LA

PRESSE MÉDICALE

1942

TRAVAUX ORIGINAUX

INFARCTUS DU MYOCARDE ET TROUBLES VASO-MOTEURS

Par **E. DONZELOT**

L'équation que l'on a longtemps voulu établir entre les termes d'infarctus myocardique et de thrombose coronarienne est dorénavant impossible à maintenir ; trop de faits — et de faits fréquents — plaident contre cette conception purement mécanique de l'infarcissement du myocarde.

Les voici brièvement résumés :

1° Eclosion, en dehors de toute thrombose et même de toute sténose coronarienne, d'infarctus.

2° Présence — à l'opposé — de thrombose coronarienne sans la moindre trace d'infarctus.

3° Existence d'infarctus « à distance », c'est-à-dire hors du territoire commandé par la thrombose.

Il apparaît donc de toute évidence qu'à côté de la thrombose coronarienne d'autres facteurs interviennent dans la genèse des infarctus du myocarde. Le but de cette étude est d'en préciser la nature et d'en fixer la valeur.

Une question doit, toutefois, être au préalable élucidée. Existe-t-il des différences profondes entre les syndromes anatomiques et cliniques d'infarctus myocardiques suivant qu'il y a ou non thrombose coronarienne ?

Il est incontestable que les lésions typiques semblent, *a priori*, nettement différentes dans les deux cas. D'un côté, en effet, on observe habituellement une lésion unique et massive de nécrose ischémique; de l'autre, quand la thrombose fait défaut, des foyers disséminés et parfois microscopiques de congestion et d'apoplexie.

Mais entre ces deux types opposés existe toute une série de faits de transition, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant, établi d'après les travaux français et étrangers.

I. Lésions secondaires a une thrombose. — 1° Foyers de nécrose ischémique isolés ou entourés de zones hémorragiques.

2° Foyers d'infarctus hémorragique (tantôt il s'agit de l'infiltration d'une aire ischémiée par du sang à la faveur d'une rupture partielle du myocarde ; tantôt d'un infarcissement hémorragique en tous points comparable aux infarctus pulmonaires).

3° Foyers d'infarctus avec phénomènes non seulement hémorragiques, mais aussi œdémateux et séreux.

II. Lésions sans thrombose. — 1° Foyers disséminés de congestion vasculaire ou de raptus hémorragiques purs ou séro-hémorragiques.

2° Foyers plus massifs, voire unique d'apoplexie.

3° Foyers de nécrose ischémique.

L'intérêt de cette dernière forme mérite d'être souligné. Ces foyers sont absolument comparables à ceux qui s'accompagnent d'une thrombose coronarienne ; ils sont cependant, en général, de plus petites dimensions et s'associent, en outre, fréquemment à des congestions microscopiques disséminées dans les mêmes zones.

Au total, qu'il y ait ou non thrombose, on peut observer les mêmes lésions de type ischémique ou congestif, siégeant dans les mêmes zones de prédilection.

Quant à la traduction clinique et électrique de ces différentes altérations myocardiques, elle paraît bien être la même dans tous les cas. Rien, au cours de l'examen ou à la lecture des tracés, ne permet de penser plutôt à un foyer de nécrose qu'à une apoplexie myocardique.

Dans une observation que j'ai récemment publiée avec Meyer-Heine, où il s'agissait de raptus sanguins uniquement d'ordre microscopique, le tableau clinique (douleur angoreuse prolongée, effondrement tensionnel, fièvre) était exactement celui qu'aurait pu donner un infarctus nécrotique massif et les courbes électriques étaient du type infarctus habituel.

Facteurs générateurs des infarctus sans thrombose coronarienne.

De très nombreux travaux ont, au cours de ces dernières années, montré que, par le seul jeu de réactions vaso-motrices, on peut voir se produire, dans tous les viscères, une vaso-dilatation capillaire bientôt suivie d'une suffusion hémorragique par érythrodiapédèse, c'est-à-dire un infarctus viscéral. Cette vaso-dilatation capillaire a son autonomie propre, mais, pratiquement, elle est souvent consécutive à un spasme artériel ou artériolaire.

La richesse de l'innervation vago-sympathique des coronaires explique que ce réseau soit le siège de réactions vaso-motrices particulièrement importantes. Malheureusement bien des données nous manquent encore sur le sens des réponses vaso-motrices aux excitations vagales et sympathiques. Si la plupart des auteurs considèrent que, dans ce domaine, la vaso-constriction est commandée par le pneumogastrique, Leriche, au contraire, soutient que, comme ailleurs, elle est d'origine sympathique. L'action des médiateurs chimiques n'est pas, du reste, moins discutée.

Quoi qu'il en soit, un fait est certain, c'est l'extrême sensibilité du réseau coronarien à toutes les excitations, d'où qu'elles viennent.

Point de départ des réflexes vaso-moteurs. — Ils peuvent naître : soit dans le myocarde lui-même; soit dans le système vasculaire cardiaque, ce qui est fréquent; soit en dehors du cœur, ce qui n'est pas rare.

Les réflexes myocardiques prennent naissance dans les fibres musculaires elles-mêmes, en général du fait d'un déséquilibre entre leurs besoins en oxygène et le débit coronarien. L'anoxie peut, en effet, provoquer non seulement une ischémie directe du myocarde — point sur lequel ont insisté les auteurs américains — mais aussi une crise vaso-motrice.

Les réflexes vasculaires proviennent du réseau coronarien tout entier — artères et veines comprises — voire même du réservoir aortique. Ces réflexes sont actuellement trop connus pour que je croie devoir y insister.

Les réflexes extra-cardiaques, enfin, sont susceptibles de provenir des points les plus éloignés de l'organisme. Parmi ces réflexes viscéro-coronariens, le plus important au point de vue qui nous intéresse, est le réflexe pulmo-coronarien. Expérimentalement, il a été observé par Scherf et Schönbrumer.

Cliniquement, il existe, à l'heure actuelle, dans la littérature, plusieurs cas d'infarctus du myocarde consécutifs à des embolies pulmonaires : 12 cas dans la statistique de Friedberg et Horn, 2 dans celle de Laubry et Lenègre, plus 1 cas publié par Meyer-Heine et moi-même. La fréquence de ce facteur déclenchant doit être encore plus grande que ne le laissent entrevoir ces statistiques, car bien des auteurs ont signalé à la suite d'embolies pulmonaires des modifications des tracés électro-cardiographiques du type

infarctus. Les pathogénies proposées ont été multiples et vagues. Je croirais volontiers qu'il s'agissait dans ces cas d'altérations purement microscopiques qui ont été méconnues faute d'examen histologique du myocarde. Ceci démontre — soit dit en passant — la nécessité, avant de conclure à l'absence de tout infarctus, de pratiquer un examen complet, c'est-à-dire macroscopique et microscopique du muscle cardiaque.

. Facteurs prédisposants et étiologiques. — Ils relèvent de modifications dans l'état du myocarde, de l'appareil coronaro-aortique et du milieu humoral.

C'est d'abord l'hypertrophie myocardique qui amène presque invariablement une oxygénation déficiente de certaines zones du muscle cardiaque et les rend particulièrement sensibles à toute diminution de l'apport d'oxygène.

Ce sont les lésions coronaro-aortiques qui agissent comme « épines irritatives », engendrant des réflexes dans toute la sphère myocardique et provoquant de profondes perturbations dans le jeu des réactions vaso-motrices normales, les limitant souvent et les inversant parfois.

Ce sont, enfin, des modifications humorales, multiples et disparates, parmi lesquelles je citerai : les états de choc, les anémies graves, le diabète, l'intoxication oxycarbonée, etc... et surtout le « terrain » spécial de l'hypertension, de la sclérose et de l'athérome, avec toutes les altérations du milieu intérieur qu'il comporte et que nous connaissons encore si mal à l'heure actuelle.

En résumé, il s'agit de troubles vaso-moteurs capables de provoquer de graves conséquences, même sur un myocarde sain et à plus forte raison sur un myocarde prédisposé soit du fait d'altérations locales, soit du fait de troubles humoraux.

Importance des troubles vaso-moteurs dans les infarctus avec thrombose coronarienne.

Rien de plus simple, semble-t-il, que la formation d'un thrombus dans une coronaire athéromateuse, puis d'un infarctus dans la zone intéressée. A serrer les faits de près, les choses sont cependant complexes et de minutieuses études histologiques ont montré le délicat mécanisme qui préside à l'oblitération vasculaire. La thrombose est, en réalité, secondaire à une hémorragie microscopique intra-murale se produisant dans une plaque athéromateuse.

L'existence d'hématomes pariétaux dans les artères coronaires avait été déjà aperçue par plusieurs auteurs : Clarck, Graaf et Chasis, Leary. Pour ce dernier, l'ouverture du foyer athéromateux et la rupture de l'endothélium entraînaient la thrombose, l'infiltration hémorragique de l'athérome étant secondaire à celle-ci.

Paterson inverse les données du problème. Il montre, chez les athéromateux, la présence de capillaires néoformés prenant naissance dans la lumière du vaisseau, courant sous l'endothélium et destinés à nourrir les plaques athéromateuses. Il retrouve constamment au voisinage immédiat de l'oblitération des hémorragies provenant de la rupture de ces capillaires et il insiste sur ce fait que ces hémorragies sont primitives et non secondaires à la thrombose.

Pour que l'oblitération se constitue, il faut que l'hématome microscopique siège sur une courbure du vaisseau, en un point rétréci, là où le courant sanguin est déjà ralenti.

Le caillot intra-artériel se produirait par l'un des mécanismes suivants :

Rupture de l'endothélium coronaire distendu par l'hémorragie ;

Infiltration ou irritation de l'endothélium par l'hémorragie ;

Thrombose ascendante et remontant le capillaire jusqu'à sa naissance dans la lumière coronarienne.

Parfois même l'hématome serait assez important pour épaissir la paroi au point d'obstruer la coronaire, sans qu'il y ait formation de thrombus (Wartman, Horn et Finkelstein).

L'oblitération peut être brutale, ainsi s'expliquent les infarctus immédiatement consécutifs à un effort violent ou à un traumatisme. Elle est souvent lente, demande vingt-quatre à quarante-huit heures pour se former, d'où une symptomatologie clinique n'apparaissant qu'un jour ou deux après la cause déclenchante.

Quant à la rupture capillaire elle-même, cause première de la thrombose, elle proviendrait d'après Horn et Finkelstein, d'altérations locales et spontanées de la plaque athéromateuse alors que pour Paterson elle serait due à une poussée hypertensive se produisant dans une plaque d'athérome ramollie où les néo-capillaires ne trouvent plus un tissu de soutien suffisamment résistant.

Encore que nous ne sachions pour ainsi dire rien concernant l'innervation des néo-capillaires, tout me porte à penser que nous sommes ici en présence d'une perturbation vaso-motrice, en tous points comparable à celle qui provoque les raptus hémorragiques du myocarde lui-même. C'est le siège spécial de la lésion, cependant minime, purement histologique, qui lui permet d'entraîner souvent des répercussions considérables. Je dis souvent car l'infarctus n'est pas fatal en pareil cas. Ici intervient, en effet, l'importante question de la circulation collatérale.

Gross avait déjà montré que la richesse des anastomoses coronariennes augmente avec le degré de sclérose des principaux troncs artériels. Blumgart apporte de nouvelles précisions. Les anastomoses entre coronaires ne mesurent jamais, quand le système artériel est normal, plus de 40 μ de diamètre. Dès que l'athérome apparaît, la circulation collatérale se développe et les anastomoses peuvent atteindre jusqu'à 200 μ. L'infarctus par thrombose ne se produit donc que dans deux conditions : quand l'oblitération survient d'une manière précoce surprenant des vaisseaux peu rétrécis et des anastomoses encore insuffisantes ; ou, au contraire, quand les vaisseaux sont profondément atteints et que se produisent de ce fait plusieurs oblitérations qui empêchent le réseau anastomotique de jouer son rôle de protection. C'est dans ce dernier cas que l'on peut voir éclore un « infarctus à distance », l'irrigation du territoire ischémié n'étant plus assurée qu'à travers les anastomoses dépendant de l'artère qui vient d'être oblitérée. Mais ici encore il faut se garder de considérer les choses d'un point de vue purement mécanique. La lésion, dans nombre de cas, est infiltrée de sang, c'est un infarctus rouge, parce que l'oblitération entraîne, en aval, des phénomènes vasomoteurs.

Conclusions.

Dans un tiers environ des cas, les infarctus du myocarde sont indépendants de toute thrombose coronarienne.

Qu'il y ait ou non thrombose, les lésions peuvent être les mêmes, c'est-à-dire du type ischémique ou apoplectique. Elles siègent dans les mêmes zones de prédilection. Le syndrome clinique et les modifications des courbes électrocardiographiques se montrent identiques dans tous les cas.

L'unité se retrouve si l'on envisage le mécanisme intime des infarctus. L'élément primordial est constitué par une perturbation vasomotrice susceptible de provoquer l'infarcissement d'un myocarde normal et à plus forte raison d'un myocarde prédisposé ; soit du fait d'altérations locales, soit du fait de troubles humoraux.

La thrombose coronarienne elle-même est très vraisemblablement consécutive à un trouble vaso-moteur amenant un raptus hémorragique de la paroi artérielle au niveau d'une plaque athéromateuse. L'oblitération artérielle n'est d'ailleurs suivie d'infarctus qu'autant que les anastomoses du réseau coronarien n'ont pas eu le temps de se développer suffisamment ou que l'on se trouve en présence de plusieurs oblitérations successives qui finissent par annihiler le jeu des réseaux anastomotiques, c'est dans ces dernières conditions que se produisent les « infarctus à distance ».

Ainsi donc trois facteurs peuvent intervenir dans le mécanisme de production des infarctus : le trouble vaso-moteur, la thrombose, le réseau anastomotique. De ces différents facteurs, le plus important et le plus constant, c'est le trouble vaso-moteur.

Cet exposé n'aurait qu'un intérêt restreint s'il ne conduisait à des déductions d'ordre thérapeutique. Celles-ci peuvent se résumer en quelques mots : le traitement doit, avant tout, tendre à éviter tout ce qui peut dérégler brusquement la circulation coronaire et à atténuer l'importance des réactions vaso-motrices.

LA PATHOGÉNIE VASCULAIRE DE L'ÉPILEPSIE

Constatations expérimentales.

PAR

RISER, GÉRAUD, RUFFIE et Simone LAVITRY

(Toulouse)

Depuis le début du XIXe siècle, innombrables sont les auteurs qui ont attribué la crise comitiale à une ischémie de l'écorce cérébrale et plus particulièrement de la zone motrice ; les convulsions généralisées, les équivalents eux-mêmes s'expliquaient aisément, leur semblait-il, et constituaient la réaction d'alarme de l'anémie cérébrale au sens exact du mot. Dès 1861, Reynolds décrivait l'épilepsie par perte de sang et tout le monde se souvient des expériences que le célèbre physiologiste Hill pratiquait sur lui-même, déclenchant vertiges et parfois crises bien nettes par la simple compression des carotides.

Depuis lors, le débit cérébral a pu être mesuré. On sait combien le cerveau est fortement irrigué puisque le débit sanguin chez le chien est de 130 à 150 cm^3 par minute et par 100 *g.* de tissu, d'après nos expériences [1].

Il y aura donc anémie d'apport dans trois conditions différentes qui, d'ailleurs, peuvent se conjuguer : si la masse de sang est moins de 100 cm^3 par minute et par kilogramme, si la vitesse circulatoire diminue, si la pression artérielle tombe brusquement. Et des exemples nombreux de toutes catégories ont été rapportés qui étayent solidement, semble-t-il, la pathogénie vasculaire de l'épilepsie.

En voici un très bref résumé :

a) *Epilepsie ischémique par brusque perte de*

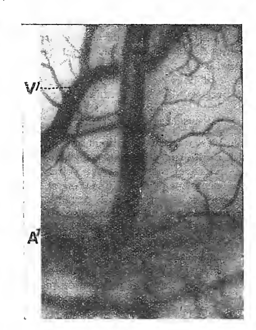
1. *Cf.* Rapport sur la Circulation cérébrale. *Revue Neurologique internationale*. Paris, 1936.

sang. — On en trouvera des exemples remarquables dans la thèse de l'un de nous [2], particulièrement intéressants parce qu'il s'agit d'hémorragies gastriques très brusques et abondantes, déterminant sur le coup des crises comitiales absolument typiques.

A vrai dire, toute hémorragie importante n'est pas fatalement suivie d'épilepsie, car il ne faut pas désigner ainsi les secousses musculaires et les mouvements préagoniques. En particulier, nous avons assisté à la mort rapide de deux sujets vigoureux, saignés à blanc, en quelques minutes par une section carotidienne franche ; les quelques mouvements des membres, l'ouverture spasmodique de la bouche qu'ils ont présentés, n'avaient rien de commun avec l'épilepsie.

b) *L'épilepsie ischémique de la maladie de Stokes-Adam et celle qui est provoquée chez certains par le réflexe oculo-cardiaque* est également bien connue. Ici, pas de discussion possible ; il y a similitude complète entre l'épilepsie symptomatique au cours des crises de bradycardie paroxystique et l'épilepsie généralisée banale, bien connue. Et, d'autre part, les manifestations comitiales vont de la simple absence, sans le moindre phénomène convulsif, à la grande crise épileptique la plus complète, la plus dramatique; les vertiges, avec sensation de tournoiement, perte de connaissance et chute sont les manifestations habituelles ; l'état de mal est plus rare, mais bien connu. Dans tous ces cas, la relation de cause à effet entre la bradycardie et les troubles épileptiques est rendue saisissante par le parallélisme et la proportionnalité de deux phénomènes et on n'a pas oublié le malade de Vaquez : un arrêt systolique de trois secondes entraînait des vertiges et celui de quinze secondes des convulsions. Un de nos malades était aussi démonstratif : tant que l'arrêt systolique n'atteignait pas quatre secondes, aucune manifestation comitiale ne survenait, même après dix, vingt minutes, et s'il demeurait assis, complètement immobile, l'arrêt de cinq à six secondes entraînait vertiges et obnubilations ; l'arrêt de dix secondes déclenchait obligatoirement des crises épileptiques généralisées typiques.

2. RUFFIE : *Thèse Toulouse*, 1940.

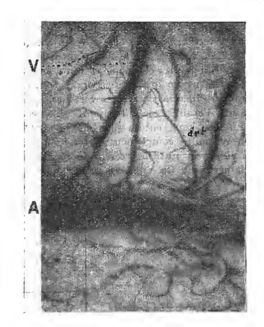


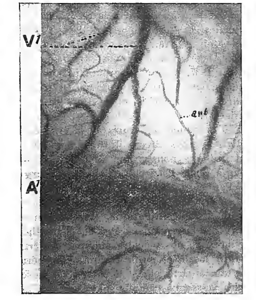
I. Témoin avant l'injection. II. Quinze secondes après l'injection

Fig. 1. — Réseau vasculaire pio-cortical. Gr. 50 ×. Plaque ultra-sensible panchro., 1/10 de seconde.
I, témoin, avant l'injection de cardiazol. II, quinze secondes après l'injection et deux secondes avant le début de la crise. A, artère de gros calibre pénétrant dans un sillon antéro-artériel ; V, grosse veine pio-corticale. On ne note jamais le moindre spasme vasculaire (protocole n° 6).

c) *L'épilepsie ischémique par hypotension* est la dernière en date, mais son existence n'est pas douteuse ; le plus souvent la défaillance du myocarde est en cause, et parfois aussi un acte thérapeutique hypotenseur. Avec Planques, l'un de nous a rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1936, une observation significative où une ponction lombaire, chez un hypertendu artériel, entraîna une chute de tension et trois crises comitiales ; une injection d'acétylcholine les répéta et un petit état de mal se déclencha, immédiatement jugulé par l'injection intraveineuse lente de 700 cm^3 de sérum adrénaliné.

On trouvera des documents intéressants, à ce sujet, dans les thèses de Ruffie et de Castier (Lille, 1937).





I. Témoin, avant l'injection. II. Vingt-cinq secondes après l'injection.

Fig. 2. — Réseau vasculaire pio-cortical × 50. Plaques ultra-sensibles panchro., 1/10 de seconde.
I, témoin avant l'injection de cardiazol. II, vingt-cinq secondes après l'injection et huit secondes après le début de la crise. Phase tonique. Pas le moindre spasme vasculaire.

Après avoir dépouillé et critiqué de nombreux documents cliniques et expérimentaux, on peut aboutir à cette conclusion :

Chez l'homme, l'ischémie cérébrale est susceptible de déterminer des crises comitiales tout à fait typiques, quand elle est suffisante et suffisamment prolongée. C'est là un fait certain, mais qui n'est nullement obligatoire ; en particulier, les chutes brusques et importantes de la pression artérielle, la diminution très marquée du débit sanguin cérébral, entraînent bien plus souvent le simple collapsus que l'épilepsie.



Les faits cliniques précédemment exposés ont paru singulièrement renforcés par certaines constatations expérimentales et opératoires :

a) L'examen des branches de l'artère centrale de la rétine a un gros intérêt parce que les réactions vaso-motrices pharmacodynamiques sont les mêmes que celles des artères cérébrales.

Or, Souques et Dreyfus-Sée, Kniès, Lamarche et ses collaborateurs ont vu les artères rétiniennes spasmées chez des comitiaux, avant et pendant les crises.

b) Et surtout, des constatations directes du plus haut intérêt ont été faites chez l'homme par des observateurs de qualité. Horsley, Kennedy, Leriche, Foerster, de Martel, Barré, ont vu, au cours d'opérations craniennes, l'anémie des circonvolutions cérébrales pendant les crises épileptiques. « Je n'oublierai jamais, dit Barré, le spectacle d'un cerveau largement découvert par une trépanation au cours d'une crise épileptique; il devient, avec une extrême brusquerie, blanc comme plâtre. Je compris alors la brusquerie de certaines attaques et j'eus l'impression de connaître le facteur de la crise. »

Et cet ensemble de faits sert, de plus en plus, à étayer la théorie vasculaire de l'épilepsie généralisée banale, « essentielle », la plus mystérieuse de toutes ; on est parti des épilepsies symptomatiques, en relation certaine avec l'ischémie due à différents mécanismes. On a constaté *de visu* une anémie des circonvolutions, il n'en faut pas plus pour mettre en vedette la formule suivante, très simple, et qui connaît un succès éclatant : la crise comitiale, les équivalents épileptiques sont dus à un spasme fonctionnel transitoire des artères nourricières des circonvolutions cérébrales, entraînant l'ischémie du tissu nerveux.

Tout récemment, Malmejac, chargé d'un exposé

sur la physio-pathologie de l'épilepsie à la Société de Médecine de Marseille, adopte sans difficulté cette hypothèse pathogénique : « Dans la grande majorité des cas et sans exclure la possibilité d'épilepsie d'origine diencéphalique, le cortex et plus spécialement l'aire motrice jouent un rôle de première importance...; une hyperexcitabilité corticale..., quelle qu'en soit l'origine, constitue une cause prédisposante au déclenchement des crises...; les crises évoluent sur un véritable terrain épileptique...; le déclenchement même de la crise semble surbordonné dans la *plupart des cas à un spasme des vaisseaux cérébraux; c'est dans l'état actuel de nos connaissances la seule manifestation vraiment objective mise en évidence* ».

Les travaux d'Asuad semblaient donner à ces affirmations une solidité expérimentale indiscutable (*La Presse Médicale*, 6-9 Novembre 1940) ; il examine la surface corticale avant, pendant la crise épileptique provoquée par le cardiazol et constate ceci : à la pédiode de latence, le volume des artères du réseau arachnoïdien qui vont se résoudre dans les circonvolutions, parfaitement visibles après trépanation, est nettement diminué.

A la phase tonique de la crise « il y a une vaso-constriction artérielle très importante ; l'artère disparaît presque complètement du champ; par contre, il y a une forte vaso-dilatation veineuse ; la masse cérébrale fait hernie à travers le hublot. A la fin de la crise, l'artère réapparaît petit à petit. Le spasme vasculaire peut expliquer, si son intensité est grande, à lui seul, l'apparition des troubles convulsifs. Mais, si la constriction n'est pas critique et si l'arrivée d'oxygène et de glucose au niveau des cellules peut encore se faire au ralenti, on n'observe pas de crises, mais de petits troubles tels qu'hypotonie, vertiges ».



Depuis plusieurs années, la Clinique neurologique de Toulouse étudie attentivement la physio-pathologie vasculaire. Après avoir déterminé les conditions du spasme artériel cérébral, après en avoir les premiers montré la réalité au cours des artérites, des thromboses et des irritations artérielles en général, nous avons examiné de près cette théorie vasculaire post-spasme de l'épilepsie. En 1937, nous avons réuni nos premiers arguments dans notre Rapport sur les spasmes vasculaires de l'encéphale, et voici nos premières conclusions :

a) Chez l'homme, au cours de la crise comitiale, l'anémie des circonvolutions signalée par les auteurs que nous avons indiqués est loin d'être une règle. Potzl et Schloffen, Marburg et Renzi, Penfield, Alajouanine, aux côtés de de Martel et Guillaume, n'ont pas vu d'ischémie anémique des circonvolutions. Personnellement, au cours d'intervention cérébrale à l'anesthésie locale, deux de nos malades subirent des crises comitiales, localisées au bras droit et généralisées; la tension artérielle et le cœur étaient excellents, les vaisseaux artériels piaux très faciles à examiner ; il n'y eut pas la moindre ischémie corticale avant la crise ; et dès le début de la phase tonique la congestion artério-veineuse du cerveau était évidente.

Des constatations des deux Gibbs et de Lennox utilisant la remarquable technique de Pyerson sont essentielles : une aiguille thermo-électrique est introduite dans la jugulaire interne, à la base du crâne et permet de mesurer le débit sanguin. Chez dix épileptiques, il a été possible d'enregistrer le débit cérébral immédiatement avant et pendant les crises comitiales généralisées typiques ; dans aucun cas il ne fut noté de diminution du débit sanguin cérébral avant la crise, alors que la pression artérielle demeurait normale, alors que manquaient les phénomènes asphyxiques.

Dans l'exposé des *Titres et Travaux* de Géraud, dans la thèse de Ruffie, sont résumées quelques-unes de nos expériences sur l'état des artères méningo-cérébrales au cours de la crise cardiazolique dont Asuad et Malméjac n'ont pas eu connaissance.

Depuis lors nous avons complété ces travaux et un court exposé suffira à les résumer.

Recherches personnelles.

L'étude des vaisseaux méningo-cérébraux au cours de la crise épileptique offre quelques difficultés et plusieurs causes d'erreur doivent être évitées soigneusement : la contention et l'immobilisation du crâne seront parfaites, sans provoquer de douleurs ; la trépanation sera exécutée à l'anesthésie locale soigneuse, préférable à l'anesthésie générale. Celle-ci est cependant possible, soit au somnifène, soit à l'éther. Chez l'animal somniféné, la dose de cardiazol déclenchant la crise est beaucoup plus élevée que normalement : c'est pourquoi l'anesthésie locale doit être préférée ou encore l'éther permettra la trépanation et on laissera réveiller l'animal avant de provoquer les crises.

On se souviendra de deux faits essentiels : dès le début de la phase tonique il y a apnée, donc asphyxie, donc augmentation très importante de la pression veineuse générale, jugulaire et encéphalique. Cette vaso-dilatation va gonfler considérablement les circonvolutions et peut masquer un spasme artériel concomitant. De plus, le cardiazol détermine presque constamment des modifications de la pression artérielle ; celle-ci est le plus souvent diminuée de 2 à 4 *cm.* Hg pendant la période de latence, et augmentée de 3 à 8 *cm.* Hg pendant la phase tonique.

Il est donc nécessaire de soustraire le cerveau à ces variations dans un certain nombre d'expériences de contrôle. Rien de plus aisé : les deux artères vertébrales à la base du cou sont entourées d'un catgut ; grâce à un serre-fil de Lermoyez, on pourra, le moment venu, les bloquer parfaitement en quelques secondes ; un clip est posé sur chacune des veines vertébrales, les bloquant d'emblée définitivement. Les carotides primitives sont encore plus faciles à bloquer, plus ou moins complètement ; ou bien, par elles, on assure la nutrition cérébrale régulière grâce à la perfusion (le sang de l'animal lui-même est préférable). On évitera surtout l'hypertension veineuse cérébrale secondaire à l'hypertension veineuse générale en ouvrant simplement les veines jugulaires ou le sinus longitudinal. L'observation des circonvolutions est facile : un large orifice de trépan circulaire est taillé dans la région fronto-pariétale au niveau de la circonvolution motrice ; les grosses veines du diploé sont bourrées de mèches d'amadou. On peut, ou bien placer un hublot de Forbes après ouverture ou excision circulaire de la dure-mère, ou bien, chez les jeunes animaux, et principalement chez le chat, le lapin, utiliser notre technique qui consiste tout simplement à rendre la dure-mère transparente par le coagulène bien desséché à 37° : après cinq minutes de contact, le coagulène s'est liquéfié, il est alors absorbé par de petits tempons bien secs. La transparence est souvent telle que le réseau artériolaire peut être parfaitement photographié.

De toute manière, les vaisseaux méningo-corticaux sont observés au binoculaire grossissant 20 à 50 fois, permettant la photographie au 1/10 de seconde sur plaques ultra-sensibles panchromatiques [3]; on peut également repérer strictement une artériole, une artère, et mesurer successivement au même point son diamètre par l'oculaire micrométrique ; pression artérielle et veineuse sont facilement enregistrées. C'est la phase de latence et le début de la phase tonique qui sont évidemment les plus importantes à bien observer, et d'ailleurs les plus faciles ; même pendant la période clonique, l'observation est rendue possible par la fixité du crâne qui doit être parfaitement assurée grâce à trois crochets spéciaux très simples.



Il a été possible d'examiner les vaisseaux cérébraux, au cours de crises spontanées et de crises provoquées.

I. Au cours de crises spontanées. — Nous avons pu pratiquer cet examen dans des circonstances particulièrement favorables chez un chien de 3 ans atteint d'épilepsie généralisée, « essentielle » depuis l'âge de 5 mois, en excellente santé (concentration uréique maxima, 84 *g.* pour 1.000 ; tension artérielle, 13 x 6; liquide céphalo-rachidien, normal); les crises sont absolument typiques, très fréquentes, de 3 à 8 par jour.

a) Premières constatations après 3 cm^3 de Pantopan et pose d'un hublot de Forbes ; les modifications des pressions veineuse et artérielle peuvent s'exercer sur l'encéphale.

Tableau I.

	1 minute avant la crise	Pendant la crise			5 minutes après la crise
		Déviation	Perte de connaissance et apnée	Période tonique	
Pression artérielle générale	13 × 6 (Hg)	13 × 6	15 × 7	15 × 7	13 × 6
Pression veineuse générale (en dehors des respirations)	+ 0,5 (H^2O)	1	12	12	0,5
Pression cranienne	1(H^2O)	1	8	1	1
Fond d'œil	Normal.	Inchangé, pas de spasme artériel. Turgescence veineuse.		Artère inchangée. Veines moyen. dilatées.	Normal.
Artères arachnoïdo-corticales :					
Gros calibre	Pas de modifications de calibre.				
Moyen calibre	»	»	»	»	»
Fines	65 mic.	65	70	75	65
Capillaires	Aspect normal	Inchangé.	Inchangé.	Inchangé.	Inchangé.
Veines cortico-arachnoïdiennes :					
Gros calibre	Aspect normal.	450 mic.	550 mic.	600 mic.	450 mic.
Moyen calibre	Aspect normal.	200 mic.	300 mic.	300 mic.	200 mic.
Fines	Aspect normal	50 mic.	75 mic.	75 mic.	50 mic.

3. *Cf.* notre rapport sur la Circulation cérébrale.

L'aspect des vaisseaux cérébraux, artères, artérioles, capillaires, veines, est tout à fait caractéristique ; les capillaires demeurent fort peu modifiés, mais avec tendance nette à la vaso-dilatation. Les veines sont dilatées d'une manière importante, mais seulement au moment de l'apnée, période tonique, coïncidant avec l'hypertension veineuse générale, qui est très marquée, nous l'avons vu. A l'extrême début de la crise, leur diamètre demeure inchangé.

Les artères volumineuses et de moyen calibre demeurent sans changement pendant toute la durée de la crise, par rapport à leur diamètre avant et après celle-ci : les artérioles subissent une légère vaso-dilatation.

TABLEAU II.

	1 MINUTE avant la crise	PENDANT LA CRISE			5 MINUTES après la crise
		Déviation	Perte de connaissance et apnée	Période tonique	
Pression artérielle générale	13 × 6 Hg	13 × 6	14 × 7	15 × 7	13 × 6
Pression veineuse générale (en dehors des respirations)	0,5 eau.	1	14	15	+ 0,5
Pression vein. prise au-dessus de la section jugulaire	+ 0,3	+ 0,3	1	2	+ 0,3
Pression cranienne	1	1	1	1	1
Artères arachnoïdo-corticales :					
Gros calibre	»	»	»	»	»
Moyen calibre	Inchangé.	Inchangé.	Inchangé.	Inchangé.	Inchangé.
Fines	»	»	»	»	»
Capillaires	Inchangé.	Inchangé.	Inchangé.	Inchangé.	Inchangé.
Veines cortico-arachnoïdiennes	Inchangé.	Inchangé.	Inchangé.	Inchangé.	Inchangé.

b) Après quarante minutes sans crises, seconde constatation ; les effets cérébraux de l'hypertension veineuse sont supprimés par ouverture des jugulaires à l'extrême début de la crise (tableau II).

Ici, la répercussion sur le cerveau de l'hypertension veineuse générale est supprimée, comme en témoignent les mesures de la pression cranienne et de la jugulaire au-dessus de la section. On aurait pu craindre que cette hypertension cranienne et surtout veineuse, signalées par le premier protocole, n'aient une influence distensive sur les capillaires et même les artérioles masquant ainsi une vaso-constriction possible. Celle-ci manque totalement, et à toutes les phases de la crise, immédiatement avant et après elle.

II. AU COURS DE LA CRISE CARDIAZOLIQUE. — L'injection intraveineuse rapide de 8 à 15 *mg.* de cardiazol par kilogramme détermine, chez l'homme et l'animal, une ou plusieurs crises comitiales absolument typiques, avec une régularité presque absolue.

Asuad a bien montré les caractères communs essentiels de l'épilepsie banale et de cette épilepsie cardiazolique. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'étudier l'aspect des vaisseaux méningo-cérébraux avant et pendant la crise cardiazolique. Cela est relativement facile du fait de la fréquente répétition des crises succédant à une seule injection un peu forte ; le crâne étant parfaitement contenu on observera successivement l'aspect de telle ou telle artère, artériole, cheminant dans l'arachnoïde, avant sa pénétration dans le cortex, la mesurant ou la photographiant. Douze animaux ont été observés dans des conditions différentes :

1° *Examen sans modifications des pressions artério-veineuses déterminées par l'expérimentateur.*

L'animal est préparé comme il a été dit plus haut, artères et veines exposées, mais sans qu'on modifie artificiellement le cours du sang. Une artériole est repérée à l'oculaire micrométrique, on injecte le cardiazol et on ne quitte plus l'artère qui fait l'objet de la mensuration. Dans aucun cas, à la période de latence, dès le début de la crise, à la phase tonique, au milieu de celle-ci, à la période clonique, nous n'avons constaté le moindre rétrécissement du calibre artériel, qu'il s'agisse de grosses ou fines artères. Au contraire, les artérioles fines, moyennes et grosses ont plutôt tendance à une très légère dilatation au milieu de la période tonique ; en voici un exemple (tableau III) :

TABLEAU III.

AVANT L'INJECTION		APRÈS L'INJECTION				
Artères piales méningo-corticales	Diamètre des artères	5 secondes Pas de manifestation	10 secondes Premier phénomène tonique	15 secondes Phase tonique complète	20 secondes Phase clonique	30 à 40 secondes Réveil
Artérioles très fines	10 mic.	10	11	11	11	10
Artérioles fines	15 mic.	15	15	16	16	15
Artères moyennes	70 mic.	70	75	75	70	70
Artères grosses	500 mic.	500	500	600	550	500

2° *Examen après que le cerveau est soustrait aux à-coups de la pression générale veineuse et artérielle.* — Rappelons que ces causes d'erreur sont évitées en pinçant les vertébrales, en régularisant l'apport carotidien, en ouvrant largement les jugulaires dès que l'injection de cardiazol a été pratiquée, grâce à la technique qui a été indiquée plus haut. Ainsi le cerveau est absolument soustrait aux influences vaso-dilatatrices intenses de l'hypertension veineuse générale qui apparaît dès la phase tonique.

Tous les examens pratiqués ont été concordants.

Nous donnons le résumé d'un protocole (tableau IV).

TABLEAU IV.

AVANT L'INJECTION		APRÈS L'INJECTION				
Artères piales méningo-corticales	Diamètre des artères	5 secondes Pas de manifestation	10 secondes Premier phénomène tonique	15 secondes Phase tonique complète	20 secondes Phase clonique	Réveil
Artérioles très fines	12 mic.	12	13	13	12	12
Artérioles fines	20 mic.	20	20	20	20	20
Artérioles moyennes	75 mic.	75	75	75	75	75
Artérioles grosses	250 mic.	250	250	300	250	250

Les photographies ci-contre illustrent bien ces constatations chez deux sujets, une photo du cortex a été prise avant l'injection de cardiazol et immédiatement avant le début de la crise, deux secondes pour le premier sujet, trois secondes pour le second, autrement dit à la période où le spasme, s'il existait, devrait être le plus marqué.

En résumé, *toutes les constatations faites, très méticuleuses, sont entièrement superposables et permettent cette conclusion :*

On ne note un spasme artériel des vaisseaux méningo-corticaux à aucun moment de la crise épileptique cardiazolique.

3° *On pourrait objecter à ces constatations, sans nier leur rigueur, que l'examen des vaisseaux méningo-corticaux ne renseigne pas sur le comportement des artères nourricières profondes.*

A priori, on a de la peine à concevoir un spasme limité uniquement à ceux-ci et n'intéressant pas le réseau nourricier méningo-cortical. Mais il est possible de répondre à cette objection d'une manière plus précise, en mettant en œuvre un autre dispositif expérimental : on inscrira donc le volume cérébral, après régularisation de la circulation cérébrale, grâce à la technique indiquée ; elle devra, naturellement, être appliquée avec beaucoup de soin, car la moindre hypertension veineuse générale risque d'influencer le volume des hémisphères ; la période d'apnée sera d'ailleurs supprimée par la respiration artificielle.

Dans ces conditions, aucune diminution du volume cérébral n'apparaît après l'injection de cardiazol, avant et pendant la crise.

Vaisseaux artériels profonds et superficiels se comportent de la même manière : *la crise épileptique cardiazolique n'est pas due à un spasme des vaisseaux cérébraux.*



Il nous reste à examiner l'apparente contradiction des faits car, d'une part, on doit admettre l'épilepsie par ischémie, mais, d'autre part, on doit rejeter la pathogénie ischémique par spasme vasculaire au cours d'autres variétés de mal comitial.

En réalité ce sont là des faits distincts et l'erreur est de généraliser la pathogénie ischémique, d'en faire la base du mécanisme de

toutes les épilepsies, et principalement de l'épilepsie dite « essentielle ».

a) Certes on doit admettre que l'épilepsie peut relever d'une ischémie cérébrale, suivant un des trois mécanismes que nous avons indiqués ; diminution de la masse sanguine, diminution de la vitesse circulatoire, donc du débit, hypotension artérielle brusque.

Ceci dit, beaucoup de faits obscurs persistent, même dans ce chapitre et, en particulier, lorsqu'on observe une épilepsie dite ischémique, doit-on considérer cette ischémie comme la cause unique, essentielle, ou bien n'est-elle qu'un prétexte, un facteur supplémentaire ? Voilà qui nous paraît bien possible. Peut-on alors envisager la prédisposition, une sensibilité particulière ? Autant de questions auxquelles nous ne saurions apporter une réponse, dans l'ignorance profonde où nous sommes de la pathogénie comitiale.

Les travaux remarquables de Pagniez ont apporté une lumière naissante et montrent bien la voie qui doit être suivie.

Nous nous proposons de poursuivre cette étude et d'étudier les effets de l'ischémie cérébrale chez des épileptiques frustes, des épileptiques « guéris », des animaux atteints d'épilepsie « fonctionnelle », chez lesquels l'expérimentation sera évidemment plus facile et plus ample que chez l'homme.

b) Mais on ne saurait, sans erreur grave, semble-t-il, généraliser cette théorie ischémique, et, en particulier, incriminer un spasme vasculaire ou, d'une manière plus générale, des troubles vaso-moteurs cérébraux à la base de l'épilepsie « essentielle » cardiazolique, post-traumatique, etc...

La fortune de cette hypothèse tient uniquement à une association d'idées et d'images ; le terme de spasme vasculaire semble impliquer une action subite et brutale, purement fonctionnelle. Or tel est également le caractère frappant, saisissant, de la crise épileptique, phénomène brutal et transitoire, inhibant la conscience et ne laissant aucun souvenir apparent, au sens le plus biologique et complet du terme, aucune séquelle objective ou même fonctionnelle dans l'immense majorité des cas.

Cette explication vasculaire de la crise comitiale, *a priori* si séduisante, ne peut pas être retenue.

Au cours de l'épilepsie spontanée, au cours de l'épilepsie par le cardiazol, jamais le moindre spasme de ces artères méningo-cérébrales n'a pu être saisi. Les crises typiques, courtes ou prolongées, ne relevaient pas d'un spasme vasculaire, et cela sans la moindre exception, avec une constance absolue, et dans des conditions d'observation vraiment rigoureuses.

Cette pathogénie élégante, simple et séduisante par beaucoup de côtés, ne repose malheureusement sur rien d'objectif.

(Clinique neurologique de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU DIABÈTE ET DE LA GANGRÈNE DIABÉTIQUE

Par **A. JENTZER**
(Genève)

GÉNÉRALITÉS.

Le traitement chirurgical du diabète et de la gangrène diabétique nous occupe depuis 1933. Le traitement simpliste de la gangrène diabétique par l'amputation d'une ou même des deux jambes est navrant. La vision de ces culs-de-jatte ne peut être pour le chirurgien un réconfort. Couper, tailler : gloire périmée de la chirurgie du XIXe siècle. Conserver, mutiler le moins possible, voilà l'ambition des chirurgiens du XXe siècle. Avouons que la seule technique n'est qu'un palliatif, un pis-aller. Mais associée à la biologie, elle offre, même aux plus sceptiques, des possibilités encourageantes.

DIAGNOSTIC.

Avant toute intervention chirurgicale contre le diabète et ses complications, il est capital d'éliminer les diabètes centraux et les deux variétés de diabète rénal.

Cette première phase du diagnostic terminée, on recherchera — toujours en vue de l'indication opératoire — le cycle neuro-endocrinien responsable. S'agit-il d'un diabète primitivement pancréatique, ou d'un diabète pancréatique secondaire à une affection de la vésicule biliaire ou à un foyer de suppuration, ou enfin d'un diabète surrénalien ? Voici comment nous procéderons pour établir le diagnostic différentiel de ces trois variétés.

I. — DIABÈTE PRIMITIVEMENT PANCRÉATIQUE. — (Contre-indication de la surrénalectomie.) Ensemble neuro-endocrinien hypoglycémiant. Pancréas parasympathique.

Comment prouver qu'il s'agit bien d'un diabète primitivement pancréatique ? Sans être absolu, on le peut : 1° par la courbe d'hyperglycémie provoquée ; 2° par la courbe du gynergène (proposée par nous en 1938) ; 3° par la courbe de l'adrénaline.

II. — DIABÈTE PANCRÉATIQUE SECONDAIRE A UNE AFFECTION DE LA VÉSICULE BILIAIRE OU A UN FOYER DE SUPPURATION. — Chez un malade atteint de cholécystite ou d'un foyer de suppuration et simultanément de diabète, il faut suspecter d'emblée comme cause du diabète, la vésicule biliaire ou le foyer purulent. En effet, dans certains cas de cholécystite calculeuse on trouve une glycémie normale qui n'est pas modifiée par la cholécystectomie. Par contre dans les cholécystites calculeuses avec hyperglycémie on a, après l'opération, une glycémie normale. On peut donc guérir un diabète par une cholécystectomie ou, comme le savent tous les chirurgiens, par la suppression d'un foyer de suppuration.

III. — DIABÈTE SURRÉNALIEN. INDICATION DE LA SURRÉNALECTOMIE. — Ensemble neuro-endocrinien hyperglycémiant (surréno-sympathique).

Avant de discuter cette variété de diabète, il me paraît utile de rappeler brièvement : la physiologie de la capsule surrénale en ce qui concerne le diabète et l'adrénaline ; les méthodes colorimétriques ou chimiques qui prouvent, non seulement la présence, mais la quantité d'adrénaline dans le sang ; enfin les méthodes cliniques qui peuvent mettre en évidence l'hypo- et l'hyperfonctionnement des capsules surrénales.

A. *Physiologie de la capsule surrénale.* — L'insuffisance cortico-surrénale est surtout caractérisée par une hypoglycémie qui est supprimée par l'administration de surrénale.

La mobilisation du sucre par l'adrénaline chez des chiens normaux provient du foie, s'ils sont rendus diabétiques par la phlorisine (expérience de Geiger et de Schmidt) ; le glycogène ne provient que des muscles.

Claude Bernard a démontré que la piqûre du 4e ventricule agit par la voie des nerfs splanchniques. En effet, la glycosurie ne se produit plus après section préalable bilatérale (Cl. Bernard) ou simplement gauche (Pollak) des nerfs splanchniques.

Houssay et Molinelle démontrent sur des animaux à circulation croisée que la stimulation des nerfs splanchniques de l'animal transfuseur augmente sa glycémie et celle de l'animal en symbiose, tandis que la section des splanchniques arrête les effets glycémiques précédents.

Cannon met en évidence l'hypoglycémie des animaux dont le sympathique a été sectionné.

Toutes ces expériences prouvent le rôle hyperglycémiant de l'excitation des splanchniques, celui-ci s'exerçant par la sécrétion d'adrénaline qu'elle détermine dans la substance médullaire des glandes surrénales. Nerfs et glandes agissent en étroite connexion et constituent un véritable couple neuro-glandulaire adrénalino-sécréteur : le système surréno-splanchnique.

B. *Méthodes colorimétriques et chimiques pour prouver la présence d'adrénaline.* — Les méthodes colorimétriques sont trop imprécises. On recourt donc aux méthodes biologiques suivantes : *a)* élévation de la pression artérielle ; *b)* contraction d'un cœur de grenouille ; *c)* spasme d'un œil de grenouille ; *d)* contraction de l'intestin grêle isolé ; *e)* contraction de l'utérus ; *f)* hyperglycémie adrénalinienne. Cette hyperglycémie après injection d'adrénaline a été démontrée pour la première fois en 1901 par Blum, puis par Rathery, Guleke, Asher, Verzar, Demole. Elle provient, d'après Laquer, Achard, Lesser, des accumulations de glycogène hépatique qui sont libérées dans le sang.

Mais c'est la méthode chimique qui donne les résultats les plus précis, puisqu'elle permet de déceler 0,02 γ d'adrénaline dans le sang.

C. *Méthodes cliniques décelant le mécanisme fonctionnel normal et pathologique des capsules surrénales.* — 1° Une série d'excitations provoque des décharges adrénaliniennes ;

2° Le travail musculaire fait disparaître l'adrénaline ;

3° A l'état de veille par rapport à l'état de sommeil, il y a une double sécrétion d'adrénaline ;

4° Après la narcose (éther, etc.), il y a une diminution d'adrénaline dans les surrénales et une augmentation dans le sang ;

5° La nicotine augmente la sécrétion adrénalinienne et ainsi la pression ;

6° L'expérience clinique montre que la suppression d'un foyer morbide peut avoir une action favorable sur le diabète ;

7° Kappis (1929) a démontré que les malades qui avaient avant l'opération beaucoup d'acétonurie et de la diacéturie, n'en présentaient plus que des traces après une laparotomie faite sous

1. Paraît in extenso dans le Journal de Chirurgie.

anesthésie splanchnique. Leriche, tout dernièrement (*La Presse Médicale*, 31 Mai 1941), souligne à nouveau la mise en évidence des signes d'hypoglycémie par l'infiltration anesthésique du splanchnique ;

8° Le lieu le plus important de la destruction d'adrénaline est sans aucun doute le foie. La rate et le poumon auraient aussi ce pouvoir ;

9° Dans ces diabètes surrénaliens, on peut voir à côté de troubles de la pression sanguine, des modifications virilisantes et hirsutisantes ;

10° Capillaroscopie ;

11° L'infiltration lombaire ou la sympathectomie péri-fémorale qui produit une amélioration objective et subjective de la gangrène, parle en faveur de la surrénalectomie ;

12° Résultats de la seconde épreuve de l'hyperglycémie provoquée.

Comment peut-on prouver qu'il s'agit bien d'un diabète primitivement surrénalien ? Sans vouloir être absolu nous pensons qu'on le peut : 1° par la courbe de l'hyperglycémie ; 2° par la courbe du gynergène ; 3° par la courbe d'adrénaline. Nous pensons que c'est pour n'avoir pas déterminé par ces épreuves (qui ne sont bien entendu pas absolues) la cause du diabète que certains auteurs ont enregistré des échecs.

Sans méconnaître les arguments par lesquels quelques auteurs expliquent ces échecs, nous pensons que la principale raison de ceux-ci réside non pas dans la surrénalectomie, mais dans l'absence d'un diagnostic différentiel précis entre l'hyperglycémie surrénalienne et l'hyperglycémie pancréatique. Ce diagnostic différentiel, élément crucial de toute la thérapeutique du diabète, n'est pas facile à établir et c'est précisément dans le courant de ces dernières années que nous nous sommes efforcé de le préciser par les méthodes cliniques et de laboratoire citées plus haut très brièvement.

Observations.

1er cas. — Egg... (E.), né en 1895. Gangrène diabétique du gros orteil droit. Surrénalectomie en deux temps. Décès neuf jours plus tard par pleurésie purulente et péricardite. Autopsie: Prof. Rutishauser. Examen macroscopique : pancréas normal. Examen microscopique : très peu de cellules adipeuses dans le tissu interstitiel et dans le parenchyme. Les îlots sont de taille habituelle et en nombre normal. Pas de phénomènes inflammatoires, pas de hyalinose interstitielle. L'indication opératoire était donc bien posée.

2e cas. — R. V., né en 1882. Gangrène diabétique humide traitée par sympathectomie et surrénalectomie. A l'entrée dans le service, la glycémie est de 2,64 (1936). Un mois après l'opération elle était de 0,81 pour 1.000. Elle est remontée ensuite progressivement à 1,91 pour 1.000 en 1937 ; 2,51 pour 1.000 en 1938 ; 2,65 pour 1.000 en 1939.

Le malade n'avait pas été tout à fait guéri, car ce diabète avait probablement une double origine, pancréatique et surrénalienne. Vingt-huit jours après l'opération, la glycémie, de 2,64 est tombée graduellement jusqu'à 0,81 pour 1.000, ce qui prouve bien l'action de la surrénalectomie. Si la glycémie est peu à peu remontée, nous l'expliquons par la double origine du diabète. Malgré cela le pied est resté guéri pendant trois ans et demi. Le malade est décédé d'une grippe en janvier 1940.

3e cas. — Vel... (J.), né en 1870. Gangrène diabétique humide du membre inférieur gauche. Sympathectomie, puis surrénalectomie gauche (Juillet et Septembre 1938). Chez ce malade la glycémie atteignait 2,04 pour 1.000. Le malade était atteint de syphilis, était édenté, a eu pendant les huit mois qu'a duré le traitement des complications sans fin (pulmonaire, syphilis, cataracte, furoncles généralisés, dépression) et malgré cela nous sommes arrivé à guérir et son diabète (glycémie normale) et sa gangrène, sans amputation de la jambe. La guérison se maintient depuis plus de trois ans. En Octobre 1941, le taux de la glycémie était de 0,88 pour 1.000.

4e cas. — Han..., 63 ans. Gangrène diabétique humide des orteils gauches, s'étendant à la plante des pieds et au tiers inférieur de la jambe. Surrénalectomie en Janvier 1936. Cicatrisation des fistules de la jambe et de la plaie du pied. Glycémie normale jusqu'en 1940, sans aucun régime. Le taux de la glycémie était de 1,29 pour 1.000 le 14 Juillet 1941 et de 1,28 pour 1.000 le 25 Octobre 1941.

Résumé.

A. *Diabète primitivement pancréatique.* — Il est signé, selon toutes probabilités :

1° Par une courbe d'hyperglycémie provoquée qui continue à monter après la soixantième minute : malgré l'appel, le pancréas fonctionne mal, la sécrétion d'insuline est insuffisante ;

2° Par une augmentation du taux de la glycémie après une injection de gynergène sans insuline : malgré la paralysie du sympathique qui diminue la sécrétion adrénalinienne, le diabète n'est pas influencé ; l'insuffisance paraît bien résider uniquement dans le pancréas malade, sans quoi l'hyposécrétion d'adrénaline diminuerait la sortie des réserves glycogéniques, en conséquence le diabète ;

3° Par une courbe adrénalinienne qui ne descend pas soixante minutes après l'injection d'adrénaline : l'injection d'adrénaline (qui fait sortir les réserves de glycogène du foie et des muscles) devrait normalement provoquer un appel de sécrétion d'insuline. Cet appel ne se fait pas, il n'y a pas de glycopexie et la courbe d'hyperglycémie adrénalinienne ne descend pas.

B. *Diabète consécutif à une affection de la vésicule biliaire ou à un foyer de suppuration.* — Nous n'avons pas jugé utile dans ces cas de procéder aux différentes courbes précédemment décrites. Le mécanisme pathogénique du diabète s'explique suffisamment par l'état pathologique des voies biliaires ou par un foyer de suppuration.

C. *Diabète surrénalien.* — Il est marqué :

1° Par une courbe d'hyperglycémie provoquée qui descend entre la trentième et la soixantième minute : grâce à l'appel de l'insuline sur un pancréas normal ;

2° Par une courbe plate du gynergène en l'absence d'injection d'insuline : la paralysie du sympathique par le gynergène diminue la sécrétion adrénalinienne, en conséquence le diabète ;

3° Par une courbe adrénalinienne qui baisse après la soixantième minute : l'état anatomique du pancréas étant intègre, il provoque un appel de sécrétion d'insuline qui fixe le glycogène dans le foie (glycopexie), donc une hypoglycémie.

En outre, le diabète surrénalien qui ne produit pas nécessairement une hypertension (voir le travail de Trendelenburg qui indique un seuil adrénalinien beaucoup plus bas pour l'hyperglycémie que pour l'hypertension), et qui n'est jamais un grand diabète sera différencié du diabète pancréatique par d'autres moyens cliniques et de laboratoire (capillaroscopie, sympathectomie comme premier temps opératoire, injections splanchniques par infiltration lombaire, hirsutisme éventuel, seconde épreuve d'hyperglycémie, aggravation d'un diabète par une suppuration, dosage de l'adrénaline dans le sang, etc.). Ainsi l'indication opératoire et la thérapeutique du diabète surrénalien seront basées sur le mécanisme pathogénique de l'affection, donc sur tout un ensemble de signes cliniques et de laboratoire. Si l'on n'en tient pas compte, on commet une double imprudence : d'une part il serait condamnable de procéder à une surrénalectomie sans la recherche précise de ces signes ; d'autre part il serait regrettable de ne pas tenter une surrénalectomie en face d'un ensemble de signes positifs, puisqu'on a la possibilité d'obtenir des résultats favorables.

En conséquence, l'insuffisance endocrinienne du pancréas n'éclaire pas toute la pathologie du diabète comme on l'a cru lors de la célèbre découverte de Mering et Minkowsky. Le diabète surrénalien, par exemple, n'a rien à voir avec le pancréas ; il serait l'opposé de la maladie de Gierke. Les causes du diabète sont donc loin de se localiser uniquement dans les îlots de Langerhans, et il faut distinguer, comme dans l'hyper- et l'hypoglycémie, plusieurs mécanismes. C'est là un point capital pour le traitement chirurgical de ces diverses variétés de diabète, dont le mécanisme pathogénique peut être si différent.

Indications opératoires.

Pour l'instant, en cas de diabète, une opération ne peut porter que sur les organes qui ont un effet direct sur le fonctionnement de la surrénale, et un effet indirect sur le fonctionnement du pancréas.

J'appellerai foyer majeur (pancréas ou surrénale), le foyer d'où part le *primum movens* du diabète, et foyer mineur (gangrène des extrémités, pancréas ou surénale) le foyer de répercussion.

Il y a trois éventualités. La capsule surrénale peut être irritée :

1° Par un foyer morbide mineur externe (gangrène des extrémités) ;

2° Par un foyer morbide majeur interne (cholécystite, foyer quelconque de suppuration) ;

3° A la fois par un foyer morbide majeur interne (surrénale), et par un foyer mineur externe (gangrène diabétique des extrémités).

Dans la première éventualité, ne pouvant attaquer directement le pancréas (foyer majeur interne), nous nous bornons à supprimer le premier foyer mineur externe, c'est-à-dire à amputer le membre gangrené, foyer qui supprimera le second foyer mineur (excitation de la glande surrénale). Dans ces cas le diabète s'améliorera, ou il restera stationnaire, ou, dans les cas de diabète au début, il pourra même guérir.

Dans la deuxième éventualité, nous ne toucherons pas non plus au pancréas lui-même, d'autant plus que dans le cas présent il est devenu un foyer mineur. Nous procéderons à l'ectomie de la vésicule biliaire où nous supprimerons le foyer de suppuration (tous deux foyers majeurs). Ainsi nous abolirons à la fois et le foyer mineur qui provoque l'inflammation pancréatique, par conséquent une diminution de sécrétion d'insuline (hyperglycémie) et le foyer mineur qui excite la sécrétion des surrénales, par conséquent un excès d'adrénaline (hyperglycémie). Cette catégorie de patients, dont la maladie est due à deux mécanismes différents surajoutés, sont le plus souvent guérissables.

Dans la troisième éventualité, nous éliminerons le foyer majeur interne par la surrénalectomie. Ainsi la sécrétion adrénalinienne sera normale, les réserves de glycogène du foie et des muscles ne seront plus libérées à l'excès, il y aura ainsi guérison du diabète. En outre, secondairement, le foyer mineur (gangrène des extrémités) se cicatrisera. On a donc le droit de conclure que dans un diabète d'origine surré-

nalienne, l'amputation qui laisserait subsister le foyer excitateur majeur (surrénale) est contre-indiquée parce que quasi inefficace.

Anatomie pathologique.

Les résultats des investigations cliniques et des épreuves de laboratoire sont le plus souvent confirmés par les examens anatomo-pathologiques du pancréas. En effet, chez les malades où ces examens avaient contre-indiqué une surrénalectomie et qui sont morts, l'autopsie a révélé au microscope un pancréas gravement atteint. Si l'on considère d'autre part que chez les malades diabétiques des auteurs américains, les 60 pour 100 des pancréas examinés ne présentent pas de lésions microscopiques ; si enfin l'on tient compte de l'expérience clinique de Kappis, on est bien forcé de conclure, comme le supposaient Körte et Guleke, qu'il y a des diabètes avec lésions pancréatiques et des diabètes sans lésions pancréatiques. Il en est d'ailleurs de même pour l'expérience fonctionnelle des îlots de Langerhans, qui ne constitue pas le seul mécanisme de l'hypoglycémie spontanée (Bickel).

Soins pré-opératoires.

L'indication opératoire une fois posée, on devra, afin d'éviter des complications ou une issue fatale (Lenormant, *Soc. suisse Chir.*, Lausanne, 1939) faire toutes les épreuves fonctionnelles du cœur, du poumon, du foie, du rein, et préparer le malade par un traitement biologique en vue de lui donner le maximum de résistance (injections de themsaline, de lipodéterpénol, d'adrénaline, d'éphédrine.

Traitement.

Le diabète primitif pancréatique avec gangrène des extrémités, ne peut être traité pour le moment que par le régime, la thérapeutique de substitution et l'amputation lors de gangrène.

Le diabète pancréatique secondaire à une affection de la vésicule biliaire ou à un foyer de suppuration, par la cholécystectomie ou par la suppression du foyer de suppuration.

Le diabète surrénalien pur avec gangrène des extrémités, qu'il faut distinguer du diabète mixte qui est simultanément surrénalien et pancréatique, par la surrénalectomie. Cette variété paraît être beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense, c'est l'indication opératoire qui n'est pas encore posée correctement.

Si dans le diabète surrénalien les résultats des épreuves fonctionnelles contre-indiquent une surrénalectomie, ou s'il y a refus opératoire, on prescrira du gynergène par piqûres ou *per os*, médicament qui par un mécanisme différent peut remplacer jusqu'à un certain point l'insuline.

Résultats.

Je n'insisterai pas sur les résultats obtenus dans le diabète primitif pancréatique avec gangrène des extrémités. Chaque chirurgien a eu ses bons et ses mauvais cas.

Quant au diabète pancréatique secondaire à une affection de la vésicule biliaire ou à un foyer de suppuration, il doit sans doute passer souvent inaperçu et ceci est regrettable car un traitement pré-opératoire à l'insuline mettrait le malade dans de meilleures conditions pour supporter une opération. Il faut donc toujours penser dans ces cas à faire l'examen de la glycémie et de la glycosurie.

Enfin, j'ai pratiqué jusqu'à maintenant 4 surrénalectomies dans des cas de diabète surrénalien, dont j'ai exposé les observations plus haut. Chez l'un de ces malades on ne peut parler de résultat puisqu'il est mort, neuf jours après l'opération, d'une pleurésie purulente qui a aggravé son diabète (glycémie : 2,85 pour 1.000) et d'une péricardite. Autopsie : Examens macro- et microscopiques : pancréas normal. L'indication opératoire était donc bien posée. Pour les trois autres cas l'amputation a pu être évitée et le diabète, soit guéri, soit très amélioré. Le premier malade (obs. n° 2) a vécu encore trois ans et demi et est décédé d'une grippe en Janvier 1940 (pas d'autopsie). Il était probablement atteint d'un diabète mixte puisque la surrénalectomie n'a pas donné une glycémie tout à fait normale, mais on n'a pas eu besoin de l'amputer non plus. Le deuxième malade, opéré il y a plus de trois ans, reste guéri sans trace d'hyperglycémie ni de récidive de gangrène. Le troisième, opéré il y a presque six ans, ne présente pas non plus de récidive diabétique, et deux contrôles de la glycémie sont satisfaisants.

On voit par ce qui précède que l'opinion qu'a exprimée Fritz Laquer il y a quelques années : « pratiquement un traitement opératoire du diabète n'est pas à prendre en considération à l'heure actuelle », n'est plus d'actualité.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

VITAMINES ET AMINES VITALES

Peu de mots ont eu autant de vogue que celui de « vitamine » et il est plus que jamais d'actualité.

Chacun sait à peu près ce qu'il faut entendre par là, mais il n'est que de consulter traités et livres consacrés à ce sujet pour se rendre compte de la difficulté d'en donner une définition exacte. Pour beaucoup, la notion reste des plus confuses ou se résume dans la nécessité d'absorber des crudités. Pour d'autres, c'est une panacée et ils croient qu'il suffit d'administrer n'importe quand et n'importe comment un complexe vitaminique quelconque, ou une préparation dite vitaminée, pour prévenir tout accident de carence. Edifiante à ce point de vue est l'histoire que nous avons rapportée récemment à la Société de Pédiatrie[1]. Chez un nourrisson intolérant au lait, et ayant été mis pour cela à un régime déséquilibré et carencé, se développa une cachexie grave avec xérophtalmie. Suspectant une avitaminose, ou pour la prévenir, pendant plusieurs mois on lui donna chaque jour des jus de fruits crus, du jus de viande crue, de l'acide ascorbique, de l'amide nicotinique et un complexe vitaminique contenant de l'ergostérol et du cholestérol irradiés et un extrait de levure de bière, mais par malchance, on omit la vitamine A, seule susceptible de prévenir et de guérir les troubles présentés.

Lorsque Funk créa, en 1912, le terme de « vitamine », on savait depuis fort longtemps que quelques maladies comme le scorbut, le béribéri et la pellagre, étaient dues à une alimentation défectueuse et incomplète. La clinique et l'expérimentation sur l'animal avaient permis de soupçonner dans certains aliments l'existence de substances mystérieuses dont on savait seulement que leur absence entraînait des troubles pathologiques, que leur apport suffisait à guérir.

Eijkman avait constaté que les poules, les canards et les pigeons, nourris exclusivement de riz décortiqué, présentaient une maladie nerveuse analogue au béribéri : la polynévrite aviaire. Presque en même temps que Suzuki, Shimamura et Odaké, Funk venait de réussir, par cristallisations successives. à extraire du son de riz un produit qui, à la dose de quelques milligrammes, guérissait ou prévenait la cachexie polynévritique expérimentale du pigeon. Selon l'opinion du jour, il supposa que le principe antibéribérique qu'il venait d'isoler presque à l'état pur, était une substance aminée d'importance vitale et l'appela « vitamine ».

Dès l'année suivante, il donnait au mot une signification plus large et l'employait dans un sens générique pour désigner les facteurs alimentaires dont l'absence entraîne un syndrome pathologique. A côté de la vitamine antibéribérique il admit comme suffisamment établie l'existence d'une vitamine antiscorbutique et d'une vitamine antirachitique, et comme probable celle d'une vitamine antipellagreuse.

En 1925, il propose de classer les vitamines en deux grands groupes, d'appeler « vitastérines » les facteurs liposolubles et de réserver la dénomination de « vitamines » aux facteurs hydrosolubles. Cette conception n'a pas prévalu. Actuellement le terme est employé dans un sens général sans que soient bien précisées les limites de son acception.

Les progrès réalisés en cette matière ont été si rapides qu'ils ont bousculé beaucoup de notions qui paraissaient solidement établies et la plupart des définitions adoptées il y a quelques années ne sont plus valables.

Presque toutes reconnaissaient aux vitamines, comme caractères essentiels, d'être de nature inconnue, de ne pouvoir être synthétisées par l'organisme, d'agir à dose infinitésimale, et d'être indispensables à la vie et à la croissance. Voici, par exemple, la définition donnée par M[me] L. Randoin et C. Simonnet en 1925 dans un livre qui résumait les connaissances sur ce sujet à cette époque :

« Les vitamines sont des substances encore indéterminées chimiquement et physiquement, dont l'organisme animal serait incapable de faire la synthèse et qui posséderaient les propriétés reconnues dans certaines fractions de l'indéterminé alimentaire, fractions qui, à des doses minimes, de l'ordre du millième du poids de la ration quotidienne, sont indispensables à l'accomplissement des phénomènes vitaux pendant l'état adulte ou au cours du développement de l'organisme animal et dont l'absence détermine des troubles de la nutrition caractéristiques ».

Ces données ne sont en majeure partie plus exactes et ne suffisent plus à les identifier.

La nature des vitamines a cessé d'être mystérieuse. Nous connaissons les propriétés chimiques et physiques et la formule moléculaire détaillée d'au moins 8 d'entre elles. Non seulement on a pu les isoler à l'état pur, mais on en a réalisé la synthèse artificielle et la formation de composés. Ce sont des substances chimiques qui prennent rang parmi beaucoup d'autres dans la classification de la chimie orga-

1. *Bull. Soc. de Péd.*, 24 Juin 1941.

nique. Elles ne constituent nullement un groupe homogène puisque ce sont des corps aussi différents qu'un hydrocarbure à fonction alcool, une amine soufrée, une flavine, un acide.

Le fait que l'organisme n'en peut faire la synthèse, qu'on reconnaissait comme caractère fondamental, n'est plus strictement vrai. Il est aujourd'hui prouvé que plusieurs vitamines sont élaborées dans l'organisme humain, en partant, il est vrai, non de corps simples, mais de produits plus ou moins complexes. Par exemple, la synthèse de la vitamine A est réalisée aux dépens des carotènes, après absorption de ces hydrocarbures non saturés à radical ionone β qui existent dans de nombreux végétaux pigmentés, tels que les épinards et les carottes. La vitamine D elle aussi se forme au niveau de la peau sous l'influence de l'irradiation ultra-violette des stérols cutanés.

D'ailleurs, la qualité négative de ne pas être produite par synthèse par notre organisme est plus une caractéristique de celui-ci que de la molécule même de la vitamine : ce qui le prouve, c'est qu'une même substance n'a cette propriété de vitamine indispensable à la vie que pour certaines espèces et non pour d'autres. Les rats, les lapins, les oiseaux par exemple n'ont pas besoin de recevoir de leur nourriture la vitamine C. L'acide ascorbique vitamine pour l'homme et le cobaye cesse de l'être pour ces animaux.

L'ordre de grandeur des doses nécessaires à la santé avait été considéré à juste titre comme un élément important de la définition des vitamines. Certaines, en effet, sont actives à doses si minimes qu'on adopte en général pour les exprimer le microgramme (gamma γ, ou millième de milligramme). Le dosage systématique dans le sang et dans l'excrétion urinaire a permis de préciser l'apport quotidien nécessaire : on a constaté qu'à côté de la dose minimale indispensable à la vie, il faut tenir compte du rôle physiologique de la vitamine. Pour bien se porter, pour assurer le développement des sujets en périodes de croissance et surtout pour permettre à l'organisme de mieux se défendre en période de maladie, il faut ingérer des quantités plus considérables. On estime à l'heure actuelle que la ration quotidienne de vitamines C et PP d'un adulte bien portant, doit être d'environ 50 à 70 *mg.*; celle d'un malade plus élevée. Si ce sont là des doses faibles par rapport aux éléments principaux du régime, il ne s'agit plus de doses infinitésimales. Certains métaux ou électrolytes, comme le zinc, le cuivre, le manganèse, les iodures, certains acides gras, agissent à doses plus petites que les vitamines les plus actives.

En thérapeutique enfin, et même en dehors de toute avitaminose, on utilise parfois des doses massives.

L'épithète d'« indispensables à la vie » n'est pas non plus suffisante pour caractériser les vitamines, et n'est même pas exacte puisque l'organisme est susceptible d'en faire la synthèse.

Pratiquement, notre régime habituel ne nous apporte pas — ou des traces minimes — de vitamine D et nous n'en souffrons pas. L'immense expérience que vient de réaliser la période actuelle de restrictions a montré que bien qu'une grande partie de la population reçoive une ration tout à fait insuffisante de vitamine A (faute de lait, de crème, de fromages gras et d'œufs et avec une faible dose de beurre), il n'a été observé que très peu d'avitaminose A et pour ainsi dire pas de xérophtalmie.

La plupart des substances qui constituent la nourriture de l'homme omnivore sont indispensables à la vie. Nous savons qu'un minimum d'albumines, de graisses, d'hydrates de carbone, d'eau et d'un grand nombre de sels est nécessaire et qu'un certain équilibre doit être respecté entre les éléments principaux du régime. La carence de ces diverses substances est rarement observée, car il est exceptionnel que l'alimentation variée n'en apporte pas les quantités minimales indispensables. Elle se révèle, en ce moment, par l'amaigrissement général, l'augmentation, la précocité et la gravité des cas de tuberculose, certaines cachexies, la fréquence du rachitisme et des décalcifications osseuses.

Ces troubles mettent en valeur la notion bien connue des pédiatres de l'importance des acides aminés et des protides animales qui les contiennent.

Par un paradoxe curieux, une seule des vitamines actuellement connues possède dans sa composition un radical amine, aucune n'est un acide aminé. Les acides aminés, par contre, sont tout aussi indispensables à la vie, ils agissent également à doses faibles et sans proportion avec la libération d'énergie provenant de la simple combustion de leurs molécules. Il n'est pas prouvé que l'organisme en puisse faire la synthèse. L'absence dans l'alimentation de tryptophane, de lysine, de cystéine, d'histidine, par exemple, entrave la croissance et provoque une cachexie mortelle. Plusieurs d'entre eux servent à la synthèse des hormones : la tyrosine pour l'adrénaline, par exemple. L'arginine est partie constituante de l'insuline ; le tryptophane et l'histidine interviennent dans la formation du stroma globulaire. Le glycocolle se transforme en créatine qui intervient sous forme de phosphagène (acide créatine-phosphorique) dans l'excitabilité et la contractilité musculaire.

Ces exemples suffisent à montrer l'importance vitale des acides aminés.

Le mode d'action des vitamines pourrait peut-être servir à les individualiser, mais il est encore des plus imprécis. On les a souvent comparées à des catalyseurs. Ceux-ci n'ont qu'un effet de contact ou de présence pour favoriser la combinaison ou la séparation d'autres corps, sans prendre part à la réaction. L'action biologique des vitamines paraît beaucoup plus complexe qu'une simple catalyse.

Il semble difficile de les assimiler à une diastase ou à un ferment, bien que certaines d'entre elles aient une activité de cet ordre. La vitamine B_1 agit comme coenzyme de la décarboxylase et sa véritable fonction est la décarboxylation des acides cétoniques. Mais il s'agit là d'une des fonctions chimiques fondamentales de toutes les cellules. Il faut bien avouer que nous connaissons très peu le mécanisme d'action des substances biologiques et pas du tout le mécanisme chimique des fonctions cellulaires.

Leur façon d'agir s'apparente à celle des hormones et nous avions, dès 1924, fait un rapprochement entre les « exhormones » vitaminiques d'origine alimentaire et les « endhormones » endocriniennes [2].

Ce qui caractérise encore le mieux les vitamines, c'est de créer, par leur absence, des syndromes pathologiques définis. Cette propriété, qui se double d'un rôle physiologique dont la suppression entraîne des désordres, elles l'ont en commun avec les hormones endogènes. Elle ne suffit pas pour les différencier des acides aminés auxquels s'appliquent jusqu'ici, nous venons de le voir, tous les éléments de leur définition. Les œdèmes et le syndrome humoral de diminution des protides sanguines, et d'inversion du rapport sérine/globine que l'on observe à l'heure actuelle, ont été rapportés à une carence d'albumines animales et probablement d'acides aminés (Gounelle, G. Laroche). Nous y rattacherions volontiers également l'amaigrissement, les asthénies et peut-être d'autres syndromes fonctionnels ou trophiques comme la frilosité et certaines éruptions cutanées.

Ces considérations n'ont pas qu'un intérêt théorique. Elles montrent que fournir à l'organisme la dose quotidienne nécessaire des vitamines connues ne suffit pas à protéger de tout accident. Une dose suffisante des éléments principaux du régime, un certain équilibre entre eux et un minimum de très nombreuses substances connues ou inconnues sont indispensables. Parmi elles l'insuffisance des acides aminés — et pratiquement des albumines d'origine animale qui les contiennent — se révèle particulièrement néfaste.

ROBERT CLÉMENT.

2. ROBERT CLÉMENT : Facteurs liposolubles, vitastérines et « exhormones ». *La Presse Médicale*, 12 Juin 1926, n° 47, 741.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE (*Annales de Médecine légale, de Criminologie, Police scientifique, Médecine sociale et Toxicologie*, 19, rue Hautefeuille, Paris).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

(*Séance annuelle*, 9 Décembre 1941.)

Rapport sur les prix décernés en 1941. — M. **Brouardel**, secrétaire annuel.

Le progrès en médecine et l'organisation du travail scientifique. — M. **Achard**, secrétaire général.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

26 Novembre 1941.

Décès de M. Raoul Baudet, membre titulaire.

Allocution du Président. M. le Président rappelle la carrière du disparu qui avait été chef de service à Saint-Louis et à l'hôpital Bichat jusqu'en 1927. M. Baudet était membre de l'Académie de Chirurgie depuis 1914.

A propos de la communication de M. Welti sur la cause des éventrations post-opératoires par auto-étalement des muscles grands droits, après incision du feuillet antérieur de leur

gaine. — M. **Küss**, depuis longtemps, utilise le rapprochement au catgut non chromé des bords internes des muscles grands droits dans la cure des grandes éventrations médianes. Ce rapprochement ne nécessite pas toujours l'ouverture systématique de la gaine des droits. L'auteur ne voit pas la nécessité de conserver une bande aponévrotique sur la partie interne du muscle et rapproche les bords musculaires. Bien plus, un temps complémentaire au matériel non résorbable ou lentement résorbable sur la paroi antérieure de la gaine des droits s'impose, car il s'agit de redonner aux lames tendineuses de terminaison des muscles larges de l'abdomen toute leur puissance en rétablissant leurs terminaisons normales.

A propos des plaies du rectum. — M. **Auvray** avait publié 4 cas de plaies du rectum en 1918, dont 3 avaient guéri par simple débridement et nettoyage de la plaie. Il paraît donc acquis qu'un nombre assez élevé de plaies rectales, surtout lorsqu'elles sont de date récente et que les dimensions de la perforation ne sont pas trop grandes, a une évolution naturelle vers la guérison spontanée.

A propos des plaies du rectum. — M. **Cadenat.** — Sur 3 blessés vus en septembre 1917, 2 seulement subirent une déviation urinaire et colique pour plaies en communication avec l'urètre et le rectum ; les 2 malades ont guéri alors que le troisième succomba. La dérivation a tout de même l'avantage d'abréger la guérison.

Corps étranger du duodénum. Ablation. Guérison. — M. **Henri Loussot.** M. **Marcel Fèvre**, rapporteur. A propos d'une broche avalée par une petite fille de 6 mois, retenue dans le duodénum d'où elle est extraite avec succès, le rapporteur rappelle la nécessité de ne pas attendre plus de 4 jours pour opérer, si à l'examen radioscopique l'épingle semble fixée.

La triple thérapeutique : fibres cellulosiques, position ventrale, médication antispasmodique, peut donner des résultats comme dans 2 cas observés par le rapporteur, sans que l'on puisse préjuger de la valeur plus grande d'un de ces traitements.

Certains ont pu, à l'intervention, fermer l'épingle et laisser continuer son trajet ; d'autres ont attiré le corps étranger dans le grêle ou l'ont fait remonter dans l'estomac pour l'extraire plus aisément.

Quand on ouvre le duodénum, il faut utiliser l'artifice indiqué par M. Ombrédanne, qui permet d'être prudent et sûr.

— M. **Küss** a publié en 1929 l'observation d'un malade chez lequel il avait pratiqué avec succès l'extraction d'un clou fixé dans la 4e portion du duodénum.

— M. **Cadenat** a utilisé, au lieu de fibres cellulosiques, des flammèches de coton hydrophile trempées dans du lait.

— M. **H. Mondor.** Les queues d'asperge ne sont pas exemptes de danger. L'auteur a observé une occlusion intestinale par ingestion vorace d'asperges.

A propos de 2 cas de tétanos « post abortum ». — M. **Poilleux.** M. **J. Gatellier**, rapporteur. Chez une jeune femme de 21 ans, un tétanos généralisé consécutif à un avortement est traité par sérothérapie intraveineuse, sous-cutanée et par hystérectomie subtotale ; à l'examen de la pièce, on découvre sur la paroi postérieure de la cavité utérine, près du fond, une zone sphacélée en surface ; l'examen bactériologique n'a pas permis de mettre en évidence le bacille de Nicolaïer ; dans un second cas de tétanos généralisé consécutif à un avortement, on fait sous une anesthésie au narconumal une injection sérique intrarachidienne et une hystérectomie subtotale ; ultérieurement, la malade est activement traitée par sérothérapie sous-cutanée, intraveineuse, intrarachidienne. Malgré ce traitement, mort au bout de 4 jours.

L'auteur rappelle les travaux parus sur la question, dont le plus récent est celui de Denoix et H. Lenormant. La gravité du tétanos est certainement liée à la pénétration toxique massive au niveau de la plaie utérine et au fait que le foyer utérin est le siège d'une infection polymorphe. Le traitement chirurgical ne s'impose que si le tétanos se déclare peu de temps après l'avortement, si l'utérus est encore gros et semble contenir des débris placentaires ; le curettage est à rejeter formellement ; on a pu discuter de l'opportunité du curage digital avec lavages ultérieurs intra-utérins ; l'hystérectomie vaginale ou abdominale est le procédé le plus couramment utilisé.

Lorsque les accidents tétaniques surviennent tardivement après les manœuvres utérines, où l'utérus a subi une involution normale et où l'on n'a pas l'impression de la persistance d'un foyer local d'infection, le traitement chirurgical est plus discutable ; l'hystérectomie n'apporte pas un facteur certain d'amélioration des statistiques ; dans ces derniers cas, on peut pallier à l'abstention opératoire par une modification du traitement médical ; certains ont préconisé d'associer la vaccinothérapie à la sérothérapie. L'avantage de cette séro-anatoxinothérapie est de faire succéder une immunité active à l'immunité passive du sérum. La sérothérapie doit être utilisée à hautes doses, jusqu'à 350.000 unités antitoxiques ; la voie intramusculaire est la plus simple et la plus efficace.

Les anesthésiques ont peut-être une action plus sédative que celle de déplacer la toxine fixée, permettant au sérum d'agir sur cette dernière. Les résultats du traitement médical sont bien décevants, et, malgré la rareté du tétanos *post abortum*, on peut se demander s'il n'est pas nécessaire de pratiquer systématiquement la vaccinothérapie à tout avortement.

— M. **Lenormant** a récemment observé 5 cas de tétanos *post abortum* par crayon médicamenteux, tous mortels malgré la sérothérapie et l'hystérectomie.

— M. **Pierre Brocq** a observé aussi un tétanos *post abortum* mortel malgré l'hystérectomie totale et la sérothérapie intensive.

— M. **Sylvain Blondin**, en 1938, a vu 2 tétanos mortels à la suite d'introduction intra-utérine de crayons ; plus récemment, un autre cas de tétanos rapidement mortel sans intervention.

— M. **H. Mondor** a vu 3 cas de tétanos post-abortif, dont l'un dans ces derniers mois.

— M. **Desmarest** n'a observé que 2 cas de tétanos puerpéral avec mort, dont l'un s'accompagnait de bacilles de Nicolaïer dans l'utérus.

Péritonite « post abortum ». Septicémie à streptocoque hémolytique. Hystérectomie totale. Sulfamidothérapie après intra-péritonéale. Guérison. — M. **Guénin.** M. **Jean Gosset**, rapporteur. Une femme de 34 ans est en pleine péritonite *post abortum*, avec frissons et atteinte de l'articulation radio-carpienne droite ; d'urgence, l'auteur pratique une hystérectomie totale avec drainage type Mickulicz, saupoudrage des ligaments larges et de l'orifice vaginal avec 10 à 12 *g.* de septoplix ; dans les jours suivants, la malade reçoit des doses importantes de septoplix ; l'état reste très alarmant pendant 2 jours, à tel point que la malade présente des ecchymoses sous-conjonctivales. La défervescence apparaît dans les jours suivants et la malade sort guérie le 35e jour.

Le rapporteur apporte un certain nombre de réflexions pertinentes. Certes, on pourrait, malgré une hémoculture positive, discuter le terme de septicémie et dire bactériennne, mais l'hémoculture était positive plusieurs jours après le début de phénomènes arthralgiques, et les ecchymoses sous-conjonctivales sont apparues après l'opération.

Ce cas est donc à rapprocher de l'observation publiée par M. Lenormant dans *La Presse Médicale*. De plus, la rapidité de l'intervention n'a pas permis de répéter les hémocultures. Le rapporteur se garde bien de vouloir ouvrir à nouveau le débat entre interventionnistes et abstentionnistes et se contente de féliciter le chirurgien d'être intervenu rapidement avec succès. L'intérêt de cette observation tient surtout dans l'apport incontestable de la sulfamidothérapie à la guérison. Pour la première fois, dans l'ambulance du rapporteur, M. Boutron a utilisé la sulfamidothérapie après intra-péritonéale avec un très beau résultat dans une péritonite par contusion du grêle ; depuis, le rapporteur a l'impression d'avoir rendu service dans 2 appendicites avec péritonite gangréneuse généralisée, par la sulfamidothérapie intra-péritonéale associée à l'acte opératoire.

Dans la sulfamidothérapie locale d'une plaie infectée des membres, l'agent médicamenteux conserve localement une concentration très élevée et sa diffusion sanguine est très lente. Il en est tout autrement pour le péritoine qui résorbe très vite, comme l'ont prouvé les expériences de M. Nitti.

Dans la sulfamidothérapie par voie intra-péritonéale, on obtient donc avant tout une concentration sanguine efficace, rapide et très élevée, alors que l'administration par voie buccale serait impossible ou très lente. Cette action puissante et brève impose donc, puisqu'on ne peut la répéter, l'association dans les jours suivants d'un traitement par voie buccale ou sous-cutanée sous la forme de sérum physiologique sulfamidé à 6 pour 1.000.

— M. **Soupault** a fait des dosages de sulfamide dans le sang et dans les urines après application de 10 à 12 *g.* de sulfamide dans les péritonites appendiculaires ; 12 heures plus tard, on ne retrouve plus que des traces de sulfamide.

— M. **Sauvé** a écouté avec beaucoup d'intérêt le remarquable rapport de M. Jean Gosset ; il a été de ceux qui ont très tôt utilisé largement la sulfamidothérapie intra-péritonéale. Cette imprégnation massive et rapide de l'organisme doit faire rechercher s'il n'y a pas des phénomènes d'intoxication.

— M. **H. Mondor.** Plus il étudie les complications de l'avortement, plus il observe le polymorphisme infectieux des accidents. On trouve autant des septicémies à *perfringens* et presque autant à staphylocoques que de septicémies à streptocoques. Dernièrement, dans 2 observations, l'agent causal était dans un cas le colibacille avec septicémie gravement hémolysante, dans l'autre cas le bacille *funduliformis*. Les sulfamides doivent être essayés comme M. Mondor l'a signalé dès 1938.

— M. **Basset** utilise le poudrage non seulement dans les péritonites, mais encore dans nombre de cas où l'on a lieu de soupçonner un foyer d'infection péritonéale. Malgré les hautes doses employées, il n'a jamais été observé de phénomènes d'intolérance.

— M. **Rouhier** a publié avant la guerre 2 cas de septicémies à colibacilles. Dernièrement, il a remarqué que, chez les malades atteintes de phlébites, les malades étaient porteuses de colibacilles dans les urines.

— M. **Bréchot** a utilisé dès le mois d'Octobre 1939, avec MM. Levaditi et Tournay, le mode d'action des sulfamides dans les plaies de guerre ; depuis, M. Bréchot a employé la sulfamidothérapie dans tous les foyers infectés, avec succès ; la question ne semble pas seulement se résumer à un problème de rapidité d'absorption, comme le prouve l'examen bactériologique, cytologique et chimique des plaies ; l'action est aussi peut-être différente dans un péritoine sain et dans un péritoine infecté.

Sacro-coxalgie à marche rapide chez un enfant. — M. **André Richard.** Cette observation est remarquable par la rapidité d'évolution ; en 3 mois, destruction totale des trois quarts inférieurs de l'articulation et abcès perceptible au toucher rectal ; la lésion n'a pas débuté comme chez l'enfant par une ostéite sacrée ou iliaque, mais a été comme chez l'adulte d'emblée articulaire.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Décembre 1941.

Action du citron sur le syndrome ascitique des cirrhotiques. — MM. **Léon Binet** et **P. Tanret** rapportent 4 observations cliniques de cirrhose avec ascite dans lesquelles la cure de citron a donné de bons résultats : les auteurs conseillent l'absorption de 3 à 4 citrons par jour (absorption du jus, ingestion du zeste). On observe, après 2 ou 3 semaines de traitement, une élévation de la diurèse, un arrêt du processus ascitique et la résorption progressive de l'épanchement.

Ces faits peuvent s'expliquer par la présence dans le citron, et de l'acide ascorbique et de l'hespéridine, celle-ci jouant sur la perméabilité cellulaire et augmentant l'efficacité de l'acide ascorbique.

Sur le traitement des ascites cirrhotiques par le jus de citron. — M. **Laederich**, à l'appui de la communication de MM. Binet et Tanret, apporte

3 observations d'ascites cirrhotiques remarquablement influencées par l'absorption quotidienne de citrons. Dans 2 cas notamment il s'agissait de cirrhoses graves, à ascite intarissable depuis des mois, à volumineux œdèmes des membres inférieurs. L'administration de citron amena rapidement une diurèse abondante et la résorption progressive des œdèmes et de l'ascite. Les courbes des urines, du poids et des ponctions montrent avec évidence l'action diurétique qui s'est déclenchée en quelques jours et a persisté des semaines après la cessation du médicament.

Les quelques essais de cette médication tentés sur des œdèmes cardio-rénaux n'ont au contraire donné jusqu'ici aucun résultat encourageant.

Il ne semble pas que l'action diurétique du jus de citron chez les cirrhotiques soit attribuable à l'acide ascorbique, car l'auteur n'a pas obtenu pareil effet avec ce produit, même à fortes doses.

L'action du citron sur les cirrhoses ascitiques n'est certainement pas constante; l'avenir dira si elle est plus fréquemment heureuse que celle de la diathermie.

Maladie d'Addison traitée par l'implantation sous-cutanée de comprimés d'acétate de désoxycorticostérone. — MM. **M. Bariéty, A. Hanaut, Léger, H. Bricaire** et **L. Gougerot** présentent une malade de 39 ans, atteinte de maladie d'Addison typique et grave qui fut remarquablement stabilisée par l'injection intramusculaire quotidienne de 10 *mg.* d'acétate de désoxycorticostérone. Après 10 semaines de ce traitement, on implanta dans le tissu cellulaire sous-cutané des deux régions sous-épineuses 16 comprimés contenant au total 2 *g.* d'acétate de désoxycorticostérone. En tenant compte des équivalences avec la ration d'entretien intramusculaire, cette dose d'hormone devrait être théoriquement suffisante pour assurer seule la stabilité de la malade pendant 10 mois.

Durant les 7 jours qui ont suivi l'implantation, un léger fléchissement s'est marqué dans l'état général. Mais, depuis 3 semaines, l'amélioration se maintient aussi nette qu'au cours des injections intramusculaires. Une plus longue observation est cependant nécessaire pour apprécier exactement la valeur de ce nouveau mode d'administration de la cortine synthétique.

Troubles graves de la conduction auriculo-ventriculaire avec périodes de Luciani-Wenckebach au cours d'un syndrome malin tardif de diphtérie. — MM. **P. Giraud, J. Sanez** et **A. Orsini** (Marseille) relatent l'observation d'une enfant de 4 ans qui présenta tardivement, en coïncidence avec l'évolution d'un syndrome malin polynévritique, un assourdissement des bruits du cœur. L'électrocardiogramme montra d'abord un allongement progressif de l'espace PR, puis des périodes de Luciani-Wenckebach, enfin une dissociation auriculo-ventriculaire complète. La guérison totale survint cependant. Les auteurs insistent sur la forme des troubles électrocardiographiques, le moment d'apparition de ces troubles, la valeur d'une azotémie peu élevée comme élément de bon pronostic, l'heureuse action thérapeutique de la strychnine administrée à hautes doses malgré l'apparition d'une crise tétaniforme grâce à l'adjonction quotidienne de gardénal.

Deux cas de mononucléose infectieuse récidivante. — M. **J. Mallarmé** relate 2 observations de mononucléose infectieuse intéressantes par leur évolution récidivante, l'une et l'autre ayant présenté respectivement trois épisodes qui, avec les mêmes symptômes, se sont produits et reproduits, espacés par des intervalles exactement d'un an.

Le premier cas se présente sous une forme classique avec angine, adénopathies multiples, grosse rate, fièvre cyclique, ajoutant ce signe inhabituel des douleurs osseuses. Dans le sang, la mononucléose atteint le chiffre de 79 mononucléaires (45 lymphocytes, 15 monocytes, 19 plasmocytes) pour 8.200 globules blancs. La réaction des agglutinines de Paul et Bunnel est totalement positive. Ce premier épisode, qui se déroule fin Août 1939, dure 15 jours, régresse rapidement, la formule sanguine redevenant normale en 2 mois. Le deuxième épisode, identique au premier, se produit au début de Septembre 1940, dure 15 jours, guérit complètement; le retour à l'équilibre leucocytaire se fait en 6 semaines. Le troisième épisode date de Septembre 1941, plus discret, ne durant avec les mêmes symptômes que 4 jours, la mononucléose ne comportant que 43 mononucléaires.

La seconde observation concerne un jeune étudiant qui, fin Mai 1939, présenta subitement un ictère, de la fièvre, une très grosse rate, une micropolyadénopathie, avec 49 lymphocytes et 24 monocytes pour 7.600 globules blancs et réaction de Paul et Bunnel totalement positive, quantitativement et qualitativement. En 15 jours, guérison complète, mais régression lente de la mononucléose sanguine, la formule ne redevenant normale que 10 mois plus tard. Le deuxième épisode se produit fin Mai 1940, identique au premier, mais écourté; le troisième, en Juin 1941, avec les mêmes symptômes : ictère, grosse rate, fièvre, polyadénopathie; ici encore, évolution rapide. La mononucléose est encore élevée 8 mois après ; le sujet est pourtant en parfaite santé.

Ces deux cas, indiscutablement des mononucléoses infectieuses, ont donc récidivé par deux fois, avec respectivement les mêmes intervalles d'un an entre les poussées, délais suffisants pour qu'on puisse parler de récidives, et non de rechutes.

19 Décembre 1941.

Séance annuelle. — M. **Loeper**, président, prononce l'éloge funèbre de M. Brault; M. **Rist**, celui de M. A. Béclère; M. **Gautier**, celui de MM. H. Richardière, H. Barrier, H. Lagrange et F. Rathery.

Elections. — M. **Ribadeau-Dumas** est élu président de la Société pour l'année 1941 ; M. **Lemierre**, vice-président; M. **Huber**, secrétaire général; MM. **Perrault et Albot**, secrétaires annuels.

P.-L. Marie.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

6 Novembre 1941.

Epreuves négatives de transmission par l'anophèle d'une souche ancienne de paludisme d'inoculation. — MM. **E. Roubaud, V. Chorine** et **P. Guiraud** ont essayé d'infecter *Anopheles maculipennis* var.*atroparvus* avec la souche de *Plasmodium vivax* utilisée à l'Asile Sainte-Anne pour la paludothérapie. Malgré la persistance d'apparition des gamétocytes, cette souche n'a pas infecté des Anophèles placés dans des conditions qui devaient favoriser au maximum leur contamination. Il y a avantage à utiliser des souches analogues, entretenues depuis longtemps, peu ou non réceptives pour les Anophèles, dans les centres de paludothérapie où les malades peuvent être exposés à être piqués par des moustiques venus de l'extérieur.

Influence de l'anesthésie sur la transmission de la rage par voie pulmonaire. — MM. **P. Remlinger** et **J. Bailly.** L'influence favorisante exercée par l'anesthésie sur la transmission par voie pulmonaire des rickettsioses et des tuberculoses s'observe également chez les souris inoculées avec le virus rabique. Si on laisse tomber quelques gouttes d'une émulsion virulente à l'orifice des fosses nasales, elles contractent la rage dans la proportion de 33 pour 100 si elles sont anesthésiées, de 4 pour 100 seulement si elles ne le sont pas. Des inoculations de poumon au lapin permettent de constater l'arrivée immédiate du virus dans les alvéoles où il est absorbé. Chez les souris non anesthésiées, en possession de l'intégrité de leurs réflexes, la plus grande partie de l'émulsion est dégluție, donc inoffensive.

Recherches sur la fréquence des différents types de bacilles tuberculeux dans l'infection spontanée du chat. — MM. **J. Verge** et **F. Senthille** ont isolé, dans l'infection tuberculeuse spontanée du chat, 10 souches de bacilles tuberculeux, qui toutes appartiennent au type bovin. Ces résultats concordent avec les recherches poursuivies aussi bien en France qu'à l'étranger. L'infection tuberculeuse spontanée du chat s'opère dans la règle par la voie digestive, au moyen de produits virulents d'origine bovine, ce qui explique la nature du type bacillaire mis en évidence. Il semble opportun d'attirer l'attention sur le danger que le chat tuberculeux peut représenter pour les personnes de son entourage.

Nouvelles données sur les relations existant entre l'enkystement et la conservation du pouvoir pathogène des amibes dysentériques en culture. — M. **R. Deschiens** montre, au cours de recherches relatives à 2 souches d'amibes dysentériques, conservées en culture pendant 3 ans et 12 ans, que les conditions de l'enkystement cyclique des amibes en culture et de la conservation des kystes formés représentent également une condition suffisante de la conservation du pouvoir pathogène, à un taux infectieux constant, des parasites. Ce taux, pour la souche d'amibes D.K.B. soumises à des enkystements cycliques depuis 12 ans, se maintient aux environs de 80 pour 100, alors qu'il s'est abaissé à 5 pour 100 chez un rameau de la même souche dont les amibes sont conservées perpétuellement à l'état végétatif depuis 3 ans. Un rameau de la souche N.K.D. a montré, dans les mêmes conditions, un abaissement du taux infectieux des amibes de 70 pour 100 à moins de 5 pour 100.

Etude sur la longévité des bactéries anaérobies non sporulées. — M. **A.-R. Prévot.** L'observation de plusieurs centaines de souches d'anaérobies non sporulées, pendant 19 ans, a montré qu'il existe dans chaque espèce des souches à très grande longévité. Il ne faut donc pas attacher une valeur absolue en tant que caractère diagnostique aux durées de longévité attribuées par les auteurs aux espèces anaérobies. Cette longévité ne pouvant être assurée ni par spores (absentes), ni par les formes végétatives (disloquées et détruites), il est logique de la rapporter aux organites minuscules qui persistent dans les sédiments des cultures âgées longtemps après la disparition des formes végétatives et qui semblent être les seules particules vivantes des cultures âgées.

Recherches biochimiques comparées sur « Clostridium bifermentans », « Cl. sordellii » et « Cl. aerofoetidum ». — MM. **A.-R. Prévot** et **P. Cordier.** Les produits terminaux de fermentation du bouillon V. F. glucosé sont les mêmes pour les espèces *bifermentans* et *sordellii* : SH_2, NH_3, amines volatiles, éthanol, aldéhyde, cétone, indol et acides acétique, butyrique, valérianique et lactique. L'espèce *aerofoetidum* ne se distingue des deux premières que par l'absence de production d'éthanol. Cette similitude ne justifie pas l'opinion qui tend à identifier l'espèce *sordellii* à l'espèce *bifermentans*. En effet la première est hautement pathogène, toxigène et hémolytique, alors que la seconde ne l'est pas. De plus, leurs odeurs diffèrent, le pouvoir protéolytique de la première est nettement plus élevé que celui de la seconde, et son pouvoir glucidolytique est plus restreint. On doit donc continuer à les considérer comme autonomes, quoique très voisines.

Détermination de la taille du virus vaccinal par l'ultracentrifugation à fluorescence. — MM. **P. Lépine, J. Levaditi** et **J. Giuntini** sont arrivés, en ultracentrifugeant des suspensions de corps élémentaires vaccinaux dénombrés avec le microscope à fluorescence, à déterminer, par une méthode purement physique et sans inoculation à l'animal, la taille du virus vaccinal, auquel ils attribuent un diamètre particulaire moyen de 179 mμ, avec des tailles extrêmes possibles de 223 et 127 mμ.

Etude du virus de la lymphogranulomatose inguinale (maladie de Nicolas et Favre) au moyen de l'ultracentrifugation. — MM. **P. Lépine, J. Giuntini** et **J. Levaditi** montrent, au moyen d'études par l'ultracentrifugation, que la taille du virus lymphogranulomateux apparaît comme étant en majeure partie voisine de 165 mμ, avec un minimum de 124 mμ. Cette taille est en bon accord avec les résultats trouvés par l'ultrafiltration (175-125 mμ). L'étude de la répartition statistique des particules numérables de suspensions de corps élémentaires lymphogranulomateux montre que 70 pour 100 environ de ces particules ont la taille des éléments certainement virulents.

P. Lépine.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

13 Novembre 1941.

Un cas d'érysipéloïde. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé un cas typique d'érysipéloïde de la main chez un homme qui n'avait manipulé ni porcs, ni poisson, ni volaille. La lésion était apparue 2 jours après une piqûre au doigt par une ronce, dans un jardin clos de toutes parts.

Troubles vaso-moteurs d'une main d'origine névritique. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un homme dont les 4 derniers doigts de la main gauche sont cyanotiques, épaissis et infiltrés. Pas de douleurs, ni d'alternatives de pâleur et de cyanose, comme dans la maladie de Raynaud. L'examen électrique a montré des troubles graves de l'innervation de la peau du dos de la main et des extenseurs dans le domaine du radial.

Tuberculome plan de la verge. — MM. **Dérot, Duperrat, Goury-Laffont** et Mlle **Millant** ont observé chez un sujet de 49 ans une tumeur plane de la verge rappelant l'épithélioma plan; la biopsie montra qu'il s'agissait d'une infiltration tuberculeuse à tendance caséeuse; l'exérèse a été suivie de guérison.

Eczéma par sensibilisation au caoutchouc. — MM. **Dérot, Goury-Laffont** et Mlle **Millant** rapportent un cas de dermite des mains déclenchée par le caoutchouc appliqué, même à distance. Grâce à l'épidermo-réaction vis-à-vis des divers constituants du caoutchouc, les auteurs ont pu établir que ni la gomme, ni le soufre n'étaient en cause; la sensibilisation était due à un produit du groupe des accélérateurs, le disulfure de benzothiazol; un produit voisin, la mercaptobenzothiazol jouit des mêmes propriétés, ce qui permet d'incriminer le noyau benzothiazolique.

Des éléments éruptifs, on a pu isoler un staphylocoque dont les cultures chauffées donnaient une cuti-réaction positive. Les auteurs se sont inspirés de ce double facteur étiologique au cours de leurs essais thérapeutiques qui ont été couronnés de succès.

Pustulose streptococcique et prurigo. — M. **Milian** a observé chez une femme une pustulose streptococcique généralisée survenue 15 jours après un impétigo de la cuisse; au bout d'un mois, ces lésions prirent l'allure d'un prurigo avec prurit violent. Le Wassermann fut trouvé positif; un traitement mercuriel amena la guérison.

— MM. **Sézary** et **Jausion** ont également observé des cas de prurigo d'origine streptococcique.

Lupus érythémateux crétacé. — M. **Milian** a observé un homme atteint d'un ancien lupus érythémateux crétacé du cuir chevelu, chez lequel apparut un abcès intradermique de la région cervicale latérale, au voisinage du lupus. Le liquide ensemencé sur milieu de Löwenstein donna une culture de bacilles tuberculeux. L'inoculation au cobaye fut positive.

Lupus érythémateux de la face et ulcération de la lèvre. — M. **Milian** rapporte l'observation d'une femme atteinte d'un lupus érythémateux en vespertilio de la face et chez laquelle apparut à la lèvre inférieure une ulcération de 1 *cm.* de diamètre; aucun microbe ne put être décelé au niveau de l'ulcération. Un traitement bismuthique amena la guérison rapide des lésions.

Dermite des radiateurs électriques. — MM. **Flandin** et **Rabeau** ont observé chez 2 femmes jeunes une dermite aréolaire pigmentée des jambes, indolore et persistant depuis plusieurs mois. Cette dermite, due à l'action de radiateurs électriques, rappelle les lésions dues aux chaufferettes, mais en diffère par une infiltration des lésions, due à une hyperkératose notable, qui la rapproche des radiodermites aiguës.

Dermite cyanotique des mains. — MM. **Flandin** et **Rabeau** présentent le moulage des mains d'un homme de 68 ans, atteint d'une dermite cyanotique persistante des mains avec hyperkératose brunâtre et ulcérations du dos des doigts, altérations des ongles. Ces lésions douloureuses, survenues pendant la saison froide, ont évolué vers la guérison, mais les pieds furent à leur tour atteints.

Ambroise Paré syphiligraphe. — M. **Galliot** rappelle que A. Paré écrivit le premier livre *en français* sur la vérole, en 1575. Entre autres symptômes, il décrit la persistance de l'induration du chancre, les douleurs nocturnes, les paralysies, l'impuissance, les rapports de la syphilis avec les anévrismes, le traitement d'épreuve, la possibilité des syphilis viscérales. Il distingue l'adénopathie dure et indolore du chancre syphilitique des adénopathies douloureuses et suppurées dues à d'autres causes. Il signale l'existence des syphilis imaginaires.

Polydactylite chronique mutilante et maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — MM. **Sézary, Bolgert** et **Boulenger** présentent une malade de 30 ans atteinte de lésions inflammatoires et ulcéreuses de plusieurs doigts et orteils, à évolution clinique. L'aspect rappelle celui de la maladie de Morvan, d'autant plus qu'il s'agit d'une Bretonne. Mais il n'y a aucun trouble nerveux et la biopsie d'une ulcération a montré des nappes ou des îlots de cellules épithélioïdes. Les lésions osseuses consistent en espaces clairs à l'emporte-pièce, en aspect grillagé et en fonte totale (les diaphyses de deux phalanges ont disparu). Il y a aussi une rhinite caractérisée par un état granité et croûteleux de la muqueuse. Après avoir éliminé le diagnostic de lèpre tuberculoïde dont il n'existe aucun signe clinique ou bactériologique, les auteurs concluent à une forme mutilante de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, dont le type spécial est dû à une tendance nécrotique des lésions histologiques, déjà signalée dans diverses publications.

Epithéliomas multiples superficiels, type « carcinoïdes » d'Arning (plus de 600 éléments). — MM. **Touraine** et **Lortat-Jacob** présentent une femme de 39 ans dont tout le corps, et particulièrement le tronc, est parsemé depuis plus de 15 ans par plusieurs centaines d'épithéliomas basocellulaires, la plupart de type intra-épidermique de Jadassohn. Pas d'adénopathies. Etat général excellent.

Il s'agit ici de cette variété assez rare de cancer à laquelle Arning a donné le nom de « carcinoïdes » en 1922 et dont quelques observations seulement ont été publiées.

Pyodermite chancriforme du nez. — MM. **A. Touraine** et **L. Guex** montrent un exemple de la rare pyodermite chancriforme de Covisa et Bejarano. L'aspect clinique était entièrement celui d'un chancre syphilitique avec adénopathie directe. Le seul microbe trouvé en frottis et en culture a été le staphylocoque doré.

Trophœdème de Meige héréditaire. — MM. **Touraine** et **Ristelhueber** présentent un cas de trophœdème bilatéral avec forte prédominance à droite, chez un jeune homme de 19 ans. Le père présente la même malformation, mais plus atténuée. Chez tous deux, le début s'est fait vers l'âge de 14 ans. En plus, forte cypho-scoliose, mais pas de spina bifida occulta.

Maladie de Schamberg. — MM. **Touraine, Lortat-Jacob** et **François** ont étudié un cas de maladie de Schamberg chez un tuberculeux cavitaire de 32 ans. Il existe 7 foyers de capillarite sur chaque jambe. La tuberculose ne semble avoir joué aucun rôle dans le développement de cette affection, quoi qu'en aient dit quelques auteurs.

Erythème multi-annulaire centrifuge de Darier (guérison rapide par le goudron). — MM. **Touraine** et **Solente** ont obtenu en 8 jours la guérison d'un érythème centrifuge de Darier qui essaimait en de nombreux éléments sur l'épigastre, les aisselles, le flanc, par de simples badigeonnages, tous les 2 jours, au goudron pur.

La pathologie de cette affection reste inconnue et les différentes recherches qui ont été faites dans ce cas n'ont donné aucun résultat précis.

Chancre mou du col utérin. — MM. **Touraine, Solente** et **Béclère** montrent combien, parfois, le diagnostic de cette rare localisation de la chancrelle peut devenir difficile avec un épithélioma ulcéreux. Ce diagnostic a été facilité, dans le cas qu'ils décrivent, par l'intradermo-réaction au Dmelcos qui a été fortement positive.

Vitiligo et gelure. — MM. **Jausion, Giard** et **Calop** présentent un Arabe de 50 ans, sympathicotonique, qui depuis 1938 a été atteint, lors de chaque vague de froid, de gelures successives des mains et des pieds. C'est aux pieds que les récidives s'avèrent les plus graves. Elles ont été en partie conjurées, du côté gauche, par une sympathectomie lombaire. Les épreuves fonctionnelles et l'artériographie témoignent d'une thrombo-artérite présénile, responsable du sphacèle incipient. La sympathicotonie paraît démontrée de par les tests neuro-végétatifs. Les premières lésions *a frigore* des mains ont été le départ d'un vitiligo de même topographie, dont d'autres manifestations, il est vrai, siègent ailleurs que sur les territoires lésés.

Les auteurs soulignent le rôle doublement prédisposant de l'hypertonie sympathique, qui a permis simultanément angiospasme et gelure, ainsi que vitiligo. Il est à remarquer que le froid, susceptible comme la lumière de déclencher des hydroas, peut comme elle « révéler » une dyschromie

Lésions unguéales et engelures. — M. **Gadrat.**

Erratum. — A propos de la ***fixation de l'éosinate de césium dans les dermatoses,*** par M. **Gougerot** (séance du 9 Octobre 1941, n°s 96-97, p. 1211), il faut lire : « Toutes les réactions de défense *fixent* l'éosinate : eczéma, urticaire, pemphigus, etc... »

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

10 Novembre 1941.

Hernie diaphragmatique droite avec torsion de l'estomac sur son axe vertical, hématémèses et syndromes œsophagiens. Opération. Récidive. — MM. **Brulé, Houdard, Hillemand** et **Andoly** rapportent l'observation d'un malade pris brusquement d'hématémèses abondantes et répétées. La radiographie permit de reconnaître une hernie diaphragmatique droite, toute la partie supérieure de l'estomac étant dans l'hémithorax droit. En outre, la poche gastrique supérieure était tordue sur la partie inférieure intra-abdominale de l'estomac, cette torsion se faisant sur l'axe vertical de l'organe.

Les hématémèses ayant cessé, il apparut un syndrome de sténose œsophagienne qui empêcha toute alimentation et rendit urgente l'intervention chirurgicale. Par voie abdominale, l'estomac, hernié à travers l'orifice œsophagien du diaphragme, fut ramené et fixé dans l'abdomen. Mais la minceur du diaphragme faisait craindre une récidive qui se produisit en effet rapidement et qui, compliquée d'un abcès au poumon, entraîna la mort subite.

— M. **J.-C. Roux** a vu un cas analogue chez une femme qui présentait une anémie importante, celle-ci étant en relation avec un melæna continu.

— M. **F. Moutier** a observé 2 cas de hernie diaphragmatique de l'estomac avec hématémèses. Dans un des cas existait un ulcus.

— M. **Nemours-Auguste** se demande si la sténose œsophagienne n'était pas due à la compression de la partie basse de l'œsophage par la poche supérieure de l'estomac.

— M. **Ledoux-Lebard** pense qu'il aurait été intéressant de savoir si le nitrite d'amyle aurait permis de lever le spasme œsophagien

Tumeur gastrique par épiploïte. Erreur de diagnostic. — MM. **Gatellier** et **Moutier** relatent l'observation d'un homme qui subit en 1912 une gastro-entérostomie pour ulcus gastrique au cours de laquelle le chirurgien fit une gastrostomie exploratrice. Six semaines après cette intervention, les troubles dyspeptiques recommencèrent. Une nouvelle intervention faite en 1925 montra que le grand épiploon était accolé à la face antérieure de l'estomac, ainsi que le côlon transverse et son méso. Il existait en outre une torsion de l'anse empruntée pour réaliser l'anastomose. On fit une deuxième anastomose suivie de jéjuno-jéjunostomie.

Cinq semaines après apparurent des douleurs périombilicales gauches. Comme le malade avait eu autrefois une épididymite tuberculeuse, on crut que ces troubles étaient en relation avec une péritonite périgastrique, d'autant plus que radiologiquement l'image gastrique était celle que l'on observe dans les périgastrites intenses. La gastroscopie faite en 1927 montrait un estomac déformé, sans gastrite. Devant l'intensité et la permanence des douleurs accusées par le malade, celui-ci fut opéré une troisième fois en 1937. C'est au cours de cette intervention qu'après avoir libéré l'estomac, on s'aperçut qu'il existait une tuméfaction intragastrique. Une gastrostomie permit de retirer un champ opératoire. Les auteurs démontrent que ce champ avait dû être laissé lors de la première intervention.

Sur un cas de sprue tropicale guérie par le traitement anti-anémique. — MM. **Rachet** et **Galmiche** rapportent l'observation d'un homme de 53 ans qui, après plusieurs séjours en Chine, présente les symptômes typiques de la sprue tropicale, avec une anémie importante. Le traitement, qui consista en injections d'extrait hépatique anti-anémique et d'extrait de muqueuse gastrique, permit de guérir le malade, non seulement de son anémie, mais en outre de sa sprue. A propos de ce cas, les auteurs discutent longuement les différents problèmes pathogéniques que posent la sprue et leur observation.

— M. **Moutier** a observé le cas d'un homme qui présentait depuis 4 ans une diarrhée crémeuse qui fut guérie par des injections d'extrait hépatique. Il rappelle que l'examen gastroscopique dans la sprue et dans l'anémie de Biermer montre des aspects identiques de la muqueuse gastrique, alors que cet aspect est très différent dans les états pellagroïdes.

— M. **Rachet** pense que la sprue est peut-être moins une maladie spécifique qu'un syndrome en rapport avec plusieurs causes possibles.

Discussion sur la rectocolite hémorragique. Sur un cas de rectocolite hémorragique avec anasarque et ascite. Intolérance aux sulfamides. — M. **Moutier** rapporte l'observation d'une femme de 29 ans qui présenta pendant 2 ans des signes de rectocolite ulcéreuse quand apparurent des œdèmes des membres inférieurs bientôt suivis d'une anasarque complète. Traitée d'abord par des injections d'extrait hépatique, puis de chlorhydrate d'émétine, à la quatrième piqûre survint une crise urinaire intense et prolongée qui fit disparaître l'anasarque. Une analyse du sérum sanguin avait montré une diminution considérable du taux de la sérum-albumine.

— M. **Brulé** a remarqué que les œdèmes que l'on observe actuellement s'accompagnent d'un déséquilibre des albumines du sérum.

— M. **Libert** cite un cas où, au cours d'un syndrome infectieux avec gros foie douloureux, éosinophilie sanguine et œdèmes importants, l'émétine eut une action remarquable sur les œdèmes.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

13 Octobre 1941.

Allocution de M. Balthazard. — Le plus ancien président vivant de la Société de Médecine légale félicite le président actuel, M. **Duvoir**, pour sa belle élection au Professorat de Médecine légale à la Faculté de Médecine de Paris. Il rappelle ses principaux travaux.

— M. **Duvoir** le remercie et précise tout ce qu'il doit à M. Balthazard.

L'Ordre et les médecins-experts. — M. **Balthazard.** La loi du 30 Novembre 1802 indique que chaque année, en chambre du Conseil, les Cours d'appel, le procureur général entendu, désignent sur une liste de présentation, dressée par les tribunaux de première instance, les docteurs en médecine à qui elles confèrent le titre de médecin-expert. Ces médecins doivent être Français. Les décrets du 21 Novembre 1893 et du 10 avril 1906 précisent les conditions que doivent remplir les médecins pour être désignés. La loi du 26 Juillet 1935 renferme quelques dispositions relatives aux médecins étrangers d'origine. Ils doivent être naturalisés, etc.

Telles étaient les règles très simples pour l'inscription des médecins sur la liste des experts au criminel, lorsqu'est survenue la création de l'Ordre des médecins (loi du 7 Octobre 1940).

Vint la loi du 26 Mai 1941, dont l'article 14 est ainsi conçu : Les fonctions de médecins-experts près les Tribunaux ne peuvent être assurées que par des docteurs en médecine remplissant les conditions prévues à l'article 1er de la loi du 26 Juillet 1935 modifié par les lois subséquentes. « La liste de ces praticiens, établie par la Cour d'Appel ...ne doit être arrêtée qu'après consultations des conseils départementaux de l'Ordre des médecins existant dans le ressort de la Cour. »

Mais la loi ne définit pas quelle est la portée de la consultation demandée aux Conseils de l'Ordre et c'est la question que l'auteur désire discuter.

Tout d'abord les Conseils auront à indiquer si les postulants remplissent les conditions précises formulées par les diverses lois (s'ils ont le droit d'exercer la médecine, etc.).

Pour aller plus loin, la consultation devrait envisager une question de technicité et pourrait évoquer une question de moralité. En ce qui concerne les aptitudes techniques, le Conseil de l'Ordre est entièrement inapte à les apprécier. Jusqu'ici les magistrats s'adressaient pour la compétence aux professeurs et agrégés de médecine légale ou aux plus anciens experts.

Pour ce qui est de l'honorabilité la question est plus délicate. Le Conseil de l'Ordre admet cette honorabilité lorsqu'il admet le médecin à l'exercice de la médecine. L'auteur estime que ce n'est pas une garantie suffisante pour exercer les très délicates fonctions d'expert. Il faut des assurances plus précises. Le Conseil de l'Ordre peut-il les donner aux magistrats ? Telle est la question que pose l'auteur à la Société de Médecine légale. Il apportera à la prochaine séance les résultats de l'enquête qu'il poursuit auprès des magistrats.

Suffocation par un morceau d'orange et hémorragie cérébro-méningée. — MM. **Piédelièvre, Desoille** et **Dérobert** apportent une nouvelle observation de suffocation mortelle par un morceau d'orange. Il y avait une petite hémorragie méningée, ce qui soulève deux hypothèses : Ou bien il s'agit d'une hémorragie due à l'hypertension asphyxique, ou bien elle est primitive, et c'est au cours de son apparition que le sujet a été vu divaguant sur la chaussée et que l'asphyxie accidentelle eut lieu.

Accident du travail et éclatement d'un pneumatique. — MM. **Piédelièvre** et **Dérobert** ont pratiqué l'autopsie d'un sujet victime de l'accident suivant : il gonflait le pneu d'un camion quand le cercle de retenue s'est déjanté, la chambre à air a éclaté et le cercle a été projeté, le touchant à la tête; l'individu est tombé à la renverse, sa nuque portant sur un châssis. Il est mort de fracture du crâne. On trouvait une multitude d'ecchymoses à la face antérieure du corps, qui ne peuvent avoir été provoquées que par le choc gazeux de l'éclatement du pneu, gonflé à quelques kilogrammes.

Droit commun et loi de 1898. — M. **Rey** signale que certains experts appliquent en Droit commun le principe de la loi de 1898 qui ne tient pas compte de l'état antérieur. C'est là une extension abusive d'une considération propre à la loi des accidents du travail.

Relation d'une auto-observation d'électrocution. — M. **Auclair** présente l'auto-observation d'un confrère qui ressentit une tétanisation très marquée avec étouffement.

Un cas de campto-rachis. — MM. **Desclaux, Bureau, Gauducheau** et **Fortineau** ont observé un blessé de la guerre de 1914 : Blessure lombo-sacrée en 1914, apparition du campto-rachis en 1919 avec plicature à 45°; évolution progressive atteignant actuellement 70°. Les radiographies montrent que les lésions sont principalement discales. Les corps vertébraux sont décalcifiés mais peu déformés.

A propos d'un cas de péritonite traumatique sans rupture viscérale. — M. **Trillot** signale un cas où un traumatisme portant sur une hernie détermina une péritonite mortelle, sans rupture viscérale, sans sphacèle, sans même d'ecchymose.

Hémorragie cérébro-méningée ayant entraîné un syndrome gastro-intestinal aigu et une mort rapide. Présomption d'empoisonnement. — M. **Trillot** montre que dans les cas de mort suspecte l'autopsie doit être systématiquement complète. Ici elle révéla une hémorragie cérébro-méningée alors que cliniquement on soupçonnait un empoisonnement.

Intoxication aiguë par le cyanure double d'argent et de potassium. — M. **Trillot** signale un cas de suicide par un cyanure double d'argent et de potassium. L'individu fut trouvé dans le coma et succomba rapidement. L'autopsie montra de l'œdème pulmonaire, un aspect congestif du foie dû à l'intoxication cyanée, des plaques noirâtres de la muqueuse gastrique dues à l'action de l'argent. L'examen histologique montra des lésions d'hépatite et de surrénalite aiguës et des lésions inflammatoires du lobe antérieur de l'hypophyse. L'analyse toxicologie précisa le diagnostic.

Henri Desoille.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Octobre 1941.

Considérations sur la recherche des cracheurs sains de bacilles pesteux et sur leur participation possible à la transmission de la peste pulmonaire. — M. **G. Girard**, à l'occasion d'une observation faite à Madagascar, laquelle s'ajoute à trois autres recueillies au cours de l'épidémie de Mandchourie de 1911, rapporte qu'exceptionnellement des personnes ayant été en contact avec des malades peuvent héberger un bacille pesteux de haute virulence pendant quelques jours et rester en parfaite santé. Ce bacille n'est décelable dans la salive, dont l'aspect reste normal, que par l'inoculation aux rongeurs sensibles. Après une semaine au maximum, la virulence a considérablement baissé, bien que la présence du bacille pesteux ait été reconnue pendant près d'un mois.

De tels porteurs seraient contagieux seulement au début de leur séjour au lazaret, où l'isolement individuel ne peut être pratiquement réalisé que pour les individus qui tombent malades. On expliquerait ainsi ces cas de pneumo-peste à « incubation prolongée » constatés parfois à Madagascar.

En vérité, il n'y aurait pas d'allongement du temps d'incubation, mais contamination par un porteur sain, la maladie se manifestant dans les 2 à 5 jours suivants.

Cette donnée comporte une déduction prophylactique : le maintien en surveillance sanitaire pendant 10 jours des contacts de peste pulmonaire, au lieu de 6 jours, délai habituel dans la peste bubonique. Cette pratique, imposée par les circonstances à Madagascar, y est en vigueur depuis 20 ans.

En fixant à 10 jours la période de surveillance dans la peste pulmonaire, on évitera le risque de remettre en circulation un porteur éventuel de germes encore dangereux pour son entourage.

Précisions techniques sur le vaccin vivant et enrobé contre le typhus exanthématique. — MM. **J. Laigret** et **R. Durand** rappellent la technique de préparation de leur vaccin en poudre enrobé au jaune d'œuf, utilisant le cerveau broyé de souris infectées de typhus murin « paralysigène », perfectionnement de leur vaccin initial qui était préparé avec le même virus entretenu sur des rats. Cette technique est l'objet de quelques modifications de détail que les auteurs relatent et qui concernent l'obtention et l'entretien de la souche paralysigène, la dessiccation et l'enrobage, le conditionnement et le contrôle de la virulence, la conservation et l'emploi du vaccin.

Avec ce vaccin perfectionné les auteurs ont obtenu, comme avec leur ancien vaccin (cerveaux de rats), l'extinction rapide et la stérilisation durable des anciens foyers de typhus en Tunisie. Il en est résulté, comme avec l'ancien, la possibilité d'écourter les mesures quarantenaires et les isolements, avantages économiques et sociaux qui n'ont pas besoin d'être soulignés. Tous ces avantages ont été acquis sans cas de typhus murin vaccinal sur 220.000 vaccinations.

Action des vapeurs de néoarsphénamine sur rat blanc infecté de « Trypanosoma brucci ». — **M. Van Den Brauden** a recherché en utilisant un appareillage de vaporisation l'action des aérosols de « Bayer » 205 sur 14 rats blancs infestés par *Trypanosoma brucci*. Les concentrations des solutions de produit utilisées étaient de 5 pour 100 et de 10 pour 100. Les animaux, inoculés et placés sur la cloche du dispositif avant l'apparition des trypanosomes dans la circulation sanguine périphérique, ont présenté un retard de l'infection de 4 à 15 jours.

D'autre part les animaux infectés mis sous la cloche de l'appareil ont été stérilisés, mais momentanément, aucun rat n'a été définitivement guéri.

Fièvre de 3 jours, dengue et harara. — **M. P. Lépine**, à propos d'une comunication de MM. Dubarry et Giraud-Costa à la séance de Juillet 1941 de la Société, fait une mise au point des relations de la dengue et de la fièvre de 3 jours dans le Proche-Orient.

Les individus neufs introduits dans une région où la fièvre de 3 jours est endémique font en règle générale une maladie typique; cette fièvre de 3 jours n'est pas une maladie éruptive. Doit-on en conclure à une autre maladie que la fièvre de 3 jours et spécialement à la dengue, lorsqu'un malade ayant les symptômes de la fièvre de 3 jours fait en plus une éruption ? Il est évident que non, surtout lorsque les malades sont exposés pour la première fois aux piqûres des phlébotomes. C'est alors que peut survenir le harara, dû à l'action irritative locale de la piqûre. Son aspect rubéolique souvent centré par un élément purpurique, sa nature prurigineuse, son siège aux parties découvertes, signent sa nature.

Bien que souvent concomitants, harara et fièvre de 3 jours sont indépendants l'un de l'autre.

La formation des cils géants dans les cultures d'amibes. Influence de la dessiccation sur la morphogénèse. — **M. A. Gauducheau**, à l'appui des obsrvations de MM. Jeanneney, Wangermez et Ladignac, concernant la prétendue action spécifique du cancer sur la formation des anneaux de Liesegang, rapporte que la formation des cils géants dans les cultures d'amibes, dépend, comme celle de ces anneaux, de l'humidité du milieu. Ces éléments, qui ont la forme de spirochètes réguliers, s'évanouissent lorsqu'on les transporte dans l'eau. De minimes forces physiques, telles que les dyssymétries d'évaporation locale agissant sur les milieux visqueux en voie de dessiccation, sont capables de bouleverser l'arrangement géométrique des précipités qui se forment dans ces milieux. D'autre part, de faibles variations du taux de l'humidité des tissus vivants modifiant dans des proportions parfois considérables l'activité des cellules, notamment la caryocinèse des cellules détectrices des rayons mitogénétiques, il s'ensuit que toute cette expérimentation serait à reprendre en tenant compte de la cause d'erreur signalée par M. Jeanneney et ses collaborateurs.

Sur un cas de cholécystite d'origine amibienne probable. — MM. **A. Germain**, **R. Duliscouet** et **M. Le Gallou** présentent l'observation d'une cholécystite aiguë, apyrétique, chez un ancien amibien. Une étiologie lithiasique pure paraît douteuse, mais une lithiase associée est possible, en raison d'une forte hypocholestérocholie persistante de la bile vésiculaire. Par ailleurs, l'infestation du cholécyste par les amibes et les lamblies paraîtrait manifeste, étant donnée la présence de formes végétatives *d'Emtamaeba dysenteriae*, et de *Giardia intestinalis* dans la bile vésiculaire obtenue par épreuve de Meltzer-Lyon, le liquide duodénal recueilli avant l'épreuve ne contenant aucun parasite. Les lamblies semblent à l'auteur n'avoir été que des saprophytes, ayant tout au plus favorisé l'action pathogène des amibes qui paraît primordiale.

— **M. R. Deschiens** rappelle que, vu les difficultés du diagnostic microscopique des amibes dysentériques à l'état frais, la coloration de ces Protozoaires par l'hématoxyline ferrique doit toujours être faite dans les cas douteux, et on eût souhaité que cette méthode tinctoriale ait été utilisée dans l'observation rapportée par les auteurs, la localisation des amibes dysentériques sur le cholécyste n'ayant jamais été établie avec certitude.

R. Deschiens.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

31 Octobre 1941.

Le syndrome neuro-œdémateux épidémique. — **M. Julien Marie**, à propos des observations récemment rapportées par MM. Levesque, Rouèche et Arondel, rappelle les traits essentiels du syndrome décrit avec M. Robert Debré et précise la possibilité de séquelles douloureuses. L'action nulle de la vitamine B, notée par M. Levesque, confirme que ce syndrome ne peut pas être assimilé au béribéri. De même, les faits dans lesquels une atteinte rénale est décelée doivent être écartés du syndrome. L'hypothèse d'un œdème de famine associé à un syndrome neurologique intercurrent n'est pas à retenir, la protidémie dans les cas observés par l'auteur étant normale.

Tumeur cérébrale vasculaire décelée par l'auscultation du crâne. — MM. **Julien Marie**, **R. Mallet** et **Ducourneau** présentent un enfant de 3 ans dont l'auscultation cranienne révèle un bruit soufflant, piaulant, maximum dans les régions temporo-pariétales. Le bruit disparaît par compression du paquet carotidien droit. Les radiographies craniennes montrent d'intenses impressions digitiformes. Le fond d'œil est normal et il n'y a pas de nœvus cutanés. Malgré l'absence d'angiographie cérébrale, les auteurs concluent à l'existence d'un angiome artériel ou artério-veineux de l'artère sylvienne droite et préconisent un traitement radiothérapique suivi, si nécessaire, de la ligature de la carotide primitive droite.

Maladie de Still. Rechute après guérison apparente. — **M. Maurice Lamy** relate l'observation d'un enfant de 7 ans atteint d'une maladie de Still depuis l'âge de 17 mois. La maladie a d'abord suivi une marche progressive. Plus tard, tous les signes ont disparu et l'enfant a semblé guéri pendant 2 ans, puis une rechute est survenue et la maladie a repris son premier cours.

Après avoir insisté sur certains traits particuliers de cette observation : la brutalité du début, l'existence d'une fièvre de type intermittent, celle d'un érythème marginé, l'auteur discute le rôle éventuel d'un ictère intercurrent et de diverses thérapeutiques, dont la pyrétothérapie et la sulfamidothérapie, dans la disparition temporaire des accidents.

Il semble qu'il y ait bien peu d'exceptions à la règle qui fait de la maladie de Still une affection incurable et, après des péripéties diverses, toujours mortelle. Son évolution irrégulière, coupée de périodes d'améliorations et de reprises, ne permet guère de juger la valeur réelle du traitement institué. Les phases de rémission peuvent se prolonger pendant des mois, voire pendant des années, et entretenir des illusions prolongées quant à la réalité et à la solidité de la guérison.

— **M. Robert Clément**. Les éruptions morbilliformes ne sont pas exceptionnelles au cours de la maladie de Still. Chez un enfant, dont nous avons rapporté l'observation avec E. Lesné, des érythèmes morbilliformes survenaient à chaque nouvelle poussée de l'affection: les trois premiers avaient été pris pour une rougeole authentique. La splénomégalie est un des symptômes importants de cette réticulo-endothéliose, sur le pronostic de laquelle il faut en effet faire des réserves.

— **M. Maurice Lamy**. L'éruption rappelait davantage un exanthème marginé et ne pouvait guère être confondu avec une rougeole.

Modification de l'aspect radiologique des os chez un nourrisson de 2 mois dont la mère a reçu pendant la grossesse un traitement bismuthique. — MM. **Jean Levesque** et **R. Perrot** rapportent l'observation d'un enfant de 2 mois dont la mère a reçu, jusqu'au dernier jour de la grossesse, un traitement bismuthique. Les clichés radiologiques du squelette de l'enfant montrent l'existence de raies transversales au-dessus des épiphyses et au centre des os courts.

Ils décrivent les modifications radiologiques dues à l'action du traitement bismuthique sur les extrémités osseuses en voie de croissance et rapportent une série de travaux étrangers concernant des aspects semblables produits par l'intoxication du plomb et par les traitements bismuthiques.

Deux nouveaux cas d'apoplexie séreuse par le sulfarsénol. — **M. R. Laplane** présente 2 observations d'apoplexie séreuse survenue au cours d'un traitement par le sulfarsénol. Cette complication est donc moins exceptionnelle qu'il n'est classique de le dire, et il serait prudent de réserver cette médication aux enfants chez lesquels l'indication en est formelle. L'aspect des lésions constatées à l'autopsie et les données expérimentales permettent d'attribuer cet accident à la vulnérabilité du système sympathique vis-à-vis du sulfarsénol.

Complications pulmonaires des oto-mastoïdites du nourrisson. — **M. R. Laplane**. Les otomastoïdites du nourrisson, à côté des accidents pulmonaires liés à l'action des microbes ou de leurs toxines au niveau du parenchyme pulmonaire lui-même, peuvent s'accompagner de manifestations réactionnelles dont le catarrhe suffocant est la manifestation clinique majeure. Au point de vue anatomique, l'absence de tout stigmate d'infection pulmonaire est remarquable; l'association de lésions vaso-motrices intenses à l'hyperplasie réticulée est tout à fait comparable à ce qui a été décrit dans les syndromes malins des infections par M. Marquézy et Mlle Ladet; cela implique ici aussi une pathogénie neuro-végétative.

— **M. Ribadeau-Dumas**. Ces lésions sont celles de la broncho-pneumonie toxique, dont l'aspect radiologique est bien caractéristique.

— **M. Marquézy**. Les mêmes lésions se retrouvent au niveau de tous les viscères, notamment des reins et du cerveau, tout aussi bien qu'au niveau des poumons, et dans de nombreuses infections dont elles constituent le syndrome malin; elles ne sont pas spéciales aux otites.

— **M. G. Paisseau**. Une des manifestations pulmonaires d'origine otitique est l'embolie gangréneuse.

— **M. J. Hallé**. Il s'agit d'un processus différent : ce sont de petites embolies microbiennes à anaérobies.

Un nouveau cas de syndrome ictéro-anémique du nouveau-né. Transfusion. Guérison. Les érythroblastoses et pseudo-leucémies secondaires du nouveau-né. — MM. **Clément-Launay**, **M. Schneider** et **R. Umdenstock**. Un nouveau-né de famille ictérique, atteint successivement de subictère avec forte érythroblastose (50.000 par millimètre cube) et d'anémie grave, guérit complètement grâce à des transfusions de sang répétées. Les circonstances étiologiques permettent d'incriminer l'influence morbide d'un des générateurs. La mère, ayant épousé successivement trois maris, eut des deux premiers des enfants normaux. Les produits de la troisième union furent pathologiques : deux ictériques morts respectivement aux 2e et 3e jour, un avortement à 6 mois, un mort-né. La cinquième grossesse a pu être suivie et surveillée, et l'enfant a été soumis très tôt aux transfusions sanguines. L'érythroblastose était à son maximum dans le sang du cordon et a pu être constatée le 2e jour dans la moelle osseuse. Son caractère embryonnaire l'oppose formellement aux érythroblastoses secondaires. De cette observation, on peut rapprocher celle d'un enfant de 20 jours ayant présenté, au décours d'une dyspepsie grave avec anémie, une hyperleucocytose à 35.000 avec 57 pour 100 d'érythroblastes et 22 pour 100 de cellules embryonnaires, et celle d'un nourrisson qui, vraisemblablement à la suite d'un mélæna, présenta une anémie modérée avec hyperleucocytose, myélocytose, leucoblastose, érythroblastose. Dans les deux cas, la formule sanguine revint à la normale en quelques jours.

— **M. Lamy**. Le rôle déterminant du père dans cette érythroblastose ne repose pas sur des preuves absolues.

— **M. Tixier**. Autrefois, nous appellions cela : « réaction myéloïde ».

— **M. Ribadeau-Dumas**. Il y a là toute une série de faits encore bien confus dans lesquels le rôle de la vitamine K et celui de l'hérédité demandent à être précisés.

Robert Clément.

Nos 1-2 Mardi, 6 Janvier 1942

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

No 589.

Talalgie et exostoses calcanéennes

Par Albert Mouchet.

Le hasard nous a mis en présence de plusieurs adultes, hommes et femmes, qui se sont plaints de *talalgie ;* il me donne ainsi l'occasion de vous entretenir de ces douleurs du talon qui s'offrent à notre examen dans des conditions différentes et auxquelles conviennent des traitements variés.

Je vous rappellerai d'abord un de ces cas de talalgie que j'ai observé il y a bien longtemps. Il s'agissait d'un avoué, âgé de 54 ans, qui, à la suite de marches prolongées à la chasse, avait ressenti des douleurs sous le talon droit. Cet homme robuste, d'une bonne santé générale, indemne de toute tare héréditaire ou personnelle, n'ayant eu ni rhumatisme, ni blennorragie, ni syphilis, menait, de par sa profession, une existence assez sédentaire. Mais il était très amateur de chasse et s'adonnait ardemment à sa distraction favorite dans les plaines giboyeuses de la Sologne. Il avait marché plus que de coutume depuis deux mois et il souffrait depuis quinze jours d'une douleur sous le talon droit qui devenait intolérable. Il posait le pied droit sur le sol avec appréhension, s'appuyant sur la pointe de ce pied, ressentant constamment des piqûres dans le talon, ayant à la fin de la journée la sensation que son pied « brûlait ». Quand il était couché, il ne ressentait aucune douleur.

Je ne constatai rien de spécial à ce talon, si ce n'est une douleur exquise en un point très limité que le malade indiquait nettement avec le doigt et qui me paraissait répondre à la tubérosité interne du calcanéum : aucune modification des téguments, aucun épaississement des parties molles. Le malade ne se plaignait pas du pied gauche.

Je pensai à la présence d'une de ces exostoses calcanéennes, « *calcaneal spur* » des Anglais, « *calcaneus sporn* » des Allemands, et je fis faire une *radiographie* de profil des deux pieds. Je constatai sur la face plantaire des deux calcanéums la présence d'exostoses : il n'y en avait qu'une, de la tubérosité interne, sur le pied dont se plaignait mon malade, et il y en avait deux sur le pied gauche dont il ne se plaignait pas, une à la tubérosité interne, une beaucoup moins volumineuse à la tubérosité externe.

Je conseillai à mon client de s'abstenir le plus possible de station debout et de marche et je l'engageai à placer sous le talon droit dans son soulier un anneau de caoutchouc.

Mes conseils furent suivis, l'anneau de caoutchouc fut supprimé au bout de trois mois. Les douleurs avaient disparu, et le malade put recommencer à chasser sans qu'elles soient revenues. Il a vécu jusqu'à 80 ans, vingt-cinq ans par conséquent après sa première crise douloureuse, sans avoir souffert à nouveau de la talalgie qu'il avait ressentie à l'âge de 54 ans.

Voilà donc un cas d'*exostose sous-calcanéenne* latente, d'origine obscure, qui s'est révélée à l'âge de 54 ans, à la suite de marches prolongées, qui a guéri rapidement et définitivement par le repos et la suppression momentanée de l'appui direct du talon sur le sol.

Ces cas ne sont pas rares, et, ainsi que je vous le disais, il faut les avoir sans cesse présents à l'esprit.

Tout autre est le cas de ce garçon épicier de 26 ans qui est venu me revoir il y a quinze jours pour me remercier de l'avoir guéri.

Atteint il y a cinq ans d'une blennorragie, il a été mal soigné ou plus exactement il ne s'est pas laissé soigner suffisamment. Il a présenté, il y a quatre mois, un écoulement urétral : récidive d'une urétrite chronique ou atteinte nouvelle ? On ne saurait dire. Toujours est-il que l'écoulement a peu duré. Mais, depuis cette urétrite, le jeune homme, sans avoir fait de marches prolongées, s'est plaint d'une douleur sous le talon droit. La douleur était surtout vive en un point déterminé, semblant répondre à la tubérosité calcanéenne, mais elle existait aussi sur toute la face postérieure et un peu sur les faces latérales du calcanéum.

L'os ne paraissait pas augmenté de volume à la palpation ; mais les parties molles étaient un peu œdématiées, la peau violacée était le siège d'une sudation excessive et l'épiderme plantaire était assez corné.

Les phénomènes douloureux ont persisté ; ils n'ont été calmés ni par la médication interne, ni par les bains chauds ou les applications d'air chaud, ni même par la radiothérapie.

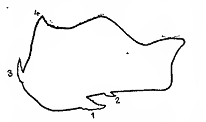


Fig. 1. — 1, exostose de la tubérosité interne du calcanéum ; 2, exostose de la tubérosité externe du calcanéum ; 3, exostose rétro-calcanéenne ; 4, exostose sus-calcanéenne.

La *radiographie* montrait au pied droit douloureux la présence d'une exostose sous-calcanéenne dont la structure était un peu floue et les contours peu nets.

Il y avait tout lieu de penser que l'origine gonococcique devait être incriminée dans l'apparition de l'exostose.

Cet homme jeune demandait à être débarrassé de son infirmité et, étant donné l'échec du traitement médical, la difficulté pour lui de changer de profession, j'intervins opératoirement : j'extirpai largement l'exostose sous-calcanéenne. Depuis deux mois, l'opéré a recommencé à marcher, il ne souffre plus, et j'ai tout lieu d'espérer qu'il restera définitivement guéri.

J'ai conseillé la même intervention — qu'elle n'a pas acceptée — à une ménagère de 50 ans qui souffre depuis six mois pendant la marche ; elle n'a jamais eu de rhumatisme, elle n'a pas de signes de syphilis ou de gonorrhée, mais elle présente sous le calcanéum gauche une exostose très douloureuse à la pression ; il n'y a sous le calcanéum droit qu'une exostose minime.

Les douleurs n'ont pas été calmées par les médications antinévralgique et salicylée que son médecin lui avait conseillées, mais il est vrai de dire qu'elle n'a pas utilisé l'artifice orthopédique qui aurait peut-être suffi à soulager ses douleurs, le port dans son soulier au niveau du talon, d'un anneau de caoutchouc ou de feutre.

Je lui ai recommandé cet essai ; peut-être sera-t-il efficace et, en cas d'échec, consentira-t-elle à l'opération curatrice.

Ce n'est pas une opération que j'ai conseillée à l'homme de 58 ans qui est venu ces jours-ci nous consulter pour des douleurs dans le talon droit. D'une part, ces douleurs ne sont pas très vives ; elles ne l'empêchent pas d'exercer convenablement sa profession de valet de chambre. D'autre part, la radiographie de ses pieds nous a montré des épines osseuses sur les différents os du tarse. Non seulement il existe des exostoses sous- et rétro-calcanéennes, mais il y a des épines osseuses sous le cuboïde, à la tubérosité du 5e métatarsien, sur la face dorsale de l'astragale, du scaphoïde et du 1er cunéiforme.

Il faut donc penser, chez cet homme, à un processus d'arthrite sèche, de rhumatisme chronique avec ossifications ligamentaires et aponévrotiques qui est justiciable surtout d'un traitement médical. Il faut lui conseiller d'éviter la fatigue et de placer dans son soulier un anneau isolant.

Les observations que je viens de citer ne s'appliquent qu'à des exostoses sous-calcanéennes, les plus fréquentes de toutes.



La talalgie, qui siège à la face postérieure du calcanéum résulte, en général, de la présence d'un hygroma de la bourse séreuse qui est en avant du tendon d'Achille au-dessus de son insertion calcanéenne. Pour peu que la face postérieure du calcanéum, au lieu d'être aplatie, soit saillante en arrière au-dessus de la zone d'insertion du tendon d'Achille, il se produit, dans la marche, à la suite du frottement du bord dur d'un soulier bas sur cette saillie, une irritation chronique ; d'où la production d'un hygroma, d'une bursite ; d'où aussi la formation, dans certains cas, d'un éperon osseux remontant verticalement dans le corps du tendon d'Achille (fig. 1, no 3). Quand le sujet fléchit le pied sur la jambe, il souffre au moment où la flexion se fait à angle aigu, parce que le tendon d'Achille entre en tension.



Les *éperons* osseux se rencontrent presque toujours aux deux pieds et c'est quelquefois au pied où ils sont le moins prononcés qu'ils font le plus souffrir. Ils sont *sous-calcanéens* ou *rétro-calcanéens.*

A la face inférieure du calcanéum, ils siègent sur la tubérosité interne avant tout, mais quelquefois aussi sur la tubérosité externe (fig. 1, nos 1 et 2); ils sont plus ou moins longs, de 1 à 3 *cm.*, plus ou moins larges, dirigés obliquement en bas et en avant. Ils ont une forme d'épine de rosier, de pénis de chien. Mais c'est là un aspect radiologique. En réalité, quand on les opère, on leur trouve plutôt une forme de lame ou, comme disait Reclus, de varlope de menuisier.

A la face postérieure du calcanéum, l'exostose généralement unique siège dans la moitié supérieure de cette face, verticalement dirigée, pointe en l'air (fig. 1, no 3).

Exceptionnellement, on observe des exostoses rétro-calcanéennes isolées ; on les voit coexister en général avec des exostoses sous-calcanéennes, tandis que celles-ci sont observées isolément dans un très grand nombre de cas.

On a vu le calcanéum augmenté de volume en totalité dans certains cas de talalgie (« calcanéite totale »).

Une *bursite* accompagne presque constamment l'exostose rétro-calcanéenne ; elle se rencontre — parfois seulement — dans le cas d'exostose

sous-calcanéenne et encore s'agit-il plutôt de tissu fibreux sclérosé que de bursite de la bourse séreuse profonde de Lenoir niée par beaucoup d'auteurs.

Les éperons calcanéens s'observent chez des *adultes* de 25 à 60 ans et plus souvent chez les *hommes.*

Les exostoses calcanéennes, observées après 20 ans, se rencontrent parfois — même souvent, si l'on en croit Mondor — à la suite d'une blennorragie aiguë ou chronique, et je vous en ai cité un exemple, entre plusieurs observés par moi.

Les exostoses qu'on constate à partir de 50 ans et au delà sont liées à l'arthrite sèche, au rhumatisme chronique. Mais, le plus souvent, il faut en convenir, les exostoses calcanéennes ont une *origine encore mal définie* qu'on ne sait pas exactement à quelle cause attribuer.

Certains auteurs ont signalé la présence simultanée de *variations dans le squelette du pied,* telles que des os surnuméraires, os tibial du scaphoïde, os trigone, os peronéum, etc... Le fait doit être rare, je ne l'ai jamais constaté.

Chrysospathes pensait que toute une catégorie d'éperons calcanéens, qui ne sont pas, à proprement parler, pathologiques, naissaient du noyau épiphysaire postérieur du calcanéum, à l'époque de l'adolescence. C'est ce noyau osseux qui, attiré sous le calcanéum par la traction des muscles et des ligaments de la plante, prend part à la formation des tubérosités externe et interne et, par conséquent, à la production de leur saillie exostosiforme. La soudure de l'épiphyse au corps du calcanéum a lieu vers l'âge de 15 à 18 ans ; la ligne de soudure est encore visible à 20 ans. Mais il est classique d'admettre que les tubérosités du calcanéum ne sont pas constituées par le point épiphysaire et qu'elles sont formées par le point osseux du corps du calcanéum. C'était l'avis de Reclus et Schwartz (*Revue de Chirurgie,* 1909).

J'avoue ne pouvoir admettre une conclusion aussi absolue ; les nombreux examens radiographiques de calcanéum entre 12 et 18 ans que j'ai faits dans le service de MM. Belot et Nadal, à l'hôpital Saint-Louis, m'ont permis de constater, dans un quart des cas, des images qui m'autorisent à admettre la participation du point osseux épiphysaire à la constitution des tubérosités : le couvercle épiphysaire qui recouvre la face postérieure du calcanéum se prolonge sur la face inférieure, jusque et y compris les tubérosités.

Un bon nombre d'exostoses — sous-calcanéennes surtout — seraient donc l'*exagération d'une disposition normale,* une sorte de variation du squelette. Elles deviennent douloureuses, soit par suite de traumatisme (marche et station debout prolongées qui produisent une contusion chronique), soit plus souvent à la suite d'une maladie infectieuse, syphilis, blennorragie surtout. Cette sorte d'exostoses a des contours nets et une architecture de densité normale sur le film radiographique.

Dans d'autres cas, la talalgie a précédé l'apparition de l'exostose. Il y a d'abord eu ostéite du calcanéum, après une blennorragie surtout, peut-être aussi après la syphilis ou le rhumatisme ; et l'exostose est apparue ensuite, *exostose pathologique* avec inflammation des parties molles voisines. Ces exostoses-là sont plus pâles et moins denses à la radiographie ; elles ont des contours flous.

Il se peut enfin que vous observiez des *talalgies sans lésion osseuse,* sans exostose : le fait est rare. On connaît les bursites simples derrière le calcanéum, au devant du tendon d'Achille, mais sous le calcanéum la simple bursite n'existe guère sans exostose ; elle est plutôt la suite de l'exostose que sa cause.

Au siècle dernier, on invoqua longtemps un état inflammatoire des parties molles sous-calcanéennes. Mais Jacquet, qui avait noté dans des cas de talalgie blennorragique un épaississement en masse du calcanéum décrivait, dès 1892, une ostéo-périostite blennorragique que Baehr, Jaeger devaient démontrer dans ce siècle par des examens histologiques et des cultures et sur laquelle a tant insisté avec raison Henri Mondor dans son rapport au *Congrès de Chirurgie* de 1926 et dans son livre sur les *arthrites gonococciques* en 1928.

Dans les premières années de ce siècle, quand la radiologie montra sous le calcanéum des talalgiques la présence d'exostoses, on ne vit plus rien en dehors de ces exostoses; elles devenaient la lésion anatomique nécessaire et suffisante pour expliquer la talalgie; ce qui est exagéré puisqu'elles peuvent manquer dans des talalgies graves et anciennes.

Comment expliquer d'ailleurs l'exostose lorsqu'elle existe? Mondor pense qu'elle est le reliquat d'une *ostéo-périostite gonococcique.* Cependant, il est beaucoup de porteurs de ces exostoses qui n'ont jamais eu la blennorragie.

Dans un mémoire du *Journal de Chirurgie,* en 1930, Ferrari et Morand (Alger) font une place à l'origine infectieuse (blennorragie, rhumatisme, etc...) dans les cas d'exostoses petites, frêles, appendues plutôt qu'implantées largement à la face inférieure du calcanéum.

Mais s'il s'agit de ces exostoses solides, à contours nets, simple allongement en pointe des tubérosités calcanéennes — exagération en somme de la disposition anatomique normale — Ferrari et Morand pensent que cette production osseuse doit être attribuée à la traction excessive que les muscles plantaires (internes surtout) exercent sur leur insertion tubérositaire dans la station debout et la marche, chez des gens ayant du *pied plat acquis;* ce serait plutôt un ostéome sous-calcanéen qu'une exostose.

Le malheur est que ce pied plat est loin d'être constant, et, pour ma part, je ne l'ai pas rencontré chez les sujets atteints d'exostoses que j'ai observés.

Je crois, en vérité, qu'ils convient d'être éclectique : il y a beaucoup d'exostoses sous-calcanéennes qui sont dues à la gonorrhée. Mais il y en a aussi d'attribuables au rhumatisme chronique.

Enfin un bon nombre, la moitié sans doute, peut-être davantage, des exostoses sous-calcanéennes typiques de forme et de structure, précises de contours, sont des *variations du squelette calcanéen,* de simples *exagérations d'une disposition normale* qui sont apparues à la fin de la croissance et ne se révèlent que plus tard par le traumatisme (station debout ou marche prolongée) ou à l'occasion d'une maladie infectieuse.

Si l'exostose rétro-calcanéenne peut souvent être sentie par le palper, la sous-calcanéenne échappe à ce mode d'examen qui décèle seulement une douleur vive en un point fixe. La radiographie ne permet pas uniquement d'affirmer l'existence de l'exostose, elle en précise les caractères anatomiques (forme, contours, mode d'implantation) et l'architecture osseuse.

* * *

L'existence d'un éperon calcanéen *ne crée pas, ipso facto, une indication opératoire.* Il y a beaucoup d'adultes qui ont des exostoses sous-calcanéennes dont ils ne souffrent pas et dont ils ne se doutent même pas. Seules doivent être opérées les exostoses douloureuses sur lesquelles un traitement rationnel orthopédique et physiothérapique est resté sans action.

Si la gonococcie est en cause, il faut la traiter.

Un anneau de caoutchouc, de feutre ou de celluloïd placé dans la chaussure sous le talon a pu suffire dans bien des cas à calmer les douleurs.

La balnéation chaude, l'air chaud, la médication antirhumatismale ont pu contribuer à la guérison.

Les exostoses *rétro-calcanéennes seront opérées* par une incision verticale sur la face postérieure du tendon d'Achille. Il faut enlever en même temps que l'exostose la totalité de la bourse séreuse et les tissus mous sclérosés, s'il en existe autour.

Les exostoses *sous-calcanéennes* doivent être abordées par l'incision en fer à cheval de Reclus et Schwartz, encadrant le talon en arrière, en dessous de l'insertion du tendon d'Achille et sur les côtés, allant jusqu'à l'os.

Il ne faut pas permettre à votre opéré de marcher avant un mois.

Les *récidives* — s'il en survient — sont dues soit au fait qu'on n'a pas enlevé assez largement à côté de l'exostose les parties molles enflammées et sclérosées, soit à une rugination excessive de l'exostose au moment de l'enlever.

L'examen histologique des exostoses enlevées n'a pas montré d'altérations autres que celles qui s'observent dans des ostéites chroniques banales.



Les exostoses dont je vous ai entretenus jusqu'ici sont les exostoses classiques, le plus souvent observées, mais, sans qu'on puisse parler d'exostoses, on peut observer sur certains sujets des *saillies exagérées du calcanéum à l'union de la face postérieure et de la face supérieure,* saillies qui causent des douleurs assez vives et assez persistantes pour nécessiter une intervention chirurgicale (fig. 1, n° 4).

C'était le cas de cette femme de 32 ans que vous m'avez vu opérer dernièrement et qui présentait une exostose sus-calcanéenne à chaque pied. J'avais observé et opéré il y a longtemps déjà 3 cas de ce genre.

Ces sortes d'exostoses *sus-calcanéennes* peuvent coexister avec des exostoses sous-calcanéennes (comme chez notre malade), mais on les voit aussi à l'état isolé. On les observe, en général, aux deux pieds, mais il se peut que le sujet ne souffre qu'à un pied.

La radiographie seule permet de les reconnaître ; elles ont une forme plus ou moins conique, à sommet dirigé en haut et aussi en avant. L'architecture osseuse m'a toujours paru normale.

Quant après un examen clinique approfondi, après un essai loyal de traitement médical et de physiothérapie, on voit les douleurs persister, il ne faut pas hésiter à abattre ce promontoire osseux saillant. Une petite incision latérale sur le bord du tendon d'Achille mène droit sur la saillie osseuse qui est enlevée par ostéotomie avec résection périostique.

Dans les 4 cas de ce genre que j'ai opérés, j'ai obtenu un succès complet ; les douleurs ont disparu définitivement et, ce qui prouve qu'elles étaient bien dues à la saillie du calcanéum et à elle seule, c'est que je n'ai pas trouvé au cours de l'opération la moindre apparence d'une bourse séreuse dont l'inflammation aurait pu être mise en cause.

Chez la femme que vous m'avez vu opérer aux deux pieds, il existait des éperons sous-calcanéens dont elle ne souffrait pas et dont je n'ai pas eu à m'occuper.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

Les déformations maxillo-faciales et les malpositions dentaires de l'enfance

On trouve exceptionnellement, dans la littérature médicale, des articles concernant les malpositions dentaires et les déformations des maxillaires.

Cependant c'est le pédiatre, et le plus souvent encore le médecin de famille, qui sont les premiers à pouvoir constater les anomalies de l'appareil masticateur ; ils ne manquent pas, en pareil cas, d'en avertir les parents et de leur conseiller de prendre l'avis d'un spécialiste.

Or, l'orthodontie, disons même les « redressements », constituent presque une spécialité particulière car elle nécessite des connaissances théoriques et une grande pratique que ne peuvent avoir la plupart des chirurgiens-dentistes ou stomatologistes. Aussi lorsque l'un d'entre eux se trouve en présence d'un enfant ayant des déformations maxillo-faciales son comportement est variable et nous nous excusons de le dire d'une façon un peu terre-à-terre. Beaucoup reconnaissent consciencieusement leur incompétence. Certains, plutôt que de l'avouer, estiment l'enfant trop jeune, puis trop âgé lorsqu'ensuite les parents persévèrent à vouloir faire corriger les anomalies. Quelques-uns traitent systématiquement tous les enfants par le « monobloc », appareil encombrant qu'ils préfèrent porter dans la poche plutôt que dans la bouche. D'autres enfin demandent, avant de prendre une décision, des photographies, des moulages, des radiographies.

Le médecin, tenu au courant, peut avoir l'impression d'une grande confusion et il lui est d'autant plus difficile de se faire une opinion qu'il n'a jamais trouvé dans les journaux médicaux que quelques articles sur la glossoptose et le monobloc.

C'est pour réagir contre la conception univoque de P. Robin et aussi pour éclairer le pédiatre et le médecin que nous publions ces articles. D'ailleurs, l'étude des formes cliniques des déformations, leur séméiologie, leur diagnostic et les grandes lignes de leur thérapeutique sont des questions essentiellement d'ordre médical et il est regrettable de voir aujourd'hui encore des chirurgiens-dentistes, et non des moindres, affirmer ce qui n'est plus soutenable, que l'orthodontie relève plus de la mécanique que de la médecine.

Formes cliniques des déformations des maxillaires et des malpositions dentaires.

Ce qui frappe tout œil non prévenu, ce sont les malpositions des dents, surtout celles des incisives supérieures.

Dans quelques cas les anomalies se bornent à ces malpositions, les dents étant implantées de façon défectueuse dans les maxillaires normaux quant à leur forme, leurs dimensions et leurs rapports.

Suivant les cas on classe les malpositions en :

1° Malpositions vestibulo-linguales, dans lesquelles les couronnes font une saillie anormale dans les sillons juguaux ou linguaux ;

2° Malpositions mésio-distales, où les dents sont trop près ou trop loin du point incisif ;

3° Malpositions verticales (infra- ou supraposition), suivant que la dent est en deçà ou au delà du plan d'occlusion ;

4° Rotations, dont on distingue quelques variétés suivant leur sens.

Mais, dans l'immense majorité des cas, les malpositions dentaires sont dues à des déformations des maxillaires; ce sont les procès alvéolaires qui supportent les dents qui ont une direction ou une situation anormales. On distingue :

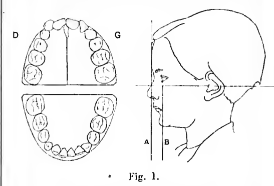


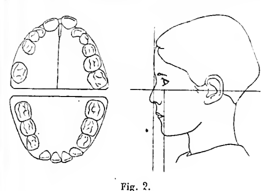
Fig. 1.

1° Des déformations dans le sens transversal : endognathie quand le maxillaire est trop étroit, exognatie quand il est trop large, latérognathie quand le milieu d'une arcade ne coïncide pas avec le plan de symétrie du visage ;

2° Des déformations dans le sens sagittal, prognathie si la mâchoire est trop en avant, rétrognathie si elle est trop en arrière ;

3° Des déformations dans le sens vertical : infragnathie lorsque les procès alvéolaires ne sont pas assez hauts, supragnathie lorsqu'ils le sont trop.

L'évolution de toutes ces anomalies est assez variable suivant leur forme et leur étiologie. Les unes existent dès la naissance, les autres n'apparaissent que vers 4 ans et ne sont reconnaissables que par un œil averti, en général elles deviennent évidentes entre 6 et 8 ans, lors de la percée des incisives permanentes, parfois seulement vers la douzième année. Il est rare qu'elles tendent vers la guérison spontanément. Les troubles qu'elles entraînent sont de deux ordres, fonctionnels et esthétiques.


Fig. 2.

Les troubles fonctionnels portent sur :

1° La mastication : dans les cas d'infraclusion ou de supraclusion incisive (les incisives ne s'entrecroisent pas ou, au contraire, les inférieures mordent la muqueuse palatine).

2° La phonation : lorsque des malpositions des incisives supérieures permettent l'échappement de l'air ou empêchent la langue de s'appliquer contre la papille palatine.

3° La respiration : dans les cas d'endognathie, les fosses nasales sont étroites au même titre que les arcades. Dans la rétrognathie mandibulaire, la langue serait refoulée en arrière et obstruerait l'oro-pharynx, c'est la glossoptose de P. Robin. Personnellement nous émettons un doute sérieux à son égard ; en effet, si nous ne discutons pas l'existence dans quelques cas rares de la chute de la langue chez le nourrisson, nous croyons excessive sa généralisation à tous les respirateurs buccaux parce que :

Nous avons observé un grand nombre d'enfants atteints de façon certaine de rétrognathie mandibulaire et qui, cependant, respiraient par le nez et étaient normaux à tous les égards ;

Nous avons vu, par contre, quelques respirateurs buccaux invétérés n'ayant aucune rétrognathie ;

Si la glossoptose était si fréquente et si évidente elle aurait été constatée à l'étranger où les travaux de Robin n'ont pratiquement trouvé aucun écho ;

Enfin, d'après quelques téléradiographies d'enfants où l'espace compris entre le dos de la langue et la paroi postérieure du pharynx est nettement visible, il nous a semblé qu'il avait, certes, des dimensions variables, mais qui ne paraissaient pas en rapport avec les troubles de l'articulé et qui étaient toujours supérieures à celles du larynx au repos.

4° Les dents : l'anomalie des points de contact favorise l'apparition des caries, l'occlusion traumatique celle de la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Mais, pratiquement, ce sont les troubles esthétiques qui décident les parents à consulter : outre que l'alignement défectueux des dents est disgracieux, les prognathies et les rétrognathies, par la saillie ou le retrait des lèvres qu'elles entraînent déparent l'harmonie du visage.

Diagnostic morphologique des déformations des maxillaires et des malpositions dentaires.

L'une de ces déformations peut atteindre tout ou partie d'un ou des deux maxillaires, mais encore plusieurs d'entre elles peuvent se combiner, si bien qu'il devient impossible par un simple examen visuel, de reconnaître leur siège et leur nature. Comme il peut encore exister des dysharmonies entre les dimensions des maxillaires et celles des dents, on comprend que des moyens particuliers d'investigation soient absolument indispensables. Pour pouvoir poser le diagnostic morphologique, première étape de son travail, le spécialiste devra donc rechercher les signes des diverses déformations.

1° Dans ce but, il doit commencer par un examen clinique exo- et endo-buccal.

2° Comme cet examen ne permet pas de remarquer toutes les particularités des mâchoires, il doit *prendre des empreintes pour exécuter des moulages* sur lesquels il apprécie leur symétrie ou leur asymétrie et mesure leurs différentes dimensions.

3° Il mesure aussi, directement sur l'enfant, certains diamètres craniens, faciaux et dentaires pour calculer les principaux indices.

4° Il fait prendre des *photographies* anthropométriques, documents indispensables sur lesquels il trace des plans de repère pour juger du développement de la face par rapport au crâne

et des différentes régions de la face entre elles, car il ne faut pas oublier que la forme du visage dépend de celle du squelette sous-jacent.

5° L'examen est encore complété par la recherche des antécédents personnels et familiaux pour essayer de faire le diagnostic étiologique dont nous parlerons plus loin.

6° Enfin, dans certains cas complexes, il est bon d'avoir des radiographies des dents, de l'articulation temporo-maxillaire, ou des téléradiographies de la tête, des radiographies du poignet pour connaître, par le degré d'ossification des os du carpe, l'état de la croissance et du développement squelettique qui ne correspond pas toujours à l'âge de l'état civil.

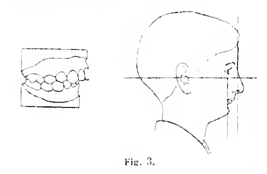


Fig. 3.

Tout ceci peut paraître bien compliqué, et cependant l'orthopédiste qui examine un membre ou une colonne vertébrale déformés n'a-t-il pas besoin, lui aussi, de points de repère, de mesures, de radiographies, ne recherche-t-il pas aussi les maladies qui ont pu troubler la croissance? Or, l'orthodontiste a affaire à des os dont la forme est bien plus complexe et la présence du système dentaire qui exige pour son fonctionnement normal des rapports précis complique encore sa tâche. Il ne faut pas oublier non plus qu'entre 7 et 12 ans la denture permanente remplace la temporaire et qu'il se produit pendant cette période de profondes modifications. On comprendra mieux la nécessité de ces examens en étudiant quelques cas choisis parmi les plus simples.

Observation I. — Mlle C... est âgée de 10 ans et présente des malpositions disgracieuses de ses incisives, surtout de l'incisive latérale supérieure droite (fig. 1). Dans ce cas nous ne sommes pas en présence de malpositions dentaires isolées, sans anomalies des maxillaires, car nous voyons manifestement qu'il manque de la place pour leur alignement correct. Il vient alors à l'idée d'obtenir cette place en élargissant les maxillaires ou en avançant les incisives, mais comment savoir si effectivement les maxillaires sont trop étroits ou si les incisives sont en arrière de leur position normale? Il faut avoir recours à la photographie anthropométrique qui nous montre que l'étage inférieur de la face est absolument normal car il est compris entre les deux plans frontaux A et B (plans fronto-glabellaire et fronto-orbitaire). Si donc nous avancions les incisives nous avancerions du même coup les lèvres de façon anormale. Par contre, si nous mesurons les dimensions transversales de la face (diamètre bi-zygomatique), des arcades et la largeur des incisives pour établir l'indice d'Izard (relation entre la largeur des arcades et celle de la face) et les indices de Pont (relation entre les dimensions des dents et la largeur des arcades), nous constatons que les chiffres obtenus sont trop faibles et que les maxillaires devraient être plus larges de 4 à 5 *mm*. Cette enfant a donc une endognatie bi-maxillaire et l'élargissement de ses arcades les rendra normales.

Observation II. — En regardant les moulages et le profil de Mlle D... (fig. 2), âgée de 8 ans, on croirait être en présence du même cas que précédemment, mais plus grave puisque les malpositions des incisives sont plus prononcées et qu'il paraît leur manquer beaucoup de place. Effectivement l'indice de Pont indique qu'il faudrait élargir les arcades de 8 *mm*. pour pouvoir les ranger. Allons-nous nous contenter de cet examen, poser le diagnostic d'endognathie bi-maxillaire et dilater les mâchoires? Ce serait une grande erreur car, si nous mesurons maintenant l'indice d'Izard nous voyons qu'il est normal, par conséquent que les maxillaires sont harmonieusement proportionnés au squelette cranio-facial et en les élargissant on créerait une anomalie. Alors ce sont les dents qui sont trop grandes et nous sommes en présence d'un cas de macrodontie dans lequel la place nécessaire à l'alignement correct des incisives ne peut être faite qu'en enlevant des dents.

Observation III. — Voici maintenant le cas de Mlle C..., 13 ans, dont les dents sont rangées régulièrement mais dont les incisives inférieures au lieu de se placer juste derrière les supérieures, viennent mordre la muqueuse palatine (fig. 3). Est-ce que ce sont les incisives supérieures qui sont trop en avant ou la mâchoire inférieure qui est trop en arrière? Nous trouvons un signe important en observant l'articulé des molaires : celles du bas engrènent anormalement avec celles du haut, elles sont beaucoup trop en arrière, mais ceci ne suffit pas à poser le diagnostic de rétrognathie inférieure car la position des molaires dans le sens mésio-distal est sujette à variation. C'est la photographie qui, en montrant le retrait de la lèvre et du menton, permet de confirmer que la mandibule est en arrière de sa position normale.

Observation IV. — Mlle P..., âgée de 11 ans, va précisément nous montrer qu'il ne faut pas se fier à l'articulé des dents de 6 ans pour poser le diagnostic de rétrognathie inférieure (fig. 4). En effet, il est sensiblement le même que dans le cas précédent, la molaire inférieure est, certes, un peu moins en retrait mais elle est encore loin de ses rapports normaux avec la supérieure. Cette enfant n'a pourtant pas de rétrognathie mandibulaire car la photographie montre que ses lèvres

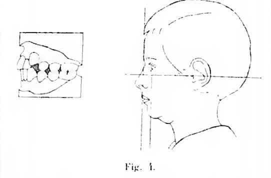


Fig. 4.

et son menton, loin de présenter le retrait de l'observation ci-dessus, sont presque plus en avant que normalement. L'anomalie de l'occlusion est due, dans ce cas, à la position trop antérieure des dents supérieures (mésio-position).

Observation V. — Enfin voici Mlle G..., âgée de 8 ans, dont les incisives inférieures en retrait des supérieures viennent mordre la muqueuse palatine et dont les dents de 6 ans présentent les rapports que nous avons vus dans les observations précédentes (fig. 5). Cependant il ne s'agit pas d'une rétrognathie mandibulaire comme dans l'observation III car la lèvre inférieure et le menton sont nettement en avant du plan fronto-orbitaire. Par contre, la lèvre supérieure dépasse le plan fronto-glabellaire et est inclinée en bas et en avant. L'anomalie siège en haut, il y a prognathie de la région incisive supérieure. Mais alors, pourquoi l'articulé des dents de 6 ans cuspide contre cuspide? Parce que cette enfant n'a que 8 ans et que cette disposition est normale tant qu'il subsiste des molaires temporaires. Ce n'est qu'au moment de leur chute et de leur remplacement que se produisent les mouvements des molaires permanentes qui établissent leurs rapports définitifs.

Nous répétons que ces cinq observations sont celles de cas très simples puisque chacun ne présente qu'une anomalie. Elles sont exceptionnelles, presque toujours il existe des ano-

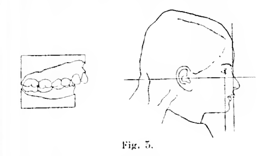


Fig. 5.

malies dans les trois sens, ce qui rend l'examen et le diagnostic dautant plus délicats que les signes d'une déformation peuvent dissimuler ou modifier ceux d'une autre. On ne saurait donc s'entourer de trop de précautions avant de poser le diagnostic morphologique, l'examen minutieux, les moyens d'investigation les plus perfectionnés, la critique des signes observés et la discussion de leur signification sont nécessaires.

D'ailleurs beaucoup d'auteurs étrangers procèdent à des examens plus compliqués et partout les recherches tendent non pas à se localiser au système dentaire, mais à englober toute la face, et même toute la tête puisque les travaux de de Coster et de Korkhaus publiés juste avant la guerre étudiaient les variations des angles de la base du crâne avec la forme et les rapports des maxillaires. Il n'y a d'ailleurs là rien qui doive surprendre : le léger raccourcissement d'une jambe, de quelque nature qu'il soit, ne détermine-t-il pas une inclinaison et une asymétrie du bassin et une scoliose compensatrice? Bornons-nous d'ailleurs, pour le moment, à constater la coexistence des déformations des maxillaires et des autres os de la tête sans préjuger de la nature de leur relation et du siège de la déformation initiale.

Il y a une déformation dont on a beaucoup parlé et que nous n'avons pas abordée, c'est la voûte ogivale. Là encore on devrait être circonspect pour les raisons suivantes : la forme de la voûte est fonction de deux dimensions : la hauteur et la largeur ; l'impression qu'on en a par un simple coup d'œil dépend du rapport de l'une à l'autre et elle *paraît* d'autant plus haute qu'elle est plus étroite. Il ne faudrait donc qualifier de haute, ou ogivale, que celle dont la hauteur dépasse vraiment une certaine valeur et la plupart de celles qu'on entend nommer telles ne sont, en réalité, que des voûtes étroites, résultant de l'insuffisance de la largeur du maxillaire supérieur (endognathie). L'élargissement des arcades, même si la hauteur de la voûte ne diminue pas, suffit à rendre son aspect normal ; de là à dire, en se fiant aux apparences, qu'il abaisse le palais il n'y a qu'un pas qui fut vite franchi bien que le fait soit formellement contesté par Mela, par Bustin, dont nous partageons l'avis. Nous en reparlerons à propos de la thérapeutique orthodontique.

Dechaume et Cauhépé.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

A propos de la Tuberculose des Bretons

TUBERCULOSE ET RACE

Dans une récente communication à la Société d'Etudes Scientifiques sur la tuberculose, M. Kervan a attiré de nouveau l'attention sur la fréquence de la tuberculose chez les Bretons. Une thèse de M. Richard apporte également des données statistiques très complètes sur cette question. Ce n'est d'ailleurs pas là une notion entièrement nouvelle, mais déjà ancienne, et qui n'est guère discutable. Point n'est besoin de beaucoup de stastistiques, il suffit d'avoir fréquenté un service de tuberculeux ou un sanatorium pour être frappé du nombre impressionnant de malades originaires de Bretagne. Mais si l'on veut des données plus précises, les statistiques ne manquent pas qui, toutes, si diverses soient-elles dans leur mode d'établissement, sont d'accord pour montrer la grande prédominance de la tuberculose chez les Bretons, ou du moins chez les sujets originaires de trois des cinq départements qui représentent exactement l'ancien duché de Bretagne, à savoir le Finistère, les Côtes-du-Nord, le Morbihan. Ce sont d'ailleurs les trois départements les plus « bretonnants ». En 1935, le Finistère, les Côtes-du-Nord et le Morbihan ont gardé une proportion de plus de 200 décès par tuberculose pour 100.000 habitants, alors que la mortalité globale de la France, par la même maladie, est de 120 pour 100.000. Les statistiques de sanatoria, recevant indifféremment les sujets de toute la France, et recrutant leurs malades, suivant les cas, dans les milieux sociaux les plus divers, montrent également une grosse prédominance de sujets bretons. De même les statistiques militaires des hôpitaux maritimes montrent que les décès sont relativement beaucoup plus nombreux chez les matelots bretons que chez ceux d'autres origines. Ainsi, Sieur note 1 cas d'atteinte bacillaire pour 190 recrues bretonnes, contre 1 cas sur 419 pour les recrues du littoral méditerranéen. Fait important, la même proportion de morbidité tuberculeuse se retrouve aussi bien chez les Bretons vivant en Bretagne ou transplantés depuis peu et chez les sujets d'origine bretonne par leur ascendance, mais vivant depuis toujours dans des régions de la France toutes différentes. Cela est particulièrement net dans certains ports, à Marseille, par exemple, où les sujets d'origine bretonne tendent à se rassembler dans certains quartiers.

On a essayé d'établir si cette morbidité tuberculeuse anormale ne correspondait pas à un type particulier de bacillose. Il n'en est rien. Il n'y a pas plus de primo-infections chez les Bretons que chez la moyenne des autres sujets en France, et la proportion des cutis positives et négatives aux différents âges est la même en Bretagne qu'ailleurs. L'évolution de la maladie, le taux de léthalité, la fréquence des formes associées, la nature du bacille en cause, la sensibilité à la collapsothérapie ou à la cure sanatoriale, ne présentent rien de particulier. Une seule notion à retenir, que soulignent particulièrement MM. E. Bernard et Thieffry, c'est le caractère général familial de la tuberculose chez ces sujets; souvent il s'agit d'un nombre élevé de parents et de collatéraux qui sont touchés. Kervan note également qu'il est très fréquent, au sanatorium du Finistère, de voir plusieurs membres de la même famille hospitalisés simultanément.

Comment interpréter de tels faits ?

On peut d'abord se demander s'ils ne résulte pas dans la rencontre, chez les Bretons, de plusieurs facteurs prédisposants de tuberculose.

L'alcoolisme, très répandu en Bretagne, a été particulièrement invoqué. Il serait trop long de reprendre ici la vieille discussion des rapports de l'alcoolisme et de la tuberculose. Entre l'affirmation de Landouzy qui faisait de l'alcoolisme la condition quasi obligée de l'éclosion de la tuberculose, et l'opinion de certains auteurs qui lui dénie tout rôle, qui pensent même que l'alcool, par son action sclérogène, peut avoir une influence favorable sur l'évolution de la tuberculose, toute une gamme d'opinion s'étage. L'opinion de Landouzy ne paraît guère défendable, la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez la femme où l'alcoolisme est exceptionnel (du moins jusqu'à ces dernières années), la fréquence relativement faible de la tuberculose dans certains départements pourtant très contaminés par l'alcoolisme (l'Eure, par exemple, où la mortalité de la tuberculose n'est que de 72 pour 100.000), montrent qu'il n'y a pas parallélisme obligé entre alcoolisme et tuberculose ; ceci dit, il ne paraît guère contestable non plus que l'alcoolisme, indirectement par certaines lésions viscérales qu'il entraîne (lésion digestive, source possible de certaines carences alimentaires; lésions hépatiques anergisantes), et par certaines conditions sociales qu'il accompagne souvent, qu'il aggrave presque toujours, facilite dans nombre de cas l'apparition de la tuberculose ou en aggrave l'évolution. Si donc l'alcoolisme intervient dans la fréquence de la tuberculose chez les Bretons, il n'intervient qu'à titre de facteur favorisant accessoire.

On peut invoquer également les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles vivent trop souvent, hélas ! les populations bretonnes ; la pauvreté et ses conséquences, la sous-alimentation, le surmenage, la promiscuité due à l'insuffisance de l'habitation et à la polynatalité, et favorisant les contages ; toutes ces causes, dont le rôle tuberculigène n'est guère discuté, doivent jouer incontestablement un rôle. Mais la fréquence de la tuberculose chez des Bretons de classe sociale élevée montre que là aussi n'est pas la cause essentielle.

S'agit-il de facteurs climatériques ? Certes, le climat breton présente des caractères de ventilation, d'humidité que l'on admet généralement être peu favorables aux tuberculeux pulmonaires, mais influence aggravante et influence prédisposante sont deux choses différentes. La tuberculose bretonne est plus fréquente, elle n'est pas plus grave ; enfin on comprendrait mal que des sujets transplantés en climat breton n'en pâtissent pas, alors qu'inversement des Bretons soustraits à leurs conditions climatériques présentent la même sensibilité à la tuberculose.

On a même invoqué des facteurs moraux : ces sujets résistants au mal, fiers, refuseraient de s'avouer malades aux premières atteintes de leur mal, et ne s'arrêteraient que les lésions constituées. On peut se demander également si le caractère mélancolique et souvent anxieux que l'on rencontre chez de nombreux Bretons ne joue pas un rôle. (Les passions tristes de Laennec ?) Ce sont là des explications bien fragiles, bien romancées.

En réalité, aucun de ces facteurs prédisposants, habituellement invoqués, ne semble jouer le rôle capital : ils peuvent expliquer en partie la fréquence de la tuberculose en Bretagne, ils n'expliquent pas la fréquence de la tuberculose chez les Bretons hors Bretagne (avec cette réserve cependant que certaines habitudes sociales peuvent suivre certains individus dans leur migration, la transplantation ne suffit donc pas à éliminer tous les facteurs dépendant du milieu originel).

Au lieu d'invoquer des facteurs extrinsèques, contingents au milieu, ne faut-il donc pas plutôt invoquer un facteur intrinsèque à lui, ethnique ?

Que la race [1] joue un rôle dans le déterminisme des infections, la pathologie nous en fournit des exemples classiques (fréquence et gravité de la pneumonie chez les Noirs, gravité de la scarlatine chez les Anglo-saxons, etc..., pour ne nous en tenir qu'à des exemples empruntés à la pathologie humaine). Pour ce qui est de la sensibilité à la tuberculose, citons l'exemple bien connu des Noirs. Cette sensibilité ne s'observe pas seulement chez les indigènes venus de régions indemnes de tuberculose et soumis à un contage massif. Des statistiques américaines, en effet, faites chez des sujets vivants dans des conditions sociales semblables, ont montré que les Américains de race noire étaient beaucoup plus sensibles à la tuberculose que les Américains blancs, et il s'agit pourtant de sujets implantés depuis longtemps en milieu d'endémie tuberculeuse. Inversement, ces mêmes statistiques ont montré la résistance relative à la tuberculose des sujets juifs. Cette résistance des juifs à la tuberculose n'a pas été notée seulement chez les Américains, mais aussi chez les juifs de l'ancien continent. C'est une notion sur laquelle insistaient récemment beaucoup d'auteurs à la séance de la Société de la Tuberculose consacrée à l'étude du rôle du terrain dans cette maladie (11 Janvier 1941). Cependant, il existe quelques exceptions : c'est ainsi qu'alors que les collectivités juives de Tunisie sont, conformément à la règle, beaucoup moins atteintes par la tuberculose que les populations arabes et européennes avoisinantes, il n'est est plus de même pour les juifs marocains.

Nous voyons donc que cette notion de pathologie raciale est une notion complexe d'où on ne peut tirer des règles simples et schématiques.

1. Pour le moment, nous prendrons le terme de race dans son sens le plus général, le plus intentionnellement vague, nous réservant de préciser cette notion dans la suite.

Pour en revenir aux Bretons, M. Arnould a fait remarquer, avec d'autres auteurs, que cette fréquence de la tuberculose se retrouvait dans les autres populations dites celtiques (Irlandais, Gallois, Ecossais du Nord). C'est ainsi que le surcroît de mortalité par tuberculose des Irlandais par rapport aux Anglais — de 1921 à 1934 — a été de 45 pour 100; pour les Gallois, de 13 pour 100; pour les Ecossais, de 26 pour 100. Cela ne peut s'expliquer uniquement par des conditions locales puisque l'on trouve également un très fort excédent de morbidité tuberculeuse chez les Irlandais vivant en Angleterre ou en Amérique du Nord. De là à l'idée d'une sensibilisation des races celtiques à la tuberculose, il n'y avait qu'un pas. Mais y a-t-il vraiment une race celtique? Il est incontestable qu'il y a eu un peuple celtique bien individualisé par les auteurs anciens (le premier des historiens grecs qui en parle est Hécatée de Millet [ve siècle av. J.-C.]) et nettement distingué par eux des peuples voisins (Ligures, Ibères et Germains). Les migrations de ce peuple nous sont mentionnées avec assez d'exactitude par les auteurs anciens. Si le berceau original des Celtes est encore assez discuté, leur sphère d'expansion nous est bien connue par les données des anciens, confirmées par les données linguistiques et archéologiques qu'ont retrouvées les auteurs modernes. Les populations celtiques semblent même, dans leurs migrations lointaines, avoir gardé une certaine individualité. C'est ainsi que saint Jérôme, dans le commentaire sur l'*Epître aux Galates,* écrit au ve siècle après J.-C., donc des siècles après l'installation des Celtes en Galatie, dit avoir été frappé par l'extrême ressemblance des Galates avec les populations celtiques qu'il avait pu observer dans ses voyages en Europe Centrale. Que les Celtes aient constitué une population bien individualisée, cela ne semble guère discutable, mais cette population correspondait-elle à une race unique? Les anciens nous ont décrit les Celtes comme de grande taille, blonds et de teint clair. En fait, beaucoup d'auteurs anciens plus observateurs (Tacite, en particulier) ont noté qu'ils étaient, en général, très bruns et plus petits que les Germains. Si les anciens ont surtout remarqué les individus grands et blonds, c'est qu'étant eux-mêmes de race méditerranéenne, ils ont surtout été frappés par les types des autres races qui leur ressemblaient le moins. Quant aux cheveux blonds, ils venaient simplement du fait que ces populations se teignaient ou se décoloraient les cheveux. En tous les cas, actuellement, les populations dites celtiques, c'est-à-dire parlant des dialectes d'origine celtique [2], appartiennent à des types raciaux très différents : les Bretons sont surtout du type alpin (que Broca d'ailleurs identifiait au type celtique), mais l'on trouve, dans le Morbihan et la Loire-Inférieure surtout, de nombreux éléments de type sub-nordique ou dinarique. Ces différences raciales se retrouvent même dans des régions de Bretagne contiguës; c'est ainsi que le Léonnais est généralement grand et clair de teint, et le Cornouaillais petit et brun. Le type de Pont-l'Abbé, la classique Bigouden, ne ressemble à rien d'autre. Tout ceci correspond à des petits foyers de races diverses et s'étant multipliées en sphère fermée par endogamie relative. Un fait est donc acquis : on ne peut parler de race celtique, ni même de race bretonne. Peut-on même parler de pathologie raciale? Si on ne veut pas bâtir dans les nuées, on ne peut pas étudier l'ethnologie indépendemment des notions sur l'hérédité. Or, à la lumière de celles-ci on voit que la race n'est pas une unité héréditaire simple, mais la réunion, fréquente dans un groupe donné, de caractères géniques distincts. Bien plus, un caractère racial unique — comme par exemple la coloration noire de la peau — peut être la résultante de plusieurs caractères géniques. (D'après les généticiens la coloration noire de la peau dépendrait de six gènes distincts.) Comment ces caractères génétiquement indépendants se sont réunis dans un groupe d'individus pour former une race? Cela peut dépendre soit de causes biologiques (Linkage), soit surtout de circonstances historiques ou sociales tout à fait contingentes. Mais la ségrégation de ces caractères est toujours possible. La race étant une formation en grande partie accidentelle, l'on ne peut parler par définition de race pure. Pour beaucoup d'ethnologues même, chaque race ne serait pas formée à partir d'un rameau original, avec dispersion secondaire, mais se serait formée en plusieurs points (théorie ologénique), comme le montrerait l'extension plus grande dans l'espace des races possibles que des races actuelles, le type moins pur des races anciennes par rapport aux races actuelles, contrairement à ce qu'on pourrait croire. On arriverait donc à cette conception assez imprévue, qu'une race, loin d'être pure à l'origine et impure dans la suite, tendrait au contraire, à se purifier par un véritable phénomène de ségrégation. Disons en passant que ce fait a une grosse importance biologique générale : on a trop tendance à croire en biologie que le complexe dérive toujours du simple, en fait c'est bien souvent le contraire. La nature ne se synthétise pas toujours, elle s'analyse parfois.

Comment donc concevoir une pathologie raciale? Non, certes, le fait serait bien invraisemblable comme une prédisposition naturelle liée à toutes les unités géniques qui constituent la race, mais seulement comme liée à une ou à un petit nombre d'entre elles; donc, non forcément transmises à tous les individus de cette race, mais à un certain nombre d'entre eux seulement. Pour le cas de la tuberculose, le problème revient en fin de compte à savoir si la sensibilité ou la non-sensibilité à la tuberculose peut se transmettre héréditairement suivant les lois habituelles. Le fait a été constaté expérimentalement sur de nombreuses espèces animales. Wright et Lewis ont pu, dans un élevage de cobayes, par endogamie, obtenir des lignées sensibles et des lignées résistantes; ces caractères se transmettaient suivant les lois de Mendel. (Il ne s'agissait d'ailleurs que d'une résistance relative.) Peut-on étendre ces données à l'homme? Là aussi il ne peut s'agir que d'immunité ou de sensibilité relatives. En effet, tous les germes isolés, à partir des lésions tuberculeuses humaines, ont une virulence suffisante pour tuer un cobaye à une dose de 0 mg. 001 de culture de bacilles. Les bacilles de virulence plus atténuée sont incapables, quelle que soit la déficience du terrain, de provoquer des lésions pathologiques (hormis quelques cas de lupus). Donc, il y a un minimum de résistance pour toute l'espèce humaine. Inversement, il semble que tout sujet, quel qu'il soit, soit capable d'être tuberculisé dans certaines circonstances favorables. La quasi constance de la cuti positive en milieu tuberculogène montre que tout sujet fait au moins en ce cas une infection atténuée. On ne peut donc parler ni d'immunité naturelle absolue, ni de sensibilité absolue chez qui que ce soit dans l'espèce humaine. Mais il semble qu'il existe une immunité et une sensibilité héréditaires relatives. La fréquence de la tuberculose familiale est un fait connu. S'agit-il toujours d'une contamination familiale? Ne faut-il pas invoquer aussi, dans certains cas, une prédisposition héréditaire? On en discute. Indiscutables, par contre, semblent les observations faites sur les jumeaux monozygotes; le travail le plus complet étant celui de Verschuer et Diehl qui ont étudié la tuberculose dans 239 couples de jumeaux. Ils ont trouvé 9 cas de tuberculose concordants pour 1 discordant chez les jumeaux monozygotes; au contraire, 1 cas concordant pour 41 discordants chez les dizygotes. La tuberculose affecte d'ailleurs la même forme, la même localisation chez les jumeaux monozygotes, à condition que la période de contamination ne soit pas différente de plus de deux ans chez les deux jumeaux. Ces faits, confirmés par d'autres auteurs, semblent très démonstratifs. Ce caractère de sensibilité à la tuberculose est-il indépendant, ou lié à un autre caractère héréditaire? On a voulu rapporter la prédisposition à la tuberculose à certains types constitutionnels. Rappelons les caractères de prédisposition de Landouzy, qui semblent actuellement de haute fantaisie. D'autres auteurs ont prétendu que la tuberculose était plus fréquente et plus grave chez les leptosomes que chez les pycniques. Cela semble des plus discutables. Cela ne vaudrait en tous les cas pas pour les Bretons, ceux-ci étant le plus souvent de type pycnique. D'autres auteurs ont cherché un rapport avec certains caractères biologiques héréditaires, les groupes sanguins. Dujarric de la Rivière et Kossovitch ont cru observer que les formes graves de tuberculose étaient plus fréquentes chez les sujets du groupe AB. Cela a été infirmé par Rist, Hirschfeld, et d'autres auteurs, qui ont étudié la question sur une grande échelle. En résumé, si le caractère héréditaire de la prédisposition relative, ou non-prédisposition à la tuberculose ne semble guère douteux, rien ne permet, à l'heure actuelle, de le rattacher à un caractère somatique ou biologique reconnu. Et c'est bien dommage pour le dépistage des sujets sensibles.

A la lumière de ces faits, il nous semble que la fréquence de la tuberculose chez les Bretons, et, d'une façon générale, chez les populations dites celtiques, peut s'interpréter assez facilement : ces populations ne sont pas, en tant que groupe, plus sensibles à la tuberculose, mais il existe chez elles des conditions qui favorisent l'apparition proportionnellement plus nombreuse d'individus sensibles. Ces conditions nous semblent de deux ordres : Endogamie relative favorisant la diffusion d'un caractère héréditaire de sensibilité à la tuberculose et qui tient à ce que ces populations, du fait de leur situation géographique, de leurs croyances, de leurs mœurs, de leur langue, ont vécu jusqu'à ces derniers temps peu en contact avec la population avoisinante. En second lieu, leur polynatalité, qui, comme on sait, favorise la diffusion des maladies familiales. On pourrait se demander, dans ce cas, pourquoi les mêmes conditions chez les juifs aboutissent à un résultat inverse : cela est sans doute dû à une différence de dominance dans les caractères, sensibilité et résistance à la tuberculose, dans les deux cas. Cette hypothèse, d'ailleurs, n'empêche pas les causes favorisantes contingentes, que nous avons énumérées au début de cet article, de jouer.

Kervran donne de ces faits une autre interprétation. Pour lui, il est vraisemblable que la tuberculose serait apparue plus tardivement en Bretagne que dans le reste de la France. Or, la

2. Il est à remarquer d'ailleurs que ces dialectes se divisent en deux groupes assez différents qui pour beaucoup d'auteurs correspondraient à deux lignées de populations différentes.

tuberculose est actuellement en régression en France ; la plus grande fréquence de la tuberculose chez les Bretons viendrait de ce que, chez eux, la maladie serait à un stade moins évolué qu'en France. Il se base sur l'enseignement de Nicolle sur le destin des maladies infectieuses et leur disparition naturelle. En fait, Nicolle, s'il a exposé l'histoire des maladies infectieuses d'une façon imagée et dramatique, n'a cependant pas voulu en faire quelque chose de métaphysique. Pour lui cette disparition progressive, habituelle, d'une maladie infectieuse donnée, tient à des facteurs naturels dont le principal est la vaccination progressive des sujets résistants. Cette vaccination aboutit d'abord à une diminution progressive de la gravité des symptômes, puis à l'extinction progressive de la maladie elle-même. Or, on ne peut parler d'un tel phénomène pour la tuberculose. On ne peut pas dire que les formes de tuberculose que nous observons actuellement soient moins graves qu'autrefois. L'auteur remarque d'ailleurs lui-même que la tuberculose des Bretons, si elle est plus fréquente, n'est pas plus grave que celle des autres sujets ; on ne voit donc pas là l'atténuation progressive de la gravité des symptômes qui, pour Nicolle annonce l'extinction de la maladie elle-même.

En réalité, la diminution de la tuberculose en France tient simplement à l'extension des mesures de prophylaxie, et non à l'ancienneté de la maladie, puisqu'au Danemark, où la tuberculose semble plus récente, la diminution a été cependant plus notable qu'en France, du fait de la plus grande rigueur des mesures de prophylaxie. Enfin la recrudescence récente de fréquence et de gravité de la tuberculose, du fait des circonstances sociales générales, montre bien, hélas! que la tuberculose n'est pas une maladie infectieuse en voie naturelle d'extinction.

Y. Pécher.

Georges-J.-P. Hornus

Il n'est pas trop tard pour évoquer l'héroïque destinée de mon ami Georges Hornus. Le recul donne une valeur chaque jour plus grande à l'histoire de sa vie, en accuse le caractère symbolique et rend sa mort plus lourde de signification. Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, il était parti en Septembre 1939, en qualité de bactriologiste, avec un laboratoire d'armée, Puis, sur sa demande, il avait été versé, comme médecin de bataillon, dans une unité combattante et c'est en Champagne, au cours des combats auxquels participait son régiment, qu'il fut porté disparu au début de Juin 1940.

Né le 16 Septembre 1905, à Annecy, Georges Hornus était de ceux qui considèrent que la vie demande un effort constant et patient. Traditionaliste, fils et neveu de médecins, il prend ses inscriptions à la Faculté de Médecine de Paris en 1924. Nommé externe des hôpitaux au concours de 1926, il exerce cette fonction dans les services de MM. Duval, Rist, Bezançon, Nobécourt et Bensaude.

Ces années d'études cliniques terminées, il oriente son activité vers la recherche scientifique. Il commence par effectuer un stage, en 1931, dans le laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté. Il y travaille pendant un an sous la direction de M. Delarue. Il entre ensuite à l'Institut Pasteur dans le service du professeur C. Levaditi, qui l'associe à d'importants travaux sur les ultra-virus. Il a ainsi l'occasion, non seulement de s'initier au plus grand nombre de techniques possible, mais encore de découvrir les premiers problèmes de médecine expérimentale auxquels il s'intéressera. C'est d'abord l'étude des variations saisonnières de la poliomyélite, question dont il fera, en 1935, le sujet de sa thèse de doctorat en médecine. Ce sont ensuite des recherches sur la transmission expérimentale de cette maladie, sur le pouvoir neutralisant du sérum d'adultes normaux, sur l'action des antiseptiques *in vivo* et *in vitro*.

Ces travaux le conduisent à se demander s'il ne serait pas possible d'éclairer le mécanisme de la défense du tissu nerveux dans les affections dues aux virus, par une étude plus approfondie des lésions histologiques du névraxe. A titre d'exemple, il recherche quelles sont les modifications de la microglie au cours de la méningo-encéphalite lymphogranulomateuse expérimentale (*Société de Biologie*, Juillet 1933).

En dehors de ces recherches sur les virus, il collabore aux travaux du laboratoire sur la syphilis et la chimiothérapie. Il a ainsi l'occasion d'étudier la répartition du virus syphilitique dans l'organisme des souris infectées, l'immunisation locale chez le lapin, l'action préventive du bismuth dans la syphilis expérimentale, l'action comparée de la gonacrine sur les bactéries, les virus, les bactériophages, les toxines et les enzymes.

Entré en 1934 dans le service du professeur Salimbeni, il rédige sa thèse sur *La périodicité saisonnière des maladies épidémiques et, en particulier, de la poliomyélite* (Masson, 1935), monographie où l'on trouve envisagés, non seulement le rôle du terrain dans le déterminisme des épidémies, mais aussi l'importante question des variations bactériennes. Bien qu'il soit revenu sur le sujet, en 1937, dans un article paru dans le *Mouvement sanitaire*, on peut considérer sa thèse comme la conclusion de ses recherches sur ce problème. En 1934, il commence à s'attacher à des travaux de microbiologie : dans une excellente mise au point, il discute la classification sérologique des *Salmonella*. De plus, il apporte une contribution importante à l'examen de ce problème en étudiant, avec C. Baudouy, les phénomènes de dissociation bactérienne sur quelques souches de bacilles paratyphiques (*Société de Biologie*, Janvier, Février, Mars 1936).

En 1935, il obtient une bourse de la Fondation Rockefeller. Pendant un an, il travaille à Boston, sous la direction du professeur Zinsser, à l'Université de Harvard. Il y effectue, en collaboration avec J. E. Enders, un travail sur les constituants antigéniques du pneumocoque. Quand il revient à Paris, en Novembre 1936, sa formation professionnelle est pratiquement achevée. Ses connaissances techniques le font alors désigner comme moniteur du cours de Microbiologie de l'Institut Pasteur, sous la direction des professeurs Legroux et Dumas. Il n'abandonne pas cependant l'étude des ultra-virus et rédige le chapitre sur l'*Immunité dans la poliomyélite* pour le traité de C. Levaditi et Lépine sur *Les ultra-virus des maladies humaines*, tâche pour laquelle il se trouvait particulièrement qualifié par ses travaux antérieurs.

A la fin de 1938, il a la joie d'obtenir un laboratoire personnel. Depuis quelque temps déjà il s'adonnait à l'étude expérimentale de la psittacose. Dans une première communication à l'Académie des Sciences il montre, au début de 1939, la possibilité de déterminer, chez la souris, par instillation nasale, une pneumonie psittacosique. Dans un mémoire paru en Mai 1940, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, il étudie plus complètement cette nouvelle voie d'inoculation, la répartition du virus dans l'organisme des animaux infectés et l'anatomie pathologique de la maladie expérimentale. Il ne limite pas d'ailleurs sa curiosité au côté théorique du problème et il attire l'attention des hygiénistes sur l'intérêt de la déclaration obligatoire de la psittacose, pour en diminuer la fréquence (*Mouvement sanitaire*, 1939).

On retrouve ce souci d'établir une liaison entre le laboratoire et la clinique dans une note publiée, en collaboration avec P. Thibault, sur l'isolement d'une souche de virus ectromélique, à partir de sang humain. A propos de cette observation, il pose la question de l'origine endogène des virus, montrant ainsi sa curiosité pour les problèmes les plus généraux de la biologie.

Enfin, il s'était attaché, avec P. Grabar, à l'étude quantitative des réactions entre antigènes et anticorps. Il comptait en retirer des indications sur la structure et la spécificité des substances entrant en jeu dans ces réactions ainsi que sur le mécanisme de celles-ci.

C'est ce programme d'expériences que la guerre est venue interrompre.

Mobilisé dès les premiers jours de Septembre comme bactériologiste dans un laboratoire d'armée, il quitte Paris pour le front de Lorraine, tout débordant d'entrain et d'optimisme.

D'assez fréquentes randonnées le conduisent jusque dans les avant-postes et lui donnent le désir de participer plus étroitement à la vie des combattants et de partager leurs risques. Fin Mars, sur sa demande, il quitte Pont-à-Mousson pour rejoindre le 151[e] régiment d'infanterie comme médecin de bataillon. Quelques jours plus tard, c'est la montée en ligne, au nord de Metz.

Il peut alors s'oublier lui-même et se consacrer tout entier à sa tâche. Les hommes de son unité, les blessés auxquels il donne les premiers soins, ne demeurent pas pour lui des numéros matricules anonymes : il s'intéresse à eux comme à des camarades dont il aurait à apprendre quelque chose, alors que, par le quotidien don de soi, par sa sérénité lucide, par son abord simple et cordial, il les élève et leur donne le plus bel exemple et le goût de la solidarité.

Fin Mai, son régiment quittait la région de Metz pour être dirigé sur l'Aisne et prendre position près de Brienne. C'est là, après quelques journées de durs combats, que G. Hornus était tué aux côtés de ses hommes, dans les circonstances que rappelle cette citation posthume à l'ordre de l'Armée : « S'est toujours signalé par sa foi, son entrain et son caractère. A fait preuve de dévouement et d'esprit de sacrifice en allant relever des blessés sur la ligne de feu. A été mortellement atteint à son poste de secours, le 9 Juin 1940, alors qu'il prodiguait ses soins aux blessés sous un violent bombardement. »

Grand, alerte, G. Hornus jouissait d'une belle santé physique qui n'avait jamais entravé ses desseins. Sa vigueur corporelle allait de pair avec son énergie morale. Il avait subi, à la fin de 1938, la plus dure des épreuves : la mort de sa jeune femme. Et, depuis, il avait dû s'occuper seul de l'éducation et de la garde de ses trois enfants. Il avait trouvé dans sa foi la force de supporter ce deuil cruel et de surmonter sa peine.

Il savait garder secrets, sous un masque de spirituelle légèreté, les ressorts profonds de ses actes. On l'a vu, les tâches qui lui avaient été imposées en Septembre 1939 n'étaient pas à la mesure de sa volonté de renoncement. Seul comptait pour lui le devoir de servir son pays. Il avait fait, d'avance, le sacrifice de sa vie, avec cette foi et cet enthousiasme qui ne cessèrent jamais d'alimenter sa pensée et son action.

J. Vieuchange.

Livres Nouveaux

Les purpuras inflammatoires. Notes cliniques d'un praticien, par E. Wallois (*Gaston Doin et Cie*, éditeurs), Paris.

Ayant fréquemment observé, à la suite des maladies infectieuses, des purpuras inflammatoires, M. E. Wallois a tenté d'en saisir les caractères cliniques si spéciaux qui en font une maladie autonome. Ces caractères, il les a retrouvés dans les accidents nerveux, pulmonaires, ganglionnaires, intestinaux qui succèdent aux épidémies. Même l'acrodynie infantile lui a paru reproduire la même symptomatologie. De là à étendre la notion de purpura à d'autres territoires que les territoires cutanés et abdominaux, il n'y avait qu'un pas, que Wallois s'excuse d'avoir franchi.

Cette étude lui a permis également d'aborder d'autres problèmes connexes : pathogénie du purpura. Il ne semble pas contradictoire d'envisager pour le purpura, et en particulier pour le purpura viscéral, une théorie réticulo-endothéliale.

D'où la conclusion thérapeutique suivante : pour donner au système réticulo-endothélial toute sa résistance utile, il faut, en dehors des extraits hépatiques et spléniques qui agissent à la fois sur l'organe hématopoïétique et sur l'organe réticulaire, faire intervenir la vitamine C, dont l'activité est spécifique de la nutrition des formations réticulées. Le facteur C, comme le démontrent et le purpura avitaminique (scorbut) et les résultats obtenus dans les infections et les intoxications par l'emploi de la vitamine C, est nécessaire à la nutrition intracellulaire des éléments du système réticulo-endothélial.

J. Couturat.

Nos tout-petits. Comment les soigner, par Pierre Vallery-Radot (*Presses universitaires de France*), 1941.

Ce petit livre sera surtout précieux aux jeunes mères et aux futures mamans; il leur donne de nombreux conseils pleins de sagesse et de bon sens sur les soins à donner aux nourrissons.

Après avoir envisagé les causes de l'insuffisance des naissances et celles de la mortalité infantile et donné quelques notions physiologiques sur l'enfant, les chapitres traitent de l'hygiène du nourrisson, de l'allaitement maternel ou artificiel et du sevrage, du pansement ombilical, de l'habillement, du séjour à la chambre et des sorties, de l'allaitement.

Enfin, on trouvera un bref résumé des lois qui régissent le code de la famille, la protection de la mère et de son enfant, les primes et allocations auxquelles donnent droit la gestation, la naissance, l'allaitement, les allocations familiales, etc.

Robert Clément.

L'exploration radiologique de l'appareil urinaire, par O. Kneise et K. L. Schober (Halle). 1 volume in-4°, 228 pages, 251 figures, dont 3 en couleurs. (*Georg. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1941.

Kneise et K. L. Schober publient un remarquable travail d'une étonnante richesse et d'une grande perfection iconographique.

Ils envisagent tous les aspects du diagnostic radiologique en urologie : rein, bassinet, uretère, vessie, prostate, urètre, vésicules séminales, fistules urinaires; tous les aspects radiologiques qu'ils peuvent prendre sont étudiés avec une grande précision et au moyen des exemples les plus éloquents.

La lecture de ce livre apprendra rapidement le déchiffrage des urogrammes aux médecins qui n'y sont pas encore rompus et apportera aux autres de très utiles compléments d'information. Ce livre est digne de figurer dans la bibliothèque de tout service d'urologie.

Il faut particulièrement signaler les images remarquables obtenues par les auteurs dans l'adénome de la prostate et la maladie du col vésical : les radiographies, grâce à l'artifice de la « flaque d'Abrodil », montrent véritablement la prostate en relief dans la vessie; d'excellents schémas en éclairent la lecture.

Ce livre ne mérite qu'une critique, et elle s'adresse non à ses auteurs, mais à son éditeur : la typographie des légendes des figures, trop peu différente de la typographie du texte, fait que ce dernier les noie et que leur lecture n'est ni aisée, ni rapide. Mais l'effort de patience demandé est largement récompensé. Une brève observation accompagne très utilement chaque cliché.

G. Wolfromm.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

Le Conseil Départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins rappelle qu la liste des médecins susceptibles d'être appelés pour la *relève des médecins prisonniers* de guerre est en préparation.

Les médecins de moins de 40 ans, pères de famille, qui ne seront pas appelés à participer à cette relève *sont priés de donner d'urgence leur nom* et situation de famille au Conseil de l'Ordre de la Seine, 242, boulevard Saint-Germain, Paris.

Prix de l'Académie des Sciences

Médecine et Chirurgie.

Prix Montyon (2 prix de 2.500 fr.) : Prof. Noël Fiessinger, pour ses études sur les méthodes d'exploration fonctionnelle du foie, et Prof. Maurice Loeper, pour ses travaux sur le soufre en biologie et en thérapeutique.

Mention honorable à M. Guy Ledoux-Lebard, pour son ouvrage L'hépatosplénographie.

Prix Barbier (2.000 fr.) : Prof. Maurice Villaret, MM. Justin-Besançon, St. de Sèze et René Cachera, pour leurs travaux sur la physiologie de la vasomotricité cérébrale et les embolies du cerveau.

Prix Godard (1.000 fr.) : Prof. Maurice Chevassu, pour ses travaux sur l'urétéropyélographie rétrograde.

Prix du Baron Larrey (1.000 fr.) : M. Bernard Le Bourdellès, professeur au Val-de-Grâce, pour ses travaux sur les enseignements médicaux de la guerre de 1939-1940.

Cancer et Tuberculose.

Prix Eugène et Amélie Dupuis (2 prix de 4.000 fr.) : Mlle Marguerite Faure (Bordeaux), pour son ouvrage Les haptènes lipoïdiques de fixation de l'alexine. Recherches sur l'haptène lipoïdique et les phosphatides du bacille tuberculeux, et M. Jean Bablet, chef de service à l'Institut Pasteur de Paris, pour ses recherches sur le cancer chez les races de couleur.

Fondation Henriette Régnier (4.000 fr.) : M. Chactas Hulin, pour sa thèse Parodontoses pyorrhéiques ou pyorrhées alvéolaires.

Prix Montyon (1.000 fr.) : Prof. François Rathery, pour son ouvrage Physiologie des reins.

Prix généraux.

Prix du Général Muteau (20.000 fr.) : M. Jacques Tréfouël, directeur de l'Institut Pasteur, et Mme, née Thérèse Boyer, ainsi qu'à MM. Federico Nitti et Daniel Bovet, leurs collaborateurs, pour leur découverte de l'emploi de l'aminophénylsulfamide dans le traitement des maladies bactériennes et des plaies, en particulier des plaies de guerre.

Prix Laura Mounier de Saridakis (14.000 fr.) : M. Ernest Fourneau, chef de service à l'Institut Pasteur, pour ses travaux de chimie appliquée à la thérapeutique.

Prix fondé par l'Etat : Grand prix des sciences physiques (3.000 fr.) : Mlle Germaine Cousin, pour son mémoire sur l'hérédité interspécifique. Transmission de la forme et de ses potentialités évolutives.

Prix Lallemand (1800 fr.) : M. André Pezard, pour ses études quantitatives des cellules de Purkinje du cervelet.

Prix Serres (7.500 fr.) : M. Constantin Dawydoff, directeur de recherches du Centre national de Recherche scientifique, pour l'ensemble de ses études embryogéniques.

Subventions.

Fondation Loutreuil.

3.000 fr. à M. H. Drieux (Alfort), pour ses recherches histologiques sur les gonades et le tractus génital des bovins intersexués.

5.000 fr. à MM. Robert Lassenne et Charles Lombard (Toulouse), pour leur étude systématique et comparée sur la contagion, l'hérédité et le traitement du cancer chez les animaux domestiques.

3.000 fr. à M. Maurice Pierre (Toulouse), pour ses recherches relatives aux mécanismes physiologiques de la calco-régulation.

2.500 fr. à M. Jean Verge (Alfort), pour ses études sur les infections provoquées par des germes anaérobies chez les animaux domestiques.

Fondations Villemot et Carrière.

5.000 fr. à M. Bernard Ninard (Institut Pasteur de Paris), pour une publication sur les cancers.

8.000 fr. à M. Albert Peynon (Institut Pasteur de Paris), pour ses travaux sur le développement de la parthénogénèse polyembryonique chez l'homme.

Fondation Girbal-Baral (4 allocations de 10.000 fr.) : Mlle Arlette Feder, interne des Hôpitaux de Paris; MM. Lucien Hartmann, Antoine Remond et Jacques Viala, externes des Hôpitaux de Paris.

BELLES FAMILLES MÉDICALES

Généalogies Médicales

Biographies de Familles Médicales

Un appel est adressé à tout le Corps médical pour que soient rassemblés avant fin Janvier tous documents qui témoigneront des forces de la Famille médicale.

Un numéro spécial de *Médecine et Famille* sera consacré à la gloire des familles médicales et comprendra une liste de médecins pères de huit enfants au moins. Toutes les familles nombreuses sont priées d'écrire à ce sujet au siège de l'Association *Médecine et Famille*, 84, rue de Lille, Paris.

Université de Paris

Collège de France. — M. le Prof. Leriche reprendra son cours le lundi 19 Janvier 1942, à 17 heures, salle 6.

Sujet du cours : Physiologie pathologique du système artériel.

— Le Prof. R. Courrier commencera son cours le mercredi 7 Janvier 1942, à 17 h. 30.

Sujet du cours : Endocrinologie de la gestation.

Professeurs honoraires de la Faculté de Médecine. — Par arrêtés en date du 20 Décembre 1941, le titre de professeur honoraire de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris est conféré à MM. Balthazard, Nobécourt et Mulon, anciens professeurs, et à M. Heitz-Boyer, ancien agrégé de cette Faculté.

— Le titre de doyen honoraire est conféré à M. Robert Tiffeneau, ancien doyen.

Pathologie médicale. — M. Raymond Garcin, agrégé, commencera son cours le jeudi 8 Janvier 1942, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre, et le continuera, à la même heure, les samedis, mardis et jeudis suivants.

Sujet du cours : Maladies du système nerveux.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Sont chargés des fonctions suivantes pour l'année 1941-1942 :

Agrégés chargés d'enseignement : MM. Monnet, pharmacie ; Roques, botanique ; Kehl, histoire et embryologie.

Agrégé chargé des fonctions de chefs de travaux : M. Roques, botanique et matière médicale.

Agrégés : MM. Liabas, anatomie ; Raynaud, physique, physiologie ; Laffargue, anatomie pathologique ; Grangaud, biologie et médecine.

Chefs de travaux : MM. Grangaud, chimie biologique et médicale ; Chechan, physique médicale ; Laffargue, anatomie pathologique ; Chanron, démonstrations de physiologie ; Bourgeon, anatomie ; Sabon, chimie générale pharmaceutique et toxicologique ; Fabiani, assistant chef de travaux (M. Coudray, retraité.).

— M. Lacroix, agrégé, est chargé, pour 1941-1942, du cours complémentaire de pathologie générale et pathologie médicale.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté en date du 19 Décembre 1941, M. Paul Delmas-Marsalet, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur titulaire de la chaire de clinique des maladies nerveuses et mentales de cette Faculté.

— Par arrêté en date du 19 Décembre 1941, M. Pierre-Charles Joulia, agrégé, est nommé, à compter du 1er Décembre 1941, professeur de la chaire de clinique des maladies cutanées et syphilitiques.

— Par arrêté rectoral en date du 13 Décembre 1941, M. Servanton, assistant au Laboratoire de Toxicologie et Hygiène appliquée, a été titularisé dans ses fonctions.

— Diplôme de médecin colonial et de médecin breveté de la Marine marchande. — La 36e série d'études pour la préparation au diplôme de médecin colonial et à l'examen de médecin breveté de la Marine marchande (Novembre-Décembre 1941) a été suivie par 19 auditeurs, dont 3 avaient bénéficié de bourses d'études offertes par la Société parisienne d'Expansion chimique Specia.

Après examen, ont reçu le diplôme de *médecin colonial de l'Université de Bordeaux :* MM. Arbadie, Bannel, Broustra-Capdepont, Bosq, Chauvin, Conte, Dupuy, Hittau-Capdegelle, Kedin, Lacadée, Mlle Lardalde, MM. Leguay, Munet, Nievèze, Pascal, Pelletier, Pernomat, Schapira.

— Sont proposés pour l'inscription au tableau des *médecins brevetés de la Marine marchande :* MM. Jean Cazaugade, Jean Moreau, Pierre Muret, Adrien Nancy, Jean Vedrenne, Jean Pernomat.

La 37e série d'études aura lieu du 3 Novembre au 23 Décembre 1942.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Faculté de Médecine de Lille. — Sont chargés des fonctions suivantes pour 1941-1942 :

Agrégés chargés d'enseignement : MM. Driessens, anatomie pathologique ; Razemon, pathologie externe ; Palliez, accouchements ; Ingelrans, médecine opératoire ; Huriez, pathologie interne ; Bizard, enseignement complémentaire de physiologie ; Coutelen, parasitologie ; Boulanger, chimie biologique.

Agrégés chargés des fonctions de chefs de travaux : MM. Muller, médecine légale ; Balatre, pharmacie ; Wanemgoung, hygiène et bactériologie.

Agrégé chef de travaux : M. Watel, anatomie.

Chefs de travaux : MM. Swyngedauw, physique ; Duvillier, physiologie ; Monel, histologie ; Duthoit, anatomie pathologique ; Dehay, botanique et matière médicale ; Menville, chimie.

Faculté de Médecine de Marseille. — Par arrêté en date du 19 Décembre 1941, M. Yves Poursines, agrégé, détaché à la Faculté de Médecine de Beyrouth, est réintégré dans ses fonctions à la Faculté de Médecine de Marseille, à la date du 1er Janvier 1942.

— Par arrêté en date du 19 Décembre 1941, M. Salmon, institué agrégé à compter du 1er Octobre 1940, est nommé agrégé à compter du 1er Octobre 1941. — M. Salmon est chargé de l'enseignement d'anatomie.

Faculté de Médecine de Montpellier. — Par arrêté en date du 18 Décembre 1941, le titre de doyen honoraire est conféré à M. Euzière, ancien doyen.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par arrêté en date du 18 Décembre 1941, M. Delas, professeur, est nommé, à compter du 1er Décembre 1941, membre du Conseil de l'Université.

Ecole de Médecine d'Amiens. — Un congé (convenances personnelles) est accordé, du 1er Novembre 1941 au 30 Septembre 1942, à Mme Plantard-Briolet, professeur suppléant de pharmacie et matière médicale. M. Albert Bouchez, professeur de pharmacie et matière médicale, est chargé, du 1er Novembre 1941 au 30 Septembre 1942, de la suppléance de Mme Plantard, en congé.

Ecole de Médecine de Dijon. — L'arrêté du 4 Novembre 1941, nommant M. Pichat chargé de cours de bactériologie, est rapporté.

Ecole de Médecine de Limoges. — *Sont renouvelés pour 1941-1942 les cours et travaux pratiques :* MM. Basset, professeur suppléant, bactériologie ; Gérald, professeur, chimie médicale ; Charruyer, professeur, physique médicale ; Marcland, professeur retraité, parasitologie ; Durand, professeur, anatomie pathologique et démonstrations ; Charruyer, professeur, physique ; Gérard, professeur, chimie analytique org. pharmaceutique ; Calmettes, psychiatrie ; Durand, histologie ; Joliet, physique ; Malabou, chimie ; Massaloux, pharmacie ; E. Verger, histoire naturelle ; Mme Charruyer, micrographie.

Ecole de Médecine de Poitiers. — M. Beauchant est chargé des fonctions de professeur suppléant de clinique et pathologie interne.

M. Morichau-Beauchant, ancien professeur, est nommé professeur honoraire.

Ecole de Médecine de Rouen. — Par arrêté en date du 18 Décembre 1941, M. Potez, professeur d'histologie, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur de pathologie interne.

— M. Fleury, suppléant de la chaire de clinique et pathologie médicales, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur d'histologie.

Hôpitaux et Hospices

Mutations des chefs de service

Chirurgiens.

Services de chirurgie.

A Bichat : rez-de-chaussée : M. Petit-Dutaillis, 1er étage : M. de Gaudart d'Allaines ; 2e étage : M. Sénèque.

A Bretonneau : M. Boppe.

A Broussais : M. Quénu.

A Antoine-Chantin : M. Oberlin.

Aux Enfants-Assistés : M. Rudler.

Aux Enfants-Malades : Prof. Leveuf.

A l'Hôpital Franco-Musulman : M. Longuet.

A Ivry : M. Ameline.

A Laennec : M. Ginode.

A la Maison municipale de Santé : M. Soupault.

A Marmottan : M. René Bloch.

Aux Ménages (Issy) : M. Gatellier.

A Necker : M. Huet.

A Neuilly : M. Braine.

A Saint-Antoine : Prof. Cadenat et M. Bergeret.

A Saint-Louis : M. Raoul Monod.

A Saint-Louis (Enfants) : M. Fèvre.

A Tenon : M. Moulonguet.

A Tenon (pulmonaires) : M. Maurer.

A Vaugirard : Prof. Brocq.

A Paul-Brousse (Villejuif) : M. Redon.

Consultations générales de chirurgie.

A Bichat : M. Chevrier.

A Broussais : M. Merle d'Aubigné.

A Necker : M. Roumier.

A Saint-Antoine : M. Bréchot.

A Saint-Louis : M. Picot.

A Tenon : M. Deniker.

Assistants.

A Ambroise-Paré : Service de M. Sauvé : M. Thalheimer.

A Bicêtre : Service de M. Toupet : M. Alain Mouchet.

A Bichat : Service de M. de Gaudart d'Allaines : M. Patel.

A Boucicaut : Service de M. Guimbellot : M. Seillé.

A Broussais : Service de M. Basset : M. Raymond Rennard.

A Cochin : Service du Prof. Mathieu : M. Padovani ; — Service de M. Fey : M. Roger Couvelaire.

A l'Hôtel-Dieu : Service du Prof. Mondor : MM. Sicard et Welti.

A Laennec : Service de M. Girode : MM. Meillière et Gérard-Marchant.

A Necker : Service de M. Berger : M. Mialaret.

A la Salpêtrière : Service du Prof. Gosset : MM. Funck-Brentano et Jean Gosset.

A Saint-Antoine : Service de M. Bergeret : M. Hepp.

A Saint-Louis : Service de M. Bazy : M. Sylvain Blondin ; — Service de M. Desplas : M. Banzet.

A Tenon : Service de M. Houdard : M. Aurousseau; Service de M. Maurer : M. Sauvage.

A Vaugirard : Service du Prof. Brocq : M. Gueullette.

Stomatologistes.

Services de stomatologie.

A la Salpêtrière (remplacement de M. L'hirondel atteint par la limite d'âge) : M. Lacaisse, de Bicêtre.

A Bicêtre (remplacement de M. Lacaisse) : M. Houzeau, de Boucicaut.

A Boucicaut (remplacement de M. Houzeau) : Mme Papillon-Léage, de l'Hôpital Hérold.

A Hérold (remplacement de Mme Papillon-Léage) : M. Omnès.

A Trousseau (remplacement de M. Lemerle) : M. Ledourg, de Vaugirard.

A Vaugirard (remplacement de M. Lebourg) : M. Hénault, de Brévannes.

A Brévannes (remplacement de M. Hénault) : M. Marie.

Les Consultations de stomatologie sont donc ainsi organisées à dater du 1er Janvier 1942 :

Consultations quotidiennes.

A Cochin : M. Lattes ; Adj. : M. Vrasse ; Ass. : M. Mesnard.

Aux Enfants-Assistés : M. Dechaume ; Adj. : M. Cauhépé ; Ass. : M. Mercat.

A l'Hôtel-Dieu : M. Raison ; Adj. : M. Friez ; Ass. ; M. Géré.

A Laennec : M. Dancissac ; *Adj. :* M. Maleplate (f. f.) ; Ass. : M. Fromaigeat.

A Necker : M. Gornouec ; Adj. : M. Lepoivre (f. f.) ; Ass. : M. Valtat.

A Saint-Antoine : M. Tridault ; Adj. : M. Hennion (f. f.) ; Ass. : M. Fieux.

A Saint-Louis : M. Richard ; Adj. : M. Cernéa ; Ass. : Mme Cernéa.

A Tenon : M. Lacronique ; Adj. : Mme Chaput ; Ass. : M. Malingre.

A Trousseau : M Lebourg ; Adj. : M. Gencel (f. f.).

Centre de Prothèse.

A la Salpêtrière : M. Lacaisse ; Adj. : M. Bornet (f. f.); Ass. : M. Chuffart.

Consultations bi- et tri-hebdomadaires.

A Bicêtre : M. Houzeau. — *A Bichat :* M. Fleury. — *A Boucicaut :* Mme Papillon-Léage. — *A Bretonneau :* M. Izard. — *A Brévannes :* M. Marie; Ass. : Mlle Fnuton. — *A Broussais :* M. Crocquefer. — *A Hérold :* M. Omnès. — *A Vaugirard :* M. Hénault. — *A Garches :* (1 fois par semaine) : Mme Chaput. — *A Ambroise-Paré* (1 fois par semaine) : M. Hénault. — *A Forges-les-Bains* (2 fois par mois) : Mme Papillon-Léage.

Ophtalmologistes.

Services d'ophtalmologie.

A Saint-Antoine (remplacement de M. Lagrange, décédé) : M. Favory, titularisé.

A Saint-Louis (remplacement de M. Coutela, atteint par la limite d'âge) : M. Parfonry, titularisé.

Consultations d'ophtalmologie.

A Cochin : M. Renard.

A Trousseau : M. Dollfus.

A Bicêtre : M. Hudelo.

Aux Ménages, à Hérold et à Raymond-Poincaré (Garches) : M. Voisin.

A Ambroise-Paré : M. Desvignes, admissible, désigné pour remplacer temporairement M. Veil.

Accoucheurs.

Services d'accouchements.

A Saint-Louis (remplacement de M. Devraigne, atteint par la limite d'âge) : M. Jean Ravina, de Tenon.

A Tenon (remplacement de M. J. Ravina) : M. Lacomme, titularisé.

A la Clinique Tarnier (remplacement de M. le Prof. Jeannin, admis à la retraite) : M. Portes, de Bichat, nommé professeur de clinique obstétricale.

A Bichat (remplacement de M. le Prof. Portes) : M. Desnoyers, de Bretonneau.

A Bretonneau (remplacement de M. Desnoyers) : M. Lantuéjoul, titularisé.

— M. Lacomme, étant affecté temporairement à la Maternité, est remplacé provisoirement à Tenon par M. Digonnet, accoucheur des Hôpitaux.

Ouverture d'un nouveau service d'oto-rhino-laryngologie. — Un nouveau service d'oto-rhino-

laryngologie vient d'être ouvert à l'hôpital Cochin, sous la direction de M. Ramadier, chef de service.

L'**Hôpital des Réfugiés de la Dordogne**, installé dans la Cité sanitaire de Clairvivre (Dordogne), continue à grouper la plupart des professeurs de clinique de la Faculté de Médecine de Strasbourg. Il fonctionne à l'heure actuelle avec les services suivants :

Clinique médicale : Prof. Ambard.
Clinique chirurgicale : Prof. René Fontaine.
Clinique dermato-vénéréologique : Prof. Pautrier.
Clinique neuro-psychiatrique : Prof. Pfersdorff.
Clinique gynécologique et obstétricale : Prof. Keller.
Service d'oto-rhino-laryngologie : M. Hemmeindingen.
Service de radiologie . M. Sichel.
Service infantile : M. Zillhardt.

— D'autre part, sont installés à **Clermont-Ferrand** : le Prof. Rohmer (clinique infantile), le Prof. Barré (clinique neurologique), ainsi que tous les titulaires des chaires scientifiques de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

AVIS AUX EXTERNES
résidant en zone non occupée

Les Autorités d'occupation ayant accepté que les externes des Hôpitaux de Paris se trouvant en zone non occupée puissent rentrer en zone occupée pour reprendre leurs fonctions, il est précisé que des laissez-passer pourront être accordés aux externes se trouvant dans les conditions ci-dessus.

Les demandes des intéressés devront être adressées aussitôt que possible aux services de la Passierscheinestelle 15, à Moulins, qui ont reçu les instructions nécessaires par l'intermédiaire du Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé à Vichy.

Concours

Internat des Hôpitaux de Paris. — Jury définitif : *Médecins.* Prof. Laubry, M. Councoux, Prof. Vincent, MM. Ameuille, Pénon. — *Chirurgiens* : MM. Boppe, Raoul Monod, Ameline. — *Spécialistes* : M. Louis Lenoux, Oto-rhino-laryngologiste ; M. Jean Ravina, Accoucheur.

— Les épreuves orales commenceront le lundi 12 Janvier 1942, à l'amphithéâtre des cours d'urologie de l'Hôpital Necker, à 16 h. 30.

Nouvelles

Société Anatomique de Paris. — Ordre du jour de la prochaine séance : le jeudi 8 Janvier 1942.

Mlles P. Ganthier-Villars et Dupaigne : Etude histologique de la glande mammaire pendant la grossesse. Intérêt médico-légal dans les avortements mortels. — M. André Dufour : Epithélioma malpighien des corps caverneux.

Nos Echos

Naissances.

— Le docteur et Madame Jacques Bally sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Marie-Andrée*. (7, rue Ernest-Psichari, Paris-7e. — 6 Décembre 1941.)

— Monsieur Paul Milliez, interne des Hôpitaux de Paris, et Madame, née Jacqueline Lemierre, sont heureux d'annoncer la naissance de leur second enfant, *Jean*. [21 Décembre 1941.]

— Françoise, Jean et Marie-France Langeard ont la joie d'annoncer la naissance de leur petite sœur *Monique* [Docteur Roger Langeard, Bazas (Gironde), 1er Décembre 1941].

— Le Docteur Albert Netten et Madame, née Lambert, interne des Hôpitaux, ont la joie de vous faire part de la naissance de leur fils *Olivier-Pierre*. (Paris, le 18 Décembre 1941.)

Mariages.

— Le Docteur D. Vesval et Madame, née Briens, ont l'honneur de faire part du mariage de leur fils, le Docteur Yves-Marie Vesval, ancien externe des Hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle Adine Lecocq.

La bénédiction nuptiale leur a été donnée le 19 Décembre 1941 en l'église Notre-Dame de Granville (Manche).

— Le Docteur Albert Fiehrer a l'honneur de faire part de son mariage avec Madame Coutard-Pigeon. Le mariage a été célébré dans la plus stricte intimité, le 16 Décembre 1941. [37, rue Pasteur, Le Kremlin-Bicêtre.]

Décès.

— On annonce la mort du Dr Morel-Kahn, médecin électroradiologiste de l'hôpital La Charité-Broussais, décédé le 25 Décembre, à Tours, à la suite d'une courte maladie.

— On annonce le décès à *Nice* du Médecin général des Troupes coloniales Jean Vaysse.

— Le Docteur Ernest Uhry et Mademoiselle Denise Uhry, externe des Hôpitaux, ont la douleur de faire part du décès de Madame Ernest Uhry, leur épouse et mère, survenu subitement, le 14 Décembre 1941, à Carpentras (1, rue du Vieil-Hôpital).

AVIS. — *On nous informe qu'un photographe se présente chez les médecins au nom de* La Presse Médicale.

Nous informons nos lecteurs que nous n'avons chargé aucun photographe de les visiter de notre part et leur serions obligés de nous prévenir s'ils étaient encore l'objet d'une telle démarche.

Soutenances de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Lundi 22 Décembre — M. Ordonneau : *L'hypertension artérielle maligne aiguë des jeunes.*

Mardi 23 Décembre. — M. Le Van Chinh : *Les rotations vicieuses du rein.* — M. Candau : *Etude critique et expérimentale de quelques tests d'insuffisance hépatique.*

Thèse vétérinaire.

Mardi 23 Décembre. — M. Darces : *Etude comparative de la trichonomose génitale chez la femme et chez les animaux femelles domestiques.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Visiteur médical, région Paris, cherche 2e Laboratoire. Références. Ecr. *P. M.*, n° 831.

Visiteur médical introduit dep. 15 ans auprès patrons Hôpitaux Paris et leur entourage, praticiens banl. Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, ch. s'adj. un autre Labo. Automobile. Ecr. *P. M.*, n° 935.

Infirmière, 40 a., dipl. Etat, bonn. référ. de directrice de clin. et anesthésiste, panseuse, ch. poste simil., ou aiderait Docteur pour soins à domicile : I. V., anesthésies, etc... Ecr. *P. M.*, n° 937.

On céderait part d'associé dans importante maison de santé près Paris. Pour tous renseignements, s'adresser à Me Lamé, notaire à Villeneuve-Saint-Georges.

Visiteur médical, 10 ans expérience, très introduit Corps médical et hôpitaux, famille médicale, excellentes références, cherche pour Paris et proche banlieue Labos ou exclusivité. Recommandé par médecin. Ecr. *P. M.*, n° 943.

Pour cause départ à céder groupe Radiolix Dutertre disponible suite. Voir ou écrire, P. Dron, 14, avenue de l'Observatoire, Paris.

Dame, ex-visiteuse méd. Labos Paris, référ., dem. empl. ch. Dr ou dentiste, réception client., téléph., etc. Ecr. *P. M.*, n° 947.

Important Laboratoire recherche visiteur médical exclusif. Réf. 1er ordre exigées. Ecr : *P. M.*, n° 948.

Laborantine, ayant expérience bactériologie, sérologie, hématologie, demandée par l'Hôpital Saint-Denis. Se présenter à M. Raoul, Pharmacien chef, le matin, entre 9 h. 1/2 et 11 heures.

Jeune Veuve de médecin, 1r. sér., présent. bien, nomb. réf. Corps médic. marseillais, cherche Labo. Mme Gillot-Carlet, 7, r. Glandevès, Marseille.

Phtisiologue, longue pratique, cherche poste à créer ou à reprendre dans ville moyenne importance ou station climatique. Reprendrait éventuellement Sana privé. Ecr. *P. M.*, n° 951.

A vendre, bon. occas., cse double emploi, parf. état, table d'examen, table de gynécol., vitrine double, laveur à pédale, table roulante, bureau, 4 fauteuils, vide-colon, escabeau, le tout tôlé. Visible le 15 de 16 h. à 18 h. Mme Richard, 5, Square Henri-Delormel, Paris (14e).

Médecin, zone libre, serait acheteur bon microscope, bactériologie, urétro-cystoscope Mac. Carthy, instruments urologie divers. Faire offre avec description détaillée et prix Dr Guy Massias, 56, bd. du Sichon, Vichy.

A céder de suite, pr cause départ, cabinet médical, chef-lieu Canton Corrèze, très intéressant, gros avenir, médecine générale et accouchement. M. Serre, Meyssac (Corrèze).

Jeune médecin, deux ans de spécialité, ch. remplacement ou place d'assistant chez radiologue, zone libre. Ecr. Agence Havas, Clermont-Ferrand, n° 10.783.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA CIRCULATION SANGUINE DE LA PLÈVRE PULMONAIRE CHEZ L'HOMME

Déductions physiopathologiques.

PAR MM.

A. POLICARD et P. GALY

Il est fort difficile, sur la base des descriptions données par les *Traités classiques d'Anatomie*, de se faire une idée nette de la vascularisation de la plèvre humaine. A son niveau, on voit des vaisseaux. Ceux-ci lui sont-ils propres, constituant une circulation autonome ? D'où viennent-ils ? Où se déversent-ils ? Ce sont là les points qui seront envisagés ici.

I. — LA STRUCTURE DE LA PLÈVRE.

Pour bien poser le problème, il est de toute nécessité de rappeler brièvement la disposition de la plèvre viscérale humaine.

Celle-ci est formée essentiellement de l'épithélium (ou mésothélium) pleural, d'une mince couche fibro-conjonctive de soutien, presque anhiste, sans capillaires et presque sans cellules, et d'un plan fibro-élastique résistant, le plan élastique superficiel. Dans tout cet ensemble, il n'y a pas de vaisseaux.

Au-dessous de lui s'étend une couche sous-pleurale, faite de tissu conjonctif dense et vascularisé. Cette couche sépare la plèvre proprement dite du parenchyme pulmonaire marqué par un plan fibro-élastique très net, le plan élastique profond, au-dessous duquel se trouve le parenchyme pulmonaire. Ce plan fibro-élastique profond appartient au poumon.

La couche sous-pleurale représente en fait l'équivalent d'une cloison périlobulaire ; c'est la partie superficielle des enveloppes périlobulaires des lobules périphériques du poumon. Cette couche sous-pleurale se continue directement avec les cloisons périlobulaires qui viennent de la profondeur, perpendiculairement à la surface pulmonaire et qui, en s'unissant à elle, forment des espèces de carrefours. A ce niveau, sur les coupes, il est facile de saisir la vraie valeur de cette couche sous-pleurale. On voit le plan élastique superficiel passer comme un pont par-dessus le carrefour, le plan élastique profond s'incurver, au contraire, au niveau de la cloison périlobulaire et la suivre. Ceci est un argument convaincant pour rattacher cette couche élastique au poumon et non à la plèvre.

La plèvre, *stricto sensu*, est représentée par l'épithélium et le plan fibro-élastique superficiel. Elle ne renferme pas de vaisseaux. Ceux-ci occupent la couche sous-pleurale, c'est-à-dire une région pulmonaire et non pleurale. Il semblerait donc que le titre et le but même de ce travail ne correspondent en réalité à rien : il n'y a pas, pourrait-on dire, de problème de la vascularisation pleurale, puisque la plèvre, strictement, ne renferme pas de vaisseaux.

Ce serait, en réalité, jouer sur les mots. Pour le pathologiste, la plèvre est cet ensemble de tissus qui séparent la cavité pleurale du parenchyme alvéolaire le plus superficiel. Il importe peu, ici, que les histologistes rangent la couche sous-pleurale avec le poumon et non avec la plèvre. L'essentiel est qu'elle existe et que dans cet ensemble histologique il y a des vaisseaux qui interviennent dans de nombreux processus pathologiques. C'est le problème de la vascularisation de surface du poumon qui est, en fait, considéré ici.

DONNÉES FOURNIES PAR L'EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Histologiquement, dans la couche conjonctive sous-pleurale, on observe des vaisseaux, plus ou moins abondants, de diamètre variable et, le plus souvent assez rétractés. Leur lumière renferme toujours du sang.

Ils sont formés par un tube endothélial autour duquel sont disposés, à son contact immédiat, les faisceaux collagènes qui constituent le fond essentiel de la couche sous-pleurale. Quelques cellules conjonctives s'appliquent contre leur paroi. Au niveau des plus petits de ces vaisseaux on ne constate pas de fibres musculaires lisses. Sur les plus gros de ces vaisseaux, au contraire, on peut voir une très mince couche faite de fibres lisses peu nombreuses disposées d'une façon assez variable, plus ou moins oblique, mais jamais strictement circulaire.

Les plus ténus de ces vaisseaux sont dépourvus de tout dispositif élastique propre. Autour des plus gros, au contraire, on trouve une gaine très ténue de fines fibres élastiques.

Histologiquement, les plus petits de ces vaisseaux apparaissent comme des capillaires veineux, les plus gros comme des veines typiques.

En aucun point on ne constate de vaisseaux caractérisables comme artérioles ou artères.

Au niveau des jonctions de la couche sous-pleurale avec les cloisons périlobulaires, on rencontre des vaisseaux du type décrit plus haut, c'est-à-dire des vaisseaux veineux qui passent de la cloison vers la couche sous-pleurale. Les vaisseaux de ces deux régions forment un système veineux continu.

Dans les cloisons périlobulaires, on observe une disposition identique. Le seul caractère particulier est, ici, qu'en certains points on trouve les paquets broncho-artériels qui vont pénétrer dans l'intérieur des lobules.

RÉSULTATS FOURNIS PAR LES INJECTIONS. — On a appliqué naturellement la méthode des injections à l'étude de la vascularisation pleurale. Les résultats publiés ne conduisent pas à des conclusions nettes. Ceci est lié à des questions de technique.

Quand on utilise des masses teintes avec des colorants à gros granules, par exemple les masses au vermillon, masses ne passant pas dans les capillaires sanguins, les vaisseaux pleuraux, chez l'Homme, se remplissent seulement par des injections faites dans l'artère bronchique. C'est ce qu'a vu Miller (1907) en particulier. Cet auteur conclut de ces faits à la vascularisation de la plèvre par l'artère bronchique.

En employant une masse d'injection teinte avec des couleurs à granules fins, par exemple une masse au carmin ou au bleu de Prusse, capable de passer à travers les capillaires, on obtient des résultats différents. C'est la technique utilisée par la plupart des auteurs, en particulier par Rabboni (1936). Dans ces conditions, les vaisseaux pleuraux peuvent s'injecter par la carotide, en une injection générale ; les capillaires pulmonaires sont remplis.

Dans de telles injections, Rabboni constate, à la surface du poumon, trois réseaux distincts : 1° un réseau de gros troncs, vasculaires, à grandes mailles, réseau alimenté par des rameaux encore plus gros venus du parenchyme pulmonaire ; 2° un réseau de troncs moyens venus des troncs de calibre plus gros; ils sont en rapport avec des vaisseaux plus petits, précapillaires et capillaires ; 3° un réseau de troncules venus des troncs plus gros; ils forment de petites mailles et sont en rapport avec les capillaires.

La description donnée par Rabboni est intéressante au point de vue de la morphologie pure; elle présente, par contre, des lacunes importantes au point de vue de la signification de ces troncs vasculaires. Que représentent-ils exactement et quelles liaisons affectent-ils avec les vaisseaux pulmonaires ? On ne le saisit pas exactement. On doit retenir cependant l'affirmation, par l'anatomiste italien, de l'importance des rapports entre réseaux pulmonaires et réseaux pleuraux.

Les systèmes en réseau observés par Rabboni ont été retrouvés et expliqués par Hernheiser et Kubat (1936), qui expriment les idées de Félix à ce sujet. Celles-ci sont les suivantes :

Dans la plèvre pulmonaire, des rameaux veineux sont anastomosés et forment des mailles correspondant aux limites des lobules. Dans l'intérieur de ce premier réseau lobulaire se trouve un second réseau à mailles plus étroites, chacune de celle-ci correspondant à ce qu'on peut appeler un sous-lobule. Finalement, dans l'intérieur des mailles de ce second réseau s'en trouve un troisième, capillaire celui-là. L'ensemble constitue un vaste réseau pleural où aboutissent également de fins vaisseaux pleuraux venus des artères bronchiques.

Toutes les veines pleurales sont remplies de sang rouge venu de la partie extérieure des lobules périphériques du poumon. Le sang qui circule dans la couche sous-pleurale de la plèvre pulmonaire est donc, avant tout, du sang qui vient du parenchyme pulmonaire et qui s'écoule par les veines pulmonaires logées dans la profondeur du poumon.

SIGNIFICATION DE LA VASCULARISATION PLEURALE. — La connaissance de la valeur anatomique exacte de la couche sous-pleurale permet de se faire une idée précise de la signification et de la disposition des vaisseaux que l'histologie, d'une part, les injections, d'autre part, y révèlent.

L'assimilation de la couche pleurale aux cloisons périlobulaires est incontestable. Elle a été, récemment encore, démontrée (1941) par W. von Moellendorff. Or, les cloisons périlobulaires contiennent essentiellement les veines, effluents des réseaux capillaires alvéolaires et remplies de sang rouge. Sur les coupes, en pratique, dans ces cloisons on ne rencontre que des capillaires veineux et des veines. Le passage direct, au niveau des carrefours cloisons-couche sous-pleurale, de ces vaisseaux veineux dans la couche sous-pleurale signe la nature des vaisseaux à ce niveau.

Il y a lieu de penser que ce sont de tels réseaux de capillaires veineux et de veines que Rabboni a décrits au point de vue anatomique.

Cet auteur a bien vu la disposition mutuelle des troncs vasculaires, mais il n'en a pas compris la signification réelle. Il semble envisager ces troncs comme des artères se divisant en troncs plus petits et en capillaires. En réalité, il s'agit de veines, dans lesquelles se jettent les capillaires alvéolaires des parties sous-pleurales des lobules périphériques. Rabboni, rappelons-le, utilisait une masse au bleu de Prusse qui remplissait les capillaires alvéolaires et, au delà d'eux, les veines pulmonaires.

La liaison entre veines et capillaires pulmonaires est assurée par des « racines veineuses » pénétrant dans l'intérieur des lobules ; on peut les voir — avec une certaine difficulté, du reste — sur des coupes un peu épaisses colorées à l'orcéine.

Ces formations veineuses semblent bien constituer l'élément essentiel de la circulation pleurale.

Sur la base de considérations théoriques, on a pu se demander si la couche sous-pleurale et les cloisons périlobulaires ne renferment pas aussi des capillaires propres, affectés à leur nutrition particulière et dérivés de l'artère bronchique la plus voisine. Certains auteurs ont admis l'existence de tels capillaires purement septaux dans les cloisons périlobulaires.

A la vérité, il semble bien que cette conception repose seulement sur des raisons purement théoriques. Sur nos préparations, il ne nous a pas été possible de distinguer des capillaires particuliers qui correspondaient à un tel système d'origine bronchique. Nous n'avons jamais trouvé que des capillaires du type veineux décrit plus haut. Nous ne nions pas la possibilité d'une telle intervention du système vasculaire bronchique, mais nous n'avons rien constaté qui pût nous le démontrer.

De tout ceci, on doit conclure que la circulation pleurale ne représente qu'un territoire de la circulation pulmonaire générale.

Considérations pathologiques. — Les faits énumérés plus haut permettent un certain nombre de déductions pathologiques.

1° On parle couramment, en pathologie, de réaction pleurale, de congestion pleurale, de processus pleurogènes, etc... Or, il ne faut pas se méprendre sur la valeur exacte de ces termes. Ce qu'on considère ordinairement comme la plèvre représente, en fait, le territoire le plus superficiel du poumon, la partie des cloisons périlobulaires qui se trouve à la surface de l'organe respiratoire.

La plèvre « réelle » n'a pas de vaisseaux. Quand on parle de congestion pleurale, il s'agit généralement de congestion de la couche sous-pleurale, c'est-à-dire d'un territoire pulmonaire. Les « réactions pleurales » sont les réactions de la surface pulmonaire.

Question de mots, dira-t-on peut-être. Mais en matière de biologie pathologique, il est nécessaire d'être très précis. Le fait que les réactions dites pleurales se passent en réalité dans une région proprement pulmonaire a une importance certaine. Il conduit à envisager qu'il n'y a pas de processus pleural notable sans participation du poumon.

La seule réaction qu'on peut considérer comme strictement pleurale est d'ordre purement cellulaire et épithélial, étant entendu que le plan fibro-élastique superficiel, réellement pleural, est, en pratique, dépourvu de toute capacité réactionnelle. Or, des réactions pleurales réduites à des manifestations seulement épithéliales sont sans intérêt du point de vue clinique pratique.

Sur la base des données de l'histophysiologie, toute réaction pleurale avec processus vasculaire dépend obligatoirement de phénomènes pulmonaires.

2° On a soutenu qu'entre les réactions pleurales et celles des septa périlobulaires, c'est-à-dire les périlobites, il y avait des liens étroits. Sergent, en particulier, s'est attaché dans plusieurs travaux et ouvrages, à défendre cette notion.

Il est certain qu'elle trouve un appui solide dans les considérations histologiques qui viennent d'être exposées. Le tissu sous-pleural, siège des réactions dites pleurales, n'est pas autre chose qu'une cloison périlobulaire, une cloison périlobulaire superficielle. Cette identité histophysiologique explique les analogies pathologiques et cliniques entre réactions pleurigènes et périlobulites, analogie si bien marquée par Sergent. Cette conception a une base anatomique incontestable.

3° Cette notion de l'identité histophysiologique de la couche sous-pleurale et des cloisons périlobulaires permet d'envisager une certaine conception des scléroses dite pleurogènes. Le terme de pleurogène implique la précession de la réaction pleurale sur la réaction pulmonaire, une inflammation primitivement pleurale gagnant le poumon secondairement.

Or, le caractère véritablement secondaire des réactions de la trame périlobulaire au cours des affections pleurales ne se justifie pas du point de vue histophysiologique. La pneumonie pleurogène chronique systématique de Charcot et Brouardel est caractérisée par la juxtaposition, sur les pièces cadavériques, d'une hyperplasie des septa périlobulaires et d'une inflammation pleurale du type pachypleurite.

Du point de vue clinique, la pleurésie liquidienne, témoin de l'inflammation pleurale, a bien précédé l'apparition de la fibrose pulmonaire, mais ceci ne suffit pas à préjuger de la précession de l'inflammation pleurale sur l'inflammation périlobulaire (point de vue biopathologique).

L'apparition d'une exsudation pleurale implique l'existence d'un remaniement vasculaire de la couche sous-pleurale, avec modification de la perméabilité de ses capillaires. Cette modification vasculaire entraîne un œdème de toute l'enveloppe conjonctive du lobule ; or, la couche sous-pleurale n'est qu'une partie de cette enveloppe. Toute pleurésie implique donc un remaniement conjonctivo-vasculaire de ce tissu sous-pleural. La réaction périlobulaire est contemporaine de l'exsudation et non secondaire à la pleurésie.

La précocité de la réaction du tissu conjonctif, dans l'observation classique de Brouardel (autopsie d'une pleurésie récente), s'interprète aisément à la lumière d'une réaction simultanée et non successive de la plèvre et des tissus périlobulaires, formations toutes deux de même signification, mais en situation pulmonaire différente.

Le terme de pleurogène pour désigner de telles réactions pulmonaires est impropre. Cet abus de langage dérive de l'erreur d'attribuer à la plèvre une autonomie conjonctivo-vasculaire.

4° La notion d'une vascularisation pleurale étroitement dépendante de la vascularisation pulmonaire fonctionnelle, c'est-à-dire de la circulation des capillaires de l'hématose, permet d'interpréter aisément la signification histophysiologique des réactions pleuro-pulmonaires provoquées.

En dehors des réactions cellulaires épithéliales, il n'existe pas de réactions de la plèvre proprement dite. Les deux réactions typiques de la séreuse, l'exsudation et la symphyse, sont toutes deux secondaires à des modifications importantes du calibre et de la perméabilité des capillaires sous-pleuraux, capillaires histologiquement veineux mais physiologiquement à sang rouge. L'organisation d'une symphyse implique même la poussée vasculaire de néocapillaires issus des capillaires veineux de la couche sous-pleurale. Or, ces capillaires sous-pleuraux sont des capillaires pulmonaires. Toute cause ou agression destinée à provoquer une exsudation ou une symphyse, ne fait pas appel seulement à des remaniements pleuraux, mais avant tout à une perturbation importante de la circulation pulmonaire, tout au moins dans ses régions corticales.

Dans le cas de pleurésie provoquée, l'épanchement est la conséquence et le témoin des réactions vasculaires pulmonaires habituellement localisées à la corticalité, mais pouvant être plus diffuses. Ces réactions vont de la simple congestion avec dilatation vasculaire à de véritables foyers d'apoplexie plus ou moins limités.

Il en est de même au cours des symphyses provoquées dont l'organisation nécessite une poussée vasculaire venant du poumon. La constitution d'une telle symphyse implique des modifications vasculaires pulmonaires d'intensité variable suivant les sujets.

Cliniquement, les réactions pleurales provoquées sont destinées à provoquer des remaniements tissulaires parenchymateux favorables. L'interprétation de cet effet avait donné lieu à de multiples hypothèses. Les travaux de Pavie, Lefèvre et Rossignol ont bien insisté sur la précession des modifications pulmonaires et sur le caractère contingent des réactions de localisation pleurale (telles que l'exsudation).

Leur conception s'accorde tout à fait avec nos constatations histophysiologiques sur la solidarité vasculaire pleuro-pulmonaire.

Conclusions.

Des données exposées ci-dessus, il est permis de tirer les conclusions suivantes :

Ce qu'on appelle communément la circulation pleurale représente en fait la circulation de la partie périphérique du poumon, celle de la partie sous-pleurale des cloisons périlobulaires les plus superficielles. Elle est constituée par la circulation veineuse de retour du sang ayant subi l'hématose dans les réseaux alvéolaires. Elle constitue le territoire superficiel de la circulation pulmonaire.

Il n'y a pas de circulation pleurale autonome, mais seulement une zone superficielle sous-pleurale de la circulation pulmonaire.

(Faculté de Médecine de Lyon.)

DALTONIENS

Par A. MAGITOT
(Paris)

C'était à l'époque où l'industrie automobile, en plein essor, avait créé la corporation des carrossiers. Un de mes amis qui dirigeait une importante maison vient un jour me demander conseil. Il était soucieux parce qu'un de ses gros clients venait de lui refuser une commande sous prétexte que la couleur de ses voitures n'était pas conforme à l'échantillon choisi. Il était, au demeurant, conscient d'un défaut visuel et c'est la raison, disait-il, pour laquelle il préconisait toujours à sa clientèle des teintes jaunes ou bleues. Or, le client mécontent avait choisi un vert ! En ruminant sa déception, il m'avouait

que ce n'était pas la première mésaventure qui lui était survenue. Jeune homme, ayant cru choisir un complet gris, il était revenu — au grand scandale de sa famille — vêtu d'un tweed vert bouteille. Et pourtant, ajoutait-il, j'ai une bonne vue « car je vois bien de loin » !

Un examen rapide me convainquit qu'il était atteint de la même infirmité que le physicien Dalton, infirmité dont nous avons fait le daltonisme. On raconte que Dalton, qui vivait en 1795 à Edimbourg, se trouva un jour dans l'impossibilité de préciser la couleur de sa toge de professeur. Il nous a laissé une auto-observation remarquable et, entre autres choses, raconte qu'étant enfant, il avait été frappé du fait que contrairement à ses camarades, il ne voyait pas les cerises dans les cerisiers que pour lui elles n'étaient jamais mûres, et qu'il n'était pas capable de discerner les fraises cachées sous leurs feuilles.



La perversion congénitale du sens des couleurs est relativement assez répandue, mais le pourcentage des gens qui en sont atteints varie considérablement selon les auteurs. Certains estiment ce nombre à 10 pour 100, englobant dans ce chiffre toutes les anomalies congénitales du sens chromatique.

Une autre particularité de cette infirmité est d'être héréditaire comme l'hémophilie (Horner, 1876). Les hommes sont plus atteints que les femmes et le père transmet son anomalie à ses petits-fils par l'intermédiaire de ses filles indemnes. Comme l'infirmité est liée au sexe, on exprime le fait en disant qu'elle se transmet comme un caractère récessif matriarcal lié au sexe.

Mais la question de savoir si les femmes dites « conductrices » de l'anomalie sont toujours normales a été fort discutée, et n'est pas encore résolue. Il faut retenir également que le trouble chromatique ne se transmet pas toujours sous la même forme, et que l'on peut rencontrer divers types d'anomalies colorées parmi les membres d'une même famille.

Les altérations congénitales du sens des couleurs ont une portée sociale évidente. Dans beaucoup de manifestations de la vie publique, et dans beaucoup de professions, ces perturbations peuvent avoir de graves inconvénients. Les chemins de fer, la navigation, l'aviation exigent la reconnaissance rapide et sûre des signaux colorés. Enfin, même en mettant à part les métiers de teinturier, de peintre, etc., l'exemple cité au début montre combien peut être gênante une telle infirmité. Un fabricant de tissus ne me confiait-il pas un jour, sous le sceau du secret, qu'il lui était impossible de discerner certaines tonalités et que, pour l'échantillonnage, il était entièrement à la merci d'un de ses employés qui ne s'était jamais aperçu jusqu'alors de sa difficulté.

On désigne souvent sous le nom de daltonisme toutes les anomalies congénitales chromatiques. Le daltonisme n'est cependant qu'une modalité parmi diverses perversions du sens des couleurs. Il en existe, en effet, plusieurs types. Ces différentes anomalies demeurent incompréhensibles si on ne fait pas précéder leur description d'un exposé de la question de la vision chromatique, et d'abord de la vision tout court.

Le mécanisme visuel exige un excitant normal : la lumière; et un organe sensoriel : notre œil, suivi des mécanismes cérébraux où s'élabore la sensation.

La lumière est un phénomène physiologique provoqué par un des octaves parmi les 80 octaves d'ondulations électro-magnétiques qui nous entourent, et qui vont depuis les plus grandes longueurs d'ondes utilisées en T.S.F. jusqu'aux plus petites, telles les radiations émises par le radium. Notre œil n'est sensible qu'aux longueurs d'ondes comprises entre λ 700 et λ 410.

Une des principales raisons pour lesquelles notre œil ne voit pas au delà de λ 700 et en deçà de λ 410 tient à ses milieux qui ont la propriété d'absorber des ondes d'une certaine longueur et d'en laisser passer d'autres. Ainsi la cornée absorbe les infra-rouges, tandis que le cristallin et la cornée arrêtent les ultra-violets. Cette propriété semble en raison inverse de la teneur en protéine des tissus.

Depuis Newton nous savons également que cette lumière blanche se décompose en 7 couleurs : le rouge correspondant schématiquement aux rayons de 700, le jaune à ceux de 600, le vert à ceux de 500 et le violet à ceux de 400. Cette décomposition peut être obtenue selon divers procédés : les prismes, les lames minces, les cristaux, les réseaux, etc... Pour reconstituer la lumière incolore on peut recourir à deux procédés : soit mélanger toutes les couleurs spectrales, soit en mélanger deux convenablement choisies. C'est ainsi qu'en mélangeant le rouge et le vert bleu, le jaune et l'indigo, l'orangé et le bleu cyanure, le jaune vert et le violet, on obtint une neutralisation donnant la sensation de blanc.

On a désigné ces couleurs sous le nom de « couleurs *complémentaires* ».

Cependant, en opposition avec cette possibilité d'employer des couples de couleurs pour provoquer la sensation incolore, il existe un troisième moyen, découvert par Young et largement exploité depuis Maxwell. Il est possible, en choisissant dans le spectre un rouge, un vert et un bleu, d'obtenir une teinte blanche et, en les mélangeant dans des proportions voulues, d'arriver à obtenir une quantité d'autres teintes. On a désigné ces trois couleurs sous le nom de « couleurs *fondamentales* ». Sur cette constatation ont été fondées non seulement les principales théories tendant à expliquer le mécanisme de notre perception colorée, mais aussi des procédés industriels car l'actuelle photographie en couleurs en dérive avec, selon les firmes, des variantes qui ne changent rien au principe lui-même.

La sensation de couleur possède trois « constantes » : le *ton*, qui donne son nom à la couleur; l'*intensité* ou luminosité, qui représente la grandeur de la sensation ; la *saturation* qui est le degré de pureté de la couleur.

Bien que nos deux sens, la vue et l'audition, qui nous mettent en rapport avec le monde extérieur, aient beaucoup de points communs sur les qualités des impressions transmises, il y a cependant entre eux deux différences importantes. Pour l'oreille il n'y a pas de saturation. En outre, en mélangeant les sons, l'oreille parvient à identifier les composantes qui, de ce fait, conservent une certaine individualité tandis que notre œil est incapable de reconnaître les couleurs qui ont présidé au mélange. Pour lui, il n'y a pas d'harmoniques, mais des amalgames. La quantité de tons qu'il est susceptible de reconnaître est cependant considérable et l'éducation joue un grand rôle. Outre les quatre couleurs principales (rouge, jaune, vert, bleu), Uhtoff était parvenu à distinguer 165 tonalités différentes. Hecht porta le chiffre à 180 et Hunter à près d'un millier.

Lorsqu'on regarde le spectre avec ses couleurs étalées on constate qu'en passant d'une longueur d'onde à une autre, les 3 constantes se modifient à la fois à des *degrés* et dans des *sens* différents, de sorte que si l'on veut étudier la sensibilité de l'œil pour l'une d'elles il faut écarter soigneusement l'influence des autres.

Toujours en considérant le spectre étalé on doit faire une autre remarque : le ton ne varie pas *constamment* avec la longueur d'onde. Le ton varie très rapidement au milieu dans le jaune et le vert, mais à gauche, du côté rouge et, à droite, du côté violet, il varie très peu. Ainsi le ton est semblable entre les longueurs d'onde 760 et 640. L'œil normal n'y voit que des différences d'intensité. On désigne ces régions sous le nom de « région unitonales du spectre ». Elles présentent de l'importance dans les anomalies du sens chromatique.

Ces anomalies se traduisent par la confusion des couleurs chez les personnes qui en sont atteintes et qui prennent pour semblables et identiques des couleurs qu'un œil normal juge différentes.

L'étendue de la confusion varie selon les cas et permet de ranger les anomalies en deux catégories : dans la première, les confusions sont limitées à un certain nombre de couleurs; dans la seconde, rare d'ailleurs, elles s'étendent à toutes les couleurs, et ceux qui en sont atteints ne voient que des gris qu'ils ne différencient que par leur luminosité relative.

L'hypothèse trichromatique avait fait classer les anomalies selon le concept des trois fondamentales. C'est ainsi qu'un œil normal était dit *trichromate*. L'œil incapable de voir le rouge était dit *protanope*. L'œil incapable de voir le vert était *deutéranope*. Celui qui était incapable de percevoir le bleu était *tritanope* et, enfin, quand il y avait cécité colorée complète, l'œil était dit atteint d'*achromasie totale*. Mais la cécité pour le bleu est très rare et même discutée. Il semble dès lors préférable de classer les anormaux non plus d'après la théorie mais d'après deux facteurs physiologiques bien établis. Ces facteurs sont, d'une part, la position du maximum lumineux qui, pour un œil normal adapté au jour est dans le vert jaune; d'autre part l'étendue des régions unitonales situées à chaque extrémité du spectre (Polack).

En prenant comme base ces deux facteurs, on connaît :

a) Une anomalie caractérisée seulement par le déplacement du maximum lumineux. C'est le type Raleigh, du nom du savant physicien qui l'a découverte. Les individus atteints de cette dyschromatopsie voient un maximum lumineux dans l'orangé et un autre dans le bleu vert (pour un œil normal il est dans le jaune vert). Ce sont des trichromates simplement anormaux.

b) Un type Dalton complet qui représente l'infirmité de John Dalton. Il voyait le spectre selon sa longueur normale, mais il lui paraissait divisé par une raie étroite décolorée, située près de la raie F. Tout ce qui se trouvait à gauche de cette raie lui paraissait jaune tandis que tout ce qui était à droite lui paraissait bleu. Le maximum lumineux était déplacé vers la droite et les zones occupées normalement par le rouge, l'orangé, le jaune et le vert étaient devenues unitonales : jaunes.

c) Un type Nagel (Seebeck, Polack) qui ne diffère du précédent que par la position du maximum lumineux déplacé vers la gauche au lieu d'être déplacé vers la droite.

d) Un type Dalton incomplet ou type Hart (Polack), dans lequel le spectre s'arrête à l'orangé. C'est une sorte d'échelon vers l'anomalie de Dalton. Le maximum lumineux est déplacé vers les ondes courtes.

e) Une achromasie totale ou cécité pour toutes les couleurs. Le spectre est plus étendu que normalement, mais du côté des ondes courtes n'apparaît qu'une gamme de gris. C'est le type Daubeney-Huddart (Polack), des noms des auteurs qui le décrivirent pour la première fois. Les maximum lumineux sont déplacés vers le bleu. Cette anomalie s'accompagne dans la majorité des cas d'une réduction d'acuité visuelle à la grande lumière et le champ visuel présente des îlots d'anesthésie (scotomes). Fréquemment il existe du nystagmus et des lésions ophtalmoscopiques de la chorio-rétine. On ne doit donc pas s'étonner si certains considèrent cette infirmité comme surajoutée à une maladie. D'autres ont pensé qu'il s'agissait d'une malformation rétinienne, une absence des cônes. Mais cette hypothèse a été controuvée par un examen anatomique (Larsen). L'achromatopsie totale est, du reste, rare, mais le pourcentage est difficile à établir. En Suède Göthlin comptait un achromate pour 300.000 habitants alors que Vogt, en Suisse, en dénombra 3 pour 4.000. Bien que l'on connaisse des exemples d'achromatopsie totale avec peu d'autres troubles visuels ou oculaires connexes, cette infirmité n'apparaît donc pas comme une simple malformation atteignant seulement l'échelon le plus sensible de nos sensations visuelles comme dans les autres types de daltonisme.

La sensation colorée est, en effet, bien plus fragile que la sensation des formes et que la sensation de lumière brute. C'est ainsi qu'après un traumatisme de la région occipitale, il peut y avoir cécité complète, puis, progressivement, le blessé devient sensible à la lumière brute ; ensuite il commence à distinguer les formes des objets, mais ce n'est qu'en dernier lieu que reparaît la sensation chromatique.

Cette anesthésie colorée peut, du reste, persister sous une forme partielle, certaines couleurs étant confondues ou perçues avec une modification dans leur saturation (pâleur) ou dans leur luminosité.

Cette pathologie du sens des couleurs n'a été faite jusqu'à présent que par peu de cliniciens. Elle est délicate, la complication venant bien moins du côté instrumental que de la difficulté qu'ont la plupart des individus à traduire leurs impressions. Ces modifications pathologiques, dont l'importance pour situer les problèmes du mécanisme visuel est grande, ont, en général, été méconnues des théoriciens, car s'il en avait été autrement bien des concepts, et beaucoup de mémoires n'auraient pas été écrits.

Dans la vision des *formes* et dans la vision des *couleurs* l'intervention du *cerveau* est capitale. On en trouve la preuve dans la faculté de différencier les teintes, éducation qui est à la base de l'entraînement de l'artiste peintre, du teinturier, du décorateur. A égalité d'âge, d'intelligence, le sens de l'observation, autrement dit le psychisme de l'individu, joue un rôle si important que la clinique y trouve le principal obstacle à l'étude en série des consultants, à qui cependant on ne pose que des questions simples pour lesquelles on est étonné de rencontrer de l'hésitation.

Ensuite la sénescence modifie la sensation. Le cristallin jaunit, et l'on sait depuis longtemps que les ouvriers teinturiers parvenus à un certain âge ne peuvent plus distinguer la gamme des bleus (couleur complémentaire du jaune). L'âge, du reste, ne se borne pas à étendre son action sur l'organe récepteur visuel, et c'est un facteur dont on est forcé de tenir compte.

Il ne faut pas non plus perdre de vue le fait que la sensation visuelle n'est que la résultante de l'activité d'un mécanisme qui comprend un organe *récepteur*, le globe oculaire ; un organe d'*interprétation*, le cerveau ; et un appareil de *transmission* entre ces deux organes. Nous venons d'indiquer ce qu'un traumatisme cérébral peut occasionner, dévoilant dans ses conséquences les différents échelons de nos sensations visuelles. La même susceptibilité vis-à-vis des agressions se retrouve pour les voies de transmission. On sait, par exemple, que la première manifestation de souffrance des fibres nerveuses qui parcourent le nerf optique et le chiasma est la disparition de certaines sensations colorées. Il est même fort curieux de constater que les premières à disparaître sont les deux complémentaires rouge-vert, contrairement aux compressions corticales qui portent sur une gamme plus étendue et moins sélective. Enfin certaines affections de l'organe récepteur lui-même provoquent une cécité pour le bleu et le jaune. Cette dyschromatopsie s'observe dans le décollement (recollé) de la rétine, dans la rétinite pigmentaire, deux maladies qui atteignent particulièrement le couple anatomique constitué par l'épithélium pigmenté et les cellules visuelles. Cette même cécité au jaune-bleu s'observe souvent dans la cécité crépusculaire ou héméralopie congénitale, qu'elle soit du type familial ou du type Noguchi.

On pourrait également, pour mémoire, faire état des sensations colorées spontanées qu'accusent certains de ces héméralopes qui se plaignent de voir jaune ou de voir rouge au moment où ils souffrent de l'éblouissement produit par la lumière, car ces symptômes observés chez des individus qui présentent une malformation congénitale sont liés toujours au même problème du mécanisme de la perception colorée. Indiquons en passant que cette sensation de teinte rouge ou jaune du monde extérieur s'observe dans certaines intoxications, santonine, acriquine, etc... Mais ici, contrairement à ce qui se produit pour les héméralopes de naissance, nous pouvons aussi bien supposer une action directe de la drogue entraînée dans la circulation, soit sur l'organe récepteur rétinien, soit sur les cellules cérébrales.

Ces constatations cliniques sont-elles expliquées par la physiologie et l'anatomie pathologique ? Malheureusement non pour la plupart. Nous demeurons, sur bien des points, réduits à des suppositions, car ce que nous connaissons est bien peu à côté de ce qui nous reste à savoir.

Nos connaissances, acquises cependant avec beaucoup de patience, de temps et d'ingéniosité scientifique, peuvent se résumer assez rapidement :

Notre organe récepteur situé dans la rétine est double et comprend, en réalité, un système de jour et un système de nuit. L'électro-physiologie nous enseigne du reste que l'œil possède deux « chronaxies ». Malgré les discussions qui ne sont pas encore éteintes, il y a lieu d'admettre que les organes diurnes sont les cellules visuelles désignées sous le nom de cônes (chronaxie lente), et les organes nocturnes ceux constitués par les bâtonnets (chronaxie rapide). Contrairement à la plaque photographique dont la rapidité est constante pour une émulsion donnée, notre rétine possède une sensibilité qui varie à chaque instant d'après l'éclairage. Quand cet éclairage varie trop brusquement nous nous déclarons aveuglés ou éblouis, mais au bout d'un instant l'adaptation est faite. Le cône, organe qui fonctionne surtout aux forts éclairements, est, en outre, l'élément qui nous donne la sensation des formes (acuité visuelle) et la sensation colorée, tandis que les bâtonnets, organes crépusculaires, nous procurent surtout le sentiment de lumière, du clair et de l'obscur, du mouvement, mais fort peu des formes et rien des couleurs. Chacun sait, en effet, que la nuit, au clair de lune, nous distinguons très bien les ombres, même les silhouettes des fleurs, mais il n'y a plus que des gris plus ou moins clairs. Cette sensibilité aux bas éclairages est due à une substance particulière, le pourpre visuel, qui est comparable aux substances photo-chimiques (tel le sulfite de soude employé en photographie) et qui jouit de la propriété d'être « réversible », c'est-à-dire que, décomposé par la lumière, il se reconstitue dans l'obscurité. Le pourpre est sécrété par l'épithélium pigmenté de la rétine, il imprègne les bâtonnets mais on en est encore réduit aux suppositions sur la manière dont l'énergie lumineuse est, par son entremise, transformée en énergie nerveuse. Tout indique, d'après les recherches de Hecht, l'auteur américain qui a consacré de longues années de travail à cette question, qu'il s'agirait d'une double réaction, la première réaction agissant par catalyse sur la seconde, qui, elle, déclencherait l'influx nerveux.

En ce qui concerne les cônes, notre ignorance est plus grande encore. Il est possible, mais non certain, que le pourpre intervienne dans leur fonctionnement. Mais pour von Studnitz, Pieron, Wald, l'existence d'une autre substance photo-chimique spéciale aux cônes ne fait pas de doute. Wald lui a même donné le nom de « iodopsine » et Sudnitz déclare avoir pu l'extraire. Quoi qu'il en soit, Hecht a montré que cette substance photo-sensible des cônes avait des constantes propres très différentes de celles du pourpre.

Il est bon de rappeler encore que notre rétine possède une zone particulièrement sensible aux impressions de forme et de couleur : la macula. C'est l'œil de l'œil, et cette zone ne contient que des cônes. Selon la découverte fondamentale de Parinaud et sa conception dualiste des éléments percepteurs, cette région devrait être aveugle la nuit. Or, elle ne l'est que relativement et il reste à savoir si cette adaptation est due au pourpre ou à l'autre produit photo-chimique.

La pathologie nous enseigne que, chez les individus atteints d'héméralopie congénitale type Noguchi, il n'existe, dans leur rétine, que des cônes. Or, ils sont aveugles la nuit. On peut donc en définitive concevoir le fonctionnement des éléments percepteurs visuels comme deux systèmes se combinant et se suppléant à chaque instant, selon l'ambiance lumineuse où évolue l'individu. Ce serait cependant une erreur de croire que ces cônes ou ces bâtonnets forment dans notre œil une mosaïque d'éléments envoyant chacun au cerveau des influx individuels. Il y a entre ces cellules sensorielles des associations qui entraînent un fonctionnement soit en batteries de cônes, soit en batteries de bâtonnets, ce qui a pour résultat de faire converger leurs influx. Il en résulte ainsi une certaine diffusion et les mêmes phénomènes s'étendent aux cellules des centres visuels occipitaux. Ne perdons pas de vue, en outre, que nous avons deux yeux et que le cerveau reçoit deux images ou deux impressions qu'il fusionne en une seule.

Mais revenons maintenant à la vision des couleurs et aux conceptions concernant son mécanisme.

On en est réduit aux hypothèses et aucune n'est exempte d'objections majeures. C'est, sans contredit, la théorie de Young, reprise par Helmholtz qui a été la plus exploitée. Young

avait, en effet, découvert le fait qu'à l'aide de trois couleurs, un rouge, un bleu et un vert, on pouvait refaire de la lumière incolore ou obtenir un grand nombre de teintes. Ce concept suppose trois substances photo-chimiques affectées à trois récepteurs différents et respectivement sensibles à ces trois couleurs « fondamentales ». Chaque élément serait prolongé par une fibre nerveuse spécifique.

Lorsque la lumière du jour atteint la rétine, ces trois substances seraient excitées simultanément et il en résulterait une sensation de lumière incolore.. Mais s'il s'agit d'une lumière rouge, la substance sensible à cette tonalité serait détruite et, selon sa saturation, les autres substances le seraient à un degré moindre. La sensation de noir serait produite par l'absence de stimulation, et toutes les autres sensations colorées résulteraient de la décomposition de ces trois substances dans des proportions diverses.

Les objections à cette théorie ne manquent pas. Ainsi, le bleu et le vert font du bleu vert, le bleu et le rouge font du pourpre et notre œil y reconnaît, cette fois, les composantes. Par contre, le rouge et le vert font du jaune et nous ne distinguons plus les composantes. Cette couleur paraît avoir une identité propre. En ce qui concerne le noir, il est faux qu'il réponde à un repos des éléments, car nous savons qu'il provoque le passage d'un courant nerveux dans le nerf optique.

A ces objections viennent s'en joindre d'ordre pathologique ne cadrant pas avec cette théorie. Telles sont les perversions des couleurs observées dans l'héméralopie essentielle, le décollement de la rétine, la compression des voies optiques de transmission. Il y en a encore bien d'autres qui forment une longue liste.

La question du jaune et du noir étant un obstacle important au concept de Young-Helmholtz, une autre théorie lui fut substituée par Héring.

La théorie de Héring suppose trois substances photo-chimiques comme dans l'hypothèse précédente, mais chacune de ces substances serait décomposée par une certaine longueur d'onde, et elle se reconstituerait sous l'influence de la couleur complémentaire. Il suppose une substance pour le rouge vert, une pour le bleu jaune et une pour le blanc noir.

Cette conception ingénieuse se heurte cependant à beaucoup des objections formulées contre la théorie de Young et, en outre, à celle de considérer le blanc comme la couleur complémentaire du noir.

Il est inutile de parler des autres hypothèses et il suffira de dire qu'elles ont fait couler beaucoup d'encre en embrouillant d'une façon incroyable une question déjà difficile en elle-même. On peut principalement leur reprocher d'avoir méconnu la qualité incontestable des processus récepteurs de la rétine humaine, dont l'un, celui de la vision crépusculaire fondé sur la décomposition chimique du pourpre des bâtonnets, peut disparaître sans modifier les conditions de la vision diurne. Supposant exclusivement des mécanismes rétiniens, elles ont ignoré une fonction qui comporte des processus complexes de transmission nerveuse et surtout un travail cérébral d'élaboration de perception consciente. Ce travail cérébral est précédé par des relais où s'exercent des inter-actions par le jeu de renforcement et de neutralisations (inhibition) des influx nerveux. Il possède une importance considérable. En voici une preuve : si, comme l'ont montré Trendelenburg, Rochat, Hecht, un œil reçoit un rouge spectral et l'autre œil un vert, les deux sensations fusionnées donnent une sensation unique de jaune. On peut citer également comme une élaboration purement cérébrale la sensation de relief produite par les anaglyphes, les phénomènes de contraste, etc... Il est donc bien évident que, si un premier travail de sélection chromatique a lieu au niveau des éléments percepteurs rétiniens, la plus grosse part du mécanisme de la vision des couleurs siège dans le cortex cérébral. On s'est efforcé d'en découvrir les rouages sans grand succès. Peut-être existe-il quelque part dans les huit couches cellulaires cérébrales (qui caractérisent l'aire striée occipitale) certains éléments spécialisés de ses expériences animales et de ses observations cliniques. Lentz a cru pouvoir les localiser dans les cellules pyramidales supérieures. L'avenir se chargera de justifier le bien fondé de cette opinion. Les expériences réalisées par les neuro-chirurgiens sur le cortex calcarinien ne sont pas, en effet, concluantes. Les excitations faradiques ne provoquent que des visions lumineuses semblables aux scotomes scintillants de la migraine ophtalmique, ce qui s'explique facilement, le courant ne pouvant, parmi des éléments très voisins, sélectionner une seule couche de cellules spécialisées.

En somme la disparition de la sensation colorée peut, en clinique, s'observer dans trois catégories d'affections :

a) Celles qui atteignent la *rétine* et, à ce sujet, on doit citer à titre d'exemple l'expérience suivante (Bailliart) qu'il est facile de répéter soi-même : Si on fixe une ampoule électrique rouge ou verte et qu'on appuie progressivement sur le globe oculaire (ce qui a pour effet de modifier la circulation sanguine), la sensation colorée est la première à disparaître, l'ampoule devient d'un blanc éclatant et ce n'est qu'ensuite que la cécité apparaît. Or, un trouble circulatoire de même ordre peut être provoqué par la maladie.

b) Celles qui atteignent les voies de *transmission*. Nous savons que la compression des fibres optiques, basses ou hautes, entraîne d'abord la disparition de la sensation colorée. Cette perversion cesse aussitôt que cesse la compression. C'est le cas pour les tumeurs cérébrales qui n'ont pas détruit les fibres nerveuses.

c) Celles qui atteignent les centres visuels *occipitaux* et leur voisinage. Ici la compression agit de la même manière.

Dans lequel de ces trois niveaux devons-nous placer les malformations congénitales qui engendrent les anomalies du sens des couleurs ? Il est difficile de préciser car de nombreux facteurs peuvent entrer en ligne de compte : différences individuelles dans les substances réceptrices, dans la pigmentation maculaire, intervention de processus nerveux et cérébraux.

Mais on ne peut s'empêcher de constater que le schéma trichromatique est parmi les hypothèses émises, celui qui s'adapte encore le mieux aux choses démontrées. Le fait que trois variantes sont, chez les individus normaux, suffisantes pour expliquer les perceptions chromatiques est favorable au schéma de Young. C'est ainsi que l'existence d'une anomalie type Dalton et d'une anomalie du type Nagel-Seebeck est en accord avec les deux couleurs dites fondamentales vert-rouge. La possibilité de la disparition de la fondamentale jaune-bleu prévue par la théorie donnerait plus de poids encore à l'hypothèse trichromique. De tels cas ont été décrits, mais ils sont très rares et certains auteurs contestent leur authenticité.

Tous les faits cliniques et les phénomènes physiologiques peuvent-ils se ranger dans le cadre trichromique ? On ne saurait l'affirmer. Mais, comme par ailleurs aucun fait décisif n'a pu être apporté à l'encontre de cette conception, on est en droit de continuer à l'adopter *provisoirement* comme base de travail, en attendant que de nouveaux faits viennent l'infirmer ou la confirmer.

ROLE
DES INSUFFISANCES SURRÉNALES FRUSTES
DANS
CERTAINS ÉTATS DÉPRESSIFS

PAR MM.

A. SOULAIRAC et S. JOUANNAIS

(Paris)

La multiplicité des facteurs endocriniens qui peuvent intervenir soit directement soit indirectement dans la pathogénie des troubles mentaux de la série dépressive et mélancolique ne rend pas aisée l'analyse des symptômes qui reviennent à telle ou telle endocrine en particulier. A l'heure actuelle d'ailleurs, beaucoup d'auteurs se rangent à la notion de polydysendocrinies complexes et les résultats thérapeutiques par les médications hormonales associées semblent leur donner raison.

Cependant il existe des cas où l'atteinte endocrinienne semble plus élective et, en particulier, où le syndrome mental dépressif peut être ramené à une insuffisance surrénale fruste. C'est sur ce syndrome, qui paraît présenter une certaine individualité clinique, que nous voudrions attirer l'attention. Les travaux déjà anciens du Prof. E. Sergent [1], du Prof. Laignel-Lavastine [2] et de Juquelier [3] ont décrit des cas d'encéphalopathie surrénales, à formes psychiques variées, et plus récemment, notre maître, M. Chatagnon [4], rapportait à l'Académie de Médecine certains cas de débilité surrénale à forme psychasthénique.

Nous voudrions surtout montrer ici des syndromes dépressifs francs, à allure clinique uniforme, et paraissant dus à des insuffisances surrénales frustes et presque toujours méconnues. Ce sont les examens biologiques pratiqués d'une façon systématique qui nous ont permis de rassembler d'assez nombreux cas analogues.

Le tableau clinique que présentent ces malades est assez constant. Le symptôme majeur est l'asthénie, qui constitue une sorte de noyau autour duquel viennent se rassembler d'autres symptômes plus ou moins banaux. Cette asthénie est à la fois psychique et physique, et l'on peut rencontrer la prédominance de l'une ou de l'autre forme.

L'asthénie psychique se compose en réalité de tout un ensemble de signes, de caractère souvent atypique, et c'est elle qui donne à la maladie son aspect dépressif. Le malade est abattu,

---

1. Sergent : L'encéphalite surrénale. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 15 Novembre 1911.
2. Laignel-Lavastine : Les formes cérébrales de l'insuffisance surrénale. *Presse Médicale d'Egypte*, 15 Mars 1911. — Des troubles psychiques par perturbations des sécrétions internes. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Dijon, 1908.
3. Juquelier : Les troubles mentaux dans les différentes variétés de syndrome surrénal. *Revue de Psychiatrie*, Janvier 1908.
4. P.-A. Chatagnon et Mlle C. Chatagnon : Les allongés. Considérations médico-sociales sur les insuffisances surrénales congénitales. *Bull. Académie de Médecine*, 1938, 409-417.

aboulique, et ressent très nettement son incapacité d'idéation et d'action. Les opérations cérébrales sont lentes, l'expression de la pensée est laborieuse, les malades perdent toute initiative. L'anxiété diffuse, les craintes hypocondriaques ne paraissent être que des éléments secondairement greffés sur l'asthénie elle-même, une sorte d'explication de l'état pathologique. Dans ces états dépressifs particuliers, on ne rencontre pratiquement pas d'idées délirantes mélancoliques. Les idées de suicide sont excessivement rares.

L'asthénie physique, absolument constante, se manifeste par la lassitude, l'impossibilité de l'effort, qui confinent le malade au lit. Les différents examens que l'on peut pratiquer montrent que la force musculaire est conservée à peu près intacte, mais qu'il y a impossibilité d'un effort soutenu.

Comme dans la plupart des états dépressifs, les troubles gastro-intestinaux sont constants L'appétit est souvent diminué. Un amaigrissement plus ou moins prononcé peut même compromettre l'avenir du malade.

Mais ce sont essentiellement les troubles biologiques qui, joints à ce tableau clinique assez banal, donnent une unité à l'affection et la font attribuer à un trouble des surrénales et principalement de la portion corticale de la glande.

Nos premières recherches biologiques ont porté sur la mesure de la tension artérielle, le dosage de l'urée et du glucose sanguins, le taux sanguin de glutathion réduit et le rapport chloré érythro-plasmatique. Jusqu'à présent, nous n'avons étudié qu'un nombre restreint de malades, et nous résumons dans le tableau suivant les résultats de 12 malades (5 hommes et 7 femmes). [5]

joints au tableau clinique de l'asthénie et des troubles digestifs, ne pouvaient que suggérer l'hypothèse d'une insuffisance cortico-surrénale. Evidemment des recherches complémentaires telles que le dosage du sodium et du potassium, l'analyse des mouvements de l'eau, nous eussent permis de préciser davantage les troubles biochimiques de ces malades. Les événements actuels ne nous ont pas permis de le faire pour les malades dont il s'agit.

Cependant, chez quelques-uns, nous avons essayé de pratiquer la vérification de notre hypothèse en instituant un traitement hormonal spécifique, par l'hormone cortico-surrénale synthétique. Ce traitement, relativement onéreux, ne fut pratiqué que sur 3 malades (Obs. VIII, XI et XII), sur le rythme de deux injections de 5 *mg.* par semaine pendant six semaines. Les résultats ont été très probants. Les premières modifications observées portent surtout sur l'asthénie et sur les troubles digestifs. L'abattement pénible, la prostration parfois absolue disparaissent dès le début du traitement, l'appétit revient. Enfin, le psychisme subit une amélioration considérable : le malade devient compréhensif, s'intéresse à son traitement et tend vers un retour à l'état normal.

Des divers troubles biologiques, c'est surtout le taux du glucose sanguin que nous avons suivi. L'hormone cortico-surrénale synthétique n'a pas donné de modifications de l'hypoglycémie. Aussi lui avons-nous adjoint l'administration de sérum glucosé isotonique, en injections hypodermiques quotidiennes, qui a paru contribuer efficacement au rétablissement complet des trois malades traités ; le taux sanguin du glucose continuait cependant à rester abaissé pendant assez longtemps. La guérison clinique était manifeste au bout de deux mois et demi.

NUMÉRO DE L'OBSERVATION	AGE	SEXE	TENSION artérielle	GLYCÉMIE en grammes pour 1.000	AZOTÉMIE en grammes pour 1.000	GLUTATHION réduit en milligrammes pour 1.000	RAPPORT Cl globulaire / Cl plasmatique
I Dec...	48	Homme.	11-6	0,60	0,40	143,11	2,13/3,12 = 0,68
II Nau...	24	Femme	10 7	0,70	0,30	220,63	2,[illegible]/3,19 = 0,82
III Dum...	27	Femme.	11-7	0,65	0,50	124,62	1,9[illegible]/3,62 = 0,54
IV. Fro...	30	Femme	10-5	0,65	0,40	174,61	2,27/2,8[illegible] = 0,79
V. Mod...	35	Homme.	10-6	0,75	0,45	175,98	2,55/2,88 = 0,88
VI. Mil...	23	Femme.	9-6	0,65	0,35	164,0	2,20/3,47 = 0,63
VII. Tam...	45	Femme	11-8	0,70	0,48	194,83	2,84/3,26 = 0,87
VIII Mar...	20	Femme.	9-4	0,65	0,40	116,84	2,[illegible]0/2,[illegible]4 = 0,95
IX. Con...	27	Homme.	10-6,5	0,70	0,45	240,94	2,41/2,91 = 0,82
X. Cot...	35	Femme.	9-6	0,65	0,[illegible]5	2[illegible]8,0	2,34/2,[illegible]8 = 0,92
XI. Plo...	28	Homme.	10-7	0,60	0,[illegible]0	165,0	2,01/3,10 = 0,65
XII Can...	32	Homme.	9-6	0,55	0,40	141,8	2,17/3,25 = 0,67

Ces résultats forment un ensemble assez concordant. En effet, nous retrouvons chez tous ces malades : 1° une hypotension artérielle ; 2° une hypoglycémie; 3° une hyperazotémie légère ; 4° une diminution notable du taux sanguin du glutathion réduit ; 5° enfin, une augmentation considérable du rapport chloré érythro-plasmatique. Ces résultats biologiques,

5. Nous devons remercier notre maître, M. DEMAY, médecin des Hôpitaux psychiatriques de la Seine, qui nous a permis de recueillir quelques unes de ces observations dans son service de Maison-Blanche.



L'intérêt de l'étude de ces états dépressifs liés à une insuffisance cortico-surrénale fruste repose sur les divers problèmes pathogéniques qu'ils soulèvent. Il semble, en effet, qu'à côté des troubles dépressifs et mélancoliques relevant de facteurs endocriniens multiples ou de facteurs encore indéterminés, il en existe d'autres de cause bien définie.

Quelle est l'origine, dans ces dépressions cortico-surrénales, de l'insuffisance glandulaire? Nous en sommes évidemment réduits aux hypothèses. Il peut s'agir soit d'une légère insuffisance congénitale, soit d'un déséquilibre polyendocrinien, soit d'une atteinte toxi-infectieuse élective. Cette dernière éventualité réunit sans doute le plus grand nombre de cas. En effet, les nombreux travaux de ces dernières années sur le cortex surrénal ont montré l'importance capitale de cette endocrine dans la défense de l'organisme contre les toxi-infections, et réciproquement, les lésions rapides de la corticosurrénale à la suite de certaines infections. Ne peut-on simplement supposer qu'une légère intoxication ou qu'une infection d'allure bénigne touche le cortex surrénal et provoque sa traduction clinique : le syndrome dépressif? En quelque sorte, ces variétés d'états dépressifs seraient presque toujours secondaires à une affection inaperçue du malade lui-même et de son entourage. De fait, on ne retrouve que rarement dans le passé récent de ces malades les traces d'une toxi-infection. Il ne faut pas oublier non plus le rôle possible d'une atteinte tuberculeuse légère, ou d'un réveil tuberculeux sans bruit et bénin.

Enfin, on doit reconnaître que, bien souvent, le déséquilibre cortico-surrénal fait partie d'un syndrome dysendocrinien multiple. La symptomatologie reste cortico-surrénalienne pour des raisons que l'on ne peut facilement expliquer. Mais on retrouve assez fréquemment, surajoutés au tableau clinique, des troubles génitaux, ce qui n'est pas pour surprendre quand on songe à la parenté physiologique et bio-chimique des endocrines corticale et génitale.

Des travaux ultérieurs nous permettront sans doute de préciser ces différentes notions. Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant de montrer combien peuvent être fertiles les recherches biologiques et biochimiques dans l'étude de certains syndromes psychopathiques par une précision relative des causes étiologiques et pathogéniques de l'affection, qui permet une thérapeutique élective, plus efficace. La possibilité d'une thérapeutique étiologique en pathologie mentale est trop rare pour que l'on puisse se permettre de négliger les recherches de cet ordre.

MOUVEMENT MÉDICAL

DONNÉES RÉCENTES SUR LE TRAITEMENT DE LA MIGRAINE

Il semble que tout ait été dit sur le traitement de la migraine. Toutefois, comme pour bien des syndromes morbides dont la curabilité est assez malaisée, l'imagination des chercheurs tente, par des essais thérapeutiques nouveaux, de soulager des malades jusque-là considérés comme incurables. C'est un certain nombre de ces essais pratiqués soit en France, soit à l'étranger, que nous désirons brièvement rappeler ; tout en spécifiant qu'ils n'ont nullement l'intention de se substituer aux faits antérieurement acquis, mais qu'ils méritent simplement d'être retenus, soit pour des raisons particulières chez certains malades, soit parce qu'il s'agit de patients chez lesquels toutes les tentatives thérapeutiques sont restées jusque-là sans résultat.

Sans vouloir évoquer le mécanisme de la

migraine, il est permis de penser que dans la genèse de ses accidents, comme dans celui de toutes les maladies à crises, deux facteurs interviennent : l'un permanent, le terrain, dont la nature est sans doute complexe et difficile à définir, mais où prédomine certainement une importante instabilité vaso-motrice ; l'autre, épisodique, qui contribue à déclencher les accès. La nature de ce dernier facteur est parfois aisée à préciser ; il peut reconnaître une origine gastro-intestinale, hépatique, endocrinienne, reflexe, etc., etc..., pour n'en citer que quelques-uns.

Dans ces cas la thérapeutique sera, dans une certaine mesure, orientée. Mais chez certains migraineux, toute recherche à cet égard reste sans résultat, et l'on se trouve dans l'obligation de faire un traitement empirique. Même dans de tels cas, nous pensons que les moyens les plus simples donnent parfois d'appréciables résultats. S'ils échouent, ou s'il s'agit de formes très sévères de migraines, il faudra s'adresser à des moyens nouveaux.

Migraine et perturbations glycémiques. — Le métabolisme des hydrates de carbone dans la migraine a fait l'objet de travaux nombreux et contradictoires. Pasteur Vallery-Radot estime que la glycémie des migraineux est normale.

Certains auteurs, Allison, Porges, à la suite d'observations rudimentaires, estiment que la restriction hydro-carbonée est susceptible d'améliorer certains états migraineux.

D'autres auteurs considèrent comme exacte l'opinion opposée, et pensent que, chez l'enfant comme chez l'adulte, on peut observer chez les migraineux *une hypoglycémie qui n'est pas seulement transitoire mais persiste même entre les accès de migraine.* Cette opinion a été défendue par Cammidge, Critchley, Gray et Burtness et par Girard et Collesson (1).

L'opinion de ces divers auteurs est basée dans l'ensemble sur les faits suivants : 1° *L'horaire des crises* de migraine qui apparaissent souvent au début de la matinée, ou encore après un exercice physique pénible, ou un jeûne prolongé, c'est-à-dire dans des conditions susceptibles de s'accompagner d'hypoglycémie. C'est ainsi que Gray et Burtness, sur 38 patients migraineux, ont vu chez 22 d'entre eux la crise apparaître quand la glycémie était entre 60 et 90 *mg.*; 2° *La guérison complète ou l'amélioration de l'état migraineux par l'ingestion d'aliments riches en hydrates de carbone,* soit entre les attaques, soit dès l'imminence d'une crise ; 3° Chez un certain nombre de migraineux on constate une hypoglycémie au moment de la crise et même entre les crises. En plus *l'épreuve de la glycémie alimentaire montre chez ces malades une courbe anormale avec une flèche aplatie.* Gray et Burtness font d'ailleurs remarquer que chez les sujets ayant une courbe glycémique ainsi aplatie on rencontre 19 pour 100 de migraineux et 15 pour 100 de céphalées, alors que chez les diabétiques on ne rencontre que 0,9 pour 100 de migraineux et 6 pour 100 de céphalées ; 4° L'hypoglycémie insulinique spontanée ou provoquée s'accompagne souvent de céphalée.

Richard et Collesson rapportent d'ailleurs l'observation assez suggestive d'une jeune fille de 18 ans qui présentait environ trois fois par mois des crises de migraine accompagnée d'hémiplégie et d'aphasie. Au cours d'une crise ils constatèrent une glycémie de 0 *g.* 58. Ils mirent la malade à un régime riche en hydrates de carbone. Les migraines disparurent pendant trois ans et ne réapparurent qu'au cours d'une grossesse.

Des faits que nous venons d'exposer, il semble bien résulter que chez un certain nombre de sujets l'association d'accidents migraineux et de troubles du métabolisme des glucides avec hypoglycémie n'est pas une simple coïncidence. Nous ne sommes nullement fixés sur la fréquence de cette association ; mais il faut y penser et la rechercher. Quand elle existe, il semble qu'un régime approprié soit susceptible d'améliorer appréciablement l'état des malades.

Migraine et solutions hypertoniques. — Dans une récente et intéressante thèse, M. J.-F. Buvat (2) a attiré l'attention sur les bons résultats que les injections de solutions hypertoniques étaient susceptibles de donner dans le traitement de la migraine.

Buvat n'a traité qu'un petit nombre de malades, soit 7 cas de migraines typiques. Tous les accès ont cédé de façon rapide et totale à l'administration par voie intraveineuse d'une solution hypertonique salée ; le plus souvent une injection de 20 cm^3 de sérum salé hypertonique à 20 pour 100. Quelquefois il a fallu répéter l'injection au bout d'une heure.

Deux des malades observés par Buvat (3) présentaient, outre des accès migraineux typiques des céphalées globales à type non migraineux. Chez l'un de ces malades, les accès de migraine et la céphalée persistante disparurent sous l'action de l'injection salée hypertonique. Chez l'autre, la céphalée globale liée à une cholécystite ne céda pas, et l'hémicranie, après disparition temporaire, réapparut au bout de deux heures.

Buvat rapproche ce malade de deux cas de céphalée non migraineuse relevant d'une cholécystite chez lesquels les injections chlorurées hypertoniques restèrent sans effet.

Les injections n'ont jamais été pratiquées qu'au moment des crises migraineuses. Elles ont eu une action, quelle que soit la phase à laquelle l'injection a été faite, et son action sédative apparaît en moyenne au bout d'une demi-heure à une heure. Rarement l'injection a dû être répétée au cours du même accès.

Mais les solutions hypertoniques n'ont pas seulement une action sur l'accès en cause. Chez certains malades elles espacent considérablement et semblent même supprimer le retour des accès.

Buvat ne tente pas d'expliquer, avec raison sans doute, le mode d'action de cette thérapeutique. Peut-être est-il dû simplement au caractère hypertonique de la solution. Cette hypothèse serait confirmée par le fait que l'emploi d'autres solutions hypertoniques a pu donner des résultats comparables, telles que l'hyposulfite de soude à 20 pour 100 en injection intraveineuse, ou encore le sulfate de magnésie à 50 pour 100 par la même voie. Le carbonate de soude dans du sérum à 8 pour 100 a pu également donner des résultats intéressants. Buvat fait observer avec raison qu'il serait intéressant de faire varier la voie d'introdution de la solution employée, sa concentration, sa température, ce qui permettrait peut-être de perfectionner cette thérapeutique, et de l'adapter à chaque cas particulier.

Migraine et vitaminothérapie. — Dans une importante communication à la Société neurologique de Philadelphie, M. Harold Palmer, après avoir passé en revue divers traitements récents utilisés dans la migraine, apporte le résultat de ses essais consécutifs à l'emploi de la vitamine B_1 associée aux autres vitamines.

Palmer pense que la migraine est une maladie de tous les tissus, une toxémie tissulaire totale dont la céphalée n'est que la manifestation la plus pénible. Ce désordre général peut, soit s'accumuler dans l'organisme et éventuellement s'extérioriser sous forme de céphalée migraineuse, soit persister à l'état statique et déterminer des troubles du système nerveux sympathique, de l'émotivité, de la tension nerveuse. Pour Palmer cette toxémie intervient dans le métabolisme cellulaire et contribue à rompre l'équilibre et le contrôle vaso-moteur ; et l'auteur américain est porté à croire que cette toxémie métabolique peut relever d'une avitaminose et, en particulier, d'un déficit en vitamine B_1.

Quel que soit le bien-fondé de cette conception pathogénique nouvelle de la migraine, nous allons exposer les résultats obtenus par Palmer en traitant ses migraineux par la vitamine B_1.

Pour ses essais thérapeutiques, Palmer a choisi 11 malades atteints de migraine grave et réfractaire jusque-là à tout traitement employé.

L'auteur n'a pas obtenu de résultat en donnant de la vitamine par la bouche, mais *les injections intra-musculaires de vitamine B_1 à haute dose ont donné des résultats extraordinairement rapides et favorables.* Au bout d'un an, 65 pour 100 des malades étaient guéris.

La technique employée a été la suivante : Dans les cas de migraine sévère les malades ont reçu des doses quotidiennes de 30 *mg.* à 90 *mg.* de vitamine B_1 synthétique en injections intramusculaires pendant deux semaines. La dose de vitamine peut être augmentée ou diminuée suivant la gravité des cas et suivant l'application du traitement au cours ou non d'une crise migraineuse. On fait ensuite, pendant deux semaines, une injection de 30 *mg.* trois fois par semaine, et ensuite une à deux fois la semaine pendant deux mois. Les doses de vitamine B_1 doivent être augmentées si les crises de migraine se répètent. Au cas où l'injection sera faite au cours d'une crise et dans le but de la faire avorter, on peut injecter 60 *mg.* à 120 *mg.* par voie intramusculaire ou intraveineuse. Si on utilise la voie intraveineuse on mettra 3 cm^3 d'eau distillée pour 30 *mg.* de vitamine. Les voies intramusculaire et intraveineuse semblent donner des résultats comparables.

L'auteur associe aux injections de vitamine B_1 les autres vitamines, A, C, D et G, par la bouche, et chaque malade prend une capsule de 10.000 U.S.P. XI unités de vitamine A, 200 unités internationales de vitamine B_1, 40 unités Sherman-Bourquin de vitamine G (B_2), 500 unités internationales de vitamine C et 1.000 U.S.P. XI unités de vitamine D pendant toute la durée du traitement. Si au bout de quatre semaines un résultat favorable n'a pas été obtenu, on fait en plus une ou deux fois par semaine une injection intramusculaire d'extrait hépatique à la dose de 15 U.S.P. XI unités. Le traitement doit être suivi trois mois, que l'on ait observé ou non un résultat favorable pendant ce temps (4).

Les résultats obtenus chez ces 11 patients atteints de migraine sévère après un traitement de six mois sont les suivants : Sur 32 crises de migraine, 24 soit 75 pour 100 ont été interrompues deux heures et demie à trois heures après l'injection intramusculaire ou intraveineuse de 30 *mg.* à 90 *mg.* de vitamine B_1. Deux crises sur les 32 ont été partiellement guéries du fait de la disparition des nausées et du malaise général, et seulement 6 crises de migraine, soit 19 pour 100 n'ont pas été améliorées.

Outre la disparition de la céphalée, il faut signaler l'amélioration de l'état général sous l'action de la vitamine B_1. De plus, les crises survenant en cours de traitement étaient, en général moins sévères, plus courtes, et ne s'ac-

compagnaient pas de nausées et de vomissements. On ne notait pas non plus cette sensation d'intoxication qui habituellement accompagne ou suit la crise migraineuse. Il faut signaler encore l'augmentation de l'appétit, l'aspect général meilleur, l'augmentation du poids, le meilleur fonctionnement du tube digestif et des reins, et l'augmentation du tonus général.

Certes, une période de six mois est bien courte, et le nombre des cas assez restreint pour apporter des résultats thérapeutiques au cours d'une affection d'aussi longue durée et aussi tenace que la migraine, sujette à des rémissions spontanées et à des rechutes. Il faut toutefois tenir compte que dans les 11 cas envisagés il s'agissait de migraines particulièrement sévères et n'ayant été influencées jusque-là par aucun traitement. L'un des patients, par exemple, était malade vingt jours dans le mois, l'autre était incapable de trouver une situation du fait de la gravité de son état, un autre avait de constants maux de tête qui faisaient naître chez lui des idées de suicide.

Si l'on prend en considération de tels faits, la moyenne des améliorations est digne d'être retenue.

La dose moyenne de vitamine B_1 injectée par mois a été de 350 à 450 *mg*.

En résumé l'emploi de la vitamine B_1, associée aux autres vitamines, est susceptible de donner d'excellents résultats dans un certain nombre de migraines sévères. Si le taux des améliorations n'est pas supérieur à celui que peut donner le tartrate d'ergotamine, la vitaminothérapie a au moins l'avantage d'être moins toxique Le recul du temps et une expérience portant sur un plus grand nombre de cas sont néanmoins indispensables pour se faire une idée exacte de la valeur réelle de cet agent thérapeutique dans la migraine.

Migraine et cardiazol. — M. Leroy a récemment évoqué dans le *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie* (5) les résultats obtenus par les méthodes de choc dans le traitement de la migraine, en particulier au moyen du cardiazol à 10 pour 100, à la dose de 20 à 40 *cg.* en injection intramusculaire.

L'auteur rapporte les observations de 3 malades que nous allons résumer brièvement.

Une malade âgée de 63 ans présentait des migraines depuis cinquante ans, depuis l'âge de la formation, survenant environ tous les dix jours, qui n'avaient été soulagées par aucun traitement. Elles étaient constituées par des céphalées et des vomissements durant en moyenne deux jours et trois nuits. En plus la malade souffrait de céphalalgie entre ses crises depuis quelque temps.

Du 21 Août au 30 Septembre cette malade reçoit, entre ses crises migraineuses, 6 injections intramusculaires de cardiazol variant entre 0 *g.* 20 et 0 *g.* 30. Dès la première injection de cardiazol les céphalées continues disparaissent. Le premier accès migraineux survenu le 1er Août après la troisième injection de cardiazol est très atténué. Un nouvel accès survenu le 7 Septembre provoque seulement un léger malaise diurne et de discrets vomissements. Le traitement est interrompu le 22 Septembre pour quinze jours. Au 25 Octobre la malade n'a pas eu de migraine depuis le 17 Septembre et a, en plus, grossi de plusieurs kilogrammes.

Au total, la malade a eu 14 injections de cardiazol du 21 Août au 19 Décembre. A ce moment les migraines sont réduites au quart en durée et en intensité, et sont devenues mensuelles.

Au 21 Juin de l'année suivante, la malade n'a pas eu de traitement depuis Décembre, si ce n'est une injection le 10 Février. Les migraines sont maintenant mensuelles, constituées par une légère céphalée suivie de vomissement. De plus, les coryzas, comme jadis, ne déclenchent plus chez cette malade des crises de migraine.

Souvent l'injection de cardiazol est suivie d'un sentiment de bien-être, parfois de céphalée, souvent de selles liquides le lendemain.

Une malade âgée de 35 ans, ayant une mère migraineuse, présente elle-même des crises de migraine depuis 1934, survenant environ tous les mois, quelquefois deux semaines consécutives, constituées par de la céphalée au réveil, suivie de nausées et de vomissements. La malade reste fatiguée et déprimée le lendemain ; elle est, en général, sombre, insomnique. Les contrariétés déclenchent parfois les crises.

La malade reçoit 3 injections intramusculaires de cardiazol de 0 *g.* 20 à 0 *g.* 30 en quinze jours. Les crises migraineuses disparaissent après ces injections. Six semaine après, la malade a une céphalée légère sans migraine.

Une malade de 42 ans, ayant une mère migraineuse, présente depuis un an un état de dépression avec asthénie marquée, tachycardie, palpitations, insomnie et cauchemars, qui l'empêche de travailler. En plus elle a, depuis un an, des crises de migraine typiques. Mais depuis trois ans cette malade avait déjà des céphalées violentes avec malaises prolongés, nausées, vomissements, survenant environ tous les huit jours, après absorption de poisson ou de chocolat le plus souvent.

Une première injection de 0 *g.* 15 de cardiazol est suivie de fortes palpitations le lendemain et d'insomnie plusieurs nuits. La malade n'a ensuite qu'un accès de migraine atténué. Nouvelle injection de 0 *g.* 10 de cardiazol. Accès de migraine consécutif à l'ingestion de poisson. On fait ensuite des injections successives de 0 *g.* 20 de cardiazol, soit 17 injections en tout. La malade n'a plus, après ce traitement, que des crises très atténuées de migraine.

Les injections de cardiazol ont parfois été suivies d'accès de migraine, et aussi de diarrhée.

Leroy a essayé la même thérapeutique chez des neurasthéniques migraineux. Il a employé des doses plus faibles de cardiazol parce que le médicament n'est pas toujours bien supporté. Les résultats ont été moins satisfaisants que dans les précédentes observations, du fait de l'insuffisance de la dose de cardiazol d'après l'auteur.

Ainsi donc, chez ces 3 malades, il semble que *les injections intramusculaires de cardiazol bien supportées d'ailleurs, aient diminué largement la fréquence et l'intensité des crises migraineuses, sans toutefois les supprimer complètement.*

Le cardiazol a parfois déclenché des accès migraineux, et s'est aussi accompagné de diarrhée, sans inconvénient d'autre sorte.

Cet essai thérapeutique est digne de retenir l'attention. Il peut être utilisé chez des malades que des traitements plus usuels de la migraine n'ont pas amélioré. Mais pour juger de son efficacité réelle, il serait nécessaire de posséder une statistique intéressant un nombre appréciable de malades.

Traitement chirurgical de la migraine. — La migraine et les céphalées graves ont été l'objet d'interventions opératoires encore peu nombreuses, intéressantes du point de vue physiopathologique, et dont les résultats sont restés inconstants.

Jonnesco, le premier, pratiqua en 1923 une *sympathectomie cervicale bilatérale* dans un cas de migraine avec de bons résultats.

Dandy, en 1931, guérit deux migraineux par *la résection des ganglions sympathiques thoraciques.*

Craig guérit également deux cas de migraine par une sympathectomie cervico-thoracique. Mais cet auteur considère qu'avant d'intervenir il est indispensable de faire une anesthésie cocaïnique du sympathique au cours d'un accès, pour voir si celle-ci supprime la douleur. Cet auteur estime que dans certains cas la ligature et la résection de la méningée moyenne doivent être associées à l'intervention sur le sympathique.

Fickerson, et d'autres auteurs, signalent la guérison de céphalées par *la simple ligature de la méningée moyenne,* du fait sans doute de l'interruption des nerfs sympathiques qui l'accompagnent.

Adson rapporte la guérison d'un cas de migraine par *une sympathectomie péri-artérielle de la carotide primitive,* la ligature et la section de la carotide externe, la résection du ganglion sympathique cervical supérieur et de la partie supérieure de la chaîne sympathique du côté de l'hémicranie. Et pourtant les céphalées reparurent six semaines après l'intervention.

Love et Adson (6), chez 126 sujets atteints d'affections diverses, maladie de Raynaud, sclérodermie, maladie de Burger, arthrite chronique, intervinrent sur *la chaîne sympathique cervico-thoracique.* Sur ces 126 sujets, 18 étaient atteints de migraine. Sur 16 d'entre eux qui purent être suivis, 12 furent guéris complètement ou incomplètement (75 pour 100), et 4 ne furent pas améliorés (25 pour 100); aucun ne fut aggravé. Ces auteurs font remarquer que la guérison ou l'amélioration contemporaine de la maladie de Raynaud et de la migraine par une résection du sympathique, sont en faveur de l'origine vaso-spasmodique de cette dernière affection.

Wilder Penfield, en ces dernières années, a apporté une importante et intéressante contribution au traitement des céphalées en général et de la migraine en particulier.

Cet auteur a recherché quels pouvaient être les tissus sensibles dans le contenu intra-cranien et ce serait, d'après lui, la dure-mère, les tissus veineux et les veines qui en partent. Leur irritation est donc sans doute la cause des diverses formes de céphalée. Ce n'est pas à dire qu'il ne puisse exister d'autres sources de céphalée telles que les grosses artères et les parois ventriculaires, mais leur rôle semble accessoire et nous le laisserons de côté. Quant aux artères intra-cérébrales, elles ne sont pas sensibles à l'irritation mécanique, ce qui ne veut pas dire que d'autres mécanismes tels que la dilatation des parois vasculaires ne puissent être une source de douleurs.

Le tissu cérébral lui-même ne paraît pas sensible. Si l'électrisation localisée de certaines régions du cerveau, pariétale ou temporale, est algogène, rien ne prouve que la dure-mère ou les tissus ne sont pas le point de départ de la douleur.

Il importe donc de préciser l'innervation de la dure-mère et des tissus veineux. Pour Penfield celle-ci serait assurée dans la loge postérieure par le pneumogastrique, l'hypoglosse et peut-être aussi le glosso-pharyngien. Pour la loge cérébrale, et c'est la seule que Penfield (7) envisage, la dure-mère serait innervée par la racine sensitive homolatérale du trijumeau. L'ophtalmique et le maxillaire supérieur ont le rôle le plus important dans cette innervation.

Il semble donc que la section de la racine

sensitive du V devrait faire disparaître les céphalées et certaines migraines.

L'expérience de Cushing, de Davies, montre, en effet, que certaines céphalées sont guéries par la neurotomie.

Love et Adson font remarquer que dans les cas de migraine associés à la névralgie faciale essentielle, la neurotomie qui guérit l'algie faciale fait souvent disparaître en même temps les paroxysmes migraineux. Harris signale qu'il a guéri un certain nombre de névralgies migraineuses par des injections d'alcool dans le ganglion de Gasser.

Penfield signale le cas d'une femme de 36 ans souffrant de crises d'hémicranie droite depuis l'âge de 8 ans, soulagées temporairement par l'anesthésie du spléno-palatin, non améliorées par la résection ultérieure du sympathique thoracique et par la sympathectomie carotidienne qui guérit par une neurotomie subtotale de la V° paire. L'expérience avait d'ailleurs montré, chez cette malade, que la douleur migraineuse disparaissait seulement quand l'anesthésie consécutive à une injection de cocaïne dans le ganglion de Gasser intéressait le territoire de l'ophtalmique.

Le même auteur signale par ailleurs des exemples qui lui ont montré que la neurotomie rétrogassérienne déterminait bien une anesthésie douloureuse de la dure-mère.

Et pourtant la neurotomie ne guérit pas toutes les céphalées et toutes les migraines. N'existe-t-il pas d'autres voies de la sensibilité pour la dure-mère? Sans doute les fibres sympathiques passent avec l'artère méningée moyenne, et il semble logique de la lier. Cependant dans un cas où la neurotomie subtotale avait été précédée par la ligature de cette artère, la dure-mère restait sensible. Autant dire que nous ignorons encore actuellement toutes les voies centripètes de la sensibilité douloureuse. Cette ignorance explique les nombreux échecs des divers traitements opératoires des céphalées, migraineuses ou non.

Le bref exposé que nous venons de faire montre comment des interventions de type très différent sont susceptibles, suivant les cas, de déterminer des succès ou des échecs. Autant dire que les indications du traitement opératoire de la migraine ne sauraient être posées actuellement, et que celui-ci sera seulement justifié dans les cas de migraine particulièrement graves, où tout traitement médical sera resté jusque-là sans effet.

Henri Schaeffer,
Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Jean Girard et Louis Collesson : Migraines et perturbations glycémiques. *La Presse Médicale*, 1939, n° 37, 683.

(2) Villey, Buvat et Buvat-Pochon : Rôle des solutions hypertoniques dans le traitement de la migraine. *Rev. Neurol.*, Juillet 1938, 32.

(3) J.-F. Buvat : Essai de traitement de la migraine et de l'épilepsie par les solutions hypertoniques. Etude clinique et expérimentale. *Thèse de Paris*, 1938.

(4) Harold D. Palmer : News methods of treatment of migraine. *Preliminary Report of Vitamine B₁ Therapy*, *Philadelphia Neurological Society*, 27 Octobre 1939 : *Arch. of Neurol. and Psych.*, Juin 1940, vol. 43, 1256.

(5) A. Leroy : Traitement de la migraine par les injections intramusculaires de pentaméthylènetétrazol. *Journ. belge de Neurol. et de Psych.*, 1939, 735.

(6) Graften Love et Alfred Adson : Effect of cervico-thoracic sympathectomy on headaches. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1936, 35, 1203.

(7) Wider Penfield et Francis Mc Naughton : Dural headache and innervation of the Dura krater. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1940, 44, 43.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Novembre 1941.

Le rôle de la vitamine B_1 dans l'utilisation des différentes fractions organiques des aliments. — M. **Raoul Lecoq** apporte une nouvelle preuve du rôle joué par les vitamines B (et spécialement de la vitamine B_1) dans le métabolisme des trois constituants de la fraction organique des aliments : glucides, lipides, protides. La riboflavine ou vitamine B_2 n'est pas seule à favoriser l'utilisation des glucides. L'action exercée par la vitamine B_1 sur la saccharose, l'huile d'olive et la peptone du muscle, se traduit chez le pigeon par une prolongation des survies, allant en décroissant de la première à la dernière de ces substances. La vitamine B_1 exerce également une protection très nette sur la réserve alcaline, qui est sensiblement abaissée par l'avitaminose B totale. Comme dans les précédentes recherches de l'auteur sur les déséquilibres alimentaires, les crises polynévritiques apparaissent sous la dépendance d'un état acidosique des sujets. Toutefois les crises cérébelleuses manquent dans les troubles propres au métabolisme des lipides, parce que celles-ci se trouvent liées à une intoxication acide, lactique ou pyruvique.

Sur les rôles de la vitamine C et de la phosphatase dans la formation de la substance osseuse au niveau des cals de fracture. — M. **Jean Roche** et Mme **Raphaële Martin-Poggi** dégagent les conclusions suivantes de leurs expériences : la vitamine C et la phosphatase participent chacune à une phase particulière de la formation des cals osseux. L'acide ascorbique joue un rôle important dans l'organisation de la matrice protéique, grâce à son action sur le développement des libres conjonctives ; elles n'interviennent plus ensuite que pour l'entretien et le renouvellement de celles-ci. La phosphatase ne manifeste par contre une activité intense qu'immédiatement avant la calcification. Elle permet alors l'accumulation de radicaux phosphoriques au niveau de la substance préosseuse, du phosphate tricalcique se formant par la suite *in situ* lors de la prise du cal.

Ainsi se trouvent délimitées par des processus biochimiques deux étapes de l'ostéogénèse préliminaires à la calcification proprement dite et se succédant dans les cals comme dans les os en croissance.

Transmission du bacille de Whitmore par le moustique « Aedes (Stegomyia) aegypti ». — MM. **Georges Blanc** et **Marcel Baltazard** ont montré que la puce du rat, *Xenopsylla cheopis*, pourrait transmettre l'infection à bacille de Whitmore. Cependant la spécificité parasitaire des infections microbiennes étant en général mal définie, les auteurs ont étendu leurs recherches à d'autres insectes piqueurs. Ils rapportent ici les résultats obtenus avec le moustique *Aedes ægypti*, choisi pour son ubiquisme parasitaire.

L'*Aedes* (*Stegomyia*) *ægypti* peut s'infecter facilement de bacilles de Whitmore. Il peut transmettre l'infection par piqûre.

L'infection n'est pas héréditaire chez le moustique.

Il résulte que l'infection d'Arthropodes variés par le bacille de Whitmore est possible. Il n'existe donc pas pour ce microbe, pas plus que pour celui de la peste, de spécificité parasitaire stricte.

Le rôle d'hôte vecteur doit revenir, dans la nature, à celui ou à ceux des Arthropodes auxquels leur comportement parasitaire, vis-à-vis des rongeurs et de l'homme, donne les meilleures chances de pouvoir transmettre l'infection.

17 Novembre.

La survie de souris, de lignée et d'âge différents, après une seule irradiation totale par les rayons X. — Mme **Dobrolvolskaïa-Zavadskaïa**, M. **S. Vérétennikoff** et Mme **Rodzévitch** montrent : 1° le doublement d'une dose de rayons X (irradiations de 20 et de 40 minutes) ne produit pas d'effet proportionnel sur le raccourcissement de la survie, un laps de temps suffisant étant nécessaire pour que les modifications fatales se produisent dans l'organisme ; 2° les animaux de sexe mâle se sont montrés beaucoup moins résistants à l'irradiation totale que les animaux de sexe femelle ; 3° l'âge semble également jouer un certain rôle dans la résistance de l'animal, les femelles d'âge moyen ont présenté des survies plus longues.

Sur le passage du tocophérol dans le sang et la possibilité d'un test direct d'avitaminose E. — Mlle **Andrée Vinet** et M. **Paul Meunier** décrivent une nouvelle technique qui montre que le taux en vitamine E du sérum reflète bien l'apport alimentaire en cette vitamine. L'acétate de tocophérol ingéré se retrouve dans le sang sous la forme libre; celle-ci paraît bien être l'état naturel du tocophérol.

Ces recherches suffisent déjà à fonder un test direct de l'avitaminose E sur le dosage de cette vitamine dans le sang. Dès maintenant, on peut dire que le taux normal est, chez le lapin, voisin de 3 mg. pour 100 cm^3 et, chez l'homme, à un niveau beaucoup plus bas, environ 1 mg. 50 pour 100 cm^3.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Décembre 1941.

Décès de M. Moure, correspondant national. Allocution de M. **Sergent**, président.

Rapport au nom de la commission des produits de remplacement. — M. **Tanon**, rapporteur, expose que le Secours national demande l'autorisation de distribuer aux élèves des écoles, pour parer au déficit de calcium, des biscuits additionnés de 0 g. 25 de phosphate tricalcique et de 10 à 200 U. I. de vitamine D par biscuit de 10 g.; les enfants recevraient 5 fois par semaine 2 biscuits de 6 à 10 ans ; 4, de 10 à 14 ans ; 6, de 14 à 16 ans et 8, de 16 à 18 ans. La Commission ne voit que des avantages à cette addition.

— Ces conclusions sont adoptées.

Rapport au nom des commissions du rationnement et du lait. — M. **Lesné**, rapporteur, demande : 1° que le taux butyreux du lait ne soit pas abaissé au-dessous de 35 g. par litre ; 2° que la fabrication des laits concentrés et en poudre ne soit pas limitée mais favorisée et étendue ; 3° que les laits concentrés soient toujours préparés avec du lait entier ; 4° que la fabrication du lait entier sec acidifié ne soit pas supprimée, étant donnée la valeur exceptionnelle de cet aliment chez le nourrisson.

— Ces conclusions sont adoptées.

Le diencéphale et les mécanismes régulateurs de la vie organique. — MM. **Roussy** et **Mosinger** rappellent que la notion du complexe hypothalamo-hypophysaire est venue clore le débat ouvert par Pierre Marie en 1886 entre partisans et adversaires des théories endocrinogène et neurogène des syndromes dits hypophysaires. Ils montrent, d'après les travaux les plus récents auxquels ils ont apporté leur contribution personnelle, qu'il faut élargir le problème et étendre davantage le domaine des centres qui jouent dans le cerveau le rôle de régulateurs de la vie organique ; il faut, en effet, faire place à d'autres formations di-encéphaliques telles que la pinéale et l'épithalamus, les dérivés de l'épendyme disposés autour du 3e ventricule (glandes neuricrines du cerveau) et les noyaux végétatifs placés dans la couche optique et le globus pallidus ; c'est à l'ensemble de ces formations nerveuses et glandulaires diencéphaliques, unies anatomiquement et physiologiquement qu'est dévolue l'importante fonction de présider aux mécanismes régulateurs de la vie organique.

Recherche de l'ergot de seigle dans les farines panifiables. — M. **J. Volckringer** montre que les réactions propres à la sclérérythrine ont permis d'appliquer plusieurs procédés de dosage colorimétrique dont la sensibilité se trouve comprise entre 0,05 et 0,10 pour 100 pour les farines utilisées actuellement ; la recherche des alcaloïdes de l'ergot par la réaction de Freudweiler s'est révélée moins sensible, bien que la chromatographie ait été associée à chacune de ces méthodes. Les farines de blé ont fourni des réactions négatives traduisant une teneur possible au plus égale à 0,05 pour 100, tandis que les échantillons de seigle ont donné des teneurs de 0,10 à 0,15 pour 100, voisines d'ailleurs des tolérances admises dans certains pays étrangers.

A propos du rôle possible de l'ergot de seigle dans les troubles vasculaires périphériques dus au froid. — MM. **Bordet, Brongniart** et **Volckringer** montrent que les recherches faites pour vérifier l'hypothèse de la participation d'un ergotisme larvé dans la pathogénie des troubles circulatoires des extrémités déclenchés par le froid, ne permettent pas de conclusions fermes. Dans les farines de seigle, elles ont révélé des taux dépassant légèrement en moyenne 0,15 pour 100, chiffre égal ou supérieur selon les législations aux taux de tolérance admis ; dans les farines de froment du commerce, elles n'ont donné que des réactions négatives ou limites, mais leur sensibilité n'excède pas 0,05 pour 100 ; un doute subsiste donc sur la teneur exacte des farines et comme on ignore à quel taux l'ergot est capable d'entretenir une certaine susceptibilité vaso-motrice à l'égard du froid, il serait prématuré de refuser toute valeur aux présomptions inspirées par certaines observations cliniques et particulièrement par celles relevées chez des mangeurs de pain de seigle.

Elections. — M. **Brouardel** est réélu secrétaire annuel.

— MM. **Auvray** et **Perrot** sont élus membres du Conseil.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

3 Décembre 1941.

A propos de l'opération de Coffey dans l'exstrophie vésicale. — M. **Nandrot** rappelle la communication faite à la séance du 23 Octobre 1935 pour la cure d'une exstrophie de la vessie par le procédé de Marion-Heitz-Boyer chez un jeune homme de 20 ans.

L'opération datait de 1923 et l'opérateur a eu l'occasion de revoir le malade en Janvier 1941 pour éventration avec fistule intestinale, qui a été traitée avec succès.

Le résultat de l'opération ancienne était excellent et la continence du nouveau sphincter vésical fort convenable. Cette observation méritait donc d'être publiée avec un recul de 18 ans.

L'auteur, pour terminer, fait remarquer qu'il eût été préférable de présenter la communication précédente sous le titre de cure d'une exstrophie vésicale par le procédé d'Heitz-Boyer-Hovelacque.

Sur un cas de gangrène cutanée progressive de la paroi thoraco-abdominale consécutive à une appendicectomie pour appendicite gangréneuse. — M. **Pierre Relier.** M. **A. Ameline**, rapporteur. Dans cette nouvelle observation de cette curieuse affection, l'auteur fait remarquer qu'il s'agissait d'une appendicectomie pour appendicite gangréneuse; un intervalle libre de seize jours a précédé l'apparition des accidents qui éclatent par ascension thermique à 38° avec douleurs ; l'aspect histologique était banal et l'examen bactériologique ne montrait aucune spécificité. L'auteur a mis en œuvre différentes thérapeutiques : injections locales de sérum antigangréneux, traitement insulinique malgré une glycémie normale, propidon local et général, pansements au Dakin et au sérum antistreptococcique, emploi des sulfamidés, traitement de Craps et Alchinsky consistant en irradiations de rayons ultra-violets sur la zone gangrénée, préalablement badigeonnée avec une solution de nitrate d'argent à 2 pour 100 ; ces traitements sont restés sans action et seule, la très large et très complète excision des lésions a permis de guérir le malade.

Hernies inguinales droites après appendicectomie. — M. **Brette.** M. **Albert Mouchet**, rapporteur. Dans deux cas, l'un de hernie inguino-scrotale volumineuse, l'autre de hernie directe interstitielle droite chez des malades ayant subi antérieurement une appendicectomie, l'intervention chirurgicale a nécessité des manœuvres particulières qui méritent qu'on attire à nouveau l'attention sur cette catégorie de hernies.

Le rapporteur rappelle les travaux déjà publiés sur la question, en particulier celui de MM. Oudard et Jean dans le *Journal de Chirurgie* de Décembre 1922.

Il est vrai que, dans cet article, les auteurs s'attachaient surtout aux hernies consécutives aux formes graves d'appendicite ayant nécessité un drainage et favorisant l'épiploïte. La cause déterminante de la hernie semble bien être la poussée de la masse épiploïque sur un canal inguinal affaibli ; si la hernie est très prononcée et descend jusqu'au testicule, elle n'est réductible qu'en entraînant le cordon et le testicule. Ce signe important est lié aux adhérences épiploïques liées à l'épiploïte ancienne. L'épiploon est, en règle, fusionné à la paroi abdominale et, dans la plupart des cas, on ne trouve pas de sac libre.

La cure de la hernie peut nécessiter une grande incision dépassant largement la cicatrice d'appendicectomie avec des manœuvres complexes de libération épiploïque et de l'intestin. L'auteur fait remarquer qu'il n'est pas nécessaire de réséquer l'ancienne cicatrice d'appendicectomie lorsqu'il n'y a pas d'éventration ; si la hernio-laparotomie s'impose, il est prudent de pratiquer une injection de sérum antigangréneux polyvalent pour éviter la contamination de la plaie inguinale par le réveil du microbisme latent de la cicatrice d'appendicectomie.

Tétanos post-abortif traité par sérothérapie, sédatifs et hystérectomie. Guérison. — MM. **H. Mondor, Cl. Olivier, H. Maschas** et Mlle **O. Jurain.** Dans cette observation, les auteurs mettent d'abord en vedette les particularités de l'histoire clinique : la longue incubation, l'évolution assez lente, l'absence de grandes crises paroxystiques. On pourrait en déduire la relative bénignité de cette forme, mais cette dernière n'est qu'apparente. Le début apparent de l'incubation ne correspond pas toujours à la réalité et bien des malades contaminent la plaie utérine dans les jours qui suivent l'avortement par des manœuvres septiques. Par ailleurs, une brusque ascension thermique à la fin de la première semaine, les troubles respiratoires et le spasme pharyngé étaient, chez cette malade, en faveur d'une forme grave. Les doses de sérum qui ont été injectées sont restées modérées et n'ont pas empêché l'aggravation.

On peut discuter sur les dangers chez une malade fragile d'aggraver un état déjà très alarmant par l'exérèse chirurgicale du foyer et on a pu, dans quelques cas, ne pas retrouver le bacille de Nicolaïer dans l'utérus. Toutefois, les recherches méthodiques de MM. Desbonnets, André Sicard et des auteurs prouvent la fréquence du siège utérin du bacille de Nicolaïer. Bien plus, une réponse négative à l'examen direct n'a qu'une valeur relative, si l'on n'associe pas les cultures en milieu anaérobie et les inoculations au cobaye. Les chiffres de guérison après traitement chirurgical sont aussi en faveur de l'intervention puisque sur 28 malades traités par l'opération associée à la sérothérapie, 10 ont guéri, alors que, pour arriver à un chiffre égal de succès pour les malades traités seulement par la sérothérapie, il faut compulser 41 dossiers.

Le curettage a été fait dans 14 cas avec 10 morts; ce traitement a pu être proposé pour sa simplicité chez des malades très fatigués ; mais l'échec est à craindre du fait des lésions en profondeur de l'utérus souvent constatées, de l'inoculation parfois limitée mais intra-pariétale et de la possibilité de tétanos malgré une révision utérine faite dans les premiers jours. Bref, le tétanos post-abortum est comparable au tétanos des plaies de guerre ; l'ablation complète du foyer tétanigène réclame, si la résistance de la malade le permet, l'hystérectomie.

Résultats du traitement chirurgical de 85 cas de cancer du col utérin. — M. **P. Wilmoth** apporte une large contribution au traitement chirurgical du cancer du col par une statistique minutieusement étudiée de 85 cas de cancer du col traités par colpo-hystérectomie élargie.

Les malades ont été opérées de Janvier 1932 à Septembre 1941 à la Clinique Chirurgicale de l'hôpital Cochin.

Les cas qui ont bénéficié de la chirurgie répondaient au stade I et à la variété du stade II : cancer endocervical propagé au corps utérin.

La mortalité opératoire qui, dans le même service, était de 8,8 pour 100 pour la période comprise entre 1926 et 1931, s'est abaissée à 4,07 pour 100 grâce aux améliorations progressives de la technique. L'âge des malades s'étageait entre 28 ans et 69 ans. Le Dr Perrot a revu toutes les coupes histologiques et conclut à la difficulté d'une classification des différents épithéliomas du col utérin. Cette impossibilité est liée au manque de caractères très tranchés des cancers malpighiens du col et à la grande fréquence des formes plus ou moins métaplasiques nées dans le canal endocervical.

La technique suivie a été, dans l'ensemble, celle qui a été décrite par M. le Professeur Lenormant dans sa communication du 1er Juillet 1931.

La colpo-hystérectomie a toujours été très large; la dissection basse de l'uretère jusqu'à la corne vésicale permet de couper très bas le vagin et de laisser une collerette vaginale importante; la ligature de l'utérine contre la paroi pelvienne facilite l'ablation de la lame ganglionnaire latérale : 14 fois l'adénopathie a pu être mise en évidence et 3 fois seulement les ganglions étaient indemnes.

Si l'on adopte le délai de deux ans, l'auteur peut apprécier les résultats de 73 cas, dont 43 seulement, à cause des circonstances actuelles, ont répondu à une enquête récente : sur ces 43 malades, 23 sont encore en vie. Par contre, si l'on fait état des résultats au delà de la cinquième année, alors que l'Institut du cancer donne pour le traitement curiethérapique 43,9 pour 100 de guérisons, l'exérèse chirurgicale ne donne qu'un chiffre de 21,9 pour 100 de survies.

M. Wilmoth est resté fidèle au traitement chirurgical pour trois raisons : la bénignité des suites opératoires grâce au large drainage vaginal évitant la cellulite pelvienne, la résection large du vagin et du paramètre, la possibilité enfin de traiter nombre de malades qui refuseraient toute thérapeutique si l'on proposait la curiethérapie ; l'instruction du public est telle aujourd'hui, que le mot de radium évoque immédiatement la nature cancéreuse du mal.

— M. **Pierre Mocquot.** Il est incontestable que la curiethérapie a fait ses preuves par une mortalité très réduite, les possibilités de traitement beaucoup plus étendues, le nombre plus grand des résultats durables.

Certes, les récidives peuvent survenir après 5 ans,

mais elles sont rares et il convient de conserver le terme de 5 ans.

La chirurgie conserve ses droits comme M. Regaud l'avait fait observer dans les cas où il est impossible d'appliquer le radium par voie vaginale, lorsque le radium n'a pas arrêté la prolifération néoplasique, et en présence de lésions infectieuses de l'utérus et de ses annexes, enfin en présence de cancers radio-résistants.

La clasification en quatre stades est commode pour comparer les cas mais le degré d'extension n'est pas le seul facteur qui joue dans le choix d'une intervention, et son appréciation clinique comporte de graves causes d'erreur. Pour les cancers du stade I, dans le troisième exposé annuel sur les résultats de la radiothérapie du cancer du col publié en 1939 par le Comité d'Hygiène de la Société des Nations, le taux relatif des guérisons était de 57,2 pour 100. Ainsi donc, même dans ces formes de début, il y a des échecs de la curiethérapie et c'est l'étude de ces échecs qui pourra préciser les indications de la chirurgie.

Il faut retenir le rôle de l'âge. Le radium agit mieux chez les gens âgés; il est vrai que le cancer de la femme jeune est toujours grave, mais le chirurgien y réussit peut-être mieux que les radiations.

Il est difficile d'établir un pronostic d'après l'histologie mais on peut retenir les caractères anatomiques donnés par Schröder qui distingue des cancers végétants exophytiques, des cancers endophytiques, ulcéreux et destructeurs, des cancers nodulaires. Bref, on doit tenir compte de tous ces facteurs et non seulement du degré d'extension du néoplasme.

Pour terminer, M. Mocquot fait remarquer que l'électro-coagulation n'est pas à dédaigner et qu'elle lui a donné des guérisons remarquables que, seul, un recul suffisant pourra juger.

— M. **Robert Monod** rappelle les différentes communications qu'il a faites sur l'association de la chirurgie à la curiethérapie pendant 8 années portant sur 75 cas avec: 68 pour 100 de guérisons suivies, pourcentage abaissé à 52 pour 100 pour la tranche la plus ancienne comprenant 25 cas de guérisons datant de plus de 4 ans; la chirurgie donne, après le radium une seconde garantie de guérison et permet de récupérer la moitié des cas où l'examen histologique avait montré la persistance de lésions néoplasiques.

— M. **Moulonguet** est de l'avis de MM. Mocquot et Wilmoth. Il lui a été donné d'observer nombre de cancers du col au stade I à la Maison Dubois et c'est le fait d'avoir vu évoluer sans rémission ou avec une rémission très brève des néoplasmes confiés au physiothérapeute qui a incité M. Moulonguet a revenir à la chirurgie dans les cas favorables. Il y a dans le cancer d'autres facteurs que l'extension; la structure cellulaire est encore mal connue pour prévoir à coup sûr la radio-sensibilité et l'on peut opérer dans quelques cas le néoplasme du col au stade I.

— M. **Maurer**. A propos d'un cas ancien et curieux où une malade, traitée par radium a présenté une métastase claviculaire sensible aux radiations, a guéri sans incident, insiste sur les inconvénients de la curiethérapie, même dans les cas au début.

Sur la gastrectomie totale. — MM. **F. d'Allaines** et **J. Rachet**. A propos de 3 opérés, les auteurs apportent quelques réflexions sur la gastrectomie totale. Cette opération doit être réservée à la lésion grave que constitue le cancer de l'estomac infiltrant largement les faces, mais ne dépassant pas ces territoires. Pour être réalisable, cette opération réclame un cas anatomiquement favorable: sujet assez maigre, pas trop âgé, tissus environnants encore souples, état général assez conservé. Dans un premier cas malheureux où l'anastomose œsophago-jéjunale s'est désunie, l'indication était mal posée, car il s'agissait d'un homme âgé, fatigué, amaigri; l'anse anastomotique très longue était soumise à une forte traction par son poids et celui du côlon transverse qui passait en bretelle au-dessous du jéjunum ; le deuxième cas, plus heureux, concernait une femme de 53 ans, atteinte d'un cancer gastrique, qui a guéri et a vécu un an ; l'anse jéjunale avait été passée à travers le mésocolon transverse et une jéjunostomie complémentaire fut pratiquée ; la radiographie, faite 4 mois plus tard, donnait l'apparence d'un estomac large au fond au niveau du diaphragme, rétracté en bas et gardant la gélobarine pendant une heure et demie. Dans le troisième cas, il s'agissait d'un cancer de l'estomac qui a guéri opératoirement mais qui a été perdu de vue ultérieurement.

Il faut retenir essentiellement que cette opération, où l'anastomose porte sur un œsophage mal vascularisé et incomplètement recouvert de péritoine, ne doit être indiquée que chez les malades résistants. La traction exercée par l'œsophage sur les sutures est le danger principal de désunion. Aussi, doit-on prendre un certain nombre de précautions : faire une bonne libération œsophago-diaphragmatique, conserver l'estomac non sectionné, servant de tracteur pendant le commencement des sutures œsophago-jéjunales ; contrairement à ce que l'on a pu écrire, il ne semble pas que la présence des deux pneumogastriques soit plus dangereuse ou plus gênante que lors de la section haute de la petite courbure dans la gastrectomie large. Certains ont conseillé, dans le but d'éviter les tractions du diaphragme sur l'œsophage, la section physiologique du phrénique ; en réalité, ce qui peut gêner c'est plus la profondeur de la région que les contractions du diaphragme. L'anastomose doit être faite par implantation dans le sommet de l'anse jéjunale; l'anse jéjunale doit être fixée très largement à la coupole diaphragmatique à droite et à gauche de l'anastomose ; il vaut mieux traverser le mésocolon transverse que de passer devant le côlon ; il faut faire passer une anse longue et pratiquer une jéjuno-jéjunostomie aux deux pieds de l'anse.

La jéjunostomie complémentaire est utile pour mettre l'anastomose au repos pendant les premiers jours. Il est actuellement prouvé que l'on peut vivre sans estomac, mais il est intéressant de préciser l'utilité de cette opération en apportant des résultats éloignés.

Actuellement, cette opération est loin d'être curatrice car elle est appliquée dans de mauvais cas de néoplasme très envahissant, mais elle a l'immense avantage d'être suivie d'une amélioration très notable : les douleurs disparaissent, le poids augmente, le malade reprend une activité presque normale. On pourra peut-être dans l'avenir étendre les indications de la gastrectomie totale aux bons cas.

Trois cas de gastrectomie totale. — M. **Jean-Louis Lortat-Jacob**. M. **D. Petit-Dutaillis**, rapporteur. Trois beaux succès opératoires pour gastrectomie totale appliquée à des néoplasmes sont suivis de considérations originales. Il faut distinguer la gastrectomie totale anatomiquement qui passe exactement en muqueuse œsophagienne et les gastrectomies fonctionnellement totales qui peuvent être transcardiaques, horizontales ou obliques ou sous-cardiaques.

Les 3 observations de M. Lortat-Jacob répondaient respectivement à une gastrectomie sus-cardiaque, transcardiaque oblique et transcardiaque horizontale. La rachi-anesthésie à la percaïne à 1 pour 1.500 a été employée pour les 3 malades.

La laparotomie médiane plus ou moins prolongée permet de conduire aisément toute l'intervention. Pour pallier au lâchage de la suture œsophago-jéjunale, l'auteur a eu l'ingénieuse idée de modifier le procédé de Lahey qui consiste à ménager, après la libération de l'estomac, deux lambeaux péritonéaux antérieur et postérieur qui servent de moyen de suspension à l'anse jéjunale anastomosée. L'auteur prépare ces lambeaux dès la ligature et la section de la coronaire stomachique.

Il ne faut pas mettre de clamp sur l'œsophage et utiliser l'estomac comme tracteur pour préparer l'anastomose œsophago-jéjunale : dès que l'œsophage est ouvert sur sa face postérieure et, fait important, la sonde à aspiration continue qui a été préalablement avalée par le malade avant l'intervention est introduite dans l'anse afférente du jéjunum ouvert perpendiculairement à son axe ; par ce procédé, on évite la jéjunostomie complémentaire et on peut alimenter le malade. L'anse jéjunale est pré-colique. Les deux malades qui ont survécu plusieurs mois après l'intervention se portent bien et n'ont aucune modification de la formule sanguine ; les examens radiologiques qui ont été pratiqués montrent un bon passage de la baryte et un début de dilatation de l'anse afférente. Dans la discussion des indications opératoires, l'auteur estime que, s'il est prématuré d'appliquer la gastrectomie totale à tous les cancers, on doit en faire bénéficier les cancers haut situés, les cancers du cardia et de la grosse tubérosité.

Le rapporteur ajoute que la linite plastique, le sarcome de l'estomac relèvent aussi de la gastrectomie totale.

Sarcome de l'estomac (Présentation de pièce). — M. **Jean Quénu** présente une pièce opératoire intéressante par sa rareté. La tumeur palpable à l'examen clinique, était constituée par des bosselures arrondies occupant la moitié inférieure de l'estomac. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Décembre 1941

Action comparée de quelques modificateurs de la réserve alcaline sanguine utilisés dans la lutte contre l'acidose. — M. **R. Lecoq** signale que, chez les délirants alcooliques, l'alcool intraveineux assure à la fois le relèvement de la réserve alcaline et la désintoxication progressive du sujet. Le soluté isotonique de carbonate acide de sodium jouit de propriétés alcalinisantes rapides mais fugaces; à l'inverse, l'action de la solution de gluconate de calcium à 10 pour 100, plus longue à se manifester, est remarquable par sa durée. La solution de citrate de sodium à 1 pour 100 agit moins rapidement que le bicarbonate de sodium et cesse son action bien avant le gluconate de calcium.

Action de l'inhalation de mélanges riches en oxygène sur le travail musculaire fourni par le rat normal et par le rat décapsulé. — MM. **L. Binet** et **D. Bargeton** enregistrent le travail musculaire fourni par le gastrocnémien du rat anesthésié stimulé électriquement, leur technique permettant de suivre la capacité de travail d'un même animal avant et après ablation des surrénales, au cours de l'inhalation d'air ou de mélanges riches en oxygène. La respiration en atmosphère suroxygénée (teneur en oxygène de 40 pour 100 à 100 pour 100) augmente de 50 à 100 pour 100 la capacité de travail du rat normal; elle agit de même chez le rat décapsulé tant que l'insuffisance surrénale n'est pas trop avancée. Sur un même animal suivi avant et après ablation des surrénales, l'augmentation de la capacité de travail due à l'inhalation d'une atmosphère suroxygénée est plus importante après qu'avant la décapsulation. L'inhalation de mélanges riches en oxygène permet donc dans une certaine mesure de corriger la fatigabilité musculaire de l'insuffisance surrénale expérimentale.

La coagulation plasmatique (Dissociation de la phase de précoagulation en deux périodes. Rôle du fibrinogène dans cette phase). — MM. **C. Lian**, **Sassier** et **Huret** rapportent des expériences personnelles les conduisant à admettre que la phase de précoagulation est constituée par la succession de deux périodes : une première période, dite *fermentaire initiale*, dans laquelle en présence de calcium agissent thrombokinase et prothrombine, ou bien thrombozyme et thrombogène; et une seconde période, dite *fermentaire terminale* dans laquelle le fibrinogène joue un rôle.

D'autre part, la proportion de fibrinogène par par rapport aux autres constituants du plasma a une influence sur la durée de la phase de précoagulation. Celle-ci est relativement courte si la proportion de fibrinogène est relativement faible. Au contraire, si la proportion de fibrinogène est relativement importante, on observe un allongement notable du temps de précoagulation.

Modifications histochimiques des lipides au cours de l'hyperthermie provoquée par le dinitrophénol chez le chien. — M. **Jean Verne** montre que, au cours de l'hyperthermie provoquée par le dinitrophénol, les lipides participent aux processus d'oxydation qui caractérisent l'action de cette substance, comme l'indique la réaction de Feulgen-Verne.

Toutefois, les lipides du tissu adipeux et ceux de la cellule hépatique ne présentent pas de modifications. Les processus oxydatifs sont intenses dans la fibre musculaire striée et les petites cellules alvéolaires du poumon. Ils sont également accusés dans la surrénale et le rein, mais, dans ce dernier organe, moins prononcés chez la femelle que chez le mâle.

La production, à l'aide d'un nouveau milieu de culture à base de digestion papaïnique, des toxines microbiennes et spécialement des toxines diphtérique et staphylococcique destinées à la préparation des anatoxines correspondantes. — MM. **G. Ramon, J. Pochon** et Mlle **G. Amoureux** donnent une des formules types d'un milieu qui repose sur l'action de la papaïne sur des viandes impropres à la consommation et qui est d'une préparation facile, rapide et d'un prix de revient fort réduit. Spécialement adapté aux circonstances actuelles, il peut être très avantageusement substitué, dans la production des toxines diphtérique et staphylococcique, ainsi que dans l'obtention des toxines microbiennes en général, au milieu à base de digestion pepsique ou de digestion trypsique, ou bien encore aux milieux dits synthétiques.

Ce milieu peut en outre convenir pour de nombreux usages bactériologiques. Il se prête en effet particulièrement bien à l'obtention de peptones offrant des degrés extrêmement variés de dégradation.

Recherches sur le chimiotactisme leucocytaire. Pouvoir chimiotactique des antigènes glucido-lipidiques. — M. **A. Delaunay**, Mme **Y. Lehoult** et M. **R. Sarciron** ont pu extraire des germes à Gram négatif (bacilles typhique et paratyphique B, colibacille, *Shiga* et *Flexner*), un facteur chimiotactique qui est l'antigène glucido-lipidique spécifique de ces germes. La courbe d'activité de cet antigène est particulièrement intéressante. En effet, au milligramme, cette substance reste sans action sur les leucocytes; mais au 1/100 de milligramme elle provoque un appel leucocytaire déjà net et qui augmente encore au 1/1.000 de milligramme. A des dilutions supérieures, l'appel leucocytaire provoqué est moindre, et il s'évanouit le plus souvent au 1/10.000 de milligramme. Ces résultats rappellent tout ce qu'on sait des substances chimiotactiques en général et ils soulignent, à leur tour, l'importance que revêtent, en immunologie, les substances colloïdales non protéiques du type des polysaccharides et de leurs dérivés.

Variations quotidiennes du taux de vitamine A dans le sang de l'homme normal. Mesures comparatives avec les valeurs fournies par l'examen du sujet à l'appareil de Chevallier et Roux et à l'adaptomètre de Garabédian et Meunier. — MM. **H. Gounelle, J. Gerbeaux** et **Y. Raoul** soulignent que le taux de vitamine A du sang est très variable d'un jour à l'autre. La limite généralement adoptée pour situer le taux sanguin — limite entre normale et sub-carence : 100 U. I. pour 100 cm^3 de plasma — reste actuellement valable; il semble toutefois que des valeurs un peu plus faibles soient encore acceptables.

Les résultats des tests tant chimiques que physiologiques doivent être de préférence répétés et toujours interprétés. Il paraît illusoire, lorsque les sujets ne sont pas carencés, de rechercher un parallélisme entre les variations quotidiennes de la vitaminémie et celles des tests photométriques.

La correspondance éventuelle des divers tests dans la zone de non-carence étudiée, a un intérêt surtout théorique. Les auteurs se proposent de poursuivre ultérieurement cette étude dans la zone de carence.

Variations des teneurs en acide ascorbique du plasma humain avec la saison. — MM. **Y. Raoul, H. Gounelle**, Mlle **A. Vinet** et **A. Vallette** soulignent que le taux normal de vitamine C dans le plasma humain peut être fixé aux environs de 10 *mg.* par litre et ses variations présentent, toutes autres conditions égales d'ailleurs, une image assez fidèle du type d'alimentation du passé proche.

L'enquête révèle une *variation saisonnière de grande amplitude*, peut-être spécialement accentuée cette année, mais vraisemblablement notable en tout temps. Reste à savoir si à chacun de ces *niveaux* correspond un « *état de santé* » vraiment différent.

Toxicité de différents savons pour l'épinoche (1re note). — M. **Guillaume Valette**, en les considérant du point de vue de leur pouvoir toxique pour l'épinoche, a pu ranger les différents savons essayés dans l'ordre suivant : Laurate « Ricinoléate », Dibromo-ricinoléate « Oléate et Linoléate », Hydnocarpate de sodium (expériences faites à 20° et à pH : 9.0). Cette action toxique des savons n'est pas parallèle à leur action hémolytique.

Toxicité de différents savons pour l'épinoche (2e note). — M. **Valette**, envisageant l'influence exercée par le pH sur la toxicité des différents savons pour l'épinoche, a pu répartir ces substances en deux groupes distincts : le premier, dont la toxicité s'accroît avec l'acidification (pH : 5,0), comprend Laurate, Ricinoléate et Dibromo-ricinoléate de sodium; le second, dont la toxicité s'accroît avec l'alcalinisation (pH : 9,0), comprend Oléate, Linoléate et Hydrocarpate de sodium. Ces conclusions sont à rapprocher de ce qui a été constaté par Page et ses collaborateurs à propos de la toxicité des savons sur les œufs d'oursin.

André Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

20 Octobre 1941.

A propos de la méthode d'opacification de la vessie proposée au mois de Juin 1941. — MM. **Busson** et **Hickel** se font un devoir de déclarer que l'idée première de la méthode semble due à Edwin Beer (de New-York), 1936. Mais celui-ci évaluait à vue d'œil le résidu. Le procédé de mensuration mis au point par le Dr Hickel serre de plus près la réalité.

Discussion à propos des néo-sphinctérisations du col vésical. — M. **R. A. Martin**. Réfection d'un urètre chez la femme par création d'un orifice vésico-vaginal sous tunnellisation.

L'auteur rapporte le cas d'une malade de 43 ans qu'il opéra avec Pérard d'urétrectomie totale pour cancer de l'urètre, ayant enlevé la totalité du canal et le col de la vessie.

Il créa un orifice vésico-vaginal en pleine région du trigone. Sonde par l'orifice pendant 3 semaines jusqu'à fermeture de la cystostomie.

Une continence parfaite s'est établie, l'auteur l'explique par une réadaptation sphinctérienne des fibres du muscle trigonal, du détrusor.

— M. **F. H. de Beaufond** rappelant une observation personnelle de perforation vésicale sans tunnellisation mais après réimplantation de l'urètre qui fut suivie de rétention temporaire est également d'avis qu'une perforation vésico-vaginale, si son siège est favorable, peut permettre une néo-sphinctérisation.

Rein double. Lithiase du rein inférieur. Néphrectomie partielle. — MM. **Fey** et **Bouteau** insistent sur les anomalies de cette observation :

1° Absence de croisement des 2 uretères, contrairement à la loi de Weigert-Meyer.

2° Contrairement à l'habitude c'était ici le rein inférieur qui était pathologique, détruit par le calcul. Le rein supérieur avait même un débit et une concentration meilleure que le rein droit.

Un cas de maladie du col vésical chez la femme, traité par résection trans-urétrale. — — M. **J. Pérard**. L'observation représente un cas typique.

Dysurie et pollakiurie en augmentation graduelle depuis trois ans.

Le cathétérisme facile retire un résidu de 600 *g*.

L'examen urétrocystoscopique montre :

Une vessie à cellules et à colonnes avec quelques petits diverticules.

Un col dont le bord inférieur et les bords latéraux sont nettement tranchants, de coloration pâle, et avasculaire. Le col ne se modifie pas et reste rigide lorsqu'on laisse se vider la vessie sous-cystoscopie.

Une résection trans-urétrale fut pratiquée sur le bord inférieur et sur les côtés.

Un mois après l'intervention :

Disparition de la dysurie.

Le résidu est tombé à 80 *g*.

Le col s'efface à l'ouverture du robinet d'évacuation du cystoscope et la disparition de la rigidité de la lèvre inférieure du col est pour l'auteur la preuve de l'efficacité de l'intervention.

Présentation de clichés démontrant la suppression des coudures urétérales et de la ptose rénale par la compression pratiquée au cours de l'urographie intra-vcineuse. — MM. **Pérard** et **Hickel**. Plusieurs observations sont rapportées de modification topographique rénale et urétérale par l'usage du ballon compresseur. C'est une cause d'erreur dont il est bon d'être prévenu.

— M. **Fey** rappelle que l'urographie intra-veineuse est avant tout une exploration de la sécrétion et de l'excrétion du rein. Son emploi avec compression ne pourra donner une idée précise de l'étude statique du rein et de l'uretère.

Sarcome de la vessie. Cystectomie partielle d'urgence pour hémorragie grave. — MM. **Louis Michon** et **Delinotte**. A la suite de cette observation les auteurs passent en revue les caractères principaux de ces tumeurs.

Leur rareté (2 sur 89 tumeurs de la vessie) [Albaran].

Leur maximum de fréquence chez l'homme vers 55 ans ou chez la petite fille dans les 5 premières années.

Leur siège (trigone, col, ou bas-fond).

Leur origine (dans la musculeuse ou la sous-muqueuse).

Leur structure histologique surtout globo- ou fuso-cellulaire.

Les résultats décevants quelle que soit la thérapeutique (récidives locales ou métastases dans les premiers mois).

Ils insistent sur les quelques particularités de leur observation : homme de 17 ans ; siège au sommet de la vessie ; l'importance de l'hémorragie jamais rencontrée avec une telle intensité.

Dix mois après l'intervention leur malade ne présente ni récidive locale ni métastase.

René Küss.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

20 Octobre 1941.

Deux kystes du cou. — MM. **Ramadier** et **Sergent** présentent deux malades porteurs de kystes latéro-sus-hyoïdiens typiques.

Un cas d'abcès métastatiques du poumon d'origine amygdalienne. — MM. **Ramadier** et **Sergent** ont observé un malade qui, au cours de l'évolution d'un abcès amygdalien, ouvert spontanément, a présenté des phénomènes septicémiques avec quelques signes pulmonaires. La persistance de la suppuration amygdalienne, ainsi que les signes généraux conduisent à envisager l'existence d'une thrombo-phlébite de la jugulaire, hypothèse que l'intervention permet de justifier. Au point de vue pulmonaire, il s'agissait d'abcès, évidemment métastatiques. Ces abcès s'évacuèrent spontanément et le malade guérit. Cette observation est un exemple, beaucoup plus rare en France qu'en Amérique, des relations pathologiques qui unissent les régions amygdaliennes et pulmonaires.

Les cancers du pavillon de l'oreille. — M. **Wallon** montre que le radium constitue le traitement de choix des cancers du pavillon de l'oreille, cancers qui sont le plus souvent des épithéliomas spino-cellulaires. La diathermie est un précieux auxiliaire. Quant à la chirurgie elle n'est que très rarement indiquée.

Les lésions histologiques de l'ostéomyélite envahissante des os du crâne. — M. **R. Caussé** étudie les lésions et discute le mode d'extension de

l'ostéomyélite à point de départ sinusien. Cette étude porte sur divers os de la voûte cranienne et du massif facial, sur la dure-mère et le cortex cérébral. La lésion initiale paraît être une stase vasculaire entraînant une résorption non ostéoclasique du tissu osseux et une transformation fibreuse de la moelle. L'apparition des cellules géantes semble plus tardive. L'os est remanié, l'apparition étant également très active. Les lésions vasculaires allant jusqu'à la thrombo-phlébite sont la règle ; mais il est difficile sur les documents histologiques étudiés s'il y a vraiment transport de l'infection à distance. En tous cas l'hypothèse défendue en Amérique, selon laquelle les vaisseaux dure-mériens seraient la voie de transport de l'infection ne trouve pas sa confirmation dans le cas étudié. L'extension de proche en proche, malgré les apparences cliniques, est le mieux justifiée.

Un cas de pétrosite apexienne opéré et guéri par la voie rhinomaxillopharyngée. — MM. **Moulonguet** et **Giraud** ont employé pour la première fois sur un malade atteint de pétrosite apexienne fermée la voie rhinomaxillopharyngée proposée par Moulonguet et Lemaître en 1937. On passe à travers la fosse nasale et le sinus du côté opposé pour aborder la face inférieure du rocher; la pointe du rocher doit être attaquée immédiatement en dehors de l'apophyse basilaire, en dedans et derrière la trompe d'Eustache. Cette voie d'accès doit être réservée au cas où l'audition est conservée.

Deux cas d'abcès cérébral double et un cas d'abcès cérébelleux traités par sulfamidothérapie, opérés et guéris. — M. **Piquet** présente les observations des abcès encéphaliques d'origine auriculaire qu'il a traités depuis 2 ans, au nombre de 3. Dans le premier cas il s'agis ait d'un enfant de 8 ans, porteur d'un abcès cérébral latent, où un deuxième abcès fut découvert par l'examen radiologique au lipiodol. Un autre malade, âgé de 25 ans, était atteint d'un double abcès streptococcique, qui a été drainé et a subi une large trépanation décompressive. Le troisième cas concernait une jeune fille atteinte d'un abcès cérébelleux. Une syncope anesthésique initiale rendit nécessaire la respiration artificielle durant toute la durée de l'opération. Ces 3 malades ont été traités par le Dagénan. Il semble que la sulfamidothérapie ait enrayé la progression de l'infection dans la masse cérébrale, car dans les 3 cas, la guérison a été obtenue, bien qu'il se soit agi de formes graves d'abcès encéphaliques.

Tumeur de la caisse du tympan. — MM. **Moulonguet** et **Lemoine.**

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

27 Octobre 1941.

Valeur nosologique des troubles du caractère. — M. **J. Dublineau.** Les tendances caractérielles qui permettent de classer les troubles du caractère peuvent être rangées sous deux chefs, selon que leur mécanisme relève de la concentration (états paranoïaques, épileptoïdes, pervers dits instinctifs) ou de la dissociation (états schizoïdes, dysémotifs, hystériques, obsessionnels). Les premiers se présentent comme l'expression de modes idéo-affectivo-moteurs instinctifs (états structuraux instinctuels), les seconds comme l'expression d'un déséquilibre émotif (états émotionnels). L'épilepsie et l'hystérie, dans leurs formes de crises, sont l'expression des deux groupes respectifs d'états. Quant aux états périodiques, ils ne prennent de signification qu'envisagés en fonction de la structure caractérielle. Il existe une cyclothymie instinctuelle et une cyclothymie émotionnelle. Ces notions ont un intérêt d'ordre doctrinal pour la compréhension générale des états psychopathiques.

Recherches sur les conditions d'apparition des œdèmes observés à l'asile en période de restrictions alimentaires. — MM. **J. Dublineau** et **L. Bonnafé.** Les œdèmes se développent de préférence chez les sujets n'ayant pas présenté au cours de leur séjour à l'asile, de traitements systématiques. Au contraire, les sujets ayant subi antérieurement un traitement, surtout un traitement de choc (et dans nombre de cas également, un traitement anti-syphilitique) paraissent, dans une certaine mesure, prémunis contre les œdèmes. Tout se passe comme si ces derniers survenaient sur un terrain anergique. Les diarrhées, si souvent contemporaines des œdèmes, apparaissent, au moins pour certaines d'entre elles, comme des formes de résistance relativement aux œdèmes. Les traitements leucogènes, inefficaces sur les œdèmes déclarés, peuvent être avec intérêt tentés pour prévenir chez les sujets jusqu'alors indemnes, l'apparition de nouveaux cas d'œdème.

— M. **Beaussart.** Avec MM. **C. Feuillet** et **J. Secques,** nous avons étudié, au point de vue biologique, 19 malades œdémateux : l'hypoprotéinémie est le fait essentiel, elle porte surtout sur la sérine, le rapport sérine-globuline abaissé modérément, n'a été inversé que dans 4 cas : le cholestérol est abaissé (0,80 à 1 *g.*); les taux d'urée et de glucose sont faibles, ils le sont aussi chez des témoins non œdémateux ; les autres éléments étudiés sont normaux. Lorsque l'œdème disparaît, la formule protidique demande plusieurs jours pour revenir à la normale. La ration alimentaire de ces sujets est à la fois insuffisante et déséquilibrée. Tous sont des chroniques (déments précoces et paralytiques généraux) très amaigris. Le traitement vitaminique n'a pas eu d'action.

— M. **Rondepierre.** Dans mon service, les œdèmes ont prédominé chez les hommes. Les extraits ovariens totaux par voie buccale ont donné des résultats appréciables.

— M. **Picard.** L'expérience m'a montré que la carence en pain n'expliquait pas, à elle seule, l'apparition des œdèmes.

— M. **Guiraud.** La seule méthode vraiment opérante serait de relever la valeur alimentaire de l'ensemble du régime.

— M. **Ceillier.** Dans certains services d'asile, la mortalité a augmenté dans des proportions très importantes. L'insuffisance de la ration alimentaire est évidente. Le traitement vitaminé demeure sans action, le régime déchloruré réduit les œdèmes, le Dagénan améliore transitoirement les diarrhées, mais les sujets meurent cachectiques, parfois subitement.

— M. **Gouriou.** Les œdèmes se rencontrent aussi chez les femmes. L'anémie est profonde, l'association vitamines-strychnine-acides aminés donne des résultats.

— M. **J. Delay.** Les œdèmes avec hypoprotidémie se rapprochent des œdèmes constatés chez les cirrhotiques alcooliques qui sont favorablement influencés, dans nombre d'observations, par le *régime carné.* C'est la carence en viande qui paraît être le facteur principal de ces œdèmes par dénutrition.

— M. **A. Baudouin.** Dans les Hôpitaux, on n'observe pas ce grand nombre d'œdèmes. Le problème des œdèmes, extrêmement complexe, n'est pas résolu. Le rapport sérine-globuline est très variable et indépendant du taux des œdèmes.

— M. **Laignel-Lavastine.** Il y a lieu, pratiquement, d'étudier les moyens de remédier à l'insuffisance de la ration alimentaire dans les asiles.

10 Novembre

Démonstration histologique de lésions syphilitiques chez un buveur présenté antérieurement à la Société. — MM. **L. Marchand, J. Dublineau, J. de Ajuriguerra** et **H. Duchêne.** Chez cet ancien buveur, atteint de plusieurs accès de *delirium tremens,* on avait noté une albuminose importante (1 *g.* 50) dans le liquide rachidien. Mort subite à l'âge de 36 ans. L'examen histologique décèle des lésions d'endartérite syphilitique intéressant plusieurs artérioles de l'hexagone de Willis et des lésions de périvascularite portant sur les vaisseaux intra-bulbaires.

Tumeur cérébrale volumineuse latente (glioblastome) intéressant les deux hémisphères. — MM. **L. Marchand** et **P. Courbon.** La douleur ne s'est traduite cliniquement que par des symptômes confusionnels avec somnolence et céphalée pendant quelques jours. Puis en quelques heures sont apparus un tremblement intentionnel, une astasie-abasie. Mort subite. La tumeur intéresse les deux tiers postérieurs du corps calleux, la plus grande partie des couches optiques et les parois des ventricules latéraux.

Forme pseudo-tumorale d'une sclérose névroglique corticale d'origine alcoolique. — MM. **L. Marchand** et **P. Courbon.** Il s'agit d'un alcoolique interné pour accidents subaigus, qui tombe rapidement dans un état de torpeur et présente une hémiplégie gauche et des crises épileptiques. L'examen du cerveau décèle une sclérose corticale diffuse à marche rapide représentée par la prolifération d'astrocytes géants et intéressant principalement la région motrice droite. On ne note aucune altération vasculaire inflammatoire, aucune lésion athéromateuse.

Néphrite aiguë et troubles mentaux. Persistance des troubles mentaux après guérison somatique. — MM. **Laignel-Lavastine, Bouvet** et **Perrin** rapportent un cas de néphrite aiguë avec troubles mentaux d'allure confuso-onirique. La malade est actuellement guérie de ses troubles somatiques, mais le syndrome mental persiste et ne semble devoir s'améliorer que très lentement. Pour expliquer cette persistance anormale, les auteurs font appel non à des lésions de l'encéphale, mais à un état de fragilité psychique antérieur à la psychose actuelle. Il est peu vraisemblable que l'on doive incriminer l'existence de lésions cérébrales, puisque l'hypothèse d'une encéphalite azotémique aiguë peut être écartée. L'identité des taux de l'urée du sang et du liquide céphalo-rachidien sont en effet en faveur d'une origine extra-nerveuse de l'azotémie.

A propos d'un syndrome d'affaiblissement à type de paralysie générale avec réactions biologiques négatives. — MM. **J. Dublineau** et **L. Bonnafé.** Sujet présentant un syndrome mégalomaniaque à l'entrée avec excitation rapidement calmée, mais ayant laissé derrière elle un déficit intellectuel et affectif que les épreuves mettent en évidence, ainsi qu'un syndrome neuro-papillaire discret. Réactions biologiques négatives. Pas de notion de syphilis. Néanmoins, comparant ce cas à d'autres cas similiaires où la notion de syphilis est connue, les auteurs posent le problème d'une paralysie générale fruste dont le liquide aurait été négativé. On retrouve, en effet, dans le passé de l'intéressé, une cure pyrétothérapique par injections de lait, 17 ans plus tôt, à l'occasion d'une blennorragie. Les auteurs soulignent la fréquence croissante des cas de ce genre et invoquent à ce sujet la pratique de plus en plus courante des traitements de choc pour les affections générales les plus diverses.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

28 Juin 1941.

L'apracto-gnosie géométrique dans les lésions du lobe occipital. — MM. **J. Lhermitte** et **J. Mouzon,** en se basant sur des observations personnelles, montrent que les lésions vasculaires qui frappent l'aire péristriée (champ 18 de Brodmann) s'accompagnent de perturbations de la reconnaissance et de l'identification des symboles en même temps que de la perte de la praxie constructive.

De plus, à ce syndrome s'ajoute l'alexie associée à la perte de la gnosie des couleurs et à la paralysie du regard de Balint. Ces syndromes peuvent se mêler d'hémianopsie en quadrant, mais le déficit visuel ne joue aucun rôle dans la genèse de l'apracto-gnosie géométrique ou symbolique. L'hémianopsie extra-maculaire, calcarinienne même totale ne se double pas des phénomènes apracto-gnosiques ; ceux-ci sont le témoignage de l'atteinte de la zone corticale qui entoure la « rétine corticale ».

Pseudo-accommodation des aphaques. — M. **Dudragne.** On peut faire plusieurs hypothèses sur l'origine de la pseudo-accommodation des aphaques.

1° On peut supposer que la mise au point du système optique oculaire est réalisée par un allongement de l'axe antéro-postérieur; cette hypothèse est définitivement abandonnée, il faudrait que le globe puisse se déformer démesurément.

2° On peut supposer que la mise au point est faite par un déplacement du verre correcteur. Cette

seconde hypothèse se réalise en pratique et on constate que de nombreux aphaques écartent leur verre de la position pour laquelle il a été établi.

3° On peut considérer la tolérance des cercles de diffusion sur la rétine par le système interprétateur cérébral.

L'auteur a, pour ces recherches, rapproché de l'œil un texte de lecture jusqu'à ce que le malade ne puisse plus lire. L'amplitude de déplacement de ce texte (faux parcours d'accommodation) a permis de déduire du calcul quelle était la grandeur du cercle de diffusion sur la rétine.

Sur les 23 cas examinés, 14 ont été reconnus comme ayant un « faux parcours d'accommodation » de 15 à 16 *cm.*, c'est-à-dire des amplitudes de l'ordre de 2,25 à 2,50 dioptries (nombres arrondis). Dans 4 cas, le « faux parcours d'accommodation » n'était que de 5 *cm.* et dans 5 autres cas, il était de 20 *cm.*

Du calcul et de ses observations, l'auteur déduit des tables qui permettent de choisir le verre d'addition qui donnera le plus grand « parcours de fausse accommodation ».

Le dosage de l'acide ascorbique dans les cristallins cataractés. — Mlle **Lasco**. Le dosage de l'acide ascorbique a été pratiqué sur 60 cristallins, par la méthode de Tillemans. Une diminution notable du taux de l'acide ascorbique a été trouvée dans tous les cas. La diminution est plus marquée dans la cataracte mûre (vision inférieure à 1/10) où le taux peut être abaissé jusqu'à 0 *mg.* 005 par cristallin ou 2,45 pour 100 de substance fraîche. Elle est également plus manifeste dans la cataracte pathologique que dans la cataracte sénile et d'autant plus importante que le malade est plus âgé. Il persiste toujours des traces d'acide ascorbique malgré l'opacification complète ou l'âge très avancé.

Tétanos et corps étrangers de la cornée. — **M. F. Bourdier** signale l'absence d'infection tétanique par corps étrangers de la cornée; il n'existe qu'une seule observation positive, relatée par Quentin au Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, en 1937, mais elle est entachée de suspicion, les premiers symptômes étant apparus 16 jours après l'accident et le blessé, soigné chez lui par son entourage, s'étant trouvé dans des conditions telles qu'il a pu être l'objet d'une contamination ultérieure.

A quoi serait dû le pouvoir antitétanique de la cornée? Les conditions de vitalité de ses tissus diffèrent de celles des autres organes: la membrane, superficielle, est avasculaire; sa température est abaissée, les réactions des cellules épithéliales affectent des modalités spéciales.

En compulsant les diverses publications, on cherche en vain des faits probants de tétanos kératique; étant donné le nombre immense des corps étrangers de la cornée, on peut affirmer qu'ils ne sont pas, cliniquement, générateurs d'infection tétanique.

Expérimentalement, des recherches ont été entreprises à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire du docteur Dumas. Les résultats des premières séries d'expériences ont été qu'on déterminait en 24 heures l'apparition du tétanos par l'injection de toxine (au 100.000e dans l'episclère, au 50.000e dans le vitré et dans le parenchyme de la cornée: par contre, le dépôt de toxine pure sur des cornées dont on a provoqué l'érosion purement épithéliale n'est suivi d'aucun effet.

Un obstacle infranchissable, tant au développement du bacille qu'au passage de la toxine dans la circulation générale existerait donc au niveau de l'épithélium cornéen, les faits cliniques et expérimentaux expliquant pourquoi les plaies superficielles de la cornée jouissent d'une innocuité vis-à-vis du tétanos.

Elévation provoquée de la tension artérielle dans le glaucome chronique. — Mlle **Lasco**. La vasodilatation obtenue par l'acétylcholine a, jusqu'ici, été la thérapeutique la plus utilisée dans le traitement de l'atrophie optique glaucomateuse avec rétrécissement progressif du champ visuel. On obtient également d'excellents résultats en élevant la pression artérielle rétinienne par la pressédrine.

L'anesthésie de ganglion sphéno-palatin dans les larmoiements. — M. **Dubois-Poulsen**. Le ganglion sphéno-palatin est situé sur les voies nerveuses commandant la sécrétion de la glande lacrymale. Son anesthésie diminue donc les larmoiements en général et supprime les larmoiements d'origine réflexe. Cette thérapeutique mérite d'être employée pour combattre les larmoiements sans sténose des voies lacrymales dont on ne connaît pas la cause.

DUBOIS-POULSEN.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Novembre 1941.

A propos du « syndrome neuro-œdémateux ». — M. **Heuyer**. On observe actuellement un grand nombre de cas d'œdème et de polynévrite associés dans les asiles d'aliénés et dans certaines prisons. Il s'agit sans aucun doute de troubles de carence d'origine alimentaire et ces syndromes doivent être assimilés au béribéri. Il faut faire un rapprochement entre ces faits et les syndromes neuro-œdémateux décrits chez l'enfant, qui doivent être de même nature.

— M. **Julien Marie**. A-t-on le droit de parler de béribéri chez des sujets gavés de vitamine B, en l'absence de gros cœur, lorsqu'il y a élévation des lipides du sérum et pas de diminution des protides, lorsqu'on n'observe aucun effet par l'administration de vitamine B et la guérison par strychnothérapie simple? Le syndrome neuro-œdémateux que nous avons observé ne semble pas être une avitaminose.

— M. **J. Cathala**. Dans le cas que nous avons rapporté ici même, il s'agissait d'un syndrome neurologique avec œdème qui ne s'accompagnait pas de la moindre avitaminose et qui a guéri sans traitement par les vitamines.

— M. **Robert Clément**. Y avait-il abolition des réflexes dans les polynévrites de carence des asiles?

— M. **Heuyer**. Oui, comme dans toutes les polynévrites.

— M. **Robert Clément**. Dans le syndrome neuro-œdémateux que nous avons observé, il y avait plus faiblesse des jambes que véritable parésie et les réflexes étaient conservés.

L'anémie aiguë curable du nouveau-né. — MM. **M. Lelong** et **R. Joseph** rapportent un nouveau cas de cette affection. Dans le cadre des phénomènes biologiques qui accompagnent la crise d'adaptation du nouveau-né aux conditions de la vie extra-utérine, on doit individualiser un type spécial d'anémie à évolution brutale mais curable.

Cette entité clinique est caractérisée par: absence de caractère familial, parents normaux, grossesse et accouchement normaux, enfant normal à la naissance, apparition subite vers le 5e jour d'une pâleur de linge contrastant avec la conservation des réactions vitales générales; si cette anémie coïncide avec un ictère, il s'agit d'un ictère dit « physiologique »; croissance régulière; évolution vers la guérison plus ou moins hâtée par la transfusion et les traitements anti-anémiques. Au point de vue hématologique: hypoglobulie intense d'emblée au maximum (1.000.000 à 1.500.000), érythroblastose secondaire, cette dernière disparaissant à mesure que se poursuit la réparation sanguine.

Ce type clinique est à séparer formellement des érythroblastoses fœtales, œdème congénital, ictère grave congénital, anémie congénitale). Par contre, il est à rapprocher de l'ictère simple ou physiologique et du melæna des nouveau-nés. Il se rattache au mécanisme physiologique de la naissance.

Volvulus total du grêle chez un nouveau-né. Intervention. Guérison. — M. **L. Pouyanne** (Bordeaux), présenté par M. **Rocher**. Chez un nourrisson bien constitué, 4 jours après la naissance, survinrent des vomissements bilieux et une anorexie complète. La radiographie confirma le diagnostic de sténose sous-vatérienne, le duodénum étant distendu jusqu'au milieu de la 3e portion. La laparotomie à l'anesthésie locale montra le duodénum comprimé en son milieu par une corde mésentérique et la torsion complète de l'intestin sur cet axe. Celui-ci était aplati, vermiculé. Dès la remise en place, la circulation de l'air et des liquides fut rétablie et la guérison fut obtenue malgré une hyperthermie élevée.

Syndrome de Guillain-Barré avec signes encéphalitiques, cardio-vasculaires et acrodynie passagers. — M. **H. Janet**, Mme **Odier-Dollfus** et M. **H. Lesca**. Un garçon de 10 ans est atteint d'une quadriplégie flasque, hypotonie, abolition des réflexes, douleurs dans les membres inférieurs, signe de Lasègue très positif. Quelques nerfs crâniens sont atteints légèrement et pendant peu de temps. Après une phase d'augmentation, les paralysies restent stationnaires, puis régressent partout progressivement. Guérison sans séquelles en 2 mois et demi. Il n'y avait eu pendant cette évolution que quelques troubles légers et fugaces des réactions électriques. Dans le liquide céphalo-rachidien on notait une importante dissociation albumino-cytologique qui dura pendant toute l'évolution de la maladie. Il s'agissait donc d'une poly-radiculo-névrite type Guillain-Barré. Ce cas se différenciait cependant des cas classiques par l'adjonction au tableau ordinaire de signes anormaux qui d'ailleurs n'ont pas modifié l'allure générale de la maladie: 1° des signes encéphalitiques: convulsions, obnubilation, agitation; ces phénomènes ont été très passagers et n'ont laissé aucune trace; 2° des signes cardio-vasculaires, hypertension artérielle pendant quelques semaines, souffle cardiaque systolique intense durant 8 jours, disparaissant en quelques jours sans laisser de traces; 3° des signes acrodyniques, passagers eux aussi, œdèmes des mains suivis de desquamation en grands lambeaux.

Méningite puriforme aseptique terminée par guérison et suivie d'une méningite tuberculeuse. — M. **H. Janet**, Mme **Odier-Dollfus** et M. **H. Lesca**. Garçon de 14 ans hospitalisé une première fois à l'hôpital Hérold pour un syndrome méningé intense à début brutal. Sulfamidothérapie. Guérison rapide. Liquide céphalo-rachidien trouble à polynucléaires presque intacts. Pas de germes à l'examen direct ni à la culture.

Après un séjour de 3 mois dans un préventorium où vire sa cuti-réaction, l'enfant entre une seconde fois à l'hôpital pour une méningite à lymphocytes qui évolue vers la mort. Les auteurs portent le diagnostic de méningite tuberculeuse et discutent le lien qui existe entre celle-ci et l'épisode puriforme aseptique initial.

Coqueluche et tuberculose pulmonaire. — M. **R.-A. Marquézy**, Mlle **M. Ladet** et Mme **Caus** ont étudié l'influence de la coqueluche sur la tuberculose pulmonaire. D'une statistique du Service de la coqueluche à l'hôpital Claude-Bernard, ils ne retiennent que 200 cas longtemps suivis.

Sur un premier groupe de 147 cas de tuberculose fixée ou peu évolutive, la coqueluche n'a eu aucune influence.

Le deuxième groupe comprend 53 cas de tuberculose évolutive avec 14 décès: *a*) primo-infection ganglio-pulmonaire hilaire, 19 cas, 4 décès; *b*) spléno-pneumonie, 14 cas, 1 décès; *c*) lésions nodulaires discrètes, 12 cas, 1 décès; *d*) lésions nodulaires étendues, 7 cas, 7 décès; *e*) tuberculose ulcéro-caséeuse, 1 cas, 1 décès.

La forme évolutive de la tuberculose pulmonaire au moment où éclate la coqueluche règle le pronostic. Coqueluche et tuberculose semblent habituellement évoluer séparément. La coqueluche n'empêche pas la guérison d'une tuberculose bénigne (39 fois sur 45 cas): tout au plus accélère-t-elle l'évolution d'une tuberculose grave.

On insiste souvent sur l'anergie tuberculinique pour expliquer l'aggravation de la tuberculose pulmonaire au cours de la coqueluche; les auteurs ne l'ont retrouvée que dans 7,5 pour 100 des cas.

— De l'observation de 600 coqueluches, M. **Julien Marie** a tiré des conclusions voisines. La proportion des cuti-réactions positives est d'environ 80 sur 600. Cette proportion plus élevée est sans doute en rapport avec la fréquence et la gravité de la tuberculose cette année.

Lorsqu'on assiste à une invasion tuberculeuse au cours de la coqueluche, elle est particulièrement grave: 13 décès.

Chez les tuberculeux qui meurent de granulie, cuti- et intradermo-réaction sont négatives, alors qu'elles restent positives dans la méningite tuberculeuse. La négativation pendant l'évolution de la coqueluche n'a été observée que 3 fois.

ROBERT CLÉMENT.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 590.

Pleurésie séro-fibrineuse et grossesse

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme M... est entrée à Laennec, salle Rostan, il y a cinq jours — exactement le *9 Décembre 1941* — sur le conseil de son médecin, avec le diagnostic suivant : « *Syndrome pleural de la base droite. Grossesse de six mois* ».



Cette femme de 30 ans, mariée à un garde mobile et déjà mère d'une fillette de 5 ans dont elle s'occupe en même temps qu'elle dirige son ménage, est, en effet, enceinte de six mois.

Elle fait remonter le début de sa maladie actuelle au *mardi 25 Novembre dernier*. Ce jour-là, elle a pris froid en faisant la queue devant un magasin d'alimentation. Rentrée à la maison, elle s'est sentie mal à l'aise et elle a eu quelques petits frissonnements. Les jours suivants, elle s'est mise à tousser, mais sans jamais cracher, et elle a éprouvé dans le côté droit une douleur légère qui s'exaspérait au moment de la respiration, ce qui l'empêchait d'inspirer à fond. Cependant elle a continué à vaquer à ses occupations habituelles, ne se sentant pas assez malade pour interrompre son travail et pour faire appeler un médecin, puis que sa température ne dépassait pas 37°5 le matin, 38°4 le soir.

Ce n'est qu'au bout de huit jours, devant l'accentuation de sa fatigue, de son point de côté thoracique et de sa toux sèche, qu'elle s'est décidée à réclamer un conseil médical. Sans doute à ce moment n'existait-il aucun signe anormal stéthacoustique, car le confrère qui l'a examinée a porté le diagnostic de « *grippe* » et a seulement recommandé le repos à la chambre ainsi qu'une médication anti-infectieuse banale.

Néanmoins, loin de s'améliorer, la situation de cette ménagère s'est encore aggravée. Sa fatigue a augmenté au point de l'obliger à se reposer chaque jour à plusieurs reprises au cours de son travail et à se coucher de très bonne heure le soir. Des sueurs abondantes l'ont inondée chaque nuit, tandis que de la dyspnée l'obligeait à rester assise dans son lit pour pouvoir mieux respirer. Enfin, *le 8 Décembre* au soir, sa température a atteint 38°9.

Le médecin, alors rappelé, a constaté l'existence d'un « *syndrome pleural* » à la base droite et a conseillé une hospitalisation immédiate.



C'est la première maladie sérieuse que fait Mme M... Elle n'a eu, dans son enfance, que des indispositions légères et passagères.

Elle a perdu sa mère — morte d'une tumeur abdominale — alors qu'elle avait 16 ans. Son père s'étant bientôt remarié (il est vivant et bien portant encore aujourd'hui), elle est venue à Paris se placer comme bonne à tout faire. Elle est restée huit ans dans la même famille, sans faire un jour de maladie. Elle a quitté cette place à 25 ans pour se marier.

Quelques mois plus tard elle a fait une fausse couche spontanée de quatre mois. Bientôt, elle a conduit à terme une nouvelle grossesse qui lui a donné sa fille, âgée maintenant de 5 ans et en très bonne santé.

Au cours de cette grossesse, elle a souffert pendant quelques jours de « *rhumatismes* », surtout marqués à l'épaule droite. Mais ses douleurs ne l'ont pas obligée à se reposer et elles ont rapidement disparu sous l'influence de cachets calmants.

Elle est actuellement enceinte de six mois, ses dernières règles datant de la fin du mois de *Mai 1941*.



Aujourd'hui, Mme M... se présente à nous comme une femme plutôt mince, mais non émaciée. Elle a les yeux brillants et les pommettes un peu rouges. Elle repose tranquillement dans son lit, le thorax légèrement soulevé sur deux oreillers. Elle ne paraît pas gênée pour respirer. Elle se plaint pourtant d'être un peu oppressée et de souffrir encore d'un point de côté à la base de l'hémithorax droit. Elle est de temps en temps en proie à une petite toux sèche, non suivie d'expectoration. Son crachoir est, en effet, absolument vide. Sa feuille de température nous apprend que, depuis son entrée à l'hôpital, sa fièvre oscille entre 37°8 le matin et 38°5 le soir.

1° L'examen de son appareil pulmonaire nous confirme l'existence annoncée d'un SYNDROME PLEURAL DE LA BASE DROITE.

a) Effectivement, nous trouvons là, en arrière : une matité hydrique qui remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate ; de l'abolition des vibrations vocales ; de la disparition du murmure vésiculaire normal, qui est remplacé par un souffle pleurétique aigre, surtout expiratoire, « en é » (particulièrement accentué à la partie supérieure de la zone de matité, mais qui s'entend cependant jusqu'à l'extrême base du poumon); enfin, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. En avant, il y a du skodisme sous la clavicule droite.

L'hémithorax gauche est absolument normal à l'inspection, à la palpation, à la percussion et à l'auscultation.

Ni dans le poumon droit, ni dans le poumon gauche, il n'existe le moindre signe pathologique à l'auscultation.

La réalité d'un épanchement pleural de la base droite chez cette malade a été confirmée par deux recherches complémentaires qui ont été pratiquées depuis son entrée dans le service : un examen radioscopique; une ponction exploratrice.

b) La *radioscopie* du thorax nous a révélé la présence à la base du champ pulmonaire droit d'une ombre à type pleural, en L, insensiblement dégradée en haut et en dedans, avec intégrité complète de toute la partie encore visible du champ pulmonaire droit et de tout le champ pulmonaire gauche. L'ombre cardio-aortique s'est montrée normale. Le diaphragme était fortement surélevé de chaque côté, comme il l'est habituellement chez toute femme en état de grossesse avancée.

c) La *ponction exploratrice* pratiquée à la base droite en pleine matité a ramené un liquide séro-fibrineux citrin, qui donnait une réaction de Rivalta positive, qui contenait 95 lymphocytes et 5 polynucléaires pour 100, et qui ne renfermait aucun germe microbien.

2° En ce qui concerne l'état de GROSSESSE dans lequel se trouverait cette femme, il est également certifié par notre examen qui nous permet de nous rendre compte que son gros ventre est dû à la présence en son intérieur d'un utérus gravide de six mois environ, dont le fond remonte jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et dans lequel on sent facilement et nettement un fœtus mobile dont la tête se trouve pour le moment en bas et le siège en haut dans la corne utérine droite, et dont on entend les bruits du cœur sur la ligne médiane au voisinage du nombril.

Au toucher vaginal : le col utérin est ramolli; la tête mobile du fœtus est très bien sentie à travers le cul-de-sac antérieur du vagin.



La revue des divers appareils donne les résultats suivants :

Le cœur est en place. Sa pointe n'est pas déviée, ni dans le sens vertical ni dans le sens transversal. On n'y perçoit aucune anomalie à la palpation, ni à l'auscultation.

Le pouls est rapide : à 100. Il est régulier. La tension artérielle est de 12 × 7 au Vaquez.

Il n'existe nulle part d'adénopathies.

Le foie n'est pas palpable sous les fausses côtes ; il n'est pas abaissé, ni hypertrophié. La rate n'est pas appréciable.

L'intestin n'est nulle part sensible. D'ailleurs, les digestions se font bien ; les selles sont régulières et normales. La langue est humide et propre. L'appétit est conservé.

Les reins échappent à la palpation. Les urines sont d'abondance et de couleur normales. Elles ne contiennent pas de sucre; mais elles renferment de très légères traces d'albumine, alors qu'il n'y en avait pas, il y a trois semaines, à la dernière analyse faite à la consultation de la Maternité, où cette femme enceinte va se faire examiner chaque mois.

Le système nerveux n'est aucunement troublé. Tous les réflexes tendineux sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent parfaitement bien à la lumière et à l'accommodation.



De notre enquête il résulte d'une façon certaine que cette personne est bien ENCEINTE DE SIX MOIS RÉVOLUS et qu'elle est atteinte d'un « *syndrome pleural* » auquel nous pouvons maintenant donner le nom de « PLEURÉSIE ».

Déjà, d'après les signes cliniques, il nous était permis de supposer que ce syndrome pleural

témoignait de la présence d'un *épanchement liquide* dans la cavité de plèvre, tant était grande l'importance de la matité, véritablement hydrique, de l'abolition des vibrations vocales, de la disparition du murmure vésiculaire. Nous pouvions même soupçonner la nature *inflammatoire* — et non mécanique — de cet épanchement, c'est-à-dire penser à une *pleurésie* plutôt qu'à un hydrothorax — à cause de l'existence concomitante de signes d'œdème cortico-pleural (souffle aigre, surtout expiratoire, égophonie et pectoriloquie aphone) jointe à celle d'un syndrome inflammatoire et infectieux (le point de côté, la fièvre, les sueurs).

Mais la ponction exploratrice, en ramenant un liquide citrin, a confirmé d'une manière absolument indiscutable l'existence d'un épanchement liquide séro-fibrineux de la plèvre tandis que l'examen de cette sérosité nous a permis d'affirmer que nous avons bien affaire à un *exsudat* et non pas à un transsudat, puisqu'il donne une réaction de Rivalta franchement positive et puisqu'il se montre constitué, au point de vue cytologique, non pas par des placards endothéliaux comme un transsudat, mais par des lymphocytes et quelques polynucléaires. J'ajoute que, même si nous n'avions pas eu de laboratoire à notre disposition, nous aurions pu trouver une nouvelle preuve de la nature inflammatoire de ce liquide en y dosant la quantité d'albumine à l'aide du simple tube et du réactif d'Esbach — le liquide pleural étant dilué au 1/10 avec de l'eau simple — et en y découvrant une quantité d'albumine supérieure à 40 *g.* par litre, les liquides d'hydrothorax n'en contenant que moins de 20 pour 1.000.



Quelle est la nature de cette PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE? Tout portait à penser qu'elle était TUBERCULEUSE comme le sont toutes les pleurésies, dites autrefois *a frigore*, qui ne font pas leur preuve, c'est-à-dire qui ne sont pas secondaires à une maladie infectieuse nettement déterminée — rhumatisme, pneumonie, fièvre typhoïde, etc. Du reste, bien des raisons plaidaient en faveur de cette origine tuberculeuse. Certes, cette malade a des antécédents personnels et héréditaires excellents. Mais elle a mené, depuis l'âge de 16 ans, une vie fatigante ; elle a fait trois grossesses successives en cinq ans, ce qui a favorisé l'éclosion de la tuberculose en débilitant son organisme. Sa maladie actuelle, avec sa fatigue générale, son amaigrissement précoce, sa fièvre vespérale, ses sueurs nocturnes, la diminution de son appétit contrastant avec l'intégrité complète de ses voies digestives, se présente bien avec les caractères d'une poussée d'évolution tuberculeuse.

Mais, là encore, la ponction exploratrice s'est montrée absolument révélatrice. Elle a permis de transformer la présomption en une certitude en faisant découvrir à l'examen cytologique de ce liquide la formule classique des épanchements pleuraux tuberculeux : lymphocytes et globules rouges, avec absence complète de placards endothéliaux.



Nous sommes donc en présence d'une PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE TUBERCULEUSE. Est-elle *secondaire* à une tuberculose pulmonaire avérée? Est-elle *primitive*, c'est-à-dire en rapport avec une tuberculisation exclusivement pleurale? La réponse à cette question est d'importance capitale au point de vue du pronostic ultérieur et de la conduite thérapeutique; elle est pourtant loin d'être toujours facile à donner.

Assurément, il n'est pas malaisé de qualifier de pleurésie secondaire l'épanchement pleural séro-fibrineux qui survient chez un phtisique avéré, déjà reconnu porteur de lésions pulmonaires et cracheur de bacilles de Koch. Mais la difficulté est très grande quand il s'agit de distinguer la pleuro-tuberculose primitive d'une pleurésie secondaire à une première poussée évolutive de tuberculose pulmonaire, masquée par l'épanchement pleural et qui continuera à se développer une fois le liquide résorbé.

Cependant, pour résoudre ce problème, on a cherché des arguments dans le domaine de la clinique et dans celui de la radiologie.

a) Au point de vue clinique, on a remarqué que l'existence d'un syndrome pleurétique complet à l'auscultation, avec souffle pleurétique, égophonie et pectoriloquie aphone, était beaucoup plus le fait d'une pleuro-tuberculose primitive que celui d'une pleurésie tuberculeuse secondaire à une atteinte pulmonaire qui reste généralement muette à l'oreille et ne se traduit que par du silence respiratoire, joint à la matité et à l'abolition des vibrations thoraciques, ce qui a valu à ces pleurésies tuberculeuses secondaires le nom de « *pleurésies silencieuses* ».

b) On a pensé également que l'examen radiologique pouvait mettre en évidence des lésions pulmonaires inaudibles. En vérité, pratiquement, il est exceptionnel de découvrir radiographiquement une atteinte pulmonaire latente au cours de pleurésies tuberculeuses que l'évolution ultérieure de la maladie montre pourtant secondaires, soit parce que ces localisations parenchymateuses restent cachées derrière l'ombre de l'épanchement pleural, soit parce qu'elles ne sont pas encore suffisamment opaques pour être visibles aux rayons X.

En tout cas, pour ce qui est de notre malade, chez laquelle le syndrome pleurétique est complet à l'auscultation et chez qui nous n'avons trouvé radiologiquement aucune lésion pulmonaire suspecte nous pouvons conclure que sa PLEURÉSIE TUBERCULEUSE EST PRIMITIVE.



Une dernière question reste à débattre, au point de vue thérapeutique cette fois, c'est celle de la *quantité de liquide épanché dans la plèvre.* En effet, si elle est trop considérable, elle réclame une ponction évacuatrice pour mettre le sujet à l'abri de complications, en particulier de la mort subite, toujours à redouter dans les pleurésies à très grand épanchement.

Pour apprécier l'abondance de cet épanchement, nous ne devons pas compter, vous le savez, sur les signes fonctionnels souvent trompeurs ; nous devons nous baser sur les signes physiques. Or, dans le cas présent, ils nous indiquent que, pour le moment, le liquide contenu dans la cavité pleurale est en faible quantité. En effet, la matité ne remonte en arrière que jusqu'à l'épine de l'omoplate ; elle tourne peu dans l'aisselle ; elle est remplacée en avant par du skodisme sous-claviculaire; la pointe du cœur n'est pas déviée vers la gauche ; le foie n'est pas abaissé.

Néanmoins, nous aurons à surveiller cet épanchement de jour en jour, car il est probable qu'il va augmenter progressivement. Nous devons le penser, tout d'abord parce que son apparition est de date tout à fait récente. Suivant la règle, elle semble s'être produite tout à coup. Le médecin qui a constaté la présence de cette pleurésie n'en avait-il pas noté l'absence huit jours plus tôt? C'est là un enseignement précieux qui nous montre combien il est prudent de toujours réclamer un deuxième examen, à huitaine, chez un malade qui se plaint d'un point de côté, d'une toux sèche, de sueurs et de fièvre... et chez qui l'on ne trouve rien d'anormal à l'auscultation alors qu'on pensait constater l'existence d'un épanchement pleural.

Une autre raison de penser — et même d'affirmer — que cette pleurésie est en voie d'augmentation, c'est la constatation de polynucléaires dans sa formule cytologique à prédominance lymphocytaire. Effectivement, il a été démontré que tant que l'on trouve des polynucléaires dans un épanchement séro-fibrineux tuberculeux primitif — et il y en a parfois beaucoup au début : souvent plus de 40 pour 100 — la quantité de liquide augmente; elle ne commence à diminuer qu'une fois la phase de lymphocytose pure survenue.

Aussi devons-nous craindre d'être obligés, un jour ou l'autre, de faire à cette femme une ponction évacuatrice de la plèvre.



Le PRONOSTIC doit être envisagé ici à un triple point de vue : 1° celui de la grossesse; 2° celui de la mère. 3° celui de l'enfant.

1° *Sur la grossesse* cette pleurésie n'aura aucune influence. La gestation ne sera pas troublée. Elle ira jusqu'à terme, et l'accouchement et les suites de couches ne seront en rien modifiés.

2° Puisqu'il s'agit d'une pleuro-tuberculose primitive, *l'enfant* sera sans doute normal. Cependant il devra être particulièrement surveillé et considéré comme plus facilement tuberculisable qu'un autre.

3° *Pour la mère, le pronostic de sa maladie actuelle* est bon, la pleuro-tuberculose pulmonaire aboutissant toujours à la guérison complète, ce qui en a fait longtemps méconnaître la nature bacillaire.

Mais *le pronostic d'avenir* doit être réservé. Cette femme est, en effet, menacée, comme toute pleurétique de son genre, de faire ultérieurement une poussée de tuberculose pulmonaire. Elle l'est d'autant plus que, si la grossesse exerce peu d'influence sur les processus tuberculeux pulmonaires dans sa première et deuxième moitié, elle a une influence fâcheuse sur eux à la période du post-partum.



C'est en tenant compte de ces divers facteurs de pronostic que nous allons rédiger l'ORDONNANCE suivante :

1° *Repos absolu au lit ;*

2° *Alimentation normale, substantielle* (tout en surveillant les urines);

3° *Révulsion douce* sur la base du poumon droit (sinapisation légère; application discrète de teinture d'iode...);

4° Absorption orale de *vitamine D* et de *sels de calcium* (chlorure de calcium ou gluconate de calcium);

5° *Aspiration éventuelle d'un litre de liquide*, si l'épanchement devient trop abondant (cette intervention étant sans danger chez une femme enceinte, à condition de faire la ponction assez haut, dans le 5e espace intercostal, en dirigeant la pointe de l'aiguille vers le haut pour éviter de blesser le diaphragme).

PLUS TARD : a) *Interdiction formelle d'allaiter l'enfant nouveau-né ;*

b) Obligation d'aller faire pendant six mois au moins — et mieux pendant un an — une *cure de repos au grand air*, à la campagne ou de préférence à la montagne.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

Les déformations maxillo-faciales et les malpositions dentaires de l'enfance [1]

Diagnostic étiologique des déformations des maxillaires et des malpositions dentaires.

Il est souvent difficile de poser le diagnostic étiologique des malformations des maxillaires, car plusieurs causes peuvent déterminer la même anomalie ; la même cause, suivant les circonstances, peut provoquer des déformations différentes ; un trouble initial de l'articulé est susceptible d'en entraîner d'autres; enfin la cause a disparu quand on est appelé à constater l'effet et sa recherche clinique devient très incertaine. C'est pourquoi les classifications des anomalies ne sont encore que morphologiques et non pas étiologiques ou pathogéniques.

Les causes héréditaires. — Parce qu'autrefois on attribuait toutes les anomalies à l'hérédité, une période de réaction est survenue pendant laquelle on lui a dénié toute influence. Les facteurs héréditaires sont maintenant reconsidérés grâce aux récents progrès de la génétique. Il est indiscutable qu'il y a des déformations familiales, en particulier le prognathisme mandibulaire (l'exemple de la famille de Habsbourg est devenu classique), la bi-protrusion de Case, les anomalies accompagnant l'achondroplasie, la dysostose cléido-cranienne et cranio-faciale. Certaines malpositions dentaires, en particulier l'inclusion des canines supérieures, paraissent aussi être héréditaires, de même que l'absence de dents ou, au contraire, la présence de germes supplémentaires. D'autre part, rappelons la formule lapidaire de Font qu'un enfant peut hériter des grandes dents d'un de ses ascendants et des petits maxillaires d'un autre ou inversement.

Les causes congénitales. — L'action dystrophiante de la syphilis se manifeste volontiers au niveau des dents et des maxillaires, surtout dans la région incisive supérieure où elle serait responsable des infragnathies. Parmi les déformations congénitales signalons les troubles de la coalescence des bourgeons maxillaires qui déterminent les différentes formes de bec-de-lièvre, les hémi-atrophie ou les hémi-hypertrophie faciales, la voûte ogivale (la vraie, héréditaire pour certains auteurs), la macroglossie qui, secondairement, déforme les arcades.

On a l'habitude de faire entrer dans les causes congénitales celles qui surviennent au moment de l'accouchement. Il est certain que la présentation du fœtus provoque des modifications caractéristiques de la tête ; elles s'atténuent par la suite mais, comme nous savons qu'il y a des relations entre la morphologie de la tête et celle des arcades, le mode de l'accouchement n'est peut-être pas indifférent. Par contre, le rôle des traumatismes obstétricaux est certain.

Les causes acquises. — Toutes les causes susceptibles d'entraver ou d'accélérer le développement osseux peuvent agir sur les maxillaires et être une source de déformation. Nous les distinguerons en générales, proximales et locales.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1942, 1-2.

1° *Causes générales.* — La maladie dystrophiante par excellence de l'enfance est le rachitisme ; il détermine suivant ses formes une diminution de la résistance des os qui se laissent modeler anormalement par les influences extérieures, ou un arrêt de la croissance. Il en résulte les déformations les plus variées, vraisemblablement la plupart de celles que nous observons couramment. Certaines anomalies d'apparition tardive pourraient être comparées aux diverses dystrophies osseuses de croissance qu'on attribuait au rachitisme tardif.

Les troubles endocriniens doivent jouer un rôle important, mais presque impossible à prouver car ils ont disparu complètement lorsqu'on est appelé à examiner l'enfant ; on ne peut affirmer que le rôle de l'hyperpituitarisme dans la prognathie mandibulaire de l'acromégalie, de l'hypopituitarisme dans la micrognathie supérieure de la progérie, celui de l'hypothyroïdisme dans l'endognathie du mongolisme.

Il en est de même des carences vitaminées et, en particulier, des états de précarence ou des carences dissimulées de Mouriquand. Si elles ne sont pas directement responsables de l'anomalie maxillaire, elles peuvent rendre l'os déformable par les actions extérieures, si nous sommes autorisés à faire un parallèle entre ce qui se passe aux mâchoires et ce que nous connaissons aux membres. Mais alors qu'il est facile de soustraire les jambes au poids du corps par l'immobilisation et le décubitus, il n'est guère possible d'arrêter la mastication.

2° *Causes proximales.* — Nous entendons par causes proximales celles qui agissent au voisinage des maxillaires et nous distinguerons les déformations d'origine respiratoire, musculaire, articulaire et celles résultant de forces anormalement appliquées aux mâchoires.

Beaucoup d'auteurs prétendent que, du fait de l'obstruction du rhino-pharynx, généralement par les végétations adénoïdes, l'enfant respire par la bouche et qu'il en résulte tant par la modification des pressions gazeuses au-dessus et au-dessous de la voûte palatine que par le déséquilibre musculaire concomitant des déformations des maxillaires, en particulier de l'endognathie supérieure. Notons à l'appui de cette théorie l'expérience de Ziem qui constate une hémiatrophie de la face chez le chien à qui il obture une narine. A l'encontre de cette conception vient s'inscrire celle de Robin, dont nous avons ébauché la critique dans notre précédent article ; pour lui, la respiration buccale serait provoquée par la glossoptose, elle-même due à l'atrophie de la mandibule, elle serait donc l'effet et non la cause des déformations. Enfin, on peut soutenir que végétations adénoïdes, polyadénopathies, atrophie des maxillaires (fosses nasales et arcades) sont les conséquences d'une même cause générale, l'ostéolymphatisme de Marfan et que la respiration buccale en est la conséquence ; en faveur de cette opinion plaide l'inefficacité fréquente de l'ablation des végétations adénoïdes.

b) L'action du tonus musculaire a une grande influence sur la croissance et la calcification des os. Le déséquilibre des élévateurs et abaisseurs de la mandibule, de la langue, des muscles faciaux, peut déterminer des modifications de la forme des arcades.

c) Sur le rôle des lésions de l'articulation temporo-maxillaire il n'y a pas à insister, tout le monde connaît l'atrophie mandibulaire et les malformations secondaires du maxillaire supérieur qui accompagnent les ankyloses.

d) Il convient d'attirer l'attention sur tout un groupe d'anomalies créées par l'application de forces anormales, en général par la succion des doigts ou des lèvres pour ne parler que des causes les plus fréquentes. Lorsque l'enfant n'a cette mauvaise habitude que dans les premiers mois ou la première année de la vie, il ne semble pas qu'elle ait une grande importance. Par contre, s'il la garde plus longtemps, et même jusqu'à 8 ou 10 ans elle est des plus pernicieuse. Le pouce, ou les doigts appliquent ainsi pendant plusieurs heures par jour une force qui déforme les maxillaires, et, selon la façon dont ils sont introduits dans la bouche, la manière de faire reposer la main sur le nez ou sur le menton, on observe des prognathies incisives supérieures, des rétrognathies mandibulaires, des infragnathies, ou un mélange de ces anomalies. C'est de la même manière qu'agit l'interposition de la langue entre les arcades ou le tic du mordillement ou de la succion de la lèvre inférieure, ou les sucettes.

3° *Causes locales.* — Toutes les affections des mâchoires et les anomalies de la dentition survenant avant la fin de la croissance sont susceptibles de les déformer, généralement de façon asymétrique.

Mais parmi les causes locales celles de beaucoup les plus importantes sont les caries et les extractions prématurées des dents temporaires : en effet, les caries proximales des molaires de lait, en détruisant tout ou partie de ces organes, diminuent leur diamètre mésio-distal, elles se rapprochent les unes des autres puisque les dents ont toujours tendance à combler les vides survenant dans l'arcade, et c'est autant de place en moins pour les dents de remplacement qui ne pourront plus faire leur éruption qu'en déviant de leur position correcte. D'autres fois, les dents de lait mortifiées ne se résorbent plus et font obstacle à l'éruption des permanentes.

Si déjà les caries proximales qui réduisent de quelques millimètres les dimensions des arcades temporaires provoquent des anomalies de la denture permanente, on conçoit quels désordres l'extraction d'une ou plusieurs de ces dents peut entraîner ; ils sont particulièrement graves quand la deuxième molaire de lait est extraite car les dents de 6 ans, surtout les supérieures, avancent au point de venir au contact de la première et, quelques années plus tard, il en résulte, suivant les cas, l'inclusion de la deuxième prémolaire ou l'évolution ectopique de la canine.

Pour concrétiser le rôle de ces facteurs locaux dans l'étiologie des malformations des maxillaires et des malpositions dentaires, nous avons examiné dans notre service de l'hospice des Enfants-Assistés, 1.000 enfants : 500 avaient des anomalies, dont 250 était dues à l'absence de soins dentaires.

Prophylaxie et traitement des déformations des maxillaires et des malpositions dentaires.

La prophylaxie ne peut s'appliquer évidemment qu'aux déformations acquises, mais leur pour-

centage est suffisamment élevé pour qu'on puisse dire que les trois quarts des anomalies pourraient être évitées. Elle se confond dans la première enfance avec l'hygiène générale dont les règles permettraient de diminuer la fréquence du rachitisme ou des troubles digestifs, facteurs de troubles de croissance. Nous n'insisterons donc pas sur l'importance d'une bonne alimentation, bien équilibrée et suffisamment riche en vitamines et en sels minéraux. Par contre, nous attirons l'attention sur la nécessité qu'il y a à surveiller les habitudes de l'enfant, l'éruption et l'état des dents. Comme nous avons vu l'influence funeste de la succion des doigts, il faut faire cesser ce tic le plus tôt possible. Encore plus importante est la surveillance de l'état des dents de lait entre 3 et 10 ans environ puisqu'on pourrait ainsi diminuer d'environ la moitié les cas de malposition dentaire. Il faudrait que les enfants fussent examinés régulièrement et que leurs dents temporaires fussent soignées minutieusemnt dès l'apparition de la moindre carie. En cas d'extraction absolument nécessaire d'une dent de lait il faudrait mettre en place un dispositif, sorte de petit bridge très simplifié, qui s'opposerait au mouvement des dents voisines (*space retainer* des auteurs américains). Les dents qu'on aurait été obligé de dépulper pendant cette période seraient surveillées et extraites au moment normal de leur chute, puisque nous savons qu'elles ne se résorbent plus. Il existe bien, actuellement, une inspection dentaire dans les écoles, mais cela ne suffit pas ; il ne s'agit pas d'inspecter, mais de soigner.

On ne nous objectera pas que traiter les dents de lait dans le seul but d'éviter que les permanentes « repoussent de travers », c'est demander beaucoup de travail pour un maigre résultat. Au contraire, ces soins dentaires sont impérieusement nécessaires car un appareil masticateur efficient est nécessaire pour broyer les aliments. On se demande vraiment, devant trop d'enfants de tous les milieux sociaux, dépourvus de leurs molaires temporaires, comment les aliments sont digérés. Les soins dentaires préviennent aussi les complications inflammatoires : ostéopériostite, ostéo-phlegmon, ostéite, qui laissent comme séquelles de véritables infirmités. A ces arguments déjà largement suffisants, ceux tirés de la prophylaxie des déformations des maxillaires viennent alors s'ajouter.

Lorsqu'une déformation est constituée, son traitement pose de nombreux problèmes: et, tout d'abord, quand et comment intervenir ? Il était admis autrefois qu'on ne devait faire un traitement orthodontique que tardivement, c'est-à-dire vers 14 ou 15 ans, quand toutes les dents permanentes sont poussées et que la croissance est presque achevée. C'est certainement une erreur et on est d'avis actuellement d'intervenir le plus précocement possible, dès qu'une anomalie est constatée ; en effet, comme nous savons qu'une déformation est susceptible d'en déterminer d'autres, en corrigeant un trouble de l'articulé dès qu'il se manifeste, on évite qu'il ne se complique et le traitement est d'autant plus simple ; d'autre part, l'expérience montre que les mouvements des dents sont d'autant plus faciles à exécuter que l'enfant est plus jeune ; enfin, ceci est conforme aux règles de l'orthopédie générale car en rétablissant le plus vite possible la fonction normale il y a plus de chances pour que la croissance se poursuive sans incident. Il ne faudrait cependant pas en conclure que toute déformation doit être traitée par le spécialiste aussitôt qu'il est consulté car il peut y avoir des contre-indications du fait du mauvais état des dents, empêchant la construction ou la mise en place des appareils, ou du fait de la chute imminente des dents de lait ; en effet, lorsque celles-ci sont sur le point de tomber, leur déplacement n'offre plus aucun intérêt car les germes permanents sous-jacents ne sont pas entraînés.

En résumé, il convient de remédier aux déformations dès leur constatation, c'est-à-dire dès 4 ou 5 ans ; on peut intervenir utilement jusque vers 9 ans, âge auquel les molaires de lait tombent les unes après les autres ; ensuite, sauf cas spéciaux, il vaut souvent mieux attendre 12 ans, que toutes les dents permanentes soient sorties, mais pas plus longtemps. Nous devons mentionner aussi qu'un spécialiste averti peut temporiser si l'amélioration spontanée lui semble possible, comme c'est le cas pour le diastème interincisif, ou bien lorsqu'il prévoit que des extractions de dents permanentes seront nécessaires, en cas de macrodontie. Comme partout il n'y a pas de règles immuables et l'indication du traitement est affaire de sens clinique.

L'intervention étant indiquée, comment l'exécuter ? Nous ne parlerons pas ici des thérapeutiques chirurgicales, prothétiques, etc., qui sont rarement pratiquées pour n'envisager que le traitement orthopédique par des appareils exerçant des tractions ou des pressions sur les dents. Des flots d'encre ont coulé pour discuter la valeur respective des divers mécanismes imaginés. Cette question nous paraît sans objet. En effet, nous avons vu la multiplicité des formes cliniques des déformations des maxillaires et il est bien évident que, suivant les cas, tel ou tel dispositif est préférable. Il faut bien se pénétrer du fait qu'il n'existe aucun appareil capable de traiter indistinctement n'importe quelle anomalie, mais que devant les difficultés pratiques qui se présentent journellement il ne faut pas, par ostracisme d'école, se priver du bénéfice d'aucun d'entre eux. Il y a des cas où les appareils fixes, constitués par des bagues scellées aux dents et supportant des fils métalliques élastiques sont préférables et d'autres où les appareils mobiles, faits en principe de plaques de vulcanite moulées sur la muqueuse sont indiqués. Toutefois, outre leur adaptation à chaque cas particulier, ils doivent répondre à quelques conditions générales : être d'un nettoyage facile, ne pas léser les dents ni la muqueuse, être le moins encombrants possible, ne pas gêner l'élocution et la mastication. A ces points de vue, le monobloc de Robin nous paraît un appareil des plus médiocres. Là encore nous sommes obligés de répéter, car on a souvent laissé entendre le contraire, que la thérapeutique orthodontique est chose difficile, qu'elle est variable suivant la forme clinique des déformations, qu'elle doit être adaptée à chaque cas particulier.

L'action des appareils orthodontiques soulève encore des questions intéressantes. Tout d'abord comment agissent-ils ? Les travaux histologiques d'Oppenheim, de M. Schwarz, pour ne citer que les premiers en date, établissent qu'ils fonctionnent tous de la même façon : en exerçant une force sur une dent ils déterminent une résorption osseuse autour de la racine dans le sens de la pression et la déposition d'os nouveau dans le sens de la traction. Les maxillaires ne se comportent donc pas comme une substance homogène déformable, ce sont les dents qui se déplacent à leur intérieur, un peu à la manière du fil de fer qui traverse un bloc de glace en la liquéfiant dans la direction de la pression alors qu'elle regèle derrière lui. Toutefois, si la force exercée est trop forte, les phénomènes d'ostéolyse peuvent s'étendre à la racine de la dent et on observe alors des résorptions radiculaires, surtout chez les sujets prédisposés par un trouble endocrinien, surtout l'hypothyroïdie (Becks). Comme l'intensité des modifications histologiques va en s'atténuant du collet à l'apex, les mouvements obtenus sont plus des rotations autour de l'extrémité apicale que des mouvements de translation en bloc. Il semble même que tout déplacement apical s'accompagnerait de résorption. Nous ne devons donc pas espérer que le traitement orthodontique, malgré ce qui a été dit, puisse dilater les fosses nasales et abaisser la voûte palatine. Si nous en croyons Higley et Speidel, la propulsion de la mandibule est impossible ; ce qui se passe lorsque nous avons l'impression d'y avoir réussi, c'est d'abord une subluxation en avant de l'articulation temporo-maxillaire, puis, au fur et à mesure que le condyle revient en arrière, avec le corps de l'os, une sorte de glissement des procès alvéolaires sur la partie basilaire des branches horizontales et un changement de l'inclinaison du plan de mastication. Ceci revient à nier la possibilité de traiter la glossoptose telle que la conçoit Robin puisque la langue, par ses insertions sur les apophyses géni, suit la base de la mandibule. Pour Lüdstrom, la base apicale, c'est-à-dire la surface délimitée par les apex des dents, est au delà de notre action thérapeutique.

Exceptons toutefois une intervention très particulière et très différente des procédés orthodontiques usuels, la disjonction des maxillaires supérieurs, qui, en disloquant la symphyse palatine, permet l'élargissement des arcades et des fosses nasales. Malheureusement ses indications ne sont pas très fréquentes.

Nous pensons qu'il serait prématuré de se faire une opinion *ne varietur* et, actuellement, nous avons personnellement tendance à admettre qu'un traitement orthodontique fait très tôt, avant la 7e année, en rétablissant la fonction normale, permet à la croissance de suivre son cours normal, *mais que ce n'est pas lui qui la provoque*, et que, plus tard, en particulier après 12 ans, il ne peut qu'améliorer la position des dents sans modifier de façon importante le corps de l'os. Nous trouvons un argument en faveur de cette assertion dans la difficulté qu'on éprouve alors à maintenir les dents dans la situation où on les a mises et dans la fréquence des récidives, qu'on ne peut imputer à une maladresse opératoire quand les auteurs comme Rogers, Hellmann, Mershon les constatent ; Anderson les estime à 15 ou 20 pour 100 des cas. C'est pourquoi, passé 12 ans, dans l'impossibilité où on se trouve souvent de voir le maxillaire se modifier suffisamment pour permettre l'alignement des dents, des extractions nous paraissent indiquées dans des cas bien définis de façon à proportionner le volume de la denture à celui des os. Nous réglons cette conduite sur les travaux biométriques les plus récents et nous constatons alors être en accord avec les orthopédistes qui, dans les grandes lignes, indiquent les traitements mécaniques et la gymnastique dans le jeune âge et les ostéotomies plus tard.

De toute façon, les traitements orthodontiques sont toujours longs et difficiles (même après extraction) et, actuellement, ne sont pas accessibles à tous les enfants qui en auraient besoin. Aussi, avant d'envisager la création de cliniques orthodontiques permettant de les prendre en charge, il serait préférable d'en diminuer le nombre en organisant d'une manière rationnelle et efficace les soins dentaires.

Dechaume et Cauhépé.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ✱✱✱ INFORMATIONS

Une contribution nouvelle à la biologie des poissons

M. Laemmer, consacrant récemment dans ce journal un article aux médecins artistes et lettrés, faisait remarquer que leurs œuvres se caractérisent essentiellement par l'esprit d'observation, les dons d'analyse et le souci de la vérité. La valeur de cette opinion vient d'être confirmée par la publication d'un très beau volume, *Lancer léger et Poissons de Sport*, dû à la plume du Dr Barbeillon, ouvrage qui fera à coup sûr, par son texte et sa présentation, la joie de beaucoup de nos confrères.

« Le monde vivant des eaux », pour reprendre une expression qui a fait fortune, passionne depuis quelques années les biologistes. Mieux armés qu'autrefois pour se livrer à son étude, ils sont arrivés à établir de quelle importance énorme est, pour l'homme, l'énergie animale provenant des eaux douces et des océans.

Le livre du Dr Barbeillon apporte une contribution originale à la masse considérable et récente des travaux consacrés à la vie des poissons.Cet important ouvrage, de plus de 500 pages, comporte une première partie purement sportive et technique consacrée au « Lancer léger ». L'auteur, fervent adepte de ce sport, dont la pratique véritable ne date guère que de quelques années, nous expose les possibilités étonnantes de cette pêche intelligente et active dans laquelle, loin de l'attendre, le pêcheur va chercher et provoquer le poisson dans des retraites inaccessibles à tout autre moyen. Il nous fait connaître le matériel extrêmement perfectionné dont on dispose maintenant. Qui ne se rappelle l'attirail lourd et encombrant qui était, il y a à peine trente ans, celui des pêcheurs de brochets : cannes de plusieurs mètres de long auxquelles étaient attachées de vrais câbles, soutenus sur l'eau par de nombreux flotteurs et un énorme bouchon, hameçons de grande taille montés sur des fils d'acier d'une résistance à toute épreuve. Tout cela peut être remplacé par un matériel ultra-léger, des cannes courtes et fines comme un fleuret, des moulinets de quelques grammes, des guts minces comme des cheveux et constituant cependant un ensemble mécanique si précis, si parfait, si admirablement équilibré qu'il se montre capable de briser la résistance des truites les plus agiles et des brochets les plus vigoureux, voire celle des saumons et des bars, car on peut même, au prix de quelques légères modifications apportées au matériel courant, pêcher certains poissons de mer au lancer léger.

M. Barbeillon expose dans ses moindres détails la délicate technique du lancer léger, la conduite à tenir dans toutes les éventualités, parfois fort embarrassantes, qui peuvent se produire au cours de la lutte contre les poissons de sport. Il se révèle, dans cet enseignement, outre un technicien parfait, un artisan émérite, constamment à la recherche d'un leurre plus efficace, d'un progrès technique nouveau. Capable de fabriquer lui-même cuillers, mouches, hameçons, accessoires de tous ordres, il nous initie à la satisfaction qu'éprouve le pêcheur, en dehors de l'exercice même de son sport favori, à préparer minutieusement ses prochaines captures.

Mais le lancer léger, plus que toute autre pêche, permet souvent d'apercevoir le poisson, de le voir monter vers le leurre, le suivre, l'attaquer. D'où le désir bien naturel chez le pêcheur de connaître plus nettement les mœurs de ces poissons qu'il convoite et d'en venir à l'étude de leurs diverses espèces.

Toute la seconde partie de l'ouvrage est, en effet, consacrée à décrire les grands poissons de sport : saumon et truite, puis les sujets plus communs : brochet, perche, black-bass, chevesne, poissons blancs. D'une érudition extrême, l'auteur nous fait connaître ce que l'on sait actuellement de l'existence de ces animaux, de leur manière de vivre, de leurs migrations singulières qui transforment la vie de quelques-uns d'entre eux, à certaines époques, en une véritable épopée.

Et, insensiblement, les tentatives faites par l'auteur pour expliquer les réactions des poissons aux sollicitations du pêcheur, l'amènent à aborder l'étude physiologique de ses adversaires. Dans ce chapitre très documenté, il passe en revue toute la biologie des poissons, leurs organes des sens, leurs instincts dominants, leurs tropismes, éléments dont dépendent toutes leurs réactions. Cette étude nous fait saisir les erreurs grossières qu'entraînent un anthropocentrisme trop marqué. Le poisson, baigné dans un milieu sapide, perçoit par télégustation des impressions qui dirigent ses mouvements et le guident vers sa nourriture. En fait, il goûte et touche à distance. Son oreille a des fonctions d'orientation et d'équilibration ; d'un rôle auditif plus difficile à préciser, elle perçoit, semble-t-il, plutôt des ébranlements que des sons. Enfin la présence, sur les flancs de l'animal, du nerf et de la ligne latérale lui permet d'avoir sans cesse des renseignements sur le milieu qui l'entoure, son courant et ses mouvements, les obstacles qu'il contient. Organe du tact et surtout du tact à distance, la ligne latérale enregistre les moindres mouvements de l'eau qu'elle touche et perçoit les vibrations de basse fréquence. Aussi, le poisson entend-il de très loin un choc, même minime, et se produisant sur la rive.

La vision est tout aussi intéressante à étudier. Le poisson, myope dans l'air, est hypermétrope dans l'eau. Mais cette hypermétropie est sans doute compensée par une accommodation et par une sensibilité à la lumière particulièrement grandes. En pratique, bien que les aspects du monde extérieur soient assez différents pour le poisson de ce qu'ils sont pour nous, leur vue se révèle, dans bien des cas, excellente et capable de le défendre contre les embûches qu'on lui tend.

L'auteur étudie ensuite les tropismes des habitants de nos rivières, c'est-à-dire les entraînements automatiques et les déplacements involontaires dont ils sont l'objet sous l'influence d'une excitation venue du dehors : tropisme respiratoire, dominé par le besoin d'oxygène, tropisme nutritif sur lequel est basé presque tout l'art de la pêche, thermotropisme, d'autant plus important que le poisson ne possède pas de régulation thermique, enfin tropismes génitaux, le développement des glandes sexuelles amenant un bouleversement majeur dans la vie des poissons, à des époques variables suivant les espèces. Ainsi, soumis à des tropismes divers, les poissons, comme tant d'êtres, oscillent sans cesse d'une incitation à une autre.

Ils ne sont cependant pas des automates et l'étude de leur psychisme n'est pas sans intérêt. En dépit de leur absence d'écorce cérébrale, l'acquisition et la persistance des habitudes, la mémoire sont démontrées par de nombreuses expériences. Les poissons font preuve de méfiance, de crainte, de défense, de curiosité, de jalousie. Rien ne nous empêche d'admettre que chacun d'eux a son petit caractère, ses passions et acquiert même, en vieillissant, une certaine intelligence.

De cette longue étude physiologique, le Dr Barbeillon tire toute une série d'applications au sport de la pêche et, en particulier, au problème du leurre, élément crucial du lancer léger, silhouette qui doit donner au maximum l'illusion de la vie. La faim seule, à coup sûr, ne jette pas le poisson sur le leurre. Il faut assez souvent que celui-ci éveille sa curiosité ou l'irrite. D'où l'intérêt qu'il y a parfois à changer de leurre, à présenter au poisson « quelque chose d'inédit ».

Puis l'auteur étudie le milieu aquatique, si curieux avec sa physique particulière, son incompressibilité, sa transmission maxima des vibrations, la très grande vitesse du son, l'importance de sa réfringence.

Le chapitre qui lui succède est consacré au poisson dans l'eau, à la manière dont il flotte, dont il se déplace, dont il se défend et nous permet d'admirer la parfaite adaptation de cet organisme à son milieu.

Enfin, les dernières pages sont consacrées aux changements continuels de l'eau et de l'atmosphère, à l'influence qu'exercent sur la pêche le temps, le soleil et la lune. L'auteur nous initie au mystère des influences solunaires qui s'exercent quatre fois par jour. Des tables, dressées par Knight donnent les heures qui correspondent à ces périodes pendant lesquelles le poisson est censé « mordre » beaucoup plus qu'à toute autre.

Ainsi, ce livre, qui commence comme un ouvrage de vulgarisation sportive nous initie peu à peu à la connaissance du cycle biologique de la vie des eaux. Il nous montre d'ailleurs combien celui-ci comporte encore d'inconnues et comme nos connaissances scientifiques, si péniblement échafaudées, restent encore fragiles. Mais il nous apprend aussi l'importance de l'observation patiente et attentive, de l'enthousiasme dans la recherche pour celui qui s'évertue à pénétrer plus avant dans la connaissance des phénomènes naturels. Préfacé par l'excellent pêcheur, chasseur et écrivain qu'est Tony Burnaud, cet ouvrage passionnera les sportifs et ajoutera à la somme des connaissances que Rochon-Duvigneaud, Roule, Binet, pour ne citer qu'eux, ont apporté récemment au biologiste sur la vie et le rôle de la faune de nos rivières.

A. RAVINA.

Le forceps à cuir chevelu

Le traitement du placenta prævia surtout près du terme, suscite des difficultés telles qu'on a très souvent recours, pour combattre cette complication, à la césarienne. Mais la césarienne comporte des dangers, immédiats d'une part et secondaires, d'autre part comme, par exemple, la déhiscence de la cicatrice lors d'un nouvel accouchement, fait qui devient de moins en moins exceptionnel (E. Tonkes) et témoigne, notons-le en passant, de la bénignité croissante de la césarienne. Quant aux autres procédés, comme la version mixte de Braxton Hicks, les ballons dilatateurs inextensibles, ils ont été maintes fois utilisés parce qu'ils assurent une hémostase momentanée tout en respectant le col, mais exigent tous l'introduction de deux doigts ou de la main tout entière dans le col — ce qui n'est pas sans inconvénient — et comportent, d'ailleurs, une mortalité fœtale plus élevée que la césarienne (H. Vignes).

Cette insuffisance de nos moyens d'action a amené tout d'abord Willett (1925) puis, beaucoup plus récemment, Gauss (1934) à proposer une méthode qui consiste à utiliser soit une ou deux pinces de Museux, comme le premier, soit un forceps spécial, comme le second, grâce auxquels on arrive, dans la présentation du sommet, à pincer le cuir chevelu et à réaliser ainsi, par l'intermédiaire d'un contrepoids, une traction théoriquement aussi physiologique que celle d'un ballon inextensible.

Parmi les auteurs français qui ont utilisé cette méthode, on peut mentionner surtout H. Vignes (1934) et son élève W. Lorain (1936). D'autres auteurs comme J. V. Pall (1936), G. Vajna (1939), H. Tasch (1941), y ont eu également recours en cherchant à élargir les indications de la méthode.

Remarquons, tout de suite, que d'expresses réserves ont été faites notamment par A. Couvelaire, qui considère que cette méthode est d'une brutalité inutile et qui lui préfère de beaucoup la méthode des ballons inextensibles.

Néanmoins, le forceps à cuir chevelu rencontre assez d'adeptes pour qu'il doive faire l'objet d'une courte revue d'ensemble qui permettra de se faire une idée de ses avantages et de ses inconvénients.

Au point de vue technique, la méthode telle qu'elle est décrite (*Wiener klinische Wochenschrift*, 9 Mai 1941), par son plus récent apologiste, H. Tasch de la 2e clinique gynécologique de Vienne, suppose d'abord un instrument spécial. La pince de Museux utilisée par Willett, doit être remplacée par le forceps de Gauss, à courbure légère, correspondant à celle du bassin et permettant de saisir le cuir chevelu, même quand la tête est encore au détroit supérieur. Cette courbure a d'ailleurs été sensiblement accentuée par H. Tasch pour faciliter la prise, notamment chez les primipares à périnée rigide. L'instrument est pourvu de deux mors plats, taillés, portant chacun deux crochets opposés, comme la pince de Museux : il se fixe à un pli du cuir chevelu, qui, grâce aux crochets, résiste sans déchirer, à une traction de plus de 1.200 *g*. En outre, il présente, au niveau de l'articulation, un œillet permettant de fixer un lacet dont la direction ne s'écarte pas trop de celle de la tête. Tasch pense, cependant, qu'il est préférable d'attacher le lacet aux poignées elles-mêmes. Le lacet passe sur un rouleau fixé à l'extrémité du lit ou encore sur le pied du lit si celui-ci se termine en haut par un ornement lisse et arrondi.

Pour que la pince puisse être fixée, il faut que le col présente une dilatation d'au moins deux doigts. S'il n'en est pas ainsi, la fixation de la pince doit se faire sur la table d'opération, l'opérateur s'arrangeant pour bien voir le cuir chevelu pendant que la tête est maintenue au besoin au-dessus du bassin par un assistant. Dans tous les cas, on doit faire très attention de ne pas saisir en même temps une des lèvres du col.

A la Clinique gynécologique de Weibel, à Vienne, on utilise, en cas de faiblesse primitive ou secondaire des contractions, 5 *cg* de quinine toutes les demi-heures jusqu'à un total de 6 fois pendant la période de dilatation. Quand cette méthode ne donne pas de résultat, on a recours à un extrait de lobe postérieur de l'hypophyse et de thymus (thymophysine) à la dose de 2 à 6 unités Vöglin. Quant au forceps au détroit supérieur sur le sommet, il ne donne pas assez souvent de bons résultats pour qu'on puisse le recommander en pareil cas.

Mais on sait que le meilleur moyen d'exciter les contractions de l'utérus, consiste à dilater le col. C'est le fait dont on cherche à profiter quand on a recours à la métreuryse par ballon incompressible. C'est également ce fait que Tasch, comme ses prédécesseurs, utilise quand il applique le forceps à cuir chevelu à des cas d'insuffisance des contractions ayant résisté à toutes les thérapeutiques conservatrices. Il pense ainsi comprimer les plexus cervicaux et paracervicaux et déclencher des contractions suffisantes. Les 67 cas dans lesquels il a eu recours à cette méthode, étaient tous d'un pronostic assez mauvais et s'accompagnaient de souffrances de l'enfant, comme le démontrait la présence de méconium dans le liquide amniotique. Une brève analyse des constatations faites dans ces conditions sera donc instructive.

Dans 32 cas, il s'agissait d'insuffisance primitive des contractions après rupture prématurée de la poche des eaux. Toutes ces parturientes étaient des primipares âgées en moyenne de 35 ans. Le début de l'accouchement remontait en moyenne à trente-quatre heures et le col n'admettait cependant guère que deux doigts. La mise en place du forceps à cuir chevelu a permis, en sept heures, en moyenne, soit de terminer l'accouchement soit, tout au moins, d'effacer le col et d'amener la présentation au périnée, ce qui constitue un succès si on considère que, chez ces femmes, les progrès avaient été absolument nuls pendant les vingt heures précédentes.

Le poids utilisé pour exercer la traction a été, au début, de 300 *g*, et augmenté progressivement, en cas de nécessité, jusqu'à 800 *g*. Parfois, il a été constaté, sous l'influence de ce traitement, une contraction permanente qui a cédé à un suppositoire de belladone ou à une diminution du poids tracteur. En général, les contractions ont débuté entre dix et trente minutes après la mise en place du dispositif. D'autres fois, il a fallu ajouter de petites doses de thymophysine. Une fois le sommet arrivé à la vulve, le forceps à cuir chevelu n'a plus l'action qu'on pourrait espérer : les contractions expultrices ne s'en trouvent aucunement favorisées.

Sur ces 32 cas, l'accouchement a dû être terminé cinq fois par un forceps ordinaire appliqué au détroit inférieur sur la tête en présentation transversale dont une fois pour asphyxie menaçante. Tous les enfants étaient vivants et bien portants. Dans 3 cas, on arriva à obtenir une dilatation grande comme la paume de la main, mais la tête resta au détroit supérieur sans disproportion apparente entre la tête et le bassin et il fallut néanmoins appliquer le forceps au détroit supérieur. Dans ces 3 cas, il y avait hémorragie intracranienne comme on le constata à l'autopsie des enfants qui étaient morts dans l'utérus. Une fois le col effacé, on procéda à la craniotomie. En somme, 26 enfants vivants furent obtenus.

Voici une de ces observations : femme de 40 ans; deux avortements antérieurs (1926 et 1928). L'accouchement est prévu pour le 29 Février 1940 et le 20, la rupture de la poche des eaux se produit prématurément. Les contractions sont minimes et, malgré toutes les mesures prises, au bout de quatre-vingt et une heures, les progrès étant nuls depuis vingt-six heures, on appliqua le forceps à cuir chevelu ; en douze heures, on arriva à obtenir l'effacement du col et l'arrivée du sommet sur le plancher du bassin ; forceps au détroit inférieur avec épisiotomie ; Credé et extraction manuelle ; suites normales. Dans ce cas, l'avantage du forceps à cuir chevelu a été de permettre l'extraction au détroit inférieur.

Dans 18 cas, il y avait faiblesse primitive des contractions et rupture précoce de la poche des eaux. Dans ces divers cas l'accouchement avait duré, en moyenne, trente-neuf heures jusqu'au moment où le forceps à cuir chevelu fut posé, la dilatation étant alors de deux doigts ; on termina en moyenne en six heures et demie. Dans 7 de ces cas, il fallut recourir au forceps ordinaire pour terminer l'accouchement sans qu'il survienne d'asphyxie intra-utérine. Sur 18 enfants, 15 naquirent vivants et 3 étaient morts avant la pose du forceps. Dans ces 3 cas, cet instrument fut particulièrement utile pour permettre une craniotomie sans risques importants.

Dans 5 cas de rupture prématurée de la poche des eaux, il survint une insuffisance secondaire invincible des contractions. Il s'agissait de primipares et l'accouchement avait duré vingt-sept heures au moment de la pose du forceps à cuir chevelu, pose qui eut pour effet de terminer l'accouchement en quatre heures et demie en moyenne. Tous les enfants étaient vivants.

Dans 12 cas (dont 10 primipares), il y avait également faiblesse secondaire des contractions avec rupture précoce de la poche des eaux. Les résultats furent les mêmes que dans l'insuffisance primitive des contractions.

Au total, sur les 67 cas d'insuffisance des contractions, le forceps à cuir chevelu a permis d'obtenir 56 enfants vivants et sur les 11 morts, 8 l'étaient déjà à l'entrée ou en tout cas avant la pose du forceps. Dans 3 cas, les enfants sont morts d'un forceps au détroit supérieur auquel il fallut recourir parce que le forceps à cuir chevelu avait échoué. La mortalité n'est donc que de 6,8 pour 100, chiffre qui doit être mis en rapport, d'après Tasch, avec les 40 pour 100 de mortalité que donne le forceps au détroit supérieur généralement pratiqué en pareil cas.

Depuis qu'il utilise couramment le forceps à cuir chevelu, l'auteur viennois n'a pu l'appliquer en cas de placenta prævia, que dans 5 cas parce que les femmes présentant cette complication arrivent, en général, alors qu'un traitement d'urgence ne peut plus être différé. Il en est ainsi notamment dans le placenta prævia total où la césarienne constitue le traitement de choix surtout au point de vue de l'enfant.

Quoi qu'il en soit, Tasch remarque que quand il est possible, le forceps à cuir chevelu arrête l'hémorragie d'une façon remarquable et peut, dans ces conditions, être appliqué au domicile de la malade alors que toutes les autres interventions, ballon, version de Braxton Hicks, sont des méthodes beaucoup plus dangereuses.

Quand il s'agit de placenta prævia marginal, les résultats seraient également, d'après Tasch, supérieurs à ce que donnent les ballons.

Il n'a été observé, par cet auteur, que chez 10 de ses malades, une poussée de température qui n'a jamais dépassé 38° dans un cas où il y eut pneumonie par embolie et qui guérit.

Sur l'enfant, comme l'a déjà signalé H. Vignes, le forceps n'a pas d'effet vraiment nocif. Bien que le cuir chevelu supporte une traction de 1.200 *g.* sans déchirer, 800 *g.* constituent cependant le maximum. Quand la traction n'a duré que deux ou trois heures, on n'aperçoit sur le cuir chevelu, que des plaies punctiformes faites par les crochets avec une aréole inflammatoire réactive légère qui disparaît en quatre ou cinq jours. Le poids peut atteindre 800 *g.* et rester en place pendant sept ou huit heures sans provoquer de nécrose, mais la réaction inflammatoire est alors plus importante sans que, d'ailleurs, l'état général de l'enfant soit troublé.

Les nécroses apparaissent quand le forceps est resté en place pendant plus de dix heures, mais elles ne créent cependant pas de danger vraiment très grave pour la vie de l'enfant. La région pincée par le forceps prend alors une coloration noire à partir du troisième jour et la température peut atteindre 39°. La partie nécrosée tombe au bout de deux ou trois jours et il en résulte une plaie assez profonde qui guérit en trois ou quatre semaines. Il a été observé, par Tasch, 5 nécroses dont une communiquait avec un céphalématome et a provoqué une hémorragie qu'il a fallu traiter par compression et qui fut suivie d'un abcès.

Tels sont les faits. Il semble qu'ils vaillent la peine d'être connus et discutés.

P.-E. Morhardt.

Livres Nouveaux

Précis de Chimie Biologique médicale, par Paul Cristol 3e édition, revue et corrigée. Un volume de 680 pages avec 13 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. 1942. — Broché : 115 fr. Cartonné, 136 fr.

Le succès des précédentes éditions est la preuve de la grande valeur de cet ouvrage et j'ai éprouvé grand plaisir et grand profit à sa lecture. Le Prof. Cristol, dans la préface de cette édition, s'excuse de n'avoir eu à sa disposition toute la documentation étrangère désirable, en raison des difficultés actuelles: l'excuse est tout à fait naturelle mais, d'ailleurs, l'auteur n'a pas négligé d'apporter toutes les retouches nécessitées par les progrès réalisés en biochimie depuis la deuxième édition. Il s'ensuit qu'on trouve d'excellentes mises au point sur les vitamines A et D, sur les isotopes et leur importance en biochimie, sur la constitution des stérols et des protéides. Une revue générale sur les codiastases, agents de fermentations, constitue également un exposé complet de cette question. Les transaminations, sœurs des transphosphorylations, permettent de mettre en lumière la place des acides aminés dicarboxyliques dans le métabolisme général des monopeptides. J'ai particulièrement apprécié les chapitres relatifs aux chromoprotéides, car à leur lecture apparaît le souci constant de l'auteur, qui tient à se mettre à la portée de ses élèves, en leur fournissant sous une forme concise et schématique une documentation bien mise au point d'une question complexe qui est encore en pleine évolution.

Toute la chimie biologique, d'ailleurs, évolue rapidement et le biochimiste qui ne complète pas sa bibliographie chaque jour, risque de se voir débordé par les découvertes et les théories nouvelles dont il doit faire un examen critique fort approfondi avant de les enseigner.

Le Prof. Cristol a cette constante préoccupation d'être toujours à la portée de ses lecteurs et de ses auditeurs en suivant le progrès de la science qui lui est chère; aussi je ne saurai trop le louer de cette remarquable qualité pédagogique.

A la lecture de cet excellent ouvrage, on ne peut s'empêcher de se rappeler le grand professeur que fut E. Derrien dont M. Cristol est fier d'être élève. Avec de tels maîtres, l'Ecole montpelliéraine est assurée de la qualité de son enseignement et de ses recherches dans le domaine de la biochimie.

R. Fabre.

Physiologisches Praktikum. Teil I : Physiologisch-chemisches Praktikum. (Manipulations de Physiologie. 1re partie : Travaux pratiques de chimie physiologique), par Emil Abderhalden [Halle]. 5e édition. Un vol. de 88 p., avec 70 fig. (*Th. Steinkopff*, éditeur). Dresde, 1941. — Prix : R. M. 2,25.

Les plus belles idées théoriques restent stériles si l'on ne sait pas leur donner une réalisation expérimentale. C'est surtout quand il s'agit de former des chimistes que le temps attribué au travail de laboratoire doit occuper une large place. Un livre comme celui qu'à écrit le professeur de Halle, universellement connu comme spécialiste dans ce domaine, est donc de la plus grande utilité, soit pour le maître auquel il peut servir pour indiquer une marche précise dans la série des opérations, soit pour les élèves auxquels il doit servir de guide. En suivant fidèlement ses recommandations, on est assuré d'arriver au résultat cherché et, quand on aura exécuté avec soin les techniques indiquées, on sera en mesure de pouvoir aisément en aborder bien d'autres, et plus difficiles. Aussi ne saurait-on trop recommander cet ouvrage, si clair dans sa concision, aux étudiants et aux assistantes de laboratoire auxquels il permettra d'acquérir une solide instruction pratique en chimie physiologique.

P.-L. Marie.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Section Dentaire du Conseil Supérieur.

Par décret du 19 Décembre 1941 :

Article premier. — M. Hulin, de Paris, docteur en médecine, chirurgien dentiste, est nommé *président* de la Section dentaire du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins.

Art. 2. — Sont nommés *membres* de la Section dentaire du Conseil de l'Ordre des Médecins :

M. Béliard, docteur en médecine, stomatologiste des hôpitaux de Paris ;

M. Pilloret, chirurgien dentiste, ancien président de la Confédération nationale des Syndicats dentaires ;

M. Dubreuil, chirurgien dentiste, ancien président du Syndicat des Chirurgiens dentistes de la Somme ;

M. Rachet, de Paris, docteur en médecine, chirurgien dentiste ;

M. le Prof. Vialliér, professeur de clinique odontostomatologique à la Faculté de Médecine de Lyon.

(*Journal officiel*, 26 Décembre 1941.)

* * *

Exercice de la Médecine.

COMMISSION SUPÉRIEURE DE CONTROLE

Par décret du 20 Décembre 1941 :

Article premier. — Les demandes de dérogations exceptionnelles prévues par les articles 3 et 5 de la loi du 22 Novembre 1941 seront instruites par la Commission supérieure de contrôle prévue à l'article 3 de ladite loi ;

Art. 2. — Cette Commission comprend :

1° Un conseiller d'Etat, président, désigné par arrêté du Garde des Sceaux, Ministre Secrétaire d'Etat à la Justice ;

2° Le directeur de la Santé ou son représentant ;

3° Un représentant du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins.

Quand elle aura à statuer sur la requête d'un étranger exerçant ou devant exercer l'une des professions visées par la loi du 22 Novembre 1941, la Commission s'adjoindra un représentant du Ministre Secrétaire d'Etat aux Affaires étrangères.

Quand elle aura à statuer sur la requête d'un ressortissant d'un territoire relevant du Secrétariat d'Etat aux Colonies, elle s'adjoindra un représentant du Secrétaire d'Etat aux Colonies.

Dans ces cas, s'il y a partage des voix, celle du président sera prépondérante.

(*Journal officiel*, 31 Décembre 1941.)

LOI DU 21 DÉCEMBRE 1941 RELATIVE aux Hôpitaux et Hospices civils

Titre premier.

DÉFINITION DES HOPITAUX ET HOSPICES PUBLICS

De l'admission dans les hôpitaux.

Article premier. — Les hôpitaux et hospices constituent des établissements publics, communaux, intercommunaux ou départementaux, destinés à recevoir dans les conditions prévues à l'article 2 des malades, des blessés, des femmes en couches, des vieillards, infirmes et incurables.

Les hospices peuvent, en outre, faire fonction d'hospices dépositaires des services départementaux d'enfants assistés dans les conditions fixées par l'article 8 de la loi du 27 Juin 1904.

Art. 2. — Les hôpitaux et hospices reçoivent, dans les conditions prévues par les lois et règlements en vigueur, les malades, les vieillards infirmes et incurables, les femmes en couches admis au bénéfice des lois d'assistance.

Ils reçoivent, en outre, les malades qui doivent être soignés aux frais de l'Etat ou des collectivités publiques ainsi que les bénéficiaires des lois sur les accidents du travail et sur les assurances sociales.

Enfin, ils reçoivent des malades, des vieillards, des infirmes et des incurables, des femmes en couches n'appartenant pas aux catégories ci-dessus dans les conditions qui sont fixées par le règlement d'administration publique prévu à l'article 35.

Art. 3. — Les hôpitaux et hospices communaux supportent sur leurs ressources propres les frais de séjour des malades, des vieillards, infirmes et incurables ou des femmes en couches, qui ont leur domicile dans la commune siège de l'établissement et qui sont privés de ressources, mais seulement jusqu'à concurrence des revenus des fondations ou libéralités qui leur ont été faites et sous réserve de l'application éventuelle de l'article 19.

Cette obligation incombe :

1° Aux hôpitaux et hospices intercommunaux à l'égard des malades, vieillards, infirmes et incurables et femmes en couches qui ont leur domicile dans les communes au profit desquelles ces établissements ont été fondés ;

2° Aux hôpitaux et hospices départementaux à l'égard des malades, infirmes, vieillards et incurables et femmes en couches qui ont leur domicile dans le département.

Art. 4. — Les frais de séjour à l'hôpital ou à l'hospice des indigents protégés français et assimilés ou des indigents étrangers qui ne sont pas bénéficiaires d'une convention ou d'un traité de réciprocité sont, dans le cas où il n'y a pas remboursement par le territoire ou l'Etat d'origine, répartis dans les conditions suivantes :

Lorsque l'intéressé aura résidé moins d'un an dans le département, la dépense est à la charge intégrale de l'Etat ;

Dans le cas contraire, la dépense est répartie par tiers entre l'Etat, le département et la commune de résidence.

Art. 5. — Les hôpitaux et hospices peuvent toujours

exercer leur recours, s'il y a lieu, contre les hospitalisés, contre leurs débiteurs et contre les personnes désignées par les articles 205, 206, 207 et 212 du Code civil.

TITRE II. — De l'administration des hôpitaux et hospices.

Art. 6. — Les Commissions administratives des hôpitaux et hospices sont composées du maire et de six membres renouvelables nommés par le préfet.

Parmi les membres nommés par le préfet doivent obligatoirement figurer deux délégués choisis sur une liste de présentation établie par le Conseil municipal et comprenant un nombre de candidats double de celui des sièges à pourvoir, un médecin désigné par le Conseil départemental de l'Ordre des Médecins et un représentant des Caisses d'assurances sociales désigné par le président du Conseil d'administration de l'Union régionale des Caisses d'assurances sociales.

Dans les villes siège d'une Faculté ou d'une école de médecine de plein exercice doit figurer parmi les membres nommés par le préfet un professeur de clinique présenté par le conseil de la faculté ou de l'école de médecine.

Dans les hôpitaux ou hospices intercommunaux et départementaux le maire qui doit faire partie de la commission administrative est celui de la commune siège de l'établissement.

Le mode de désignation des autres membres est fixé par le décret de création de l'établissement.

Art. 7. — Les membres des commissions administratives sont nommés pour trois ans. Leur renouvellement se fait par tiers tous les ans, l'ordre des séries étant déterminé par le sort, lors de la première séance d'installation. Les membres sortants peuvent être nommés à nouveau.

Art. 8. — La présidence de la commission administrative appartient au maire ou à la personne remplissant, dans leur plénitude, les fonctions de maire. Le président a voix prépondérante en cas de partage.

La commission administrative nomme tous les ans un vice-président qui ne peut pas être choisi parmi les représentants du conseil municipal.

....

Art. 9. — Les commissions administratives peuvent être dissoutes ou leurs membres révoqués par le secrétaire d'Etat à la famille et à la santé.

....

En cas de renouvellement total ou de création nouvelle, les membres que l'article 6 laisse à la nomination du préfet sont, sur sa proposition, nommés par le secrétaire d'Etat à la famille et à la santé.

Est réputé démissionnaire et remplacé immédiatement le membre de la commission administrative qui, sans excuses légitimes, s'abstient, pendant la durée de trois mois, d'assister aux séances de la commission.

....

Les fonctions de membre des commissions administratives sont gratuites.

Art. 10. — La commission administrative règle, sous l'autorité du préfet et le contrôle technique du directeur régional de la santé et de l'assistance, les affaires des hôpitaux et des hospices.

Les délibérations de la commission administrative portant sur les objets suivants :

Les budgets et les comptes, et en général toutes les recettes et les dépenses des établissements hospitaliers, les acquisitions, échanges, aliénation des propriétés de ces établissements, leur affectation au service et en général tout ce qui intéresse leur conservation et leur amélioration, les projets de travaux pour construction, grosses réparations et démolitions dont la valeur dépasse 100.000 francs, les conditions des baux et fermes lorsque leur durée excède dix-huit ans pour les biens ruraux et neuf pour les autres, les actions judiciaires et transactions, les placements de fonds et emprunts sont soumis à l'avis du Conseil municipal et suivent quant aux autorisations les mêmes règles que les délibérations de ce Conseil. Néanmoins, l'aliénation des biens immeubles formant la dotation des hospices et hôpitaux ne peut avoir lieu que sur l'avis conforme du Conseil municipal.

....

Art. 11. — Le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé peut, soit d'office, soit à la demande du préfet ou du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, prononcer l'annulation d'une délibération de la Commission administrative, pour violation de la loi ou d'un règlement d'administration du service ou pour des raisons d'ordre public ou dans l'intérêt supérieur du fonctionnement de l'établissement.

....

Art. 13. — Un agent appointé par l'établissement est chargé d'exécuter les décisions de la Commission administrative et d'assurer la direction du service.

Ce fonctionnaire porte le nom de directeur ou de directeur économe et est nommé par le préfet, après concours. Dans les établissements comportant plusieurs hôpitaux ou hospices de plus de 500 lits, un sous-directeur peut diriger chaque hôpital ou hospice sous l'autorité du directeur.

Le directeur assiste à titre consultatif aux séances de la Commission administrative.

....

Art. 16. — Les médecins, chirurgiens, pharmaciens et spécialistes des hôpitaux et hospices sont nommés par le préfet, sur la proposition du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, et choisis sur une liste d'aptitude à la suite d'un concours sur épreuves ou sur titres, dans les conditions qui sont fixées par le règlement d'administration publique prévu à l'article 35.

A défaut de candidats inscrits sur la liste d'aptitude ou en cas de refus de leur part, des médecins, chirurgiens, pharmaciens et spécialistes peuvent être nommés dans des conditions qui sont fixées par le même règlement d'administration publique.

Art. 17. — Les hôpitaux et hospices acceptent ou refusent, avec l'approbation du préfet intervenue après avis du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, les dons et legs qui leur sont faits.

....

TITRE III. — Prix de journée.

Art. 25. — Pour les malades placés dans les hôpitaux aux frais des communes, des départements ou de l'Etat, soit au titre de la loi du 15 Juillet 1893, soit au titre des fondations ;

Pour les enfants placés dans un établissement dépositaire dépendant d'un hospice au titre de la loi du 27 Juin 1904 ;

Pour les vieillards, infirmes et incurables placés dans un hospice soit au titre de la loi du 14 Juillet 1905, soit au titre des fondations, le prix de journée est fixé annuellement pour l'année en cours, avec effet à partir du 1er Janvier, par arrêté préfectoral.

Sauf le cas d'excédent de recettes provenant de ce chef, ce prix ne peut être inférieur au prix de revient constaté pour l'année précédente tel qu'il ressort de la comptabilité de l'établissement.

....

Art. 26. — Le prix de journée des autres catégories malades, vieillards et incurables visées à l'article 2 est fixé annuellement pour l'année en cours, par arrêté préfectoral, dans des conditions qui seront déterminées par le règlement d'administration prévu à l'article 35.

Aux prix de journée établis conformément aux dispositions du paragraphe précédent, s'ajouteront pour les malades des honoraires médicaux dont le montant sera fixé par le règlement d'administration publique prévu à l'article 35.

....

TITRE IV. — De la création, de la transformation et de la suppression des hopitaux et hospices.

Art. 28. — Un hôpital ou hospice ne peut être créé ou supprimé que par décret pris en Conseil d'Etat contresigné par le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

....

Art. 29. La circonscription de chaque établissement hospitalier est déterminée par le préfet, sur avis du directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Lorsque, dans une circonscription hospitalière, les hôpitaux et hospices sont insuffisants ou ne remplissent pas les conditions techniques nécessaires pour certains traitements, le préfet, à la demande du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, peut rattacher, en tout ou partie, les communes de la circonscription intéressée à un établissement situé dans une autre circonscription du département ou dans un autre département.

Pour des traitements exceptionnels qui ne peuvent pas être donnés dans un établissement public, le préfet peut, à la demande du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, traiter avec un établissement privé.

....

Art. 31. — Les décrets et arrêtés prévus aux articles 28 et 30 sont pris après avis motivé d'une Commission présidée par un conseiller d'Etat en activité de service ou honoraire.

....

Article 32. — Le changement d'affectation ou la transformation de tout ou partie d'un établissement peut être imposé à la Commission administrative par le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé lorsque le maintien des services dans leur état actuel n'est plus justifié.

....

Art. 33. — Les établissements qui ne répondent plus aux exigences de l'hygiène et de la salubrité sont supprimés dans les formes prévues à l'article 28. Il en est de même de ceux qui pratiquent exclusivement l'assistance sous forme de secours à domicile.

....

TITRE V. — Dispositions diverses.

Art. 35. — Un ou plusieurs règlements d'administration publique détermineront les conditions d'application de la présente loi et notamment :

1° Les conditions de fonctionnement des établissements hospitaliers qui figureront dans un règlement modèle annexé ;

2° La classification et les attributions du personnel de toutes catégories ;

3° Le statut du personnel administratif, hospitalier et secondaire ;

4° Le statut du personnel médical comportant en particulier les conditions de recrutement et de nomination des médecins, chirurgiens, pharmaciens, élèves internes et externes, les conditions d'affectation, le cas échéant, des étudiants en médecine et les conditions d'organisation et de fonctionnement des Conseils consultatifs dont l'avis doit être pris obligatoiremennt avant toute sanction ;

5° Les conditions d'admission des catégories d'hospitalisés visées aux alinéas 1er et 2e de l'article 2 et les règles auxquelles sera soumise l'admission des malade payants ;

6° Les modalités suivant lesquelles seront fixés les divers prix de journée et les règles de perception des honoraires médicaux et chirurgicaux dus par les malades payants ;

7° Les conditions dans lesquelles peuvent être organisés des services de consultation pour les malades dont l'état ne nécessite pas d'hospitalisation ;

8° Les conditions auxquelles doivent être subordonnés la création, l'agrandissement, la transformation ou la suppression d'un hôpital ;

9° Les dérogations à apporter à certaines dispositions de la présente loi en ce qui concerne le fonctionnement des quartiers d'hospice réservés aux aliénés.

Art. 36. — Les précédentes dispositions ne portent pas atteinte aux droits des communes sur les lits des hospices et hôpitaux d'une autre commune, ni aux droits quelconques résultant de fondations faites par les départements, les communes ou les particuliers qui doivent être respectés.

Art. 37. — Des décrets fixeront les conditions dans lesquelles certaines dispositions de la présente loi seront applicables à l'Assistance publique à Paris, à l'Assistance publique de Marseille et aux hospices civils de Lyon, pour lesquels sont d'ores et déjà valables les dispositions de l'article 15 du présent décret.

Art. 38. — Sont abrogés le décret du 29 Juillet 1939 sur les hôpitaux, la loi du 13 Juillet 1935 et le décret-loi du 17 Juin 1938 et d'une façon générale toutes dispositions contraires au présent décret dans la mesure où elles s'appliquent aux hôpitaux et hospices.

(Journal officiel, 30 Décembre 1941.)

DIPLOME D'ÉTAT d'assistante ou d'assistant social

Voici la composition des divers Conseils chargés de la surveillance des études :

CONSEIL DE PERFECTIONNEMENT des écoles d'assistantes ou d'assistants sociaux

Par arrêté du 19 Décembre 1941, sont nommés membres du Conseil de perfectionnement des écoles d'assistantes ou assistants sociaux :

1° *Membre désignés par leurs fonctions :* MM. m Froissart, Tirloy.

2° *Membres désignés en raison de leur compétence personnelle en matière d'assistance sociale :* MM. les Drs Renaudeaux, Monsaingeon et Biot ; M. Paul Haury ; M. le Prof. Gémaehling (Strasbourg) ; M. Leclercq ; Mlles Hardouin, Uhrdensrock, d'Abadie d'Arrast, Gain, Naegelen, Sivadon, Cremer, Destruel ; Mmes Rollin, Jacob ; Mlle de Hurtado ; un représentant du Secrétariat d'Etat au Travail ; un représentant du Secrétariat d'Etat à l'Agriculture.

— Mlle Reybier est chargée de remplir les fonctions de secrétaire dudit Conseil.

Commission permanente

Par arrêté du 19 Décembre 1941, la Commission permanente du Conseil de perfectionnement des écoles d'assistantes ou assistants sociaux est composée comme suit :

Le Commissaire général à la Famille ou son représentant, *président* ;

M. Paul Haury ; M. le Dr Renaudeaux ; Mlles Harbouin, d'Abbadie d'Arrast ; Mme Jacob ; Mlle Umbdenstock.

— Mlle Reybier est chargée de remplir les fonctions de secrétaire de la Commission permanente.

Commission de surveillance

Par arrêté du 19 Décembre 1941, la Commission de surveillance est composée comme suit :

Le Commissaire général à la Famille ou son représentant, *président* ;

M. de Froissard ; MM. les Drs Biot et Monsaingeon ; M. le Prof. Gemaehling ; MM. Paul Haury, Leclercq, Tinloy ; un représentant du Secrétariat d'Etat à l'Agriculture.

— Mlle Reybier est chargée de remplir les fonctions de secrétaire de la Commission de surveillance.

APPEL AUX MÉDECINS sur la politique familiale

Tous les confrères s'intéressant aux problèmes familiaux dont la solution est indispensable à la survie de notre Pays se doivent de participer à la documentation réunie par « Médecine et Famille », 84, rue de Lille, à Paris, sur les questions ci-dessous :

Ravitaillement familial ;
Installation des jeunes ménages ;
Propagande familiale.

« Médecine et Famille » enverra, sur demande, les questionnaires détaillés concernant ces enquêtes. Les réponses sont sollicitées avant le 15 Février.

Les résultats de ces trois enquêtes seront rapportés devant la réunion nationale des Centres départementaux de coordination et d'action des mouvements familiaux.

Université de Paris

Hygiène et Clinique de la Première Enfance Hôp. Trousseau [158, Avenue du Général-Michel-Bizot] (Professeur : M. J. Cathala). — Organisation de l'enseignement à partir du lundi 5 Janvier 1942 : Tous les jours, à 9 h. 15, Conférences pratiques d'hygiène, de diététique et de séméiologie par les assistants et les chefs de clinique. — A 9 h. 45, présentation de malades dans les salles. — Le mardi, à 9 h. 15, leçon clinique, Prof. J. Cathala. — Le vendredi, à 9 h. 15, leçon clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie, Prof. Sorrel.

Cours d'embryologie. — M. Ganoud, agrégé, commence une série de leçons d'embryologie, le mercredi 7 Janvier 1942, à 17 h. (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continue les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure, jusqu'à l'achèvement du programme.

Cours de pathologie chirurgicale [Professeur : M. Quénu]. — M. Jean Patel, agrégé, a commencé son cours de pathologie chirurgicale le mardi 6 Janvier 1942, à 17 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continue les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Programme : Pathologie chirurgicale générale. Maladies chirurgicales de la tête, du cou et du thorax.

Cours de pharmacologie. — M. le Prof. René Hazard a commencé ses leçons le mardi 6 Janvier 1942, à 16 heures (Amphithéâtre Vulpian), et les continue les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, pendant les mois de Janvier, Février, Mars et Avril 1942.

Objet du cours : Médicaments opothérapiques. Médicaments cardio-vasculaires (tonicardiaques, vasoconstricteurs, vasodilatateurs). Diurétiques. Médicaments aliments. Vitamines. Anthelminthiques. Antiseptiques. Antisyphilitiques.

Le **cours de gynécologie médicale** de M. Claude Béclère, qui devait avoir lieu à partir du 8 Décembre 1941 à la Clinique chirurgicale Saint-Antoine, commencera seulement le *lundi 5 Janvier 1942*, aux mêmes lieu et heure.

Conférences médicales d'actualités au Val-de-Grâce. — L'expérience acquise dans le domaine technique au cours des hostilités mérite d'être retenue. Des données nouvelles relatives aux affections d'ordre médical, chirurgical, ou des diverses spécialités, ont été recueillies pendant les opérations de guerre et depuis l'armistice dans les hôpitaux et dans les camps de prisonniers. Un recul suffisant confère actuellement à ces données, étayées sur de très nombreuses observations, une grande valeur d'ordre à la fois documentaire clinique et thérapeutique.

Il nous a paru d'un grand intérêt d'organiser au Val-de-Grâce des conférences confiées aux médecins de réserve et d'active, particulièrement qualifiés pour traiter des sujets relevant de l'activité de chacun. Ces conférences auront un caractère essentiellement pratique Chacune d'elles sera suivie d'une discussion qui permettra un utile échange de vues. Tous les médecins, dentistes et pharmaciens de la région de Paris y sont cordialement conviés. Chacun pourra y développer l'étendue de ses connaissances.

Ces réunions permettront en outre de resserrer les liens de confiance et de sympathie qui unissent les médecins de l'active et leurs confrères de réserve, pour le plus grand bien des malades qui leur sont confiés.

— Ces conférences auront lieu à l'Hôpital militaire du Val-de-Grâce, tous les quinze jours, le samedi, à 17 heures. Leur durée sera limitée à trois quarts d'heure, pour permettre la discussion. Elles commenceront le samedi 17 Janvier.

Les médecins désireux d'exposer un sujet de leur choix sont instamment priés de bien vouloir en aviser la Direction du Service de Santé de la Région de Paris, 28, avenue de Friedland (Bureau médical), en en donnant le titre.

Sont déjà inscrites au programme les conférences suivantes, dont les dates seront fixées ultérieurement, après entente avec les conférenciers :

Médecin colonel Le Bourdelles : Les formes cliniques actuelles de la tuberculose de guerre. — Médecin colonel Attané : La prophylaxie du typhus exanthématique. Données nouvelles. — Médecin lieutenant-colonel Sauvé : Les conditions biologiques d'évolution de la plaie de guerre. — Médecin commandant Carrot : L'hystérie. Position actuelle. L'hystérie de guerre. Médecine légale de l'hystérie. — Médecin général Fribourg-Blanc : La psychose des barbelés. — Médecin capitaine Bécart : La transfusion sanguine (projections et démonstrations). — Médecin lieutenant-colonel Sauvé : Les corps étrangers du poumon. — Médecin capitaine Chicandard : Conceptions récentes sur le cal osseux et sa formation. Conséquences chirurgicales. — Médecin commandant Carrot : L'alcoolisme en milieu militaire vu d'un service neuro-psychiatrique d'armée. — Médecin commandant Talbot : Faut-il reviser nos conceptions de la chirurgie de guerre d'Août 1931 ?

D'autre part, il est prévu de réserver certaines séances aux troubles consécutifs aux carences alimentaires et à leurs manifestations dans les diverses branches de la médecine : médecine générale, chirurgie, neuro-psychiatrie, phtisiologie, ophtalmologie, art dentaire, etc... Une enquête sur la question est actuellement en cours dans les formations du Service de Santé.

Il sera demandé à chacun de communiquer ses observations. La confrontation de celles-ci permettra de faire un examen général de la question et d'en dégager des conclusions intéressantes.

Université de Province

Faculté de Médecine de Lille. — Vacance de chaire. — La chaire de chimie minérale et toxicologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à compter du 1er Janvier 1942 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres. *Journal Officiel*, 1er Janvier 1942.

Hôpitaux et Hospices

HOPITAUX DE PARIS

Mutations des Chefs de Services

Médecins.

I. — Services de médecine.

A L'Hôtel-Dieu : M. Henri Bénard prend le service de M. Baudouin. — M. Nicaud remplace M. Henri Bénard.

A Saint-Antoine : M. Jacquet remplace M. Cain.

A Necker : M. Richet remplace M. Aubertin.

Aux Enfants-Malades : M. Chevalley remplace M. Richet.

A Cochin : M. Coste remplace M. Chevallier.

A Bichat : M. Rivet remplace M. Boidin. — M. Paraf remplace M. Nicaud.

A Broussais : M. Chevallier prend le service créé.

A Ambroise-Paré : M. Decourt remplace M. Jacquet. — M. Pénon remplace M. Levesque.

A Claude-Bernard : M. Célice remplace M. Marquézy.

A Saint-Louis : M. Degos, médecin des Hôpitaux, faisant fonctions de chef de service, remplace M. Tzanck.

A Trousseau : M. Cathala prend le service de M. Paisseau. — M. Marquézy remplace M. Cathala.

Aux Enfants-Assistés : M. Lelong prend le service de M. Lereboullet.

A la Salpêtrière : M. Levesque remplace M. Ribadeau-Dumas.

A Ivry : M. Perrault, faisant fonctions de chef de service, remplace M. Coste.

II. — Consultations.

A Tenon : M. Escalier.
A Saint-Louis : M. Hillemand.
A Laennec : M. de Brun du Bois Noir.
A l'Hôtel-Dieu : M. Albot.

Concours et places vacantes.

Clinicat. — Les concours de clinicat pour les cliniques désignées ci-après auront lieu dans la première quinzaine de Janvier 1942.

Clinique des maladies infectieuses : une place avec traitement ; 2, sans traitement. — *Clinique cardiologique :* deux places sans traitement. — *Clinique médicale :* une place avec traitement ; deux, sans traitement ; une, à titre étranger. — *Clinique chirurgicale infantile :* deux places sans traitement. — *Clinique obstétricale Tarnier :* une place sans traitement.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Officier.

Service de Santé des troupes coloniales. — Médecin lieutenant-colonel Retière (J.-E.-Ch.), A. O. F. ; Médecin lieutenant-colonel Cheneveau, 19e région.

Service de Santé militaire. — Médecin commandant Joly (J.-L.-M.), des salles militaires de l'hospice mixte de Bourg ; Médecin commandant Tissé, Secrétariat d'Etat à l'Aviation ; Médecin commandant Migaynon, hôpital militaire de Grenoble.

Corps de Santé de la Marine. — Médecin chef de 2e classe Delom.

Chevalier.

Service de Santé militaire. — Médecins commandants Lanet, Fort et Deumier, des troupes du Maroc.

Service de Santé des troupes coloniales. — Médecins commandants Cabiran, A.O.F ; Franceschi, du Maroc ; Brouste, du Dépôt des Isolés de Marseille ; Giraud, 19e région ; Ilhou, A. O. F. ; Fraimbault, Indochine.

Corps de Santé de la Marine. — Médecin principal Dupouy ; Médecin principal Le Meillet.

(*Journal officiel*, 22-23 Décembre 1941.)

Soutenance de Thèses

Paris

Thèse de Médecine.

Mercredi 7 Janvier 1942. — M. Sztern : *Intoxications alimentaires et oxyde de carbone.*

Lille

Thèses soutenues.

Octobre-Décembre 1941. — M. Charles Ghestem : *L'œil et le cycle ovarien.* — M. Marcel Pouille : *Observations sur la structure du goitre basedowien.* — M. Arthur Abeele : *Diagnostic des tumeurs supra-sellaires chez l'enfant.* — M. Charles d'Hallnin : *Les ruptures sous-cutanées du tendon du long extenseur du pouce.* — M. Etienne Andrieu : *Contribution à l'étude des rhumatismes chroniques au cours des affections digestives.* — M. André Fourrier : *La pyrothérapie dans le traitement de la chorée de Sydenham.*

Toulouse

Doctorat d'Etat.

Janvier 1941. — M. Jean Gobinet : *Fièvre de Malte et avortement épizootique. Etude clinique d'une petite*

épidémie dans les Ardennes. — M. Pierre Dardenne : *L'épilepsie au cours des tumeurs cérébrales.* — M. Hyacinthe-Durand : *Le traitement de la coxarthrie aux eaux minérales sulfureuses et principalement à Ax-les-Thermes.* — M. Maurice Marty : *Des règles générales d'hygiène à appliquer au Levant par les métropolitains.*

Février 1941. — M. Claude-René Rousseau : *Recherches sur la pathogénie de l'épithélioma de Krükenberg.*

Avril 1941. — M. Jean-Louis Champagnac : *Contribution à l'étude des fractures de cuisse chez le nourrisson.* — Mlle Marthe Guillaume : *Nouvelles recherches sur le traitement des intoxications par les champignons vénéneux.*

Mai 1941. — M. Roger Cluzeau : *Les asthénies hérédo-syphilitiques.* — M. Marcel Renaux : *Relation entre la grossesse extra-utérine et l'occlusion intestinale.* — Mlle Colette Brissac : *Sur les réactions vaso-motrices cutanées à l'histamine et à l'adrénaline.* — M. Jean Capdeville : *Etude de quelques cas de paralysies des nerfs craniens du type des « polioencéphalites subaiguës. primitives ».*

Doctorat d'Université.

Juin 1941. — Mme L. Fraiberg-Elentuch : *Luxation du métacarpien du pouce avec fracture du trapèze.* — M. Jéruchem Hochhäuser : *Etude de la forme hyperalgique du tétanos.* — M. H. Zilberman-Ociacovschi : *Migraine d'origine dentaire.*

Nos Échos

Naissances.

— Le Docteur Hugues Gounelle, professeur agrégé du Val-de-Grâce, et Madame, née Gamas, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Chantal.* [Paris, 15 Décembre 1941.]

— Le Docteur et Madame Charles Rendu ont la joie de faire part de la naissance de leur troisième fille, *Véronique.* [27 Décembre 1941, 1, rue du Regard, Paris-6e.]

— Le Docteur François Caby, chirurgien de l'hôpital Galignani, et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur troisième enfant, *Serge.* [24, avenue Carnot, Corbeil.]

Mariages

— On annonce le mariage, à *Rabat*, du Capitaine aviateur Roger-Charles Lacat, fils du Docteur G. Lacat, de Paris, avec Mademoiselle Jacqueline Jauneau, fille du Médecin général Jauneau, des troupes coloniales.

— Monsieur Henry Wintrebert, Résident supérieur en Indochine, en retraite, a l'honneur de faire part du mariage de son fils, Monsieur Jacques Wintrebert, interne des Hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle Renée Fraisse, étudiante en médecine.

Décès.

— On annonce le décès, à *Bâle*, du Professeur Clermont, professeur de clinique chirurgicale.

— On annonce le décès du Docteur Yves Lemaitre, chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris, qui avait été chargé provisoirement de l'enseignement d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de Médecine d'Alger.

— On annonce le décès, à *Paris*, du Docteur Pierre Carrier, ancien chef de laboratoire à la Faculté de Médecine.

— On annonce le décès, à *Paris*, de Madame Maurice Vallery-Radot, mère du Docteur Pierre Vallery-Radot.

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Direction du Service de Santé

Voici les termes de l'arrêté du 29 Décembre 1941 :

Article premier. — La Direction du Service de Santé :

1° Assure les soins à donner aux personnels de l'armée, ainsi que l'hospitalisation des malades et blessés appartenant à ces personnels ;

2° Surveille l'épidémiologie de l'armée, étudie et contrôle toutes les mesures d'hygiène en milieu militaire, assure le contrôle médical de l'éducation physique dans l'armée ;

3° Etudie les méthodes thérapeutiques ou prophylactiques à mettre en œuvre dans l'armée ;

4° Propose les conditions d'aptitude au service militaire ;

5° Assure en ce qui concerne les militaires ou anciens militaires (ou personnels assimilés), l'application des dispositions de la législation sur les pensions pour infirmités ;

6° Traite les questions de contentieux médico-légal et de contentieux administratif du Service de Santé ;

7° Assure le ravitaillement de l'armée en médicaments et matériels du Service de Santé ;

8° Assure le recrutement, l'administration, la gestion et l'instruction du personnel du Service de Santé ;

9° Prépare les prévisions budgétaires concernant les services énumérés aux paragraphes 1er, 2, 3, 5, 7 et 8 ci-dessus ;

10° Effectue la liquidation de toutes les dépenses ordonnancées sur les crédits qu'elle administre.

Art. 2. — La Direction du Service de Santé comprend : le cabinet du directeur ; le bureau technique ; le bureau du personnel ; le bureau de l'hospitalisation, de la comptabilité et du matériel.

Le directeur du Service de Santé est assisté d'un directeur adjoint.

Art. 3. — La Direction du Service de Santé dispose d'inspecteurs techniques.

Le directeur répartit entre eux les missions en accord avec le commandement d'inspection.

Art. 4. — Le directeur du Service de Santé a la délégation de signature du commandant en chef des forces terrestres pour toutes les questions intéressant le fonctionnement du Service de Santé et ne comportant pas décision de principe.

Art. 5. — Les dispositions du présent arrêté seront appliquées à compter du 15 Janvier 1942.

(*Journal officiel*, 31 Décembre 1941.)

***

STAGE D'APPLICATION

des Docteurs en Médecine et des Pharmaciens admis dans le Corps de Santé Métropolitain

Par arrêté du 16 Décembre 1941 :

Article premier. — Jusqu'à nouvel ordre, les élèves de l'Ecole du Service de Santé militaire reçus docteurs en médecine ou ayant obtenu le diplôme de pharmacien, ainsi que les docteurs en médecine et les pharmaciens admis dans le Corps de Santé directement après concours, accompliront un stage d'application à l'hôpital militaire Desgenettes, à Lyon.

Art. 2. — Ce stage aura, en principe, une durée de six mois, y compris la période du concours de sortie.

Il remplacera le stage d'application de neuf mois prévu par le décret du 10 Février 1920 concernant la réorganisation de l'Ecole d'application du Service de Santé militaire.

Art. 3. — Des instructions particulières fixeront ultérieurement : le programme du stage ; l'organisation du concours de sortie et la composition du jury spécial chargé de faire subir ce concours ; la destination à donner aux stagiaires en fin de cours.

Art. 4. — Les médecins et les pharmaciens qui subiront avec succès les épreuves du concours de sortie prendront rang sur la liste d'ancienneté de leur grade ou de leur classe d'après le numéro de classement audit concours.

(*Journal officiel*, 26 Décembre 1941.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 740.

On céderait part d'associé dans importante maison de santé près Paris. Pour tous renseignements, s'adresser à Me Lamé, notaire à Villneuve-Saint-Georges.

Electro-radiologiste céderait cabinet bien installé, 16e arrond. Ecr. Mme Pellier, 17, rue Lamennais, Paris.

Visiteur médical introduit dep. 15 ans auprès patrons Hôpitaux Paris et leur entourage, praticiens, banl. Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, ch. s'adj. un autre Labo. Automobile. Ecr. *P. M.*, n° 935.

Pour cause départ à céder groupe Radiolix Dutertre disponible suite. Voir ou écrire, P. Dron, 14, avenue de l'Observatoire, Paris.

Laborantine, ayant expérience bactériologie, sérologie, hématologie, demandée par l'Hôpital St-Denis. Se présenter à M. Raoul, Pharmacien chef, le matin, entre 9 h. 30 et 11 heures.

Visiteur médical, 10 ans expérience, très introduit Corps médical et hôpitaux, famille médicale, excel. références, cherche pour Paris et proche banlieue Labos ou exclusivité. Recommandé par médecin. Ecr. *P. M.*, n° 943.

Important Laboratoire recherche visiteur médical exclusif. Réf. 1er ordre exigées. Ecr. *P. M.*, n° 948.

Poste de Radiologie, scopie, en parfait état, muni d'un générateur létraval, pupitre de commande M. SIII, table basculante universelle Patricien et tous accessoires de développement. Ecr. *P. M.*, n° 956.

Pour diriger Centre de Documentations, recherchons Secrétaire Médical, Bibliographe, Dactylographe, connaissant langues étrangères. Ecr. SPEBA, 4, rue Cambon.

Spécialiste Y. et O. R. L., z. n. o., Centre, céderait bail (Loyer modéré). instrumentation. bibliothèque. Ecr. *P. M.*, n° 958.

Infirmière, 25 a., dip. d'Etat, manipulatrice électro-radio, anesthés., ch. pl. ds hôpital, clin. ou ch. Dr. Accepter. gardes et soins à dom. Région S. O. Midi ou Afrique du Nord. Ecr. Mlle Goursault., Clinique, Fleurance (Gers).

A vendre : Diathermie ondes courtes Chenaille type O. C., 750 watts. Téléphoner entre 13 heures et 16 heures, à Vaugirard 64-70.

Visiteur médical, très bien introduit, hautes références et grande pratique, visitant Docteurs Paris, désire s'adjoindre autre Laboratoire. Lancerait spécialités. Exigences modérées. Ecr. *P. M.* 962.

Laboratoires d'Anal. médicales Paris, demande Médecin pour prélèvements et si possible travaux de Bactério et Biologie. Ecr. *P. M.*, n° 963.

Visit. méd., 41 ans, gde expér., référ. 1er ordre. 10 a. m. Labo, tr. introd., présent. parf., ch. autre Labo pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 964.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: **F. Amirault.**

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE ROLE ESSENTIEL DU SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF EN PATHOLOGIE

Par Pierre MAURIAC
(Bordeaux)

Il est des fonctions organiques si difficiles à interroger et encore si secrètes que le médecin les raie une fois pour toutes de ses préoccupations. Il fait comme si elles n'existaient pas ; ainsi de la circulation lymphatique qui, tout de même, doit jouer un rôle dans l'ordre humoral et que nous laissons pourtant en dehors de nos hypothèses sur le mécanisme des stases, des œdèmes, des troubles de la nutrition et de la crase sanguine.

Il est des fonctions organiques dont l'importance nous est depuis longtemps connue mais dont la complexité est telle et les intrications si imprécises avec les fonctions voisines que les plus résolus et les mieux préparés s'usent à les vouloir connaître : ainsi les réactions neuro-végétatives.

En pathologie, le rôle du système neuro-végétatif est immense, on pourrait dire essentiel, puisqu'il n'est pas une lésion ou un trouble fonctionnel auxquels ne participent des réactions vaso-motrices ou tissulaires. Rien ne se fait en bien ou en mal, rien ne vit ou ne fonctionne en quelque partie du corps sans le contrôle et l'intervention du vago-sympathique. Et si une certaine autonomie existe pour chaque organe, elle est pratiquement limitée et doit s'intégrer dans l'ensemble que dirige ce grand fédérateur, le système neuro-végétatif.

Pendant longtemps seuls les grands problèmes de pathologie générale, la fièvre, l'inflammation l'allergie, la cicatrisation parurent relever de réactions vaso-motrices ou tissulaires. Aujourd'hui, en défrichant pas à pas le terrain, on remonte jusqu'à la source nerveuse de maladies dont on cherchait la cause ailleurs.

Il y a quelques années [1] nous insistions sur l'origine holosympathique, non seulement de la *maladie de Basedow*, *de la migraine ophtalmique*, de l'*hypertension paroxystique*, de l'*angine de poitrine*, de l'*asthme*, du *glaucome*, etc..., mais encore de l'*œdème cérébral*, de l'*œdème aigu du poumon*, des *états d'inhibition fonctionnelle brutaux*, du *shock*, etc..., et nous ajoutions : « Le chapitre des endosympathoses n'est qu'ébauché. » Il se complète un peu plus tous les jours. Ces quelques lignes n'ont d'autre but que de ramener dans la sphère d'influence du système neuro-végétatif certains syndromes pathologiques qui en paraissent d'abord éloignés, ou qui, après y avoir été rattachés, en ont été par la suite distraits.



Le vaste problème de l'*hypertension artérielle* un des premiers nous découvrit toute l'importance du vago-sympathique en pathologie. Certes son rôle est aujourd'hui contesté à la suite des expériences de Goldblatt qui, en pinçant l'artère rénale chez le chien, obtient une hypertension qui cesse lorsqu'on enlève la pince et qui reste indépendante du système nerveux ; elle est due à la libération par les reins d'une substance qui passe dans la circulation générale et produit à distance et par elle-même une action vaso-constrictive périphérique et hypertensive. Mais, comme le fait remarquer Leriche, les faits chirurgicaux qui mettent en évidence l'action du système nerveux ont en eux-mêmes autant de valeur que les faits expérimentaux. Pour bien dire, ils sont eux aussi une expérimentation, mais une expérimentation sur l'homme. De l'expérimentation clinique et de l'expérimentation sur l'animal c'est la seconde qui doit céder le pas à l'autre ; ou plutôt chacune vaut pour elle-même. « Une expérience ne dit jamais que sa propre vérité, la vérité des conditions expérimentales. » Or, les observations sont nombreuses d'hypertension favorablement influencées par les interventions sur le splanchnique ou la surrénale, et il serait vraiment étonnant que les vaso-moteurs n'aient pas leur mot à dire chez l'homme, même si l'hypertension est d'origine rénale. Au surplus, le fait que dans l'expérimentation sur l'animal l'hypertension rénale de Goldblatt n'est pas influencée par l'énervation du pédicule rénal, ni par l'excision des nerfs splanchniques, ni par la sympathectomie ganglionnaire para-vertébrale totale, prouve seulement que dans les conditions expérimentales choisies le système nerveux n'a pas d'action sur l'hypertension. Mais il ne prouve nullement que chez l'homme de pareilles conditions indépendantes du système nerveux soient quelquefois réalisées.



La dépendance des vaisseaux et particulièrement du réseau capillaire vis-à-vis du système nerveux végétatif laisse augurer le rôle capital que doit jouer l'élément nerveux dans la pathologie vasculaire.

L'accident le plus limité et apparemment le plus simple, l'*artérite*, reste plein de mystère parce que la lésion histologique est impuissante à expliquer le tableau clinique. Souvent, en particulier dans l'*artérite juvénile et la thrombo-angiose*, les lésions pariétales sont minimes, et on en est réduit aux hypothèses pour comprendre leur apparition. Buerger s'arrête aux théories infectieuse et allergique, Leriche a cherché à établir l'origine surrénalienne de cette affection en montrant que des animaux en état d'hypercrinie surrénalienne, par des greffes répétées de surrénales, présentent au bout de quelque temps des lésions histologiques de leurs artères qui ressemblent à celles de la thrombo-angéite.

Il est d'ailleurs impossible de ne pas faire sa place au spasme vasculaire dans les accidents de l'artérite.

Le spasme explique les paroxysmes et aussi l'intermittence des signes fonctionnels et douloureux, alors que les lésions restent inchangées ou s'aggravent. L'école marseillaise avec Cornil, Olmer, Mosinger, a montré que l'infection se propage par l'adventice artérielle, riche en terminaisons nerveuses et en corpuscules sensitifs. La vasoconstriction se produit soit directement par les modifications humorales (augmentation de CO^2, diminution du *pH*), soit indirectement par réflexe, l'inflammation excitant les formations sensitives terminales qui mettent en branle les centres encéphalo-médullaires ou les centres périphériques, peut être même les centres de la paroi des vaisseaux, centre intra-muraux de Leriche et Fontaine.

Tous les syndromes viscéraux par obstruction vasculaire peuvent relever en partie d'un mécanisme semblable. Dans l'*infarctus pulmonaire* il est un peu simpliste de tout rapporter à la migration d'un caillot et à une obstruction mécanique. Il s'y mêle des réactions vasomotrices et des troubles trophiques vasculaires qui sont sous la dépendance du système nerveux végétatif (Reilly et Delarue). On peut, par une action directe sur le système vago-sympathique, produire des lésions d'infarctus comme l'ont fait Villaret et ses élèves, de même par action sur le ganglion stellaire (Reilly), ou par l'excitation du bout périphérique du phrénique (Tinel). Tout naturellement E. Donzelot et J. Nouaille [2] ont rapproché l'infarctus pulmonaire de l'œdème aigu du poumon, deux syndromes qui parfois se succèdent chez le même sujet.

De même peut-on les rapprocher de l'*infarctus du myocarde :* les autopsies sont nombreuses dans lesquelles on ne peut trouver d'occlusion coronarienne ; l'ischémie coronarienne génératrice de l'infarctus ne peut alors s'expliquer que par un réflexe nerveux. Ainsi des troubles cardiaques d'origine nerveuse peuvent aboutir à des altérations organo-anatomiques de la circulation.

L'importance du facteur nerveux dans la crise d'*œdème aigu du poumon* est démontrée par trop de travaux français et étrangers pour qu'il soit nécessaire d'insister. En somme, avec tous *les œdèmes aigus circonscrits*, l'œdème aigu pulmonaire peut être considéré comme un œdème nerveux déclenché par une cause circulatoire ou humorale. Aussi bien l'extrême sensibilité des vaso-moteurs pulmonaires explique certaines *hémoptysies* d'origine nerveuse chez des sujets présentant une simple instabilité vaso-motrice (Bezançon). Gallavardin admet l'existence d'hémoptysies brusques, véritables coup de sang pulmonaire. Et quand on veut aller au fond du mécanisme de l'*atélectasie pulmonaire* on ne peut se contenter d'invoquer l'obstruction bronchique trop souvent inapparente : Courcoux accuse un réflexe provoquant une dilatation vasculaire avec bronchospasme ; Chadourne suppose l'inhibition des fibres dilatatrices par l'intermédiaire du sympathique.

Tout ce que nous venons de dire des hémorragies pulmonaires peut s'appliquer aux *hémorragies cérébrales.* La rupture vasculaire n'explique pas tout, et les études de Rickler, de Schwartz, etc... prouvent le rôle d'une excitation vaso-motrice anormale, et Riser et ses élèves, puis Villaret, Justin-Besançon, Cachera ont montré le rôle spasmogène d'une lésion locale artériolaire, véritable épine irritative au niveau des vaisseaux cérébraux. Des *hématémèses*, des *hémorragies intestinales* peuvent être obtenues en injectant au contact du splanchnique gauche une toxine paratyphique vieillie (Reilly) ou en

1. Les endosympathoses. *La Presse Médicale*, Septembre 1937, n° 72.

2. *La Presse Médicale*, 17 Mai 1941, n°s 42-43.

excitant le bout périphérique des racines postérieures correspondant au nerf splanchnique (Tinel).

La guerre 1939-40 a mis en évidence le nombre important de perforations d'*ulcères gastro-duodénaux* particulièrement aux périodes d'inquiétude. H. Pilliet [3] a étudié à cette occasion le rôle du déséquilibre neuro-végétatif et de son retentissement sur le diencéphale, dans l'évolution des ulcères gastro-duodénaux.

Aussi le rapprochement que font deux auteurs allemands, M. Hochrein et I. Schleicher [4], de l'*angor*, de l'*ulcus gastrique*, de l'*infarctus du myocarde* apparaîtra-t-il moins paradoxal. Ces trois maladies seraient les manifestations équivalentes d'un même principe pathogénique, la dystonie neuro-circulatoire. Suivant que l'irradiation des troubles fonctionnels se fait dans le territoire des coronaires ou dans celui de l'artère mésentérique, il y a angor ou ulcus. L'électro-cardiographie décèlerait souvent chez les ulcéreux jeunes des modifications signant l'insuffisance coronarienne (déformation de l'onde T, déformation de ST).

Le même rapprochement clinique et physiologique peut être fait entre l'hémorragie cérébrale et l'ulcère peptique [5] entre les lésions gastriques et certaines lésions pulmonaires, entre les lésions coronaires et les lésions cérébrales, entre les acroasphyxies et les spasmes cérébraux, etc... Les vieillards, les artérioscléreux qui paient un si lourd tribut à ces affections sont affligés d'une instabilité particulière du système vaso-moteur qui se manifeste sous les aspects les plus divers : frilosité, pollakiurie, etc...

Et il y a l'immense domaine du *système réticulo-endothélial* qui est, lui aussi, sous la dépendance du vago-sympathique : par l'atteinte des splanchniques, Reilly a provoqué la tuméfaction des cellules réticulées et des endothéliums vasculaires.

Bref, il n'est pas un problème de pathologie qui ne puisse être envisagé, au moins par un de ses aspects, sous l'angle du système neuro-végétatif.

* * *

Et dépassant dans le temps la lésion immédiate nous disions il y a quelques années [6] : « On peut se demander si des troubles vasomoteurs se répétant au niveau d'un organe ne peuvent pas produire des dégénérescences histologiques et trophiques entraînant un trouble fonctionnel persistant. » Ainsi pour certaines *néphrites* : elle est bien curieuse l'observation rapportée par MM. Rollet et Cobrat d'une néphrite disparaissant à la suite de l'ablation d'un méningiome. « On parvient à la conviction, écrit M. Abrami [7], que des néphrites subaiguës ou chroniques authentiques et évolutives peuvent être réalisées de toutes pièces par une perturbation fonctionnelle nerveuse et guérie quand ce trouble disparaît, marquant ainsi toute l'importance de ce trouble fonctionnel dans la provocation et l'entretien des phénomènes pathologiques. De l'opposition de ces constatations exceptionnelles et régressives aux cas habituels de néphrites évolutives et progressives, on est amené à se demander si, dans ces dernières éventualités, il n'existerait pas aussi un trouble fonctionnel encore indéterminé mais persistant qui provoquerait par sa permanence l'extension des lésions et des troubles qui en découlent. » C'est le même mécanisme que nous invoquions pour certains cas de diabète.

Il n'est pas jusqu'aux *cirrhoses* à l'origine desquelles on ne puisse incriminer un trouble nerveux. Sans doute les lésions névraxiales, qui les accompagnent si fréquemment, peuvent-elles être provoquées par le même toxique qui frappe la cellule hépatique et en même temps. Mais il se peut aussi, comme l'avancent L. Cornil et M. Mosinger, que l'atteinte des nerfs intra-hépatiques donne lieu à des troubles réflexes avec phénomènes vasomoteurs et trophiques, « et il est possible d'admettre en dehors des causes agissant directement sur la cellule hépatique, un facteur humoral intermédiaire agissant par l'intermédiaire du système nerveux local plus ou moins perturbé ».

Enfin, nous pensons que dans la pathogénie du *diabète* on ne fait pas la place assez grande au système nerveux neuro-végétatif. Nous avons été frappé depuis longtemps par la diversité des troubles dont se plaignaient certains malades atteints de diabète passager ou intermittent : leur glycosurie était encadrée, suivie ou précédée, par une artérite, ou par une érythromélalgie, ou par une acroasphyxie, ou par un glaucome, et nous avons émis l'hypothèse [8] que certaines glycosuries intermittentes, coïncidant avec des troubles vaso-moteurs évidents ou leur succédant, pouvaient s'expliquer par des troubles de même nature qui se produiraient au niveau du pancréas ou de toute autre glande participant à la régulation du métabolisme des glucides. La dystonie neuro-circulatoire s'extérioriserait non seulement par des réflexes circulatoires périphériques exagérés ou paradoxaux à la chaleur ou au froid, mais aussi par des troubles glandulaires.

Certaines recherches confirment cette manière de voir. Nedved [9] a comparé l'effet des injections intra-veineuses d'ergotamine et d'atropine sur la glycémie des sujets normaux et des sujets diabétiques. Chez le sujet normal l'ergotamine entraîne une baisse légère de la glycémie; l'atropine entraîne une élévation notable. Chez les diabétiques on obtient avec l'ergotamine une baisse considérable de la glycémie dans 75 pour 100 des cas ; avec l'atropine on obtient aussi une hypoglycémie dans 75 pour 100 des cas. Nedved conclut que les réactions du sympathique et du parasympathique sont anormales chez le diabétique et que les centres glyco-régulateurs sympathiques et parasympathiques jouent un rôle plus important chez le diabétique que chez les sujets normaux dans le métabolisme du sucre et l'équilibre de la glycémie.

Après l'expérience classique de Claude Bernard sur la glycosurie nerveuse, et malgré son retentissement, le mécanisme nerveux de la glycosurie laissa longtemps indifférents la plupart des chercheurs qui étudiaient le diabète. La découverte de l'insuline ne contribua pas à la réparation de cette négligence. Aujourd'hui un redressement se fait. En 1932 nous écrivions [10] : « Sur une surface très limitée de la base du cerveau sont concentrés en un véritable nœud métabolique des centres qui fonctionnent synergiquement ; très voisins les uns des autres, ils sont exposés aux mêmes atteintes toxiques, infectieuses ou traumatiques. Et le moindre trouble dans leur fonctionnement peut entraîner des perturbations considérables dans le métabolisme de l'eau et des glucides. Véritable clef de voûte d'où partent les commandements organiques, les centres nerveux interviennent fréquemment dans la pathogénie du diabète sucré qui est moins souvent la conséquence d'une insuffisance pancréatique pure que d'un vice de la régulation neuro-endocrino-sympathique. »

Tout récemment F. Rathery, P. Froment et D. Bargeton [11] revenaient sur l'importance des centres hypothalamiques dans la pathogénie du diabète, l'ébranlement d'un point quelconque du vaste réseau sympathique pouvant atteindre le mécanisme des glucides par trois voies différentes, soit par l'adrénalino-sécrétion, soit par l'intermédiaire de l'hypophyse, soit par le centre végétatif du vague qui commande fonctionnellement le foie et le pancréas. L'observation clinique qui sert à Rathery et ses élèves d'illustration à leur travail est instructive : c'est celle d'un malade acromégalique et diabétique qui, à la suite de l'extirpation de la tumeur hypophysaire, voit disparaître son diabète. Deux ans après, une chute brutale sur la tête fait réapparaître le diabète qui cède à l'insuline, puis disparaît une seconde fois. Ce nous est un exemple de ces intermittences qui caractérisent l'origine nerveuse de certains diabètes. Il n'est pas dit, d'ailleurs, que ce mécanisme n'ait pas une portée plus générale. Pour notre part, nous envisageons volontiers deux étapes dans l'évolution du diabète : une première étape qui ne serait pas spécifiquement glandulaire, étape préparatoire faite de petits à-coups neuro-glandulaires ne se manifestant souvent par aucun signe extérieur, parfois, au contraire, donnant naissance à des diabètes passagers ou instables ; une deuxième étape de diabète fixé et probablement pancréatique.

Aux glycosuries et aux diabètes d'origine nerveuse, on peut opposer en un contraste saisissant l'*hypoglycémie* spontanée constitutionnelle telle que la décrit M. Bickel [12]. En dehors des hypoglycémies spontanées d'origine glandulaire par hyperinsulinisme vrai, ou d'origine surrénalienne, hypophysaire ou hépatique, il existerait, chez les individus nerveux à système organo-végétatif instable des décharges d'insuline sans lésion reconnue du pancréas. L'hypoglycémie serait l'expression d'une instabilité et d'une irrégularité de la commande nerveuse de la glande langheransienne.



Ainsi devons-nous réserver aux troubles fonctionnels vago-sympathiques une place de choix dans la pathogénie d'un grand nombre d'infections ; quel que soit le mécanisme envisagé un moment vient toujours où le système nerveux dit son mot. Il agit, soit directement sur les tissus, et c'est le côté du problème que nous avons étudié, soit par l'intermédiaire des glandes à sécrétion interne. Encore cette distinction est-elle artificielle, et si nous la faisons c'est parce que l'association neuro-endocrinienne considérée dans son ensemble, commande la personnalité biologique qui est bien au-dessus de nos moyens de découverte. Le *tempérament* auquel nos pères ont consacré tant de leurs discussions et de leurs écrits trouve ici son expression scientifique. Le comportement de chacun vis-à-vis des émotions, des soucis ou des joies dépend en grande partie de la disposition native du sympathique et des surrénales (Cannon) : et qui saurait déchiffrer ce complexe individuel pourrait y voir inscrites les maladies à venir. Claude Bernard avait désigné l'extrême pointe du mystère quand il écrivait : « En nous apprenant à manier ces organes

3. *Thèse de Paris* (B. Foulon), 1941.
4. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 21 Mars 1941, **88**, n° 12, 328-333.
5. J. V. Balo : *Wiener klinische Wochenschrift*, 18 Avril 1941, **14**, n° 16, 326-327.
6. *Paris Médical*, 12 Janvier 1938, n° **1**, **11**.
7. *La Presse Médicale*, 19 Janvier 1938, n° 5, 97.
8. *La Presse Médicale*, 8 Septembre 1937, n° 72.
9. *Casopis lekaru Ceskych*, 29 Avril 1938, n° 17, 542-547.
10. *La Presse Médicale*, 2 Juillet 1932, n° 33.
11. *Bull. Académie de Médecine*, **124**, nos 11-12, 362.
12. *Arch. Maladies de l'Appareil digestif*, 1940, n° 9, 951.

nerveux qui servent de régulateurs aux fonctions, la physiologie nous donnera des moyens d'action sur les manifestations vitales les plus élevées des êtres vivants. Alors seulement l'influence réciproque reconnue dans tous les temps du moral sur le physique et du physique sur le moral sera dévoilée, c'est-à-dire pourra être expliquée scientifiquement. »

Mais c'est ici que l'expérimentation, sacrée par Claude Bernard, reine de la médecine, trouve ses limites. Seule la clinique peut connaître ces confins où se fondent les valeurs viscérales et intellectuelles, volontaires et involontaires, rationnelles et irrationnelles. Pour nous guider dans cette forêt vierge il faut savoir observer, ne rien négliger des écarts ou des accidents que la maladie nous dévoile, se libérer de la lésion et remonter jusqu'à l'ensemble en empruntant le réseau neuro-endocrinien, « ce grand harmonisateur de tous les organes qui les unit dans une solidarité commune » (Cl. Bernard).

LA RADIOPHOTOGRAPHIE EN MÉDECINE DU TRAVAIL

PAR MM.

GILSON, GROS, LAFFITTE et LAMY

(Paris)

Sous l'influence des conceptions actuelles, la Médecine du Travail tend de plus en plus à devenir une médecine essentiellement préventive, « basée sur la recherche et le maintien du meilleur équilibre physiologique possible de la main-d'œuvre, sur l'emploi de chacun suivant ses aptitudes optima, sur l'amélioration de la valeur physique et du rendement de l'individu ». Parmi les nombreux problèmes qu'elle doit résoudre, le dépistage des affections pulmonaires, d'origine professionnelle ou non, occupe une large place et elle met en œuvre tous les moyens susceptibles de déceler les premiers signes pathologiques, en particulier les moyens radiologiques.

Jusqu'à présent, seules ont été employées la radiographie et la radioscopie, mais si l'on envisage leur application systématique à de grandes collectivités industrielles, la première se révèle beaucoup trop coûteuse et la seconde se montre insuffisante à beaucoup de points de vue.

Une troisième méthode radiologique d'apparition récente, la radiophotographie, nous paraît constituer l'arme de choix dans l'œuvre considérable de prévention que se propose d'accomplir la Médecine du Travail.

La radiophotographie consiste à photographier avec un film de petites dimensions l'ombre projetée sur l'écran fluorescent. L'idée est déjà ancienne, elle remonte aux débuts de la radiologie et, en 1897, C. Porcher avait déjà fait une communication à l'Académie des Sciences sur ses essais « de photographie de l'image fluoroscopique », mais le matériel dont on disposait alors était insuffisant et Porcher finit par se décourager. Depuis cette époque, les recherches ont été reprises avec un appareillage radiologique et photographique perfectionné, par de nombreux auteurs qui sont arrivés à un résultat plus que satisfaisant. Parmi eux il faut citer : Holfelder, Branscheid et Janker en Allemagne, Ronneaux, Fournié et Frézouls en France et enfin Manoël de Abreu, de Rio de Janeiro, à qui revient le mérite d'avoir appliqué pour la première fois, en 1936, la Radiophotographie au dépistage de la tuberculose.

Les meilleures conditions à réaliser pour obtenir une bonne image radiophotographique sont : tube émetteur de grande puissance, foyer aussi réduit que possible, objectif de grande ouverture, mise au point rigoureuse, écran et film parfaitement adaptés l'un à l'autre. On peut cependant arriver à un résultat utilisable avec un matériel simple. Tous nos clichés sont obtenus en se servant de l'appareillage radiologique habituellement employé pour les radiographies pulmonaires : tube de 10 kilowatts, contact tournant, écran au sulfure de zinc. L'appareil photographique utilisé est muni d'un objectif S.O.M. Berthiot d'ouverture F/1,5 et permet de prendre, sur film cinéma, 50 images de format 24 *mm.* × 24 *mm.* Un tronc de pyramide étanche à la lumière, ce qui permet de travailler en salle éclairée, est appliqué par sa base contre l'écran fluorescent et porte à son sommet la chambre photographique. Les clichés sont exécutés avec l'ampoule radiogène à 1 *m.* de l'écran, distance à laquelle l'anamorphose est tout à fait acceptable. La distance de l'écran au film est de 90 *cm.* et la mise au point est réglée une fois pour toutes.

Les temps de pose, variables selon l'épaisseur thoracique des sujets examinés et le film employé, vont de 40 à 80 M.A.S. avec un débit de 100 milliampères, c'est-à-dire une demi-seconde en moyenne.

L'identification des clichés se fait en plaçant sur le porte-écran, en haut et à gauche, le numéroteur métallique employé pour les radiographies ordinaires. On obtient un numéro parfaitement lisible. Un procédé plus perfectionné permet de photographier en même temps que l'ombre pulmonaire une fiche portant le nom du sujet.

Dans ces conditions, on peut facilement « radiographier » une centaine d'individus à l'heure et 700 à 800 au moins par jour. Le développement des films se fait de la façon habituelle en photographie, en employant le révélateur indiqué par le fabricant de films.

On examine les petites images thoraciques de 24 *mm.* × 24 *mm.* soit directement, à l'aide de loupes dites « visionneuses » de grossissement 3 ou 4, soit indirectement par projection agrandie de 30 *cm.* × 30 *cm.* environ.

Nous allons voir ce que vaut la radiophotographie comparée à la radiographie et à la radioscopie ordinaires et quelles sont ses modalités d'application dans le domaine de la Médecine du Travail.

I. — Valeur de la radiophotographie dans le dépistage des affections thoraciques. Comparaison avec la radioscopie et la radiographie.

A. Affections pulmonaires. — La radiophotographie semble devoir être considérée comme la méthode de dépistage par excellence des affections pulmonaires, en particulier tuberculeuses, dans les collectivités.

1° *La netteté de ses images* est largement suffisante pour le dépistage d'une affection même initiale.

Elle est *incontestablement supérieure à la radioscopie.* L'image obtenue sur l'écran illuminé par le passage de 50 à 60 milliampères dans l'ampoule possède une richesse de détails qui fait totalement défaut dans l'image radioscopique ordinaire, produite avec 3 milliampères seulement. Dans certains cas, telle image thoracique, paraissant normale à la radioscopie s'est, par contre, révélée anormale à la radiophotographie. Sur 32 apprentis d'une usine, que nous avons examinés comparativement à la radioscopie et à la radiophotographie, nous avons enregistré 10 cas, dans lesquels la radioscopie concluait à une image thoracique normale, tandis que la radiophotographie décelait des anomalies suspectes. Ainsi la radioscopie peut laisser passer des lésions réelles, que la radiophotographie permet de constater et de fixer.

Comparée à la radiographie ordinaire, la radiophotographie donne des renseignements très voisins. Elle est presque aussi précise que la radiographie. Un léger voile du sommet, une accentuation de la trame broncho-vasculaire, une modification de transparence d'une plage pulmonaire, une infiltration parenchymateuse, apparaissent avec netteté sur le film de la radiophotographie. De même, des calcifications hilaires, parenchymateuses ou pleurales y sont facilement décelées. Du reste, il est intéressant de rappeler une expérience de Janker sur la sensibilité des trois méthodes radiologiques. Cet auteur a observé que la radioscopie permet de voir des boules de cire de 8 *mm.*, la radiophotographie décèle des boules de 5 *mm.* et la radiographie des boules de 4 *mm.* Ce résultat atteste la valeur de la radiophotographie, très proche de la radiographie et indiscutablement supérieure à la radioscopie.

2° Une autre qualité de la radiophotographie mérite d'être retenue : sa vitesse d'exécution. Une équipe radiophotographique, bien entraînée, peut faire ***100 à 120 radiophotographies par heure, et 700 à 800 radiophotographies par jour.*** Les médecins chargés d'examiner les clichés par projection ou par transparence et d'en faire l'interprétation, peuvent sans fatigue excessive voir 400 à 500 clichés au cours d'une journée. Une telle rapidité dans l'exécution constitue une qualité précieuse, quand il s'agit du dépistage massif des affections thoraciques dans les collectivités.

3° Tout comme la radiographie, la radiophotographie présente l'avantage de laisser des documents concrets, précis, objectifs, qu'on peut revoir et comparer à d'autres films ultérieurs. Ces documents sont de très petits films, maniables, beaucoup moins encombrants que ceux de la radiographie ordinaire. Ajoutons que de tels documents permettent de posséder un élément indiscutable, qui peut être utilisé dans toute controverse avec une compagnie d'assurances ou une caisse d'assurances sociales.

4° *Au point de vue budgétaire*, enfin, la radiophotographie présente l'avantage incontestable de *son prix de revient peu élevé.* Dans un tableau comparatif établi en 1939 à Rio de Janeiro sur la base de 1 million d'examens, Manoël de Abreu montrait que la radiophotographie était environ 10 fois moins coûteuse que la radiographie et 3 fois moins que la radioscopie. D'après un devis approximatif que nous avons établi sur la base de 150.000 examens par an, pour une installation radiophotographique mobile, sur camion, nous pensons que, *dans l'état actuel des circonstances, chaque examen radiophotographique coûterait moins de 10 francs.* Il est inutile d'insister sur la modicité d'un tel prix, qui se prête, ainsi, à une large diffusion de la radiophotographie et au renouvellement périodique des examens, en particulier chez les sujets suspects ou méritant une surveillance étroite.

B. Affections cardiaques. — Loin de se limiter au dépistage des seules affections pulmonaires, la radiophotographie rendra également des services dans le dépistage des cardiopathies. Dans ce domaine on peut dire que les images de la radiophotographie sont aussi nettes, aussi précises que celles de la radiographie ordinaire. Sur les films radiophotographiques, on se rend

suffisamment compte du volume cardiaque, des contours cardio-vasculaires ; on peut facilement reconnaître un rétrécissement mitral, une saillie de l'arc moyen, une ectasie aortique.

II. — La radiophotographie, méthode de dépistage dans les collectivités industrielles et la médecine du travail.

La radiophotographie dans la Médecine du Travail va permettre de dresser un véritable bilan de l'état cardio-pulmonaire du personnel. Il n'est pas inutile de rappeler ici que la Médecine du Travail est essentiellement une médecine de *prévention et de dépistage*. Elle ne s'occupe pas véritablement de thérapeutique, sauf dans certains cas précisés en accord avec le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins, les soins incombant en général au médecin traitant, au médecin de famille de l'ouvrier. Le Service médico-social des Entreprises a pour tâche essentielle de dépister les affections latentes et contagieuses, afin d'éliminer temporairement ou définitivement les malades, et d'assigner aux organismes déficients des besognes moins pénibles. Appliquée aux milieux du travail, la radiophotographie y constituera une arme précieuse de dépistage, si l'on se rappelle ses qualités de vitesse dans l'exécution, ses qualités de précision, la modicité de son prix de revient, sa valeur technique. Elle est appelée à y rendre des services appréciables dans toute une série de circonstances, que nous allons brièvement envisager.

A. Au cours des examens de santé systématiques de la main-d'œuvre. — Pour atteindre son but de prévention, la Médecine du Travail a recours à l'examen de santé systématique de la main-d'œuvre. Cet examen clinique complet permet de dresser le bilan physio-pathologique de la main-d'œuvre d'une façon précise et technique, de réaliser une orientation rationnelle et une meilleure répartition de cette main-d'œuvre dans un double but de prévention et de rendement. Il est certain que dans les collectivités industrielles la radiophotographie systématique de la main-d'œuvre apportera à l'examen clinique un élément de précision et de sécurité de grande valeur.

B. Surveillance particulière de certains postes dans les entreprises. — L'intérêt de la radiophotographie dans la surveillance de certains postes doit être souligné.

1° Dans les postes de sablage de la métallurgie et dans le vaste champ d'action des mines. On devine l'importance de la radiophotographie systématique dans le dépistage des pneumokonioses et de la silicose, laquelle doit incessamment être admise dans la liste des maladies professionnelles indemnisables.

2° Dans l'industrie du caoutchouc (poussières de talc).

3° Chez les ouvriers travaillant l'amiante.

4° Chez les porcelainiers.

5° Surveillance cardiaque des ouvriers astreints à un travail physique pénible : cas, par exemple, des manœuvres de force, des mineurs, fondeurs, lamineurs, estampeurs, etc...

Ainsi la radiophotographie participera à la mise au point des règles médicales d'Hygiène du Travail dans de multiples activités, en ménageant indirectement, mais de façon importante, les intérêts des assurances, des patrons et surtout des travailleurs.

C. La radiophotographie et la surveillance des apprentis. — On sait avec quel soin il faut surveiller l'état de santé des apprentis dans une entreprise. Organismes jeunes, en pleine croissance, futurs cadres des usines, les apprentis âgés de 14 à 18 ans doivent faire l'objet d'un examen périodique pratiqué, en moyenne tous les trois mois. A l'examen clinique d'usage, il convient d'ajouter l'étude du poids, de la taille, du périmètre thoracique. La radiophotographie sera, chez eux, d'une utilité considérable. Et il sera utile de l'associer à la cuti-réaction systématique. Nous pensons, en effet, que la double pratique de la cuti-réaction et de la radiophotographie chez les apprentis constituera un excellent moyen de surveillance médicale et de dépistage.

— surveillance de l'état physique.

— surveillance de l'Education physique bien orientée dont les Pouvoirs publics et beaucoup de chefs d'industrie ont saisi l'importance.

— dépistage de la primo-infection tuberculeuse.

III. — Résultats fournis par la radiophotographie de 32 apprentis d'une usine parisienne.

Nous avons récemment pratiqué la radiophotographie de 32 apprentis d'une usine importante de la banlieue parisienne. Nous avons fait, chaque fois, à titre de comparaison, une radioscopie et une radiophotographie. Chez quelques apprentis, nous avons pratiqué, en outre, une radiographie ordinaire.

Sur les 32 apprentis, âgés de 14 à 18 ans, nous avons noté :

14 apprentis normaux (à la radioscopie et à la radiophotographie).

1 apprenti malade (dépistage d'un cas latent et méconnu de primo-infection tuberculeuse).

17 apprentis suspects, méritant une surveillance plus étroite.

Parmi les 17 apprentis suspects, nous avons noté des résultats tantôt concordants, tantôt discordants, entre la radioscopie et la radiophotographie. Dans 7 cas les résultats entre ces deux méthodes d'exploration ont été identiques. Mais, fait important, dans 10 cas, il y a eu discordance entre la radioscopie et la radiophotographie. Dans ces 10 cas, la radioscopie concluait à une image thoracique normale, donnant ainsi une fausse sécurité, tandis que la radiophotographie révélait des anomalies plus ou moins appréciables.

Voici, à titre d'exemple, quelques-unes des 10 observations, brièvement résumées :

Observation I. — D. B..., 17 ans. Cliniquement, rien de spécial, en dehors d'une colite spasmodique. Cuti légèrement positive.

Radioscopie : image thoracique normale.

Radiophotographie : tache du sommet gauche, hile gauche volumineux; à droite, région péri-hilaire condensée.

Observation II. — D..., 16 ans. Cliniquement, rien d'appréciable, en dehors d'une respiration nasale défectueuse. Cuti négative.

Radioscopie : image thoracique normale.

Radiophotographie : taches disséminées sur la moitié supérieure du poumon droit.

Observation III. — A..., 16 ans. Examen clinique négatif. Cuti positive.

Radioscopie : image thoracique normale.

Radiophotographie : voile du sommet gauche.

Observation IV. — L..., 14 ans. Cliniquement : chétivisme. Cuti fortement positive.

Radioscopie : image thoracique normale.

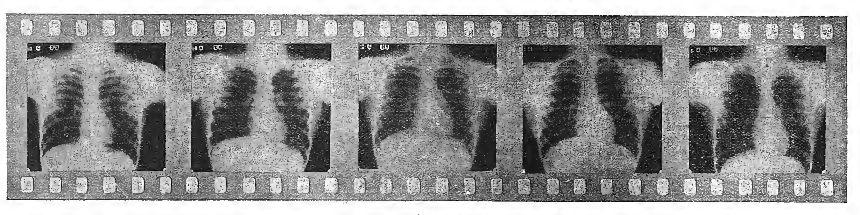
Radiophotographie : régions hilaire et péri-hilaire gauches condensées.

Conclusions de ces radiophotographies chez les apprentis. — Malgré le petit nombre des apprentis examinés à la radiophotographie, l'intérêt de ces explorations est cependant important.

Sur 32 apprentis, nous avons pu dépister un cas de primo-infection tuberculeuse, et faire bénéficier, à temps, ce malade d'une cure de repos à la montagne.

Nous avons observé 14 apprentis normaux, qu'il suffira de suivre périodiquement, sans vigilance spéciale.

Et nous avons trouvé 17 cas suspects, c'est-à-dire des individus qui n'ont pas une image thoracique absolument normale et méritent, par conséquent, une surveillance particulière, qui devra être établie étroitement, par exemple, tous les deux à trois mois. C'est dans ces cas suspects qu'il sera utile de faire la cuti-réaction et de connaître le milieu familial de l'apprenti. On devine l'importance du rôle de l'assistante sociale dans ce domaine.



Reproduction d'un fragment de « film radiophotographique ». Cette reproduction ne donne qu'une idée imparfaite de la radiophotographie. Pour être valable, la comparaison avec la radiographie classique doit être faite sur les films originaux.

IV. — Procédés d'utilisation pratique de la radiophotographie dans les milieux industriels.

Pour réaliser la radiophotographie dans les collectivités industrielles, on a le choix entre deux procédés :

Ou bien le poste fixe de radiophotographie ;

Ou bien le poste mobile ; le *camion radiophotographique*.

C'est, sans aucun doute, à ce dernier procédé que doit aller la préférence, car c'est le plus pratique. Le camion radiophotographique devra se rendre à l'usine, à la mine, sur les lieux mêmes du travail. De la sorte, on évitera à l'ouvrier un déplacement et à l'entreprise une perte de temps onéreuse et préjudiciable à son fonctionnement.

Cependant le procédé du poste fixe de radiophotographie ne saurait être rejeté *a priori* et de façon absolue. En effet, il est permis de penser que, dans un avenir meilleur, des postes fixes de radiophotographie pourront être ajoutés aux installations radiologiques ordinaires, dans certains centres industriels importants et dans certains services médico-sociaux du type interentreprise. Mais c'est là une question qui mériterait une étude spéciale.

En réalité, la vraie formule en Médecine du Travail, réside surtout dans la création du camion radiophotographique mobile.

Conclusions.

De cet exposé, il ressort que la radiophotographie constitue la méthode de dépistage par excellence des affections thoraciques dans les collectivités. Plus précise que la radioscopie, presque égale à la radiographie ordinaire, d'une grande rapidité d'exécution, d'un prix de revient modique, la radiophotographie mérite d'être utilisée sur une vaste échelle dans les collectivités les plus diverses. Son rôle sera certainement important dans la Médecine du Travail. Mais d'autres collectivités pourront bénéficier de cette méthode. Nous espérons pouvoir prochainement prouver son utilité dans les milieux scolaires. Ainsi pourra-t-on parvenir à dresser méthodiquement un véritable bilan national de l'état thoracique des individus dans les diverses collectivités d'un même pays.

Bibliographie

Manoël de Abreu : Radiophotographie collective. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, Mai 1938, n° 5.

G. Bonneaux : Note sur la radiophotographie. *Bull. et Mém. Société de Radiologie médicale de France*, Novembre 1938.

G. Bonneaux, F. Durand, E. Wattez et Saget : Essai de radiophotographie appliquée à la stratigraphie pulmonaire. *Bull. et Mém. Société de Radiologie médicale de France*, Novembre 1938.

G. Bonneaux : La radiographie de Manoël de Abreu. Son application à la stratigraphie. *Académie de Médecine*, Janvier 1939. — La photographie de l'écran radioscopique. Application à la stratigraphie. *Soc. méd. des Hôp.*, Janvier 1939. — Radiophotographie et stratigraphie pulmonaire. *Cahiers de Radiologie*, Février 1939.

Hans Holfelder : Der erste Grosseinsatz des Röntgenreihenbildners im S. S. Lager zu Nürnberg. *Münchener med. Wochenschrift*, 1938, n° 38, 1465.

Hans Holfelder et F. Berner : Stand und aussichten der Kleinbildphotographie vom Röntgenschirm. *Münchener med. Wochenschrift*, 1938, n° 47, 1818.

Robert Janker : Leuchtschirmphotographie. Röntgenreihenuntersuchung. *Johann Ambrosius Barth Verlag*, Leipzig, 1938.

John Eggert : Introduction à la photographie radiologique (édition française). *G. Maillet*, 1934.

Fournié et Frézouls : La radiophotographie. *IXe Congrès national de la Tuberculose*, Lille, Avril 1939.

Sayé et Caubarrère : La pratique de la méthode de de Abreu pour le diagnostic de la tuberculose dans les collectivités. *La Presse Médicale*, 25 Mars 1939.

Courcoux, Vaucher et Couvelle : La prophylaxie antituberculeuse par les examens systématiques des collectivités. *Rapport présenté au IXe Congrès national de la Tuberculose*, Lille, Avril 1939.

F. Brasseur : Photographie radioscopique. *Univ. Poliklinik, Iéna, Phot. Korr*, Janvier 1939, 75, n° 894.

M. Gilson et R. Lamy : Recherches sur les meilleures conditions de la roentgenphotographie. *Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, Mai 1939, n° 5, 178.

Mathilde Morrez : La radiophotographie. *Thèse de Paris*. 1940.

LEUCOSE AIGUË LEUCOPÉNIQUE ET SYNDROME HÉMOGÉNO-HÉMOPHILIQUE TERMINAL

PAR

J. JULLIARD,
Médecin des Hôpitaux militaires,

avec la collaboration de

C. BLANCARDI,
Assistant des Hôpitaux militaires.

Dans l'ombre des leucoses leucémiques viennent se ranger les leucoblastoses aiguës aleucémiques dont le dépistage, de plus en plus fréquent, restreint d'autant le nombre des agranulocytoses, des anémies aplastiques, et des aleucies hémorragiques injustifiées.

Lorsque la leucose se manifeste dans sa forme aleucémique, crypto-leucémique, l'hémogramme ne révèle aucun élément pathologique et seule l'exploration médullaire confère une certitude sur la nature de l'hémopathie.

Dans certains cas, des « leucoses parcellaires » intéressent seulement quelques systèmes hématopoïétiques à l'exclusion de la moelle osseuse, si bien qu'hémogramme et myélogramme couplés ne donnent pas encore la clef du diagnostic.

En général, la ponction sternale est nécessaire et suffisante pour révéler la néoplasie leucocytaire occulte. Celle-ci semble soutenue par une écluse mystérieuse lui interdisant l'inondation du sang périphérique.

Au cours de certaines leucoses aiguës infantiles ce barrage est partiellement levé, mais les cellules échappées sont si rares qu'elles n'augmentent pas le taux leucocytaire sanguin qui se trouve parfois abaissé au-dessous du millier par millimètre cube. Ces leucoses leucopéniques s'identifient cependant par le simple examen du sang périphérique.

Il existe aussi chez l'adulte des formes leucémiques, leucopéniques et hypogranulocytaires où la première lecture de la première lame de sang ne suggère pas d'emblée le diagnostic de leucémie du fait de la carence extrême des cellules blanches, mais le sollicite secondairement par la constatation d'anomalies cytologiques troublantes, n'entraînant point néanmoins la conviction immédiate qu'elles traduisent une néoplasie cellulaire.

Tout se passe comme si les leucoblastes étaient voués à une dégénérescence rapide dès qu'ils se trouvent détachés de leurs centres générateurs.

Dans ces conditions, l'hémogramme est surtout constitué par des cellules sénescentes dont les altérations masquent la véritable identité.

C'est alors que la ponction sternale les extériorise dans leur pureté néoplasique originelle, lève les doutes et affirme la leucose aiguë.

Il advient même que l'évolution de l'affection soit si rapide, si cataclysmique, qu'elle surprenne la méditation des hématologues, indécis sur un étalement sanguin indéchiffrable, et que l'exploration médullaire ou splénique ne se fasse que *post mortem*, ajoutant ainsi à la liste nombreuse et discrète des diagnostics rétrospectifs.

Cette observation illustre ces assertions :

Un jeune soldat de 19 ans arrivant de France, est hospitalisé le 8 Août, pour « diarrhée, hépato-splénomégalie, taches purpuriques ».

Il s'agit d'un sujet robuste, sans antécédents pathologiques, déclarant que sa maladie actuelle a débuté récemment par une diarrhée glaireuse non sanglante. La veille, il a émis 20 selles, ce qui l'a incité à nous consulter. En outre, il signale une épistaxis, persistante depuis vingt-quatre heures, à peine tarie.

Contrastant avec la robusticité du malade et la banalité des symptômes objectifs, on est frappé par sa pâleur anormale et l'asthénie qu'il accuse.

La température est de 39°1. On constate une ecchymose assez étendue de la hanche gauche, survenue spontanément, et trois petites suffusions sanguines lenticulaires de la région axillaire.

L'examen somatique est par ailleurs entièrement négatif, si l'on excepte une splénomégalie moyenne indolore.

Ce militaire fait partie d'un contingent importateur de dysenterie bacillaire; 11 selles dans la journée contribuent à le maintenir dans la catégorie des dysentériques, d'autant que des troubles hémorragiques discrets ne sont pas exceptionnels au cours de cette affection.

Cependant, un examen coprologique se révélera ultérieurement complètement négatif. Un ensemencement ne donnera pas naissance à des colonies dysentériques. Absence de parasites. Absence d'amibes.

Les urines contiennent 60 *cg.* de glucose et 40 *cg.* d'albumine pour 1.000. L'urée sanguine est de 0 *g.* 57 pour 1.000.

Le 9 Août : Récidive de l'épistaxis rebelle au traitement local puis à une injection intramusculaire d'anthéma. Régression de la diarrhée, température 38°5.

Le 10 Août : Apparition de larges ecchymoses au niveau des membres inférieurs.

Les tests hématologiques montrent des troubles considérables de la crase sanguine :

Le temps de saignement est pratiquement indéfini. Malgré un pansement compressif, la plaie minime provoquée par le vaccinostyle suinte sans arrêt toute la journée. Le signe du lacet est hyperpositif.

Il n'existe pas à proprement parler de coagulation. On observe une sédimentation plastique avec formation d'un bloc hématique friable se redissolvant à la moindre agitation.

Anémie moyenne : 3.900.000 érythrocytes par millimètre cube. Taux de l'hémoglobine : 80 pour 100. Valeur globulaire 1. Leucopénie : 3.000 éléments blancs par millimètre cube.

L'étude leucocytaire se révèle d'emblée malaisée, étant donné que, sur un champ d'hématies intactes (si l'on excepte une légère anisocytose), ne s'observent pratiquement que des éléments altérés, des débris nucléaires ou protoplasmiques.

Dans ce cimetière de cellules, qui toutes portent des stigmates de dégénérescence, de perversions métaboliques ou d'activités pathologiques révolues, un élément mieux conservé présente parfois les caractères morphologiques et tinctoriaux voisins de ceux du leucoblaste.

En vérité, c'est surtout après les avoir contemplés au niveau de leur source médullaire et splénique que l'on pourra affirmer leur filiation et leur nature.

Cette grande cellule de 15 à 18 μ, mononucléée, leucoblastique, se présente avec un noyau foncé, surchargé, massué, tendant à l'incurvation ou à la binoculation, parfois vacuolisé. Son cytoplasme,

foncé, agranuleux, ou semé de fines granulations neutrophiles, lui donne, dans ce dernier cas, l'apparence d'un myélocyte.

A côté de cet élément, figurent, bien plus nombreux, leurs décalques estompés, sous forme de cellules altérées, soit dans leur noyau étalé et vacuolisé, soit dans leur protoplasme aux limites imprécises.

Au stade de pycnose plus avancée, on observe une diffluence nucléaire avec cytoplasme pseudopodique et déchiqueté.

A une échelle moindre, d'autres éléments, dont certains n'atteignent pas la taille d'une hématie, ponctuent l'étalement de leur noyau très foncé à chromatisme dense.

Ces cellules lymphocythoïdes donnent souvent l'impression de noyaux nus, dépourvus de cytoplasme. Celui-ci se révèle parfois par un liséré mince, ou se détache, ponctué de fines granulations neutrophiles, à la faveur d'une encoche nucléaire.

Leur morphologie générale s'identifie à celle décrite aux « micro-myéloblastes » ou aux « micro-myélocytes », mais cette désignation ne sera retenue qu'après étude du myélogramme.

Certains éléments à noyau multilobulé, à protoplasma clair, contenant quelques granulations azurophiles, rappellent la « cellule de Rieder ». On note la présence d'un élément rarissime, ovoïde, binucléé, inclassable (figuré sur la planche « hémogramme ».)

Toutes ces cellules pathologiques, altérées, à maturation incomplète, à sénescence accélérées, entrant dans l'hémogramme dans une proportion de 88 pour 100.

La série granulocytaire normale est représentée par des polynucléaires neutrophiles subnormaux; les autres, à protoplasma éclaté ou à noyau nu, ne représentent que des cellules mortes et entrent pour 10 pour 100 dans la formule. Le pourcentage est complété par deux normoblastes.

En somme, ce premier examen sanguin objective une hypogranulocytose symptomatique d'une leucose vraisemblable que l'on ne peut encore affirmer du fait de l'altération de la majorité des éléments pathologiques.

Par ailleurs, il permet de constater une disparition totale des plaquettes et la constitution d'un syndrome hémogéno-hémophilique qui va s'aggraver rapidement.

Le 11 Août : La température dépasse 40°. Le pouls est à 120; la tension artérielle est de 12,5-6.

L'état général ne s'est pourtant pas aggravé apparemment. Le malade est lucide et s'alimente.

Mais les ecchymoses des membres inférieurs s'élargissent. Le lobe de l'oreille continue à suinter. Les épistaxis reprennent, incoercibles. Les injections d'anthéma ont provoqué de volumineux hématomes.

Une dysphagie légère apparaît.

Une hémoculture est pratiquée qui demeurera stérile.

Une transfusion sanguine de 100 cm^3 complète la thérapeutique coagulante instituée *per os*.

Ce jour-là, le sang périphérique étudié frappe par sa pauvreté extrême en éléments blancs; les champs successifs ne montrent qu'un tapis hématique subnormal semé de loin en loin d'une cellule pathologique dont le pourcentage n'excède pas 800 au mm^3.

On retrouve, en proportion plus élevée, les mêmes éléments polymorphes que la veille, soit 99,5 pour 100 de grandes cellules leucoblastiques plus ou moins altérées, avec des ébauches de mitoses atypiques, des cellules myéloblastiques et myélocytiques, des micro-myéloblastes et micro-myélocytes, des cellules type Rieder.

Agranulocytose. On ne décèle qu'un polynucléaire à noyau dissocié et à protoplasma éclaté pour 200 des éléments précédents. Disparition des normoblastes.

Au cours de la nuit, le malade entre rapidement dans le coma et décède en hyperthermie, ayant brûlé les étapes d'une hémopathie suraiguë dont le début l'a surpris 5 jours avant, en pleine santé apparente. Des prélèvements *post mortem* sont pratiqués très précocement. Une ponction lombaire ne révèle pas d'hémorragie sous-arachnoïdienne : liquide céphalo-rachidien cytologiquement normal.

L'aspect des frottis de moelle osseuse sternale dénonce à l'instant la leucose aiguë :

Contrastant avec la pauvreté sanguine leucocytaire, la moelle offre l'image d'un tissu néoplasique dense en pleine activité.

Les cellules jointives sont constituées par des éléments de 15 à 20 μ (en moyenne 18 μ) mononucléées, à noyau circulaire, clair, vacuolisé, finement réticulé, à cytoplasma bleu azur granuleux, l'ensemble réalisant l'image du leucoblaste typique pathologique.

A leurs côtés, en dérivant manifestement, on observe des éléments à tous les stades d'une maturation pathologique : lobulation du noyau, apparition dans le cytoplasme de fines granulations neutrophiles jusqu'à constitution d'un élément myélocytique typique.

Cellules immatures ou cellules plus évoluées se rencontrent dans la proportion de 86 pour 100.

Parallèlement, on observe la formation de myélocytes éosinophiles pathologiques (1/200).

14 pour 100 d'éléments lymphocytoïdes tranchent sur le champ clair par leur noyau apparemment nu ou parfois encoché avec protoplasma granuleux. Certains de ces noyaux, qui n'excèdent pas 7 μ, sont parfois pourvus de vacuole, entourés d'un large halo de protoplasme clair, dilué, leucoblastique. Ainsi représentent-ils vraiment un leucoblaste atypique en voie de dégénérescence dont il ne demeurera bientôt que la masse nucléaire plus résistante qu'un cytoplasma présentant les signes de sa diffluence proche.

Quelques noyaux possèdent encore un anneau de condensation protoplasmique granuleux ou agranuleux comme on l'a observé au niveau du sang.

De rares leucoblastes se détachent par leur tonalité foncée de la mosaïque claire des éléments classiques : noyau et protoplasme se fondent dans une teinte sombre, l'ensemble tendant à réaliser la figure leucoblastique atypique rencontrée dans le sang périphérique. On reconnaît les cellules endothéliales par leur syncytium à limites imprécises et l'on compte un plasmocyte sur 300 éléments. La série érythrocytaire est figurée avec parcimonie par quelques érythoblastes polychromatophiles et pro-érythrocytes, mais les hématies y sont paradoxalement normales.

Un polynucléaire neutrophile sur 1.000 éléments représente le seul rescapé de la série granuleuse myéloïde.

Absence complète de mégacaryocytes.

Au cours des leucémies aiguës, certains auteurs estiment qu'il est osé et injustifié de catégoriser le leucoblaste en myéloblaste, lymphoblaste ou monoblaste. Selon eux, il convient de considérer le leucoblaste non comme une cellule souche, mais comme une cellule pathologique incapable de donner naissance à des éléments normaux.

Mais ici il y a cependant matière à rattacher cette cellule leucoblastique à la lignée myéloïde ; l'arrêt de la maturation au stade myélocyte ou micro-myélocyte pathologique ne faisant que souligner son caractère néoplasique et sa débilité.

C'est ainsi que l'on observe des cellules tumorales à noyau leucoblastique et à cytoplasme myélocytique ou inversement, qu'y apparaissent des granulations à affinités tinctoriales multiples, que parfois même voisinent dans un même cytoplasme granulations éosinophiles et basophiles.

Toutes ces constatations permettent d'affirmer une néoplasie « à polarité myéloïde » et de reconstituer l'hémogramme en y situant exactement la plupart des éléments lymphocytoïdes dans la lignée myéloïde pathologique : micro-myéloblastes et micro-myélocytes.

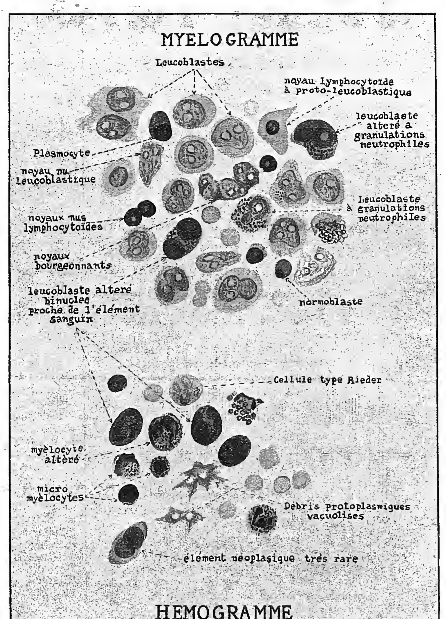
Dans le cas particulier, cette inaptitude à une maturation physiologique se manifeste par l'absence presque complète de polynucléaires normaux.

Le splénogramme est à l'image du myélogramme dans son homogénéité néoplasique et les différences sont si minimes que la non-annotation des lames les ferait se confondre. Seules, des variations quantitatives donnent des proportions dissemblables. On y trouve :

90 pour 100 de leucoblastes avec toutes les fantaisies de mitoses anormales, de myélocytes neutrophiles, basophiles et éosinophiles ;

19 pour 100 de cellules endothélioïdes, de plasmocytes, d'éléments nucléés lymphocytoïdes ;

1 normoblaste pour 100 ;



1 noyau altéré de polynucléaire neutrophile pour 500 éléments.

L'examen histo-pathologique de cette rate pesant 320 *g*, est le reflet de son frottis : son architecture normale est remplacée par une nappe homogène de cellules leucoblastiques confluentes, plus ou moins altérées. Toute trace de tissu lymphogène a disparu. L'ordination cordonnale est masquée et noyée par les cellules néoplasiques.

Un ganglion mésentérique ne présente pas d'hypertrophie. A la coupe, les formations lymphogènes ont disparu et sont remplacées par une nappe peu dense des mêmes cellules leucoblastiques rencontrées au niveau de la rate ; on note la prédominance des cellules micromyélocytiques. Par contraste avec l'image splénique, on est frappé d'une certaine hyperplasie des cellules réticulaires et des cellules endothéliales sinusales. Le parenchyme hépatique se révèle parfaitement normal sans signes de lésions cellulaires dégénératives, mais on reconnaît quelques rares cellules leucoblastiques, d'apport sanguin, embolisées dans les sinusoïdes intertrabéculaires, ou à niveau des vaisseaux.

Conclusions. — En dehors de son évolution suraiguë vraiment exceptionnelle, en dehors du drame hémorragique terminal, il apparaît que cette observation est susceptible de suggérer les considérations suivantes :

Cette leucose est indubitablement polarisée dans le sens myéloïde, la maturation n'allant pas plus avant que le myélocyte pathologique et se manifeste par l'agranulocytose.

Elle a provoqué ou coïncidé avec une « panphtisie » presque complète intéressant les séries granulocytaire, lymphocytaire, thrombocytaire et érythrocytaire.

En dehors des centres hématopoïétiques, les cellules néoplasiques paraissent s'altérer rapidement comme si le milieu sanguin était impropre à leur nutrition. Leur issue dans le sang périphérique paraît être accidentel comme l'indique la leucopénie, peut-être même n'y sont-elles entraînées qu'à la faveur de leur sénescence et l'hémogramme ne représente alors qu'un bilan de cadavres. Il semble que la lignée érythrocytaire, aussi touchée que les autres, conserve cependant au malade une réserve de globules rouges sur laquelle il vit.

Etant donné ce que l'on sait de la vitalité des hématies *in vivo*, que l'on estime à environ un mois, la constatation d'érythrocytes normaux confirme le début récent de la leucose. Les rares normoblastes observés le premier jour disparurent presque complètement la veille de la mort comme s'ils représentaient les ultimes intermédiaires, survivant d'une érythropoïèse normale révolue.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

H. Boulin, Isch-Wall, Uhry et Chabrousset : Leucoblastoses aleucémique. *Documentaire Médical*, Juin 1937.

P. Abrami et P. Frumusan : Action de la splénectomie. Rôle de la rate dans l'hématocytodiérèse. *Documentaire Médical*, Février 1937.

P. E.-Weil, Jean Olmer et Jean Vague : Leucose aiguë hémorragique et infection. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, Janvier 1939.

J. Milhit, J. Fouquet et J. Delort : Leucose aiguë à évolution prolongée. Importance des manifestations intestinales et articulaires *Soc. méd. Hôp. de Paris*, Janvier 1939.

Robert Debré, J. Milhit, Maurice Lamy, J. Fouquet : Leucoses et leucémies aiguës de l'enfance. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, Avril 1939.

Kaplan et de la Chevannerie : Crypto-leucémie aiguë révélée par la ponction sternale. Formule sanguine d'anémie aplastique et d'agranulocytose. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, Septembre 1940.

M. Brulé, P. Hillemand et P. Audoly : Etat leucémique aigu avec hémogramme et myélogramme normaux. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, Mars 1941.

J. Cathala et P. Boulenger : La réticulose histiocytaire à évolution maligne. *La Presse Médicale*, Janvier 1941. — Nosologie de la réticulose histiocytaire aiguë à évolution maligne. Mai 1941.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA SOUS-ALIMENTATION ET LA MORTALITÉ TUBERCULEUSE

Les circonstances actuelles ont ramené à l'ordre du jour la question des rapports de la sous-alimentation avec la mortalité tuberculeuse, question bien perdue de vue depuis tantôt vingt ans. Elle n'avait du reste pas été moins négligée avant la guerre de 1914-1918 par les médecins de l'ère bactériologique. Leurs prédécesseurs, en recherchant les causes de la simple déchéance organique qui pour eux aboutissait à la consomption ou phtisie, n'avaient pourtant pas manqué d'attribuer en l'espèce une large place à l'insuffisance d'alimentation. Requin (1846) la considérait comme l'une des causes les plus puissantes de la proportion plus forte des phtisiques dans la classe pauvre que dans la classe aisée. Bouchardat (1852) déclarait que l'insuffisance d'alimentation jouait un grand rôle dans l'étiologie de la phtisie, car elle engendre la « misère physiologique » chez les individus dont les recettes alimentaires n'équilibrent pas les dépenses de l'organisme.

A vrai dire ces opinions ne s'appuyaient pas sur des faits importants, et pendant longtemps on n'eut pas l'occasion d'en vérifier le bien-fondé d'après les modifications de la mortalité tuberculeuse d'un groupe humain soumis à une disette de quelque durée. Le cas de la population de Paris lors des sièges de 1870-1871 demeura à peu près ignoré. Par la suite, sous l'empire de la doctrine bactériologique, on n'attacha plus grande valeur au point de vue du développement de la tuberculose aux conditions de vie qui n'interviennent pas à l'égard de la contagion : l'alimentation étant de ce nombre, sans nier son action on ne lui attribua plus qu'un rôle assez secondaire. Quelques cliniciens seulement notèrent l'apparition assez fréquente de la tuberculose chez des dyspeptiques ou des entéritiques soumis trop longtemps à des régimes carencés, ainsi que chez des femmes se rationnant trop strictement afin de ne pas grossir. Mais la lutte contre la tuberculose fut organisée dans un sens essentiellement anticontagioniste auquel on ne tarda pas à faire honneur du déclin de la mortalité tuberculeuse enregistrée alors dans la plupart des pays. On ne tint pas compte de ce que ce déclin avait ordinairement commencé dès le dernier tiers du XIXe siècle, avant la mise en œuvre des mesures visant à prévenir la diffusion bacillaire, et à la suite d'une amélioration des conditions économiques générales qui avait notamment permis à la classe ouvrière de mieux se nourrir qu'aux époques précédentes.

Telle était l'orientation des idées quand survint la guerre de 1914-1918, au cours de laquelle les phtisiologues allemands, entre autres Ranke à Münich, observèrent une fréquence anormale de tuberculoses pulmonaires d'une grande malignité, à évolution rapide, aboutissant promptement à une issue fatale. Kieffer, à Mannheim, sur une série de 2.300 tuberculeux ayant donné 944 décès de 1912 à 1919 constate qu'avant la guerre la proportion des cas de moins d'un an de durée est de 25 pour 100; en 1916 de 35 pour 100, en 1917 de 39 pour 100, en 1918 de 45 pour 100, et arrive à 59 pour 100 en 1919, année où la grippe a pu hâter la fin d'un certain nombre de malades. Aux autopsies, Kieffer a rencontré surtout des lésions exsudatives ayant déterminé un processus ulcéreux envahissant avec fonte caséeuse et destructions pulmonaires étendues. Les cas de tuberculose miliaire étaient plus nombreux que d'habitude. Très souvent il y avait de la tuberculose intestinale secondaire à marche rapide.

Après la guerre, diverses statistiques témoignèrent que les faits de ce genre s'étaient traduits à partir de 1916 par une augmentation progressive de la mortalité tuberculeuse en Autriche et en Allemagne d'abord et surtout, puis à un moindre degré en Hollande, au Danemark, en Angleterre. L'augmentation atteignit son maximum en 1918 (sauf au Danemark où ce fut en 1917); par rapport aux chiffres de 1914, elle fut alors de 68 pour 100 en Autriche, de 60 pour 100 en Allemagne, de 40 pour 100 en Hollande, de 28 pour 100 au Danemark (en 1917), de 18 pour 100 en Angleterre. A partir de 1919 lui succéda une diminution qui bientôt se montra beaucoup plus rapide et un peu plus forte que n'avait été l'augmentation ; aussi, dès 1920, les taux de mortalité tuberculeuse devinrent-ils ordinairement égaux sinon même inférieurs à ceux d'avant la guerre dans les pays sus-indiqués.

Evidemment, les augmentations de la mortalité tuberculeuse que nous venons de rappeler se sont produits sous l'influence des mauvaises conditions de vie dont les populations ont plus ou moins souffert pendant la guerre de 1914-1918. On a quelque peu discuté pour savoir lesquelles de ces conditions avaient été décisives. Selon la plupart des auteurs c'est la sous-alimentation qui a presque tout fait, si non même tout. Mais des phtisiologues autorisés, Redeker, Braeuning, ont combattu cette manière de voir et soutenu contre elle l'importance du rôle des conditions favorables à la contagion bacillaire. Il est utile de rapporter les arguments produits à l'appui de l'une et de l'autre opinion ; nous nous éclairerons ainsi dans la mesure du possible sur l'origine de ce qui est vraisemblablement en cours de réalisation chez nous du fait de la guerre actuelle ; elle soumet en effet la population française à des conditions plus ou moins analogues à celles qui, de 1914 à 1918, ont déterminé l'augmentation de la mortalité tuberculeuse de l'Autriche, de l'Allemagne, de la Hollande, du Danemark, de l'Angleterre.

En particulier une sous-alimentation certaine a commencé à sévir dans nos villes. Au lieu de la ration normale d'entretien de 2.600 calories environ on y a imposé aux adultes une ration officielle de 1.700 calories qui n'est même pas effectivement allouée (par exemple elle comporte 250 *g*. de viande par semaine, mais il n'en est parfois fourni que 150, ou moins). Il est donc à craindre d'assister bientôt dans notre pays à une recrudescence de la mortalité tuberculeuse comme l'ont prévu Bezançon, Evrot et Moine dès 1940 à l'Académie de Médecine.

Déjà en Juin et Juillet derniers plusieurs de nos phtisiologues ont fait part, soit à la Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose, soit à la Société médicale des Hôpitaux, de premières observations bien significatives de ce qui se passe. Courcoux à Paris, Gernez-Rieux, Dutboil, Warembourg à Lille, ont vu un nombre inusité de réveils d'adénopathies bacillaires anciennes, évoluant sous forme d'adénites hypertrophiques souvent suppurées, et coïncidant maintes fois avec des manifestations tuberculeuses pulmonaires graves chez des adolescents, des adultes, ou même des vieillards. Rist et Ameuille ont déclaré s'être trouvés depuis quelques mois en

présence, à Paris, d'un certain nombre de cas de tuberculose pulmonaire de réinfection à lésions plus rapidement évolutives que d'habitude et s'accompagnant d'adénopathies médiastinales caséeuses, volumineuses, étendues, le tout constituant une forme plus connue dans notre pays. Ameuille a insisté d'ailleurs sur la fréquence actuelle des pneumonies caséeuses mortelles en quelques mois, qui d'ordinaire sont rares chez les citadins adultes. Armand-Delille a observé chez les enfants plus de granulies généralisées que d'habitude. Ravina avec ses collaborateurs à Paris, de Léobardy à Limoges, ont vu se multiplier, cette année, les broncho-pneumonies tuberculeuses bilatérales à évolution rapide, type de la phtisie galopante, et aussi les pneumonies caséeuses avec prompte excavation. Stillmunkes à Toulouse a signalé l'accroissement chez les adultes des formes graves granuliques, bronchopneumoniques et même ulcéro-caséeuses évoluant vite, se bilatéralisant rapidement.

Ravina estime avoir rencontré, en outre, un nombre inusité de primo-infection à suites graves chez des transplantés de la campagne en ville. De ses observations, il conclut à la fois à une aggravation incontestable des formes de la tuberculose pulmonaire et à une augmentation du nombre des cas de cette maladie. Rist n'a pourtant pas découvert une proportion de tuberculeux plus forte que celle des années précédentes au cours d'un examen radiologique systématique des élèves des classes supérieures des lycées. Mais, selon Moine, à Paris, il y aurait eu une augmentation de 20 pour 100 de la mortalité par tuberculose pulmonaire dans le premier semestre de 1941 par rapport au premier semestre de 1939; dans l'Oise, on noterait une augmentation de la proportion des bacillaires connus des Dispensaires. Berthet a annoncé que les Dispensaires de l'Isère voyaient s'accroître le nombre de leurs malades.

*
* *

L'idée que les recrudescences du nombre des décès de tuberculeux survenues chez certaines populations lors de la guerre de 1914-1918 étaient essentiellement conditionnées par la sous-alimentation repose sur la connaissance de multiples variations concomitantes de la mortalité tuberculeuse et de l'alimentation desdites populations. Nous avons réuni ci-dessous les plus probantes de ces données.

La première à prendre en considération est, comme nous l'avons déjà indiqué, la progressivité de la mortalité tuberculeuse de 1915 à 1916 d'abord et surtout en Autriche et en Allemagne. Ces deux pays sont, en effet, ceux où la population a subi progressivement les plus grandes restrictions alimentaires pendant la guerre, par suite de l'arrêt des importations et de l'insuffisance de la production intérieure. La sous-alimentation ayant été moins marquée en Hollande, au Danemark, en Angleterre, l'augmentation de la mortalité tuberculeuse y fut aussi plus modérée.

Il faut noter ensuite que très tôt après le rétablissement d'une alimentation suffisante, en 1919, l'accroissement de la mortalité tuberculeuse fit place à une diminution en Allemagne, en Hollande, en Angleterre. Cette diminution paraît avoir été plus tardive en Autriche en raison de la situation économique particulièrement mauvaise du pays. Au contraire, au Danemark, la diminution de la mortalité tuberculeuse survint dès l'année 1917, et cette exception se trouve très démonstrative de l'influence spéciale de la sous-alimentation sur les allures de l'endémie tuberculeuse, ainsi que Bezançon l'a fait remarquer. Si au début de la guerre la population (urbaine seulement) du Danemark a subi quelques restrictions alimentaires, c'est, a expliqué Knud Faber, que le pays exporta du bœuf, du porc, du beurre, du lait, des œufs en 1915 et 1916 au point de raréfier ces produits dans les villes danoises et de leur faire atteindre des prix trop élevés pour les gens peu aisés : la mortalité tuberculeuse urbaine s'accrut durant cette période et jusqu'en 1917. Mais dans le cours de cette année les exportations de produits alimentaires ayant dû cesser, les citadins danois furent mieux nourris et retrouvèrent au moins leurs rations de 1914 dès le début de 1918. Cette même année la mortalité tuberculeuse urbaine revint au taux de 1914, soit 13,8 pour 10.000, alors qu'en 1917 elle avait atteint le taux de 17,6.

La comparaison des changements de la mortalité tuberculeuse dans les trois principaux pays d'Allemagne dénote non moins bien l'influence décisive en l'espèce de l'alimentation, étant donné que la Saxe était le pays le plus industrialisé, la Bavière le plus agricole, la Prusse offrant un caractère mixte : donc la Saxe produisait le moins pour l'alimentation, la Bavière le plus. Le tableau ci-dessous montre que la Saxe où le taux de mortalité tuberculeuse était le plus bas en 1914 a enregistré en 1918 le plus élevé (avec 99 pour 100 d'augmentation); la Bavière , au contraire, où ce taux était le plus élevé en 1914 a enregistré en 1918 le plus bas (avec seulement 18 pour 100 d'augmentation).

ANNÉES	SAXE	PRUSSE	BAVIÈRE
—	—	—	—
1914	12.9	13.8	17.4
1915	12.9	14.4	18.0
1916	14.2	15.8	19.5
1917	21,3	20.8	20.2
1918	25,7	23,5	20,7

C'est que la population saxonne, essentiellement industrielle, n'a pu disposer pendant la guerre d'autant de ressources alimentaires que la population surtout agricole de Bavière. La population prussienne plus mélangée s'est trouvée dans l'ensemble en situation intermédiaire au point de vue de l'alimentation : aussi, l'augmentation de sa mortalité tuberculeuse de 70 pour 100 reste-t-elle bien inférieure à celle de la population saxonne, tout en étant très supérieure à celle de la population bavaroise.

La comparaison des mortalités tuberculeuses des villes avec celles des campagnes conduit naturellement à un résultat de même sens. D'après les chiffres relevés par Kirchner pour la Prusse, l'augmentation moyenne de la mortalité tuberculeuse des villes était en 1918 de 72.5 pour 100 par rapport à 1914, quand elle était seulement de 55 pour 100 dans les campagnes. Notamment durant l'hiver de 1916-1917 où la sous-alimentation fut extrême, l'augmentation de la mortalité par tuberculose atteignit dans les villes presque au double de sa valeur dans les campagnes. Sans aucun doute les paysans étaient alors moins mal alimentés que les citadins ; ceux-ci au calcul de Wassermann au lieu d'une ration moyenne de 2.600 calories en 1914 ne reçurent pas plus de 1.800 calories en 1916, et seulement 1.250 à peu près en 1917. L'augmentation de la mortalité tuberculeuse en Hollande fut également supérieure dans les villes à ce qu'elle fut dans les campagnes (Prinzing).

Enfin les constatations faites dans les asiles d'aliénés d'Allemagne et d'Angleterre nous paraissent apporter la meilleure preuve de l'influence décisive exercée par la seule sous-alimentation sur la mortalité tuberculeuse d'un groupe humain. On a été en effet en droit de formuler quelques réserves sur l'exactitude des statistiques de décès de la population générale en temps de guerre ; on a pu objecter aussi qu'on ne savait jamais au juste à quel point l'alimentation de cette population avait été réduite, ni quelles autres conditions fâcheuses engendrées par l'état de guerre avaient pu en même temps faire sentir leur action. Il ne saurait en être ainsi s'agissant des pensionnaires des asiles ; les statistiques les concernant sont dressées en guerre sans plus de difficultés qu'en paix ; leurs rations alimentaires effectives restent toujours bien connues, puisque les intéressés ne peuvent rien changer à ce qui leur est officiellement alloué ; d'ailleurs en dehors de la diminution de l'alimentation, aucune modification aux conditions de vie habituelles des asiles n'a été apportée durant la guerre. Si donc la mortalité tuberculeuse du groupe a changé, c'est exclusivement du fait de la sous-alimentation.

La réalité de celle-ci est démontrée par les pertes de poids des aliénés signalées par Wex dans un asile voisin de Berlin : le poids moyen des pensionnaires y passa de 58 *kg.* 800 en 1914 à 53 *kg.* 900 en 1916, pour tomber à 47 *kg.* 700 en 1917. Quant à la mortalité tuberculeuse, comme nous l'avons déjà rapporté à l'occasion d'une étude antérieure, elle s'est élevée de 1914 à 1918 pour arriver finalement à dépasser dans les asiles d'Angleterre le triple de son taux ordinaire, et à atteindre dans ceux d'Allemagne du quadruple au sextuple du taux moyen des années précédentes. Au début de 1919, Redeker observait encore dans un grand asile allemand, en même temps que des œdèmes de famine, une mortalité tuberculeuse extrêmement forte à la suite de séries de formes exsudatives des plus sévères. Aussi l'éminent phtisiologue, tout en contestant à la sous-alimentation un rôle prépondérant à l'égard de l'augmentation de la mortalité tuberculeuse dans la population générale, a-t-il considéré ce rôle comme dominant dans les asiles d'aliénés : opinion à laquelle se sont conformés tous les auteurs. Au surplus, dans les asiles comme ailleurs le retour à une alimentation suffisante a été bientôt suivi d'une diminution de la mortalité tuberculeuse et de l'enregistrement à nouveau du taux ordinaire de cette mortalité.

*
* *

Quelques aspects statistiques de l'augmentation de la mortalité tuberculeuse en Allemagne, en Hollande, en Angleterre pendant la guerre de 1914-1918 n'ont toutefois pas paru en relation avec la sous-alimentation. C'est le cas de l'augmentation de cette mortalité suivant le sexe, et aussi suivant l'âge.

D'après Cobbet, en Allemagne l'augmentation par rapport à 1914 fut en 1918 de 60 pour 100 chez les hommes, de 71 pour 100 chez les femmes ; en Hollande de 41 pour 100 chez les hommes, de 53 pour 100 chez les femmes ; en Angleterre de 13,8 pour 100 chez les hommes, de 23.8 pour 100 chez les femmes. Donc partout l'augmentation de la mortalité tuberculeuse de la population féminine a été supérieure à celle de la population masculine. De l'avis général ce phénomène a été sans doute la conséquence de l'appel inusité fait à la main-d'œuvre féminine pendant la guerre, soit au profit de l'industrie soit au profit de l'agriculture : d'où des fatigues ayant entraîné un affaiblissement de la résistance des organismes au développement de la tuberculose. Mais en l'espèce on ne devrait pas, croyons-nous, écarter une influence de la sous-alimentation chez des ouvrières qui ne recevaient, en principe, aucun supplément de nourriture pour fournir aux dépenses d'énergie causées par le travail. Rathery, puis Tanon,

à l'Académie de Médecine ont récemment appelé l'attention sur les sérieux dangers d'une situation de ce genre à propos de la pratique des sports par des individus sous-alimentés. Il est évident que tout travail physique aggrave la sous-alimentation et par suite ses effets.

Redeker a interprété de façon bien différente l'excédent d'augmentation de la mortalité tuberculeuse des femmes sur celle des hommes. Pour lui ce serait essentiellement le résultat de la multiplication des occasions de contagion et des réalisations de cette contagion chez les femmes groupées lors du travail industriel ou agricole qu'elles assuraient.

Les statistiques de l'augmentation de la mortalité tuberculeuse suivant l'âge n'apportent pas des données aussi uniformes que les statistiques suivant le sexe. Pourtant, en général, la mortalité des enfants de moins d'un an n'aurait pas changé, l'augmentation ne s'étant manifestée qu'à partir du groupe de 2 à 5 ans où elle a été d'ordinaire forte ; elle s'est continuée ensuite de façon quelque peu variable, mais pour atteindre finalement toujours son maximum chez les adolescents ou les jeunes adultes, c'est-à-dire aux âges de 15 à 20 ans ou de 20 à 25 ans. Selon Redeker, ces allures traduiraient encore l'importance du rôle de la contagion favorisée à l'intérieur des familles durant la guerre par le surpeuplement des logements, le rassemblement de leurs occupants dans le seul local qui pût être chauffé, la réduction des moyens d'entretien de la propreté, et hors du foyer familial par le groupement des adolescents et des jeunes adultes en vue des besognes industrielles ou agricoles.

Redeker a cru pouvoir conclure de tout ceci que l'augmentation de la mortalité tuberculeuse pendant la guerre de 1914-1918 résultait essentiellement d'infections et surinfections (exogènes) nouvelles, massives ou répétées qui d'abord ont fait accroître le nombre des malades ; le rôle du réveil ou exacerbation d'infections anciennes et des évolutions rapides sous l'influence de la sous-alimentation ou des fatigues ne venant qu'en seconde ligne. C'était passer trop aisément sous silence que l'insuffisance d'alimentation devenait particulièrement grave pour des personnes se livrant à un travail inaccoutumé, surtout s'agissant d'adolescents ou de jeunes adultes dont l'accroissement corporel non terminé entraînait déjà, pour sa part, un prélèvement sur la nourriture fournie. Les effets du surpeuplement des logements étaient d'ailleurs surestimés ; ce surpeuplement a atteint son maximum seulement dans les années 1920 et suivantes, soit à la période de diminution rapide de la mortalité tuberculeuse : il ne l'a pas entravée.

Au reste, à l'exception de Braeuning, les conclusions de Redeker n'ont pas rencontré de partisan.

Pour les autres auteurs (en Allemagne, Kirchner, Dresel, Prinzing, Teleky, Ickert, Gottstein; en Hollande, Dekker; en Angleterre, Cobbet; au Danemark, Knud Faber; en France, Mouriquand, Breton et Ducamp) l'augmentation de la mortalité tuberculeuse est survenue durant la guerre de 1914-1918 là où la sous-alimentation avait amené un affaiblissement de la résistance ordinaire des organismes humains à l'évolution d'infections bacillaires anciennes ou récentes. D'où d'abord et surtout aggravation de l'état des individus déjà malades et aussi manifestations morbides graves chez des sujets dont l'infection était restée latente jusque-là, voire chez des sujets tout nouvellement infectés ou réinfectés et qui dans des conditions normales d'alimentation n'auraient éprouvé aucune suite appréciable de leur primo-infection ou surinfection. Sans doute la multiplication des cas sévères a-t-elle été l'origine par contagions nouvelles d'une certaine augmentation du nombre des malades. Mais ce que les cas à évolution maligne ont surtout et rapidement produit c'est l'augmentation du nombre des décès. Si l'augmentation du nombre des malades avait prédominé on n'aurait pas enregistré la si prompte chute de la mortalité tuberculeuse dans les deux années qui ont suivi la fin de la guerre et le retour à une alimentation suffisante. Toutefois, il ne faut pas croire avec Neumann à une sorte d'épuration de la population grâce aux décès hâtés de beaucoup de malades : ce serait une grande erreur, a dit justement Kirchner...

Il nous semble avoir été ainsi répondu par avance à la plupart des questions récemment encore formulées de façon très complète par Ameuille à propos des effets possibles de la sous-alimentation sur les tuberculeux et sur la tuberculose. Ameuille s'est, du reste, rangé à l'avis général ci-dessus résumé : il estime que les statistiques de la mortalité tuberculeuse de 1914-1918 signifient certainement chez les sous-alimentés une aggravation des cas moyens ou bénins, et sans doute aussi l'apparition plus fréquente que d'habitude de la maladie soit dans des cas d'infection latente plus ou moins ancienne, soit chez des primo-infectés nouveaux. D'où cette conclusion rationnelle qu'il est nécessaire de penser actuellement à la fois à l'alimentation des tuberculeux et à celle des sujets bien portants pour leur éviter de devenir tuberculeux. Sans doute en temps de disette, « on ne peut pas faire tout ce qu'il faudrait, mais seulement ce qui est possible dans la mesure des moyens dont on dispose ».

Finalement on aurait tort de négliger en ce moment les précautions habituelles contre la contagion tuberculeuse ; ce n'est pas elle toutefois qui constitue aujourd'hui le danger principal, mais bien la sous-alimentation et il importe de ne pas perdre de vue que l'alimentation suffisante possède une valeur prophylactique de premier ordre vis-à-vis de la gravité comme de la fréquence de la tuberculose.

Cette alimentation doit être à la fois suffisante et bien équilibrée au point de vue énergétique comme au point de vue de l'apport en acides aminés, en vitamines, en sels minéraux ; la sous-alimentation des populations en temps de guerre se caractérise par des déficiences variées à ces divers égards, sans qu'on puisse dire lesquelles sont décisives de l'augmentation de gravité et de fréquence de la tuberculose : c'est sans doute le plus souvent leur multiplicité et leur association qui aboutit à ce résultat.

E. Arnould.

BIBLIOGRAPHIE

M.-P. Ameuille : *Les régimes des tuberculeux.* Paris, 1941.

E. Arnould : La mortalité tuberculeuse dans les asiles d'aliénés. *Revue de Phtisiologie*, 1934.

F. Bezançon, Evnot et Moine : Du rôle de l'alimentation dans l'élévation de la mortalité tuberculeuse. *Bull. Acad. Méd.*, Juillet 1940.

Breton et Ducamp : Rôle de la carence alimentaire dans le développement de la tuberculose. *Congrès nat. de la tub.* Strasbourg, 1923.

Cobbet : The decline of tuberculosis and the increase in its mortality during the war. *The Journ. of Hyg.*, 1930, **30**.

Dorneoden : Zur Tuberkulosesterblichkeit. *Klin. Woch.*, 1924, n° 6.

Dresel : Wie beeinflussen Volkswohlstand und Wirtschaftliche Verhältnisse die Kurve der Tuberkulosesterblichkeit. *Beiträge z. Klin. der Tuberkulose*, 1925, **52**.

K. Faber : Tuberculosis and nutrition. *Acta tub. scandinavica*, 1938.

Gottstein : *Allgemeine Epidemiologie der Tuberkulose.* Berlin, 1931.

F. Ickert : Die Tuberkulose in ihrer sozialen Bedingheit. *Ergebnisse der gesamt. Tuberkuloseforschung*, 1930, **1**.

O. Kieffer : Statistiche und Klinische Beiträge zur Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Kriegseinflüsse. *Zeitschr. f. Tub.*, 1920, **32**.

M. Kirchner : Der Einfluss des Weltkrieges auf die Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tub.*, 1921, **34**. — Die Zunahme der Tuberkulose während des Weltkrieges und ihre Gründe. *Id.*

Le Mellerier : Restrictions alimentaires et tuberculose. *Gaz. méd. de France*, Janvier 1941.

Moine : Un danger qui grandit : la tuberculose. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Septembre 1941.

G. Mouriquand : Rôle de la carence alimentaire dans le développement de la tuberculose. *Congrès national de la Tuberculose*, Strasbourg, 1923.

Prinzing : Die Tuberkulose nach dem Kriege. *Klin. Woch*, 1922. — Die Tuberkulose in den Niederlanden während des Krieges und nachher. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, 1922, **50**.

Ranke : Tuberkulosesterblichkeit in Bayern vor, während und nach dem Krieg. *Zeitschr. f. Tub.*, 1921, **34**.

Ravina, Péchea, Bucquoy et Pujol : Fréquence et gravité actuelle de la tuberculose. *Bull. Soc. méd Hôp de Paris*, 4 Juillet 1941.

Redeker : Zur Kriegsepidemiologie der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tub.*, 1923, **37**.

Rist et Ameuille : Forme présente des adénopathies tuberculeuses de réinfection. *Soc. d'Etudes scient. sur la Tuberculose*, Juin 1941.

Selter et Nehring : Einfluss der Ernährung auf die Tuberkulosesterblichkeit. *Zeitschr. f. Tub.*, 1921, **34**.

Teleky : Statistik der Tuberkulose, *in* Löwenstein : *Handb. d. ges. Tuberkulosetherapie.* Berlin, 1928.

Weber : Die Tuberkulosesterblichkeit im Freistaat Sachsen. *Zeitschr. f. Tub.*, 1926, **44**.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris).

Société d'Endocrinologie (*Annales d'Endocrinologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie, Police scientifique, Médecine sociale et Toxicologie*, 19, rue Hautefeuille, Paris).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris.

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Novembre 1941.

A propos de l'étranglement par torsion de l'appendice iléo-cæcal. — **M. Thévenard**, revenant sur cette question, estime que, contrairement à l'opinion de M. Moncany, cette lésion n'est pas aussi rare que ce dernier le soutient. A l'appui de cette affirmation il évoque toute une série de communications faites autrefois à la Société même.

Fréquence des fractures du col du fémur. — **M. Guillot**, après avoir consulté les observations des cas de cette affection qu'il a eu à soigner ces dernières années, conclut que si les fractures du col sont un peu plus fréquentes depuis quelques mois, la différence n'est cependant pas très grande, moins qu'on ne pourrait le croire au premier abord. En poussant un peu l'étude de ce sujet l'auteur s'est rendu compte qu'il était très difficile de se faire une opinion générale, les statistiques étant trop peu détaillées et, à ce propos, il indique dans

quel sens ces statistiques devraient être présentées pour pouvoir être utilisées à cet effet.

A propos des anastomoses cholédoco-duodénales dans le traitement de la lithiase biliaire. — M. **H. Milhiet** sépare les anastomoses cholédoco-duodénales pratiquées secondairement au cours d'une opération itérative et les anastomoses pratiquées d'emblée. Il apporte deux observations de la première variété et une observation de la seconde. Dans les trois cas qui datent respectivement de 5 ans, 3 ans, 10 mois le résultat a été très bon. Les indications des anastomoses secondaires sont impératives: fistules biliaires externes, sténose du canal cholédoque. Les indications des anastomoses pratiquées d'emblée seront édictées lorsque l'on en aura une expérience plus longue. L'auteur a fait des anastomoses latéro-latérales à boucle large. Il a toujours observé un reflux radiologique du duodénum vers le cholédoque. Mais ce reflux n'a pas entraîné de complications infectieuses. Les bouches larges paraissent donc supérieures aux bouches étroites sphinctérisées qui risquent de se rétrécir ultérieurement.

A propos de la hernie crurale étranglée. — M. **P. Le Gac** présente l'observation d'une malade qui, au 10e jour d'une occlusion intestinale à début brusque, présente une tuméfaction petite irréductible dans la région crurale, sans aucune douleur locale au niveau du pédicule. Opérée, elle guérit, l'intestin ayant pu être réintégré malgré l'ancienneté de l'étranglement. La hernie faillit passer inaperçue; et l'auteur insiste sur la nécessité de bien inspecter les orifices herniaires. Pour examiner la région crurale, il y a intérêt à mettre la jambe pendante, genou fléchi, de façon à mettre la cuisse en *hyperextension*. C'est là également une excellente position pour les premiers temps de l'opération, dissection du sac, cure du sac péritonéal (passage des fils entre pectiné et arcade crurale). Avant de serrer les fils, on ramène la jambe à sa position normale, les nœuds se font sans tirailler les fils.

Ménisque discoïde et genou à ressaut. — MM. **Masmonteil** et **J. Vatier** présentent un cas de ménisque discoïde découvert par la radiographie chez une jeune fille qui présentait un genou à ressaut perceptible à la vue et à l'ouïe. L'intervention a confirmé le diagnostic et, à ce propos, les auteurs insistent sur les avantages de la radiographie pneumoséreuse qui a mis en évidence les lésions d'une manière indiscutable.

Tumeur enclavée du petit bassin simulant un fibrome; en réalité tumeur du mésentère. — M. **P. Le Gac** présente une pièce enlevée à une malade de 35 ans, multipare, accouchée récemment, qui présente des coliques, des selles sanglantes, un état général déficient. A l'examen, on trouve une tumeur enclavée du petit bassin, peu mobile, restant pelvienne même en position déclive, paraissant au toucher faire corps avec le col utérin. Le diagnostic est: fibrome avec possibilité d'endométriome intestinal. En réalité, cette tumeur enclavée était une volumineuse tumeur du mésentère, qui fut extirpée, avec résection de 30 cm. du grêle et anastomose termino-terminale. Placée à la terminaison du grêle, cette tumeur était en réalité un sarcome volumineux dont le pronostic est à réserver bien qu'elle ait été enlevée largement.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE

27 Novembre 1941.

Formations tubulaires syncytiales et épithéliales observées dans les ovaires de rats et de souris recevant des injections d'hormones génitales. — M. **A. Raynaud.** 1° Chez 5 rates recevant depuis la naissance des injections hebdomadaires de benzoate d'œstrone seul (2 animaux) ou en combinaison avec un extrait hypophysaire de cheval (3 animaux), et sacrifiées à l'âge de 1 ou de 2 ans, l'examen histologique des ovaires a révélé la présence de nombreux tubules syncytiaux répartis en divers points du stroma ovarien. L'aspect général de ces tubules est celui de tubes séminifères complètement stériles, réduits à leur syncytium sertolien; dans certains d'entre eux existent de nombreuses mitoses. L'origine de ces formations a été recherchée à partir des divers constituants de l'ovaire mais n'a pu être établie avec certitude; leur homologie reste donc douteuse.

2° Chez des souris femelles intersexuées, ayant reçu après la naissance des injections de doses élevées de propionate de testostérone, l'examen histologique des ovaires permet de constater la présence de tubules syncytiaux qui paraissent dériver des cellules de la granulosa de follicules en atrésie.

Les syndromes para-endocriniens constitutionnels. — MM. **Jacques Decourt** et **J. Guillemin.** On observe, chez certains sujets, et souvent chez plusieurs membres d'une même famille, des stigmates morphologiques ou fonctionnels dont l'aspect évoque l'idée d'une origine endocrinienne, sans que l'on puisse toutefois les assimiler complètement aux syndromes endocriniens classiques, car ils ne les reproduisent que partiellement et n'en ont pas l'allure évolutive. Il s'agit d'anomalies constitutionnelles, héréditairement transmissibles, dont l'origine purement endocrinienne paraît douteuse. Les auteurs y voient plutôt l'effet de l'altération dystrophique de tout un système dans lequel la glande apparemment intéressée ne jouerait que le rôle d'un chaînon. A côté des troubles proprement hormonaux, il faudrait faire une place à l'altération des centres neuro-végétatifs fonctionnellement reliés aux glandes endocrines et peut-être aussi à des modifications de la réceptivité de certains tissus ou appareils aux influences hormonales.

Sur les actions respectives de la progestérone et de la prégnéninolone chez le mâle castré. — MM. **R. Courrier** et **H. Bennetz** poursuivent l'étude comparative des deux substances progestatives: la progestérone et la prégnéninolone, et recherchent leurs actions respectives chez la souris mâle castrée. La progestérone cristallisée exerce une action virilisante plus ou moins marquée suivant son origine; le mode de préparation doit avoir une influence sur cette propriété. La prégnéninolone est beaucoup plus masculinisante que la progestérone.

Classification des états dystrophiques de la muqueuse utérine humaine et déterminisme hormonal. — MM. **R. Moricard** et **M. Robey.** L'étude des états dystrophiques de la muqueuse utérine permet d'isoler différents états (invaginations intratubulaires, assises nucléaires multiples, assises cylindriques multiples, fibroses vasculaires, hypoplasies, hyperplasies folliculinique et folliculinolutéinique, transformation déciduiforme, désorganisation épithéliale cylindrique) qui peuvent dans certains cas traduire un déséquilibre hormonal sexuel. Cette notion fondamentale permet une étude relativement précise des troubles de la fonction ovarienne. Les auteurs insistent sur les réserves que comportent l'étude fonctionnelle des biopsies endoutérines et les éliminations urinaires hormonales. Les relations de causalité unissant l'action des hormones sexuelles et le développement de la muqueuse utérine apportent à la méthode préconisée des bases particulièrement solides.

De l'existence d'un déterminisme hormonal et vasculaire local de certaines hémorragies utérines fonctionnelles bloquées par $ZnCl^2$. — MM. **P. Mocquot** et **R.** et **F. Moricard.** Dans certaines hémorragies utérines fonctionnelles le développement vasculaire est partiel et les parois vasculaires sont malformées. L'instillation intra-utérine $ZnCl^2$ permet de déclencher une fibrose vasculaire qui, dans certains cas, est suivie d'arrêt des hémorragies. Il semble que ces modifications vasculaires locales interviennent pour une très grande part dans le déterminisme de certaines ménorragies que l'on rapporte trop facilement à une cause hormonale ovarienne qui est en réalité indirecte.

Valeur clinique de la réaction thyréotrope de l'hypophyse. — M. **H. Stévenin** apporte le résultat de son expérience personnelle du test d'Aron. L'injection à l'animal de sérum ou d'urine de sujets présentant un hyperfonctionnement de l'antéhypophyse, détermine une hyperplasie de la thyroïde chez le jeune cobaye. L'auteur a fait une étude basée sur plus de 1.000 réactions. Il insiste sur les difficultés d'interprétation de certaines réponses histologiques de la thyroïde du cobaye. A côté de l'acromégalie où la réaction est augmentée, il nous donne les résultats du test d'Aron dans une série de cas de gigantisme, arrêt de croissance, syndrome de Cushing, obésité, syndrome adiposo-génital, anorexie mentale, aménorrhée. L'auteur pense qu'en utilisant ce test avec toute la prudence nécessaire, on peut en tirer bénéfice dans tous les cas où l'on soupçonne un trouble des fonctions hypophysaires.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

27 Novembre 1941.

Le mécanisme général de l'hérédité. — M. **Jean Rostand** rappelle que l'hérédité des caractères organiques est liée à la transmission d'une génération à l'autre, d'éléments microscopiques, contenus dans les noyaux cellulaires; ces grains d'hérédité ou hérédons, ou *gènes*, sont extrêmement nombreux: plusieurs milliers dans un seul noyau. Les *chromosomes*, qui sont visibles au microscope à certains moments de l'existence cellulaire, sont des agrégats de gènes; leur nombre est constant pour une espèce; chez l'homme, la cellule génératrice contient toujours 24 chromosomes, qui diffèrent de l'un à l'autre par la taille, la forme et par le contenu génétique. Chacun d'eux contient un certain nombre de gènes, toujours les mêmes, distribués longitudinalement sur le chromosome dans un ordre régulier et fixe. L'ensemble de tous les gènes portés par les 24 chromosomes constitue un *génome*.

L'œuf fécondé contient les 24 chromosomes du spermatozoïde et les 24 chromosomes de l'ovule.

A chaque division cellulaire, chaque chromosome se divise dans le sens de la longueur en deux chromosomes identiques; chaque chromosome-fils, qui porte les mêmes gènes que le chromosome originel, passe à l'une des deux cellules filles; la composition chromosomique et génétique se maintient inchangée, quel que soit le nombre de divisions cellulaires, dans toutes les cellules de l'organisme, y compris les cellules de lignée germinale, qui contiennent 48 chromosomes comme dans l'œuf. C'est à partir de ces cellules germinales que se forment les *cellules génératrices* mûres, ovule et spermatozoïde; mais ici se produit le phénomène de la *réduction chromatique*. A la dernière ou avant-dernière division qui aboutit à la formation de la cellule génératrice, les chromosomes de chaque paire ne se divisent pas, ils s'accolent puis se séparent pour aller l'un dans une cellule, l'autre dans une autre: chaque cellule génératrice ne reçoit donc que 24 chromosomes au lieu de 48, un seul génome complet au lieu de deux. Le hasard seul décide si tel chromosome paternel ou maternel passe dans telle cellule génératrice. En résumé, l'œuf fécondé et toutes les cellules du corps contiennent deux lots de chromosomes ou de génomes; les cellules génératrices n'en contiennent qu'un seul lot. Le produit ne reçoit de chaque parent qu'un gène sur deux; il est la *demi-somme de ses parents*.

Parmi les milliers de gènes composant le génome humain, des centaines peuvent présenter des états différents: ces *gènes différentiels* expliquent la dissemblance des enfants nés d'un même couple. Pour une paire de chromosomes, il existe deux sortes de cellules génératrices et quatre sortes d'enfants; chez l'homme qui a 24 paires de chromosomes, cela donne 16 millions de sortes de cellules génératrices et plus de 250 trillions de sortes d'enfants.

La différence d'état de certains gènes peut conditionner des *caractères* individuels: taille, degré d'intelligence, couleur brune ou bleue de l'iris, type de l'agglutinogène sanguin (O, A ou B), présence ou absence de poils à la 2e phalange. La transmission du caractère obéit aux *lois de Mendel*. Certains gènes l'emportent sur d'autres: si un chromosome paternel yeux bruns s'unit à un chromosome maternel yeux bleus, l'enfant aura les yeux bruns, car le gène yeux bruns l'emporte sur l'autre, il est *dominant*; l'autre est *dominé* ou *récessif*.

Certaines *tares* ou *maladies* sont déterminées par la constitution chromosomique ou génétique. Parfois le gène responsable du caractère morbide domine le gène normal correspondant et l'emporte

sur lui; tout sujet portant les deux gènes présente la tare: c'est le cas des malformations osseuses, de la chorée de Huntington, de l'hypertrichose, de la canitie précoce, de l'onychogryphose, de la maladie d'Osler, de la neurofibromatose, du xanthome, des kératodermies palmo-plantaires, de certains psoriasis et épidermolyses bulleuses.

Quand un malade pur (porteur d'un double gène morbide) s'unit à un sujet sain, tous les enfants sont malades. Quand un malade impur (porteur d'un gène morbide et d'un gène normal) s'unit à un sujet normal, la tare se transmet à la moitié de la descendance.

Parfois le gène morbide est dominé par le gène normal correrspondant: c'est le cas de l'idiotie amaurotique familiale, de la lipoïdose, de la peau épaisse, de l'alkaptonurie ou urine noire. Si un sujet malade s'unit à un sujet normal pur (double gène normal), toute la descendance sera normale, mais recevra le gène morbide. Si un malade s'unit à un normal impur, la moitié de la descendance héritera de la tare. Si deux normaux impurs s'unissent, ils produiront trois quarts de normaux (dont une moitié de normaux impurs et un quart normaux purs) et un quart de malades.

Ces tares récessives apparaissent surtout dans les produits des unions consanguines, deux sujets de même lignée ayant plus que deux sujets quelconques chance de porter un même mauvais gène. Dans l'albinisme, les parents sont cousins-germains dans 20 pour 100 des cas; ils le sont dans 15 pour 100 pour l'idiotie amaurotique familiale, dans 30 à 40 pour 100 dans l'alkaptonurie.

La transmission de certains caractères est *liée au sexe*, car l'homme et la femme ne sont pas strictement comparables pour ce qui est des garnitures chromosomiques. L'une des 24 paires de chromosomes (paire de chromosomes sexuels) diffère suivant le sexe: chez la femme, elle comprend deux chromosomes pareils, de 4 à 5 microns, ou *chromosome X;* chez l'homme, deux chromosomes inégaux, l'un correspond au chromosome X, l'autre, plus petit (1 micron 1/2), ou *chromosome Y*. Tous les ovules de la femme (qui porte deux chromosomes X) recevront à la réduction chromatique un chromosome X. Les spermatozoïdes de l'homme (qui porte un chromosome X et un Y) recevront, les uns un chromosome X, les autres un Y; ils seront de deux sortes, en quantités égales. Les ovules fécondés par les spermatozoïdes à chromosomes X donnent des œufs à deux chromosomes X qui produiront des filles; les ovules fécondés par les spermatozoïdes à chromosomes Y donnent des œufs à formule XY qui produiront des garçons; la fécondation s'effectuant au hasard, il se forme autant d'œufs XY que d'œufs XX, soit autant de garçons que de filles; en réalité, il y a un excédent masculin, mais on en ignore la raison.

Les gènes propres au chromosome Y sont transmis par le père à tous ses fils, mais non à ses filles: tels les gènes des pieds palmés, certains gènes d'ichtyose congénitale. Ceux-ci ne sont jamais transmis par la mère à aucun de ses enfants. Les gènes propres au chromosome X sont au contraire transmis par la mère à tous ses enfants, garçons et filles; mais puisque le spermatozoïde producteur de garçons manque du chromosome X, ces gènes ne sont transmis par le père qu'à ses filles. Parmi les gènes propres au chromosome X, citons le daltonisme, l'hémophilie.

Cette théorie chromosomique de l'hérédité n'est pas une simple vue de l'esprit; elle a été vérifiée chez un petit insecte, la mouche du vinaigre, *Drosophila melanogaster*, qui se prête particulièrement à cette étude.

Il arrive que, de temps à autre, un gène subisse un changement d'état: un gène normal peut se transformer en gène d'hémophilie, de kératose folliculaire par exemple. Les causes de cette *mutation* sont inconnues: il semble s'agir plutôt de causes intérieures au gène; cependant on a vu le taux des mutations s'élever quand on soumet la mouche du vinaigre aux rayons X ou au radium. Chez l'homme, il est possible, mais non prouvé, qu'une intoxication, une infection, augmentent le pourcentage de la mutation.

Des gènes différents peuvent produire des effets semblables. C'est ainsi qu'on connaît 5 types de rétinite pigmentaire, identiques cliniquement et dues à des gènes différents : 3 gènes d'héméralope, 2 gènes de daltonisme, de cataracte congénitale, d'épidermolyse bulleuse. Les effets de certains gènes dépendent des conditions du milieu; le mongolisme dépend non seulement des gènes reçus par l'enfant, mais aussi de l'âge de la mère; plus la mère est âgée, plus elle a de chances de produire un mongolien.

Ces lois de la génétique sont utiles à connaître pour le médecin, en particulier lors de la délivrance du certificat prénuptial; le médecin devra interdire le mariage à un individu porteur d'une grave tare à hérédité dominante et décourager l'union de deux individus consanguins, d'apparence saine, mais appartenant à une famille où s'est manifestée une tare récessive. Il pourra rassurer au contraire, quant aux menaces pesant sur leur progéniture, des individus sains issus d'une famille à tare dominante. C'est ainsi que la *Génétique* touche à l'*Eugénique*, la médecine de l'espèce.

L'auteur conclut en souhaitant que, dans l'intérêt de l'espèce, la collaboration entre médecins et généticiens se poursuive toujours plus active et plus féconde.

L'hérédité en dermatologie. — M. **Touraine** montre, dans la première partie de sa conférence, et exemples à l'appui, les particularités et les difficultés que les lois de Mendel rencontrent dans leur stricte application à la pathologie humaine et, en particulier, à la dermatologie. Les unes sont d'ordre documentaire: lenteur et pauvreté des générations successives, dispersion des familles, rareté de certaines maladies, etc. D'autres tiennent à des facteurs non héréditaires surajoutés: action du milieu extérieur, rôle de certaines maladies, comme la syphilis, qui peuvent déterminer à la fois une infection directe de l'œuf et des anomalies mendéliennes, nombre limité des réactions cutanées dont beaucoup peuvent reconnaître une cause acquise et une origine héréditaire. Les dernières relèvent de particularités génétiques: hérédité intermédiaire, hérédité en mosaïque, dermatoses tantôt dominantes, tantôt récessives, dominance irrégulière, facteurs léthaux, polymérie, polyphémie et états constitutionnels (allergie, dysraphie, élastorrhexie, etc.), chaînes héréditaires, complètes ou incomplètes, par linkage plurigénien et cross-over, fausses chaînes par coexistence fortuite d'anomalies indépendantes, etc.).

Dans une deuxième partie, il passe en revue les anomalies morphologiques et les dermatoses héréditaires en les classant, dans chaque groupe, selon qu'elles sont de mono- ou de polyhybridisme (formant des chaînes dans ce dernier cas): dominance régulière (avérée ou probable), dominance irrégulière, dominance sexuelle, récessivité simple (avérée ou probable), récessivité sexuelle; dermatoses dont l'hérédité est discutable et, enfin, dermatoses qui, tout en étant congénitales, ne peuvent pas, à l'heure actuelle, être considérées comme héréditaires. Le cadre de ce travail ne permet pas une étude clinique et génétique détaillée de chacune de ces dermatoses; seuls sont cités les résultats, les travaux ou les cas les plus importants.

Dans une troisième partie, il indique que la syphilis paraît pouvoir être une cause importante de mutations, à l'origine de nombreuses anomalies morphologiques ou pathologiques. Il en résulte que la lutte contre la syphilis ajoute une action préventive non négligeable aux mesures prophylactiques que doivent prendre la société et tout médecin averti des questions d'hérédité. Si la génétique est une science encore très jeune, riche en lacunes et en difficultés, elle a cependant, dès maintenant, des bases solides qui lui assurent un immense avenir.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

16 Octobre 1941.

Lymphadénie plasmocytaire pseudo-Hodgkinienne (peut-être tuberculeuse?). — M. **P. Chevallier**, Mlle **B. Hahn** et M. **A. Fiehrer** rapportent l'observation d'un malade atteint d'adénopathies multiples assez volumineuses, de splénomégalie, hépatomégalie, légère réaction pleurale, fièvre modérée, état général médiocre. La formule sanguine montrait une légère leucocytose avec polynucléose. L'étude de la ponction ganglionnaire faisait conclure à une lymphogranulomatose atypique. L'ensemencement du liquide ganglionnaire sur milieu Lœwenstein montre des colonies de bacilles de Koch typiques.

En deux mois, l'état général du malade s'aggrave; de l'ascite, un ictère apparaissent, et la mort survient.

L'étude anatomique des organes n'a montré aucune lésion tuberculeuse, aucun tissu hodgkinien. Ce qui domine c'est la *plasmocytose*. Il s'agissait de plasmocytome pseudo-hodgkinien.

A propos de cette observation, les auteurs rappellent les divers types de plasmocytome: les plasmocytomes malin et bénin, leucémie à plasmocytes de Naegeli, myélomes plasmocytaires sans plasmazellen dans le sang. La nosologie et la terminologie sont encore incertaines.

Le venin de crapaud vulgaire comme hémostatique local. — M. **P. Chevallier** après avoir vérifié l'action du venin de crapaud comme hémostatique local, l'a étudié *in vitro*. Comme le venin de vipère, le venin de crapaud comprend deux principes: l'un coagulant et l'autre anticoagulant; ce dernier prédomine et prime le principe coagulant dès que la quantité de venin est un peu importante; il se manifeste avec la propriété hémolytique.

Le principe coagulant exige pour être mis en évidence une certaine dose et une certaine concentration. Toutes choses égales d'ailleurs, son activité coagulante est considérablement augmentée par l'addition de sucs tissulaires, ce qui explique l'action coagulante observée en clinique sur les plaies.

Quant à la nature de ce principe coagulant, de nouvelles études seront nécessaires pour la préciser.

Notons que le venin de crapaud est, dans les conditions où l'auteur l'a employé, beaucoup moins coagulant que le venin de Botrops atrox et d'autres serpents.

A. Bernard-Pichon.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

17 Novembre 1941.

Tumeur de l'extrémité inférieure de l'uretère pelvien. — M. **C. Lepoutre** (Lille). Il s'agit d'une malade de 65 ans. L'hématurie fut révélatrice, et la pyélographie, montrant une énorme dilatation de l'uretère au-dessus d'un étroit défilé de 3 à 4 *cm.* de la portion pelvienne, fait poser le diagnostic de tumeur circulaire de l'uretère. Néphro-urétérectomie par voie lombaire et pararectale en un temps.

Reflux après néphrectomie pour tuberculose. Guérison par résection du col vésical. — M. **R. Bouchard**. Les traitements classiques du reflux de l'urine par la plaie lombaire (sonde à demeure, cautérisations de la fistule au crayon de nitrate d'argent, électrocoagulation des lésions vésicales et même fulguration de la portion intra-viscérale de l'uretère) furent poursuivis sans résultat pendant 3 mois. Sur le conseil de M. Fey, l'auteur pratique une résection endoscopique sur le segment postérieur du col, bien qu'il y eût peu de modifications de la région cervicale à l'urétroscopie. La disparition du reflux fut immédiate.

Sans vouloir généraliser, en partant d'un cas unique, l'auteur pense que devant un reflux résistant c'est à la résection que l'on devra s'adresser aux lieu et place de l'urétérectomie. Le reflux ne faisant qu'objectiver une maladie du col acquise, secondaire aux lésions inflammatoires de la vessie.

— M. **Fey** rappelle deux cas de reflux après néphrectomie pour tuberculose rénale, guéris par résection, après échec des traitements habituels.

Traitement conservateur d'une volumineuse hydronéphrose. — M. **Viollet** (Limoges) rapporte l'observation d'une hydronéphrose bilatérale chez une jeune femme.

A gauche, il pratiqua la résection large d'une poche de 300 cm^3 suivant le procédé de Waltman Walters avec néphrostomie par transfixion, deux

mois après il pratique une suspension du rein droit qui présentait une dilatation du bassinet sans dilatation des calices, en vue d'éviter l'augmentation des lésions.

Seize mois après l'intervention conservatrice et malgré les apparences de destruction presque totale qu'avait présentées le rein gauche, furent constatés :

Disparition complète de tout signe fonctionnel.

Amélioration très appréciable de la fonction du rein gauche.

Réduction de volume considérable et retour presque à la normale de la cavité pyélo-rénale gauche avec bon drainage urétéral.

L'auteur souligne l'importance du maintien prolongé de la néphrostomie de drainage (laissée ici 6 mois), pour assurer le succès de la résection pyélique.

— M. **Marion** préconise l'ablation du drainage lorsque deux pyélographies successives montrent l'arrêt de rétraction de la cavité pyélique.

— M. **Louis Michon** rappelle une observation d'hydronéphrose volumineuse également traitée par résection et suivie d'un très bon résultat depuis trois ans, venant étayer l'utilité du traitement conservateur.

— M. **Fey** insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à connaître l'état du muscle pyélique pour être fixé sur la valeur du drainage prolongé et des opérations plastiques dans les grandes hydronéphroses.

Maladie du col chez la femme. — M. **Maxime Leroy** rapporte une observation de maladie du col avec cystite ayant résisté aux lavages et à la sonde à demeure, qui fut guérie par une résection. Il insiste sur la difficulté d'interprétation des images observées à l'urétro-cystoscopie due aux modifications du col selon le degré de réplétion vésicale.

Six cas de dysectasie du col vésical chez la femme. — M. **Raymond Dossot**. Toutes ces observations présentaient le signe essentiel de la dysectasie ; la dysurie avec gros résidu ou rétention incomplète et le rétablissement de la miction après résection du col.

L'auteur envisage les difficultés du diagnostic qui, plus que sur l'aspect du col, sera posé en définitive sur les conséquences vésicales du trouble fonctionnel (constatation de grosses colonnes, de cellules, de diverticules, de reflux urétéral). Il pense que c'est souvent au delà du col qu'il faut rechercher la cause de la dysectasie; la sclérose constatée histologiquement aurait pour origine un trouble de l'innervation du sphincter, une lésion du plexus hypogastrique entraînant une hypertonie du col, une asynergie entre la contraction vésicale et l'ouverture du sphincter.

La résection agirait non seulement en abrasant la zone de col malade, mais aussi en diminuant la tonicité du sphincter.

Polypose réno-urétérale. Présentation de radiographie. — MM. **Pérard** et **Dufour** présentent un cas de polypose réno-urétérale diagnostiquée par la coexistence d'une image lacunaire à la pyélographie et d'un polype vésical situé au-dessus de l'orifice urétéral correspondant. Néphro-urétérectomie.

Rein mastic volumineux. Présentation de pièce. — M. **André Dufour** montre un rein mastic volumineux qui à l'intervention dépassait la ligne médiane de l'abdomen, descendait jusqu'au détroit supérieur et remontait à mi-thorax jusqu'à la 7e côte.

René Küss.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

10 Novembre 1941.

Une erreur d'interprétation radiographique assez fâcheuse. — M. **A. Mouchet** rapporte le cas d'un abcès tuberculeux survenu après un traumatisme du poignet qui fut pris pour un hématome consécutif à un décollement épiphysaire et incisé, alors que la radiographie ne montrait qu'un cartilage jugal radial non encore soudé, le sujet étant âgé de 18 ans. L'auteur insiste sur la connaissance approfondie de la radiologie du squelette normal, sur la nécessité de radiographier le côté malade et le côté sain, sur la nécessité d'une interprétation d'un cliché radiologique faite à la lumière des signes cliniques.

Fumeurs 1941. — M. **Piédelièvre** met en évidence les conséquences des restrictions en tabac. La recherche de substances de remplacement fait que les fumeurs ne pouvant se passer, par manque de volonté évident, de l'herbe de leurs désirs, font une rafle en règle, dans les pharmacies, de cigarettes anti-asthmatiques ou de poudres que fument habituellement les malades. La Société de Médecine Légale autorise M. Piédelièvre à signaler le fait aux pouvoirs publics.

Fracture de la colonne cervicale au cours d'une prise de lutte. — MM. **Guimbellot**, **Piédelièvre** et **Dérobert**, rapportent l'observation d'une fracture de la 4e cervicale, compliquée de luxation de C 4, d'attrition de la moelle cervicale survenue à l'occasion d'une prise de lutte libre ayant déterminé une flexion forcée de la tête sur le tronc. Le sujet présenta immédiatement une quadriplégie, la luxation fut réduite chirurgicalement, mais la mort survint le lendemain après l'apparition de dyspnée et d'hyperthermie (42°). L'autopsie mit en évidence la fracture de C 4, une disjonction de l'articulation C 4, C 5 l'élongation de la moelle.

Des lésions osseuses craniennes par gros instruments tranchants et contondants. — MM. **Piédelièvre** et **Dérobert**, à propos de fractures du crâne par coup de hache et par hélice de bateau (noyés), montrent que l'étude des lésions peut indiquer la direction dans laquelle était orienté l'objet vulnérant, et que les armes, tranchantes et contondantes impriment leurs formes aux lésions osseuses qu'elles provoquent comme le font d'habitude les instruments contondants (marteau par exemple).

Henri Desoille.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Novembre 1941.

Rééducation et apport hormonal. — Il a semblé opportun à M. **de Parrel** d'apporter au traitement rééducateur un appoint hormonal, en vue d'obtenir un renforcement et une accélération de l'action engagée. Les essais ont été pratiqués sur 60 enfants ou adolescents atteints de troubles par déficit, instabilité ou ralentissement des mécanismes psycho-neuro-moteurs, intellectuels, phonétiques, glandulaires: débiles, mongoloïdes, instables, incoordonnés du type bégayeur ou bredouilleur, retardés de la puberté.

Les produits utilisés ont été le propionate de testostérone, les hormones antéhypophysaires ou parathyroïdiennes. Le nombre des injections a été de 20 à 40 en 10 mois par séries de 10 à la cadence de 3 par semaine. Les résultats se sont manifestés sous la forme d'une animation fonctionnelle marquée, d'une accélération ou d'une régulation de certaines activités psycho-motrices, d'une réceptivité plus grande des sujets à l'action rééducative. Les enfants, même très jeunes (4 et 5 ans) ont très bien supporté les imprégnations hormonales. Aucune réaction fâcheuse n'a été observée. En somme, expérience concluante en faveur de l'appoint hormonal au traitement rééducateur.

Les affections endocrino-chirurgicales. — M. **Desmarest.** Sous le nom d'affections hormono-chirurgicales, il faut entendre celles qui, liées à l'altération anatomique ou fonctionnelle d'une glande endocrine, sont justiciables d'une thérapeutique chirurgicale. Ces maladies peuvent être causées par une destruction progressive de la glande. Les greffes d'organes ont été employées pour pallier à l'absence de sécrétion glandulaire. Peu à peu supplantées par les injections de substances chimiques obtenues synthétiquement, elles tendent à reparaître actuellement sous forme de comprimés introduits dans l'organisme, constituant une réserve hormonale qui s'épuise lentement.

La thérapeutique chirurgicale trouve une plus large application dans les maladies liées à l'hyperfonctionnement des glandes à sécrétions internes. Le type de la maladie hormono-chirurgicale, si on met à part l'adénome hypophysaire qui appartient au neuro-chirurgien, est représenté par la maladie de Basedow. On sait les magnifiques résultats de la thyroïdectomie subtotale dans le goitre exophtalmique; de même l'ablation des paragangliomes dans les hypertensions paroxystiques de l'adénome cortico-surrénal, de l'adénome parathyroïdien dans l'ostéite fibreuse, de l'adénome pancréatique dans l'hyper-insulinisme avec syndrome hypoglycémique des kystes lutéiniques, sont des exemples typiques de la valeur de la chirurgie dans les maladies hormono-chirurgicales.

Dans l'hypertension essentielle, le chirurgien peut agir soit directement sur la surrénale, soit indirectement sur les splanchniques. La chirurgie du sympathique, comme l'a bien montré Leriche, offre d'intéressantes possibilités dans le traitement des maladies hormono-chirurgicales.

Enfin, la dysharmonie hypophyso-ovarienne, trouble fonctionnel plutôt que maladie, détermine des altérations mammaires, thyroïdiennes et utérines qui peuvent bénéficier de l'action chirurgicale, sous réserve que l'opération ne détermine pas un nouveau déséquilibre hormonal. Aussi l'hystérectomie pour fibrome utérin ne peut se défendre qu'à la condition de conserver les trompes et les ovaires pour éviter les accidents de la ménopause chirurgicale.

L'hyperfolliculinisme de la ménopause et sa physiothérapie. — M. **J. A. Huet** fait ressortir l'importance de l'hyperfolliculinisme de la ménopause au cours des incidents pathologiques observés à cette époque de la vie. Il analyse successivement les troubles vasculaires : vaso-moteurs périphériques, artéritiques avec ou sans spasmes, et l'hypertension de la ménopause. Les troubles glandulaires : métrorragies de la ménopause, hyperthyréoses de la ménopause et enfin les polyadénomatoses. Les troubles ostéoligamentaires : arthrites et péri-arthrites, les laxités ligamentaires. La léiasthénie avec ses conséquences viscérales.

L'auteur conclut à l'identité étiologique de toutes ces affections qui s'accompagnent toutes d'hyperfolliculinisme et dont la seule thérapeutique efficace est la radiothérapie hypophysaire.

Action de la haute fréquence et de l'électricité statique sur les échanges organiques. — M. **Henri Tissier** attire l'attention sur l'utilisation de la haute fréquence et de l'électricité statique pour activer la vie cellulaire et intensifier les échanges organiques. Il fait remarquer qu'en abaissant, par ces moyens, dans le sang, le taux de l'urée, du cholestérol, de l'acide urique, etc., il sera possible d'établir la prophylaxie de l'arthritisme, de prévenir la fatigue, de retarder la sénilité.

La possibilité de rétablir la vitalité des tissus se prouve par les manifestations objectives qui se constatent journellement dans les escarres, les plaies atones, la claudication intermittente, la gangrène sénile.

Identification et pronostic de la tuberculose de l'enfant. — M. **Lesné**. La période primaire de la tuberculose infantile correspondant au complexe gangliopulmonaire hilaire et périhilaire, est, en général, cliniquement inapparente. On doit la déceler en répétant les réactions cutanées à la tuberculine complétées par l'examen radioscopique. La curabilité de la tuberculose infantile dépend de son dépistage précoce et de l'application des mesures prophylactiques, hygiéniques et thérapeutiques qui en découlent.

A. Bécart.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

24 Novembre 1941.

Paralysie générale observée pendant trois générations successives. — M. **X. Abély**, Mlle **Micucci** et M. **P. Souriac**. Le grand-père, le père et le fils ont été atteints et sont morts de paralysie générale. Le père, interné à 46 ans et mort à 47, présentait des signes physiques de dégénérescence. Le fils, qui dès sa jeunesse avait été un déséquilibré instable, présente à 32 ans un tabes, stabilisé par le traitement, puis à 42 ans, se révèle une paralysie générale, avec mort par ictus

L'examen anatomo-pathologique a montré qu'en réalité, les lésions avaient évolué lentement, à bas bruit. La répétition même de la paralysie générale sur trois générations impliquerait déjà une fragilité spéciale du cerveau. Mais ni chez le père, ni chez le fils, on n'a pu établir l'existence d'une syphilis acquise. Aussi les auteurs envisagent-ils le diagnostic de *paralysie générale héréditaire de l'adulte*, dont en France E. Fournier, Ameline, Dupouy, Courtois et Dublineau; Targowla et Schiff-Wertheimer ont publié des cas.

Syndrome de jeu dramatique post-émotionnel sur fond de caractère schizoïde. Guérison par la cardiazolthérapie. MM. **A. Brousseau** et **Gendrot.** Chez un jeune homme de 28 ans, émotif, apparaissent depuis l'exode de juin 1940, où il subit les bombardements, des modifications de caractère de type schizoïde avec une inadaptabilité croissante. En mai 1941 s'installe un état d'excitation avec hostilité, agressivité, mimique de colère et de défi, syndrome de jeu dramatique réapparaissant de façon stéréotypée et faisant craindre l'imminence d'une agression furieuse qui ne s'est jamais produite. Le traitement par le cardiazol amène une disparition complète des symptômes en 10 semaines et la reprise de la vie normale.

Alcoolisme chronique et syndrome hébéphréno-catatonique. — M. **A. Soulairac** et Mlle **S. Jouannais.** Il arrive qu'à la suite d'un accès délirant subaigu, un alcoolique évolue plus ou moins vite vers un syndrome de psychose paranoïde. Dans le cas actuel, le malade, âgé de 38 ans, après un accès subaigu de confusion mentale onirique, verse en quelques mois dans un état typique d'hébéphréno-catatonie avec inertie, désintérêt, dissociation profonde de la pensée, quelques stéréotypies et de l'opposition, disparition de l'activité délirante. L'étiologie toxique est évidente, et ni les antécédents héréditaires, ni le passé du malade ne révèlent aucune anomalie de terrain. S'il existait une déficience mentale préexistante, elle était, de toute façon, demeurée complètement latente.

Psychose hallucinatoire d'allure chronique consécutive à une transfixion cranio-cérébrale par balle. — L'homme de 34 ans dont MM. **Beaussart** et **Heuyer** rapportent l'histoire, s'est tiré une balle à la tempe droite après avoir tué sa maîtresse. La balle traversa le crâne et fut extraite aussitôt, à l'hôpital, de la région temporale gauche, où elle était superficielle; elle avait déterminé une hémorragie abondante. Le coma dura 6 à 7 jours. Le malade, qui n'avait jamais présenté de troubles mentaux, ne conservait qu'une amnésie rétrograde. Le meurtre était de motivation passionnelle, et nullement délirante. Du 3e au 6e mois après, apparaissent des idées de persécution avec hallucinations auditives et interprétations morbides; le syndrome d'automatisme mental se constitue et le délire se systématise, réalisant ainsi une psychose hallucinatoire de persécution d'allure chronique. L'étiologie traumatique, ici bien démontrée, s'inscrit en faveur de l'origine organique de l'automatisme mental, soutenue par De Clérambault.

Contribution à l'étude du syndrome hypothermie-œdème-diarrhée par restriction alimentaire. — MM. **Bessière, Brisson** et **Talairach,** à l'occasion d'une recrudescence de ce syndrome, en précisent les données: il survient surtout chez des hommes internés depuis longtemps, réduits à la ration ordinaire et sujets à des œdèmes de stase. L'hypothermie (35-36) [qui varie avec la température ambiante], les œdèmes, la diarrhée en sont les trois éléments fondamentaux, dont l'un peut prédominer au point de caractériser des formes cliniques différentes. La tension artérielle est abaissée, mais surtout l'amplitude oscillatoire diminuée; le système nerveux n'est pas atteint. La mort est fréquente. Ce syndrome rappelle la bouffissure d'Annam, décrite autrefois par Guillon.

Le traitement comporte l'alitement et surtout l'amélioration du régime. Les auteurs ont essayé diverses modifications électives, en ajoutant au régime ordinaire soit des hydrates de carbone, soit de l'huile de foie de morue, puis de l'acide ascorbique: ces adjonctions partielles n'ont eu qu'un résultat transitoire. Seul un régime *suffisant* et *équilibré* peut faire disparaître le syndrome, et seulement au bout d'un certain temps, car le trouble ne semble pas immédiatement réversible.

J. Vié.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

15 Novembre 1941.

Adénome de l'hypophyse sans modifications de la selle turcique. — M. **R. Thurel** rapporte l'observation d'un soldat qui avait perdu presque complètement la vue en l'espace de 3 mois. Rien n'orientait vers un adénome de l'hypophyse : pas de modifications hémianopsiques du champ visuel, fond d'œil normal, selle turcique normale. C'est la ventriculographie qui a mis en évidence la tumeur. Celle-ci refoulait et échancrait l'extrémité antérieure des cornes frontales. Le malade a été opéré. Il s'agissait d'un volumineux adénome à développement sus-sellaire.

On pourrait dans de tels cas se contenter d'une encéphalographie après injection d'air par ponction lombaire, mais à condition de prendre le cliché, le malade étant dans le décubitus dorsal et la plaque étant placée latéralement à côté de la tête, de façon à ce que l'air des ventricules remplisse les cornes frontales et la partie antérieure du 3e ventricule et que l'air de l'espace sous-arachnoïdien vienne s'accumuler dans sa portion sus- et rétro-sellaire.

Lymphosarcome orbitaire chez une enfant. — MM. **P. Desvignes** et **Guy Offret** soulignent l'intérêt qui s'attache à l'orbitotomie exploratrice dans le diagnostic et le traitement des tumeurs de l'orbite. La biopsie, en prenant certaines précautions, est sans danger. Le cas rapporté est celui d'une fillette de 6 ans chez qui on assista à l'évolution rapide d'une exophtalmie. Deux séances de radiothérapie furent suivies d'un œdème orbitaire tel que des troubles trophiques cornéens apparurent. On ne trouva pas de tumeur dans l'orbite lors de l'intervention, mais l'étude histologique de fragments de tissu orbitaire montra une infiltration diffuse par un sarcome lymphoblastique. Sous l'influence des rayons X repris avec énergie, la tumeur régressa rapidement

A. Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Novembre 1941.

Sur l'élimination et sur l'action trypanocide de l'antimoine injecté par voie veineuse. — M. **L. Launoy** et Mlle **O. Fleury** présentent la suite de leurs recherches relatives à l'élimination et à la localisation dans l'organisme de composés organiques d'antimoine pentavalents: l'aminophénylstibinate de méthylglucamine.

Le travail analytique est divisé en deux parties : la première comprend le dosage dans le sang circulant de l'antimoine injecté; il résulte de ce travail que, éliminé du sang au taux de 90 pour 100 dans la première heure qui suit l'injection, l'élimination se ralentit peu à peu jusqu'à un taux résiduel compris entre 11 et 25 millièmes de milligramme d'antimoine par gramme de sang après vingt-quatre heures. Ce résultat est le même quelle que soit la dose injectée en une fois, si cette dose varie entre 5 et 6 cg. d'Sb pour 1.000, ou bien injectée en plusieurs fois, pourvu qu'il s'écoule au moins 24 heures entre la dernière injection et la saignée.

En somme, la valeur de l'élimination hors du sang est proportionnelle à la concentration de l'antimoine dans le plasma. La dose de 15 millièmes de milligramme par gramme que l'on retrouve après 24 heures paraît être un seuil de tolérance qui ne s'élimine que lentement. Au point de vue de la localisation, les auteurs ont étudié la localisation dans le foie, les reins, les muscles et la bile, la peau; ils ont aussi vu l'élimination par les matières fécales.

Dans la seconde partie de leur travail, les recherches analytiques conduisent les auteurs à adopter une technique thérapeutique pour le traitement de l'infection à *Tr. Annamense* du lapin. Étant donné que la dose curative d'emblée par voie veineuse, dans 13 cas sur 15, est égale à 0 *g*. 20 d'Sb pour 1.000, les auteurs ont pu guérir les animaux en fractionnant cette dose en quatre fois, injectée à 24 heures d'intervalle, ou en deux fois, injectée à 24 ou 48 heures d'intervalle. La thérapeutique par doses réfractées, qui a déjà fait l'objet d'un mémoire par l'un des auteurs, évite les phénomènes de choc et les inconvénients généraux du poison injecté, mais il faut que les injections ne soient pas espacées de plus de 48 heures. Ajoutons que, dans un mémoire antérieur, l'un des auteurs avait montré que l'on pouvait injecter, par doses réfractées, des quantités très supérieures à la dose toxique injectée d'emblée.

En résumé, ces recherches analytiques constituent une base pour l'étude d'une thérapeutique raisonnée s'appuyant sur les pourcentages de poison actif circulant dans le sang.

Présentation de documents relatifs à « Heterodora Marioni ». — M. **R. Deschiens** fait une présentation de pièces et de documents photographiques et photomicrographiques originaux relatifs à *H. Marioni*, Nématode du sous-ordre des *Rhabditoïdea* provoquant chez plus de 600 espèces de plantes cultivées, exotiques ou indigènes, une infestation grave des racines entraînant la perte économique des sujets atteints.

Sur le plan de la parasitologie humaine, l'ingestion des tissus végétaux parasités, peut se traduire par l'apparition dans les selles d'œufs d'hétérodères, œufs dont la détermination doit pouvoir être faite. Ces œufs mesurent 128 à 70 μ de long sur 52 à 30 μ de large; ils ne sont pas segmentés, offrent une coque mince et présentent des analogies morphologiques avec les œufs d'ankylostomes.

Les larves infectieuses d'*H. Marioni* sont capturées et détruites par les Hyphomicètes prédateurs de Nématodes. L'anguillulose des végétaux pourrait donc être combattue par la méthode prophylactique antilarvaire utilisant les champignons prédateurs, déjà appliquée par E. Roubaud et R. Deschiens dans les strongyloses et les anguilliloses du bétail.

Essais de traitement de l'onchocercose cutanée (gale filarienne). — MM. **F. Marill** et **L. Alcay** ont recherché l'action antiparasitaire de différents produits médicamenteux chez 47 tirailleurs sénégalais atteints d'*Onchocerca Volvulus.* Chez tous ces malades, porteurs de lésions importantes de la peau, le diagnostic parasitologique de l'infestation a été fait par la recherche des microfilaires au niveau du tégument et la coexistence de la gale filarienne et de la gale sarcoptique a toujours été envisagée et éliminée.

17 malades ont été traités par le a (*p*.amino-benzène-sulfamido) pyridine où 693 M. et B., *per os*, sans que les lésions et le nombre des microfilaires aient été influencés favorablement par la médication. 11 malades ont été soumis à l'action du chlorure de 3-6 di-amino-10 méthyl-acridinium, en injections; pour bénéficier du phototropisme de ce chlorure, les sujets traités ont été exposés au soleil aussi peu couverts que possible; ce traitement dans l'ensemble s'est montré efficace vis-à-vis du prurit mais non des microfilaires. 9 malades traités par l'antimonio-thiomalate de lithium n'ont pas été influencés par cette médication; il en a été de même de deux sujets soumis à un traitement mixte par le novarséno-benzol et le bismuth. Enfin, 8 malades ayant reçu de 8 à 12 injections intraveineuses de 0 *g*. 02 de cyanure de mercure ont présenté une amélioration nette des lésions cutanées, et une disparition du prurit sans qu'une action de ce sel de mercure sur les microfilaires ait été notée.

— M. **R. Montel** estime que le terme de gale filarienne devrait être rejeté et que celui de prurigo filarien est bien mieux approprié. Le syndrome prurigo est très fréquent sous les Tropiques et mériterait d'être étudié d'une façon plus approfondie quant à son étiologie. En ce qui concerne le traitement des filarioses, l'auteur a obtenu dans deux cas humains d'infestation par *Wuchereria Bancrofti* traités par l'émétique, d'assez bons résultats et il estime qu'il y aurait lieu d'essayer les nouveaux

composés d'antimoine. Les arséno-benzènes ont déjà donné des résultats partiels, mais assez satisfaisants, à différents auteurs.

— M. G. **Stéfanopoulo** a eu l'occasion de suivre sur plusieurs sujets de race blanche infestés de *Loa-loa*, l'action de différents traitements: matières colorantes, iode, arsénicaux, antimoniaux, sulfamides. Ces traitements peuvent avoir une influence sur la fréquence et l'importance des œdèmes; ils paraissent ne pas en avoir sur la sensibilisation des sujets aux substances toxiques vermineuses; ce n'est qu'avec le temps que les poussées d'œdèmes disparaissent avec les réactions sérologiques et d'hypersensibilité cutanée.

Dermo-épidermite desquamante en médaillon des noirs d'Afrique. — M. J. **Tisseuil** signale l'existence chez les noirs d'Afrique des lésions cutanées se caractérisant, à leur stade typique, par un centre brillant entouré d'un anneau terne desquamant. Ces lésions sont nombreuses, de petites dimensions; elles atteignent au maximum 2 à 3 *cm.* de diamètre.

Action de l'huile de lin et de l'huile de Carapa en injections intra-dermiques dans les taches de lèpre tuberculoïde. — MM. J. **Tisseuil** et **Gippet** montrent que l'huile de Carapa, à laquelle la croyance populaire en Guyane attribue une action protectrice contre la lèpre, n'a pas d'activité thérapeutique sur les taches de lèpre tuberculoïde. L'huile de lin injectée dans les mêmes conditions est sans influence favorable sur l'évolution des taches. L'huile de Chaulmoogra se montre au contraire, comme on le sait, active dans les localisations susdites dont elle enraye l'évolution.

R. Deschiens.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Novembre 1941.

Antigénothérapie et immunité. — M. F. **Maignon**, rappelle sa théorie fermentaire de l'anaphylaxie dans laquelle la protéine injectée dans le sang disparaît par dégradation fermentaire; cette dégradation s'effectuant, comme dans les cavités digestives, en deux temps, par l'apparition successive de deux ferments, le premier aboutissant aux stades polypeptides et peptones qui comprennent les stades toxiques, le second achevant la dégradation jusqu'au stade amino-acide, et par conséquent destructeur des poisons anaphylactiques. Ce second ferment, dégradant des fragments de molécules, plus ou moins semblables pour les diverses protéines, n'a pas, comme le premier, de spécificité et disparaît au bout d'une dizaine de jours, utilisable qu'il est à la dégradation des polypeptides de l'usure fonctionnelle. L'état de sensibilisation est dû à la persistance du premier ferment après disparition du second.

L'auteur a transposé cette théorie fermentaire dans le domaine de l'immunologie. Les poisons microbiens représentent des stades de dégradation toxique de certains constituants chimiques des corps bactériens et cela, même dans le cas du poison diphtérique qui est un stade de dégradation toxique de la toxine diphtérique, que des travaux récents ont montré être une albumine vraie, à grosse molécule. Il y a donc lieu d'envisager pour les maladies microbiennes, comme pour l'anaphylaxie, des premiers ferments producteurs de poisons et des seconds ferments destructeurs de ces mêmes poisons. Pour les maladies dont les poisons microbiens sont très éloignés, au point de vue chimique, des stades de dégradation des produits de l'usure fonctionnelle, les seconds ferments persistent parce qu'inutilisables et créent l'état d'immunité: c'est le cas pour la dipthérie et, d'une manière générale, pour toutes les maladies qui vaccinent.

La vaccination crée l'immunité, chez des sujets neufs, en faisant apparaître des ferments dégradateurs. Les effets bienfaisants de l'antigénothérapie (vaccinothérapie) sont dus à l'apparition de ferments dégradateurs, mais l'arme est à double tranchant, car l'injection d'antigène aboutit d'abord à une production supplémentaire de stades toxiques qui provoque une réaction parfois dangereuse. Cet inconvénient peut être évité en faisant produire ces ferments dégradateurs par des animaux d'expériences et non par les malades eux-mêmes, et en administrant aux malades, après les avoir extraits, ces ferments, dans un but thérapeutique.

A propos du traitement chirurgical des sciatiques. — M. H. **Welti**, rapporte les résultats obtenus à la suite d'une série d'interventions pour sciatiques consécutives à des hernies intrarachidiennes du disque intervertébral. La radiographie, après injection de Lipiodol sous-arachnoïdien, a permis dans ces cas de localiser avec précision la lésion. Les suites opératoires ont été simples et les résultats très satisfaisants. Des laminectomies exploratrices méritent également d'être envisagées pour certaines sciatiques invétérées et graves lorsque les malades ne sont pas soulagés par les thérapeutiques classiques.

Vaccinothérapie nasale de la coqueluche. — M. **Jacques Odinet**, expose les résultats qu'il a obtenus dans la prévention et le traitement de la coqueluche par instillations nasales quotidiennes de vaccins anticoquelucheux. L'efficacité de cette méthode est comparable à celle de la vaccination sous-cutanée, mais elle a le gros avantage d'éviter la répétition des injections vaccinales et permet d'étendre le champ de la vaccinothérapie.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux.

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

1er Décembre 1941.

Sur un cas d'intoxication arsénicale chronique par l'arséniate de plomb. — M. P. **Dervillée** rapporte un cas d'arsénicisme chronique localisé survenu chez un ouvrier employé dans une usine où l'on procédait à la fabrication de l'arséniate de plomb. Cet ouvrier présentait : des séquelles d'ulcérations au niveau des mains et des membres inférieurs, des signes de laryngite chronique, un catarrhe rhino-pharyngo-bronchique persistant accompagné d'une vaste perforation du septum nasal, une augmentation légère de volume du foie avec signes divers de dyspepsie hépatique. Les manifestations d'ordre hépatique paraissaient surtout imputables à une imprégnation éthylique surajoutée. Ce tableau d'arsenicisme chronique n'était accompagné d'aucun symptôme de saturnisme, les examens cliniques et de laboratoire restant absolument négatifs à ce point de vue.

Le médecin en face des anomalies dento-faciales. — M. P.-L. **Maronneaud**. Les dysmorphoses maxillaires trouvant dans les dents des organes amplificateurs et révélateurs, c'est uniquement sous l'angle odontologique qu'a été jusqu'à présent considéré, et résolu avec l'orthodontie, le problème de leur correction. Cette interprétation est insuffisante et c'est grâce aux travaux de Pierre Robin que le problème des anomalies dento-faciales s'est vu replacé dans son véritable cadre: le cadre médical.

Il y a lieu, exactement, de distinguer: les dystopies primitives auxquelles s'adresse l'orthodontie et ses procédés mécaniques, et les dysmorphoses maxillo-faciales auxquelles s'adresse l'orthopédie maxillo-faciale avec ses appareils de soutien et d'orientation qui visent, au *cours de la croissance*, *au rétablissement* de leur équilibre morphologique qui assure en même temps, et le rétablissement fonctionnel et la correction des déviations dentaires.

Ainsi le médecin devra savoir, grâce au relevé des tests fonctionnels discriminer les dysmorphies maxillaires des dystopies dentaires primitives et établir leur morbidité. Il conseillera dès leur dépistage l'entreprise immédiate de leur correction. Il prescrira le traitement conservateur à *outrance* des dents atteintes de carie même avec mortification pulpaire. Il s'élèvera enfin *formellement* contre toute extraction quelle qu'elle soit, proposée généralement sous le fallacieux prétexte d'adopter une solution de simplicité.

Si ces notions étaient plus répandues et observées, nous ne verrions plus alors d'anomalies dento-faciales abandonnées, ou aggravées par des extractions mutilantes; nous ne verrions plus, au moment où la médecine préventive de l'enfance est à l'ordre du jour, le dépistage et le traitement de la dysmorphose ignorés ou négligés.

Péricardites hémorragiques tuberculeuses curables. — MM. **R. Dupérié**, **A. Fontan** et **R. de Lachaud**. Un jeune homme de 24 ans présente un syndrome de péricardite aiguë fébrile dont la ponction révèle la nature hémorragique. Après une période fébrile de 25 jours, le malade quitte l'hôpital, guéri, après un séjour de 2 mois. Depuis 2 ans sa santé se maintient parfaite. Des radiographies en série ont montré la résorption progressive et rapide de l'épanchement; actuellement le profil du cœur est normal, sans signes d'adhérences ou de symphyse. Or, l'inoculation du liquide hémorragique de ponction a tuberculisé le cobaye; un ganglion développé chez l'animal plus de 2 mois après l'inoculation s'est montré tuberculeux; son contenu caséeux a fourni une réinoculation et des ensemencements positifs.

De cette observation, les auteurs rapprochent le cas d'un jeune homme de 18 ans qui présenta une affection exactement superposable à la précédente et qui guérit dans les mêmes délais. Ici, seule la cuti-réaction à la tuberculine était positive.

Après discussion de la pathogénie de ces péricardites, les auteurs concluent à l'existence de péricardites hémorragiques curables d'origine tuberculeuse.

La thérapeutique par dissolution-reconstruction en psychiatrie. — M. P. **Delmas-Marsalet**. Le mécanisme par lequel le coma insulinique, l'épilepsie provoquée ou la narcose prolongée agissent favorablement sur certaines psychoses reste mystérieux. L'auteur pense que toutes ces méthodes ont comme terme commun de provoquer une dissolution profonde des fonctions psychiques momentanément ramenées au zéro (coma, sommeil). A partir de ce zéro se fait une reconstruction de l'édifice psychique qui n'est pas forcément la reproduction à rebours des phases de dissolution. Pour que cette reconstruction aboutisse à créer un psychisme normal il est nécessaire que soit normal le nombre des moellons psychiques, ce qui exclut les processus lésionnels fortement destructifs ; en outre il est indispensable que persiste le plan normal de réédification. La prévalence d'un plan pathologique comme dans le cas des constitutions mentales rend compte du peu d'effet des méthodes de choc lorsqu'on les appiique aux diverses constitutions.

L'auteur envisage en outre le cas où la reconstruction aboutit a un état morbide différent du point de départ (mutation d'un état mélancolique en état maniaque par exemple). Il développe à cette occasion la conception de l'isomérie nerveuse.

La théorie de la dissolution-reconstruction et celle de l'isomérie nerveuse se montrent conformes aux constatations thérapeutiques faites par tous les auteurs qui ont usé du coma insulinique, du cardiazol, de l'électro-choc ou de la narcose prolongée. A ces divers titres elles méritent de retenir l'attention des psychiatres.

Sur trois cas de laryngectomie totale (Technique du Professeur Portmann). — MM. **Georges Martinaud** et **Jean Rateau**. La laryngectomie totale en 3 temps telle que la technique en a été précisée au Congrès de 1937, par le Prof. Portmann, a modifié favorablement le pronostic opératoire immédiat de cette intervention.

Les auteurs apportent trois observations qui confirment les avantages de cette méthode.

Un intérêt tout particulier s'attache à l'observation d'un malade traité précédemment par la radiothérapie en 1938. Cliniquement guéri pendant 2 années, il présente une récidive en 1940.

Opéré de laryngectomie totale, la mauvaise qualité des tissus irradiés exige une fermeture de la pharyngostomie par une plastique tubulée.

Les auteurs ne concluent pas systématiquement en faveur de la chirurgie contre les thérapeutiques biologiques ou physiologiques. Chacune a ses résultats heureux, mais tant que la chirurgie conserve dans l'état actuel de ses connaissances, une prédominance incontestable dans le traitement du cancer du larynx, c'est à la laryngectomie totale en trois temps :

Trachéotomie sus-sternale préalable;
Pharyngostomie;
Plastique de fermeture.

qu'il faut donner la première place.

La laryngectomie totale en 3 temps. — M. **Max Berger**. La laryngectomie totale pour cause du larynx entraîne des suites post-opératoires immédiates fréquemment graves et mortelles.

Depuis 1935, *une nouvelle technique de laryngectomie totale* due au Prof. Portmann, *a été appliquée avec un succès inespéré;* depuis cette date, *aucun décès post-opératoire immédiat*. D'où le qualificatif: « *procédé de sécurité* ».

Cette technique consiste essentiellement dans la *réalisation préalable d'une trachéotomie basse, sus-sternale* (pour mettre l'arbre aérien le plus loin possible de la plaie opératoire et le protéger), et, dans la *création*, dès l'exérèse laryngée totale, d'*un pharyngostome* qui sera fermé secondairement par une plastique. Le *pharyngostome est l'acquisition originale et capitale de la technique; il supprime le sphacèle* et les risques de complications pulmonaires.

La laryngectomie totale se pratique alors en trois temps:

1° Trachéotomie basse préalable, sus-sternale;

2° Laryngectomie totale (15 jours après) avec création d'un pharyngostome;

3° Plastique de l'orifice de pharyngostomie (quelques semaines après).

Les indications, la technique du traitement chirurgical des vertiges par l'ouverture du sac endolymphatique (Opération de Portmann). — M. **G. Despons**. Parmi les vertiges d'origine périphérique un grand nombre sont en rapport avec les troubles circulatoires endo-lymphatiques. Depuis les recherches histo-pathologiques de Portmann et Guitel, le sac endolymphatique est considéré comme l'appareil régulateur de la circulation endolymphatique. Son blocage entraîne de graves désordres vestibulaires qui peuvent être corrigés par la fistulisation de la portion méningée du sac. La technique bien réglée de l'opération de Portmann permet de la réaliser sans danger. L'expérience qui date de 1926 apporte, tant en France qu'à l'étranger, de nombreux cas de guérison. Les statistiques de Portmann et de ses élèves, de Woodmann et Stirks-Adams consacrent l'ouverture du sac endolymphatique comme le traitement chirurgical rationnel des vertiges d'origine labyrinthique.

Contribution à l'étude de la cicatrisation des fistules après plaies de guerre par la vitaminothérapie locale (vitamine A). Les injections d'huile de foie de morue dans le foyer. — M. **G. Mandillon** s'intéresse depuis plusieurs années à l'action cicatrisante de la vitamine A des milieux naturels. Rappelant ses résultats publiés à la même société en 1938 et la thèse de son élève Carallı (1940) il rapporte cette fois-ci quelques observations de plaies fistuleuses après plaies de guerre ou traumatismes opératoires complexes où les injections dans les trajets fistuleux d'huile de foie de morue à la dose de 2 à 10 cm³ *pro die* ont amené une cicatrisation rapide.

Il y voit une confirmation des hypothèses de P. Jolyet-Lavergne et de L. Emérique sur le rôle de la vitamine A au niveau cellulaire : rôle de catalyseur d'oxydo-réduction et de reproduction, de synthèse des nucléo-protéides de l'appareil chromatinien.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ MÉDICALE ET ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

23 Septembre 1941.

A propos d'un cas de sarcome ostéogénique de l'os iliaque traité avec succès par la radiothérapie, il y a 22 mois. — M. **Desplats**. Ostéosarcome volumineux de l'os iliaque, ayant évolué rapidement chez un homme de 69 ans. La radiographie montre une perte de substance de l'os iliaque, une rupture étendue de la corticale, des lamelles osseuses dissociées et des images « en feu d'herbe » au sein des parties molles. La radiothérapie (200.000 volts, 15/10 de millimètre de Cu., 2.275 r sur 3 portes d'entrée, antérieure, postérieure et latérale) provoque une fonte lente et progressive de la tumeur, puis une reconstitution de l'os, sans image suspecte.

Guérison datant de 2 ans.

Embryome de l'ovaire à forme kystique. Aspect radiologique. Ablation du kyste. — MM. **Deherripon**, **Vincent** et **Béra** présentent 1 cas de volumineux kyste de l'ovaire gauche, chez une petite fille de 2 ans. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un embryome.

Invaginations intestinales à formes chroniques et subaiguës chez l'enfant. Aspect radiologique. — MM. **Deherripon**, **Vincent**, **Béra** et **de Berny** présentent 3 cas d'invagination intestinale. La première, chez un enfant de 5 ans, se présentait comme un syndrome appendiculaire chronique : il s'agissait d'une invagination iléo-cæcale; la deuxième, chez un enfant de 2 ans, comme un syndrome dysentériforme, avec présence de filets de sang, et où la radiographie a contribué fortement au diagnostic: c'était une invagination colocolique; la troisième est un cas d'invagination intestinale à forme subaiguë, chez un enfant de huit ans : invagination colocolique.

Dans les 3 cas, la désinvagination opératoire fut très facile.

Données expérimentales sur les réactions du système nerveux autonome au novarsénobenzol. — MM. **J. Callens** et **V. Cordonnier**. Il n'est pas besoin de faire intervenir, pour expliquer les réactions au novarsénobenzol, le conflit antigène-anticorps. Tout peut très bien s'interpréter sur le plan du système nerveux autonome. On ne peut pas ne pas être frappé, dans toutes les expériences de ce genre, par la constance et l'importance des lésions médullo-surrénales qui dépassent toutes les autres. Cela n'est pas pour étonner, étant donné les liens nombreux qui unissent cette glande et le système nerveux sympahique. Milian explique la sensibilité au novar par un terrain surrénal déficient. La démonstration expérimentale de cette proposition est assez difficile, si l'on veut se mettre à l'abri de toute critique, tant sont étroits les liens qui unissent sympathique et médullo-surrénale. En tous cas, les expériences présentées prouvent, une fois de plus, que la réciproque est vraie et que toute intoxication élective du sympathique par le novar lèse avant tout et de façon prédominante la médullo-surrénale.

Dermite livédoïde. — MM. **V. Cordonnier**, **Giard** et **Dussausoy**. Il s'agit d'une femme jeune, atteinte de syphilis musculaire étendue avec hypertension et défaillance cardiaque, qui entre à l'hôpital pour œdème des jambes et dyspnée. Après avoir traité le cœur, on entreprend une série de bismuth intramusculaire. A la suite d'une des piqûres, on constate, au niveau de la fesse droite, des lésions cutanées réalisant l'aspect de la dermite livédoïde de Nicolau. Une biopsie a été pratiquée. La malade sort de l'hôpital, très améliorée; elle y rentre 4 mois après dans le coma et meurt. L'autopsie a montré de grosses lésions de tout l'arbre vasculaire.

Il semble que le spasme vasculaire ait joué un rôle dans la formation de cette plaque, plus ou moins gangréneuse, de dermite livédoïde. Cependant, pour expliquer cet accident, il faut, avec Milian, faire intervenir des embolies huileuses, dans les artérioles cutanées, avec thrombose consécutive.

28 Octobre

Recrudescence actuelle des adénopathies tuberculeuses et des abcès froids dans un hôpital d'adultes et de vieillards. — M. **Dereux** attire l'attention sur la fréquence beaucoup plus grande, depuis quelques mois, des adénopathies tuberculeuses et des abcès froids chez l'adulte et le vieillard de la région du Nord. Ces observations sont analogues à celles qu'ont faites récemment d'autres auteurs lillois. Elles indiquent un fléchissement du terrain qui favorise le développement du bacille de Koch.

Luxation et fracture du bassin. — M. **Lepoutre**. La première observation concerne un homms de 42 ans qui, après un traumatisme important, par écrasement, des membres inférieurs, a présenté une luxation de l'os coxal en haut, avec fracture de la partie supérieure et postérieure de l'aile iliaque. Le traitement consista à exercer une traction par broche introduite dans la tubérosité antérieure du tibia et donna un excellent résultat fonctionnel.

La deuxième observation est celle d'un mineur de 20 ans qui a subi un traumatisme avec écartement forcé des cuisses. La radiographie montre une luxation de l'os coxal, avec diastasis important de la symphyse pubienne, combinée avec une fracture des deux branches ischio-pubiennes.

L'auteur insiste sur la prudence du traitement à appliquer à de tels blessés : il ne faut pas, en particulier, chercher à réduire, par une opération sanglante, la disjonction pubienne. Le pronostic reste grave aussi bien immédiatement (32,50 pour 100 de mort) qu'au point de vue fonctionnel.

Invagination de l'appendice. — MM. **Lepoutre** et **Delattre**. Il s'agit d'une femme d'une trentaine d'années, qui présentait des signes d'appendicite chronique. A l'intervention, l'appendice est de forme sphérique: résection, guérison. A la coupe, on s'aperçoit que l'appendice est invaginé en lui-même, avec deux cylindres seulement. Ce cas est rare, puisque ce serait le troisième publié.

Hernie diaphragmatique spontanée de l'estomac. — M. **Danès**. Malade souffrant du ventre et de l'estomac depuis 1934. Depuis un an, les crises sont devenues plus fréquentes et plus violentes, s'accompagnant d'angoisse et, parfois, de syncopes prolongées. L'image radiographique de l'estomac est très difficile à interpréter; dans le décubitus abdominal, on se rend compte que le corps de l'estomac, le pylore et la première partie du duodénum basculent dans la cavité thoracique à travers une brèche du diaphragme. Cette brèche semble large, car à aucun moment on ne note d'étranglement. En station verticale, l'estomac réintègre la cavité abdominale. L'évacuation, lente et difficile en position debout, se fait normalement en décubitus abdominal.

Il s'agit d'une hernie diaphragmatique acquise, spontanée, pour laquelle toute intervention chirurgicale semble contre-indiquée. Le traitement médical, purement palliatif, a consisté à faire allonger le malade sur le ventre pendant la digestion et à lui recommander de faire de petits repas. Ces précautions ont amené une amélioration considérable.

Deux cas mortels de tétanos post abortum. — M. **Desbonnets** rapporte deux cas de tétanos *post abortum*, l'un sans trismus et avec des contractures tardives, l'autre avec trismus irréductible et contracture généralisée. Dans le premier, le bacille tétanique a pu être mis en évidence. Dans les deux cas, malgré un traitement énergique, entrepris dès que le diagnostic de tétanos a été posé, les accidents ont pris une allure rapide et ont entraîné la mort. Il n'a pas paru possible d'envisager un traitement chirurgical; du reste malgré les tentatives modernes d'extirpation large de la porte d'entrée, la proportion des décès dans le tétanos *post abortum* demeure aux environs de 80 pour 100.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

25 Octobre 1941.

Recto-sigmoïdite purulente grave rapidement guérie par sulfamidothérapie. — MM. **Ed. Doumer, R. Buttiaux** et **Schaepelynck** apportent l'observation d'une femme de 41 ans atteinte de recto-sigmoïdite purulente avec température élevée, montant aux environs de 39° le soir, et troubles graves de l'état général chez qui le Dagénan à la dose de 1 *g.* par jour ramena l'apyrexie complète et définitive en 24 heures et obtint la guérison en moins de 15 jours.

Ce fait confirme les résultats remarquables, signalés d'abord par Bargen, de la sulfamidothérapie dans le traitement des rectocolites ulcéreuses et purulentes. Il montre que contre un germe sensible aux sulfamides ces médicaments peuvent donner à petite dose des résultats excellents. La tendance actuelle porte à utiliser d'emblée de façon presque systématique des doses de plus en plus élevées qui ne sont pas toujours bien tolérées et peuvent entraîner des incidents; cela ne paraît pas toujours nécessaire ni toujours indiqué.

Exérèse d'un lymphangiome kystique du cou avec prolongement médiastinal. — MM. **Pierret, Swynghedauw** et **Laine.** Les lymphangiomes kystiques du cou sont loin d'être rares mais il est exceptionnel qu'ils présentent une extension médiastinale. La tumeur qui fait l'objet de cette communication descendait au contraire jusqu'à l'insertion vertébrale de la 7e côte.

Malgré son volume elle ne s'accompagnait d'aucun phénomène de compression.

Elle put être enlevée bien qu'avec difficulté sans qu'il soit nécessaire de réséquer la clavicule.

Rhumatisme blennorragique, avec ankyloses datant de 4 mois, chez une fillette de 10 ans 1/2. Guérison en 3 semaines par sulfamidothérapie. — MM. **Pierret, Breton** et **Balezeaux** apportent l'observation d'une fillette de 10 ans 1/2, malade depuis 4 mois, qui après avoir souffert de douleurs au niveau du coude gauche et des poignets, présente une ankylose presque complète de ces articulations. Le coude gauche est immobilisé en flexion à 90°; le poignet droit, plus atteint que le gauche, est fléchi à 60°. Il s'y ajoute une extension des premières phalanges sur le métacarpe donnant au poignet l'aspect dit « en baïonnette ». L'enfant est légèrement fébrile (37°5 à 38°5); l'examen général est négatif. Pas de splénomégalie, ni d'adénopathies. Il s'agit d'un rhumatisme fibreux, car la radiographie ne montre aucune altération osseuse caractéristique et, en outre, d'un rhumatisme infectieux. La fièvre en fait foi; il n'existe d'autre part aucun signe d'insuffisance glandulaire. La cutiréaction à la tuberculine, et l'intradermoréaction négative, un Vernes-résorcine à 4, éliminent une étiologie tuberculeuse. Le Kahn est, d'autre part, négatif; on ne signale aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Par contre, une gonoréaction à densité optique de 29 permet de rattacher à l'infection gonococcique le rhumatisme de l'enfant, malgré l'absence, semble-t-il, de toute vulvo-vaginite. Notons une calcémie à 0,82 pour 1.000. Un traitement au soludagénan (40 *g.* en 3 semaines) a donné un résultat des plus satisfaisants: mobilisation presque normale des articulations ankylosées.

Arthrite aiguë à streptocoques. Sulfamidothérapie. Guérison. — Dans l'observation rapportée par **Y. Omez** et **C. d'Halluin,** le malade a reçu: 1° par voie buccale, 102 *g.* de sulfamides pendant 18 jours (dagénan); 2° quatre injections intra-articulaires, les 1er, 9e, 13e et 18e jours de 3 *cm*³ de 693 à 33 pour 100; 3° une injection intra-artérielle de 3 *cm*³ de 693 à 33 pour 100 le 1er jour.

Les signes généraux ont cédé en 8 jours. Localement la stérilisation du liquide d'épanchement a été obtenue après la 2e injection locale, la formule cytologique de ce liquide a évolué vers la mononucléose. Il n'y a pas eu de réaction locale douloureuse. La récupération des mouvements n'a été complète que 10 mois plus tard.

Ils estiment que la sulfamidothérapie générale doit toujours être associée, et pendant toute la durée du traitement, aux injections intra-articulaires. L'injection intra-artérielle est surtout utile au début, lors du traitement d'attaque.

Ils insistent sur l'intérêt de la sulfamidothérapie qui permet souvent d'obtenir une récupération fonctionnelle des plus satisfaisantes et d'éviter l'intervention, dont elle constitue en tout cas une utile préparation.

Action des infiltrations splanchniques dans le diabète sucré. — MM. **Delannoy, Warembourg** et **Vandecasteele** rapportent les résultats d'infiltrations splanchniques pratiquées chez 4 diabétiques graves. A côté de deux échecs complets, ils ont obtenu chez un malade une amélioration marquée par la possibilité de diminuer les doses d'insuline de façon permanente. Dans le 4e cas il s'agissait d'un diabète grave avec hypertension et gangrène diabétique des membres inférieurs. En dehors de toute autre thérapeutique, les infiltrations splanchniques amenèrent une guérison de la gangrène et une amélioration durable de l'hypertension. Quant au diabète, il fut fortement amélioré pendant 2 mois. Il semble aux auteurs que dans ce cas il est permis de poser une indication opératoire de splanchnectomie et d'en espérer un résultat favorable.

Diabète insipide par intoxication barbiturique. Etudes des échanges chlorés. — MM. **Duthoit, Warembourg, Lorriaux** et **Bizerte.** Malade de 38 ans atteint de diabète insipide, apparu il y a 2 ans à la suite d'un coma barbiturique (ingestion de 2 *g.* de gardénal). La soif est vive, la diurèse oscille entre 5 et 10 litres. Sédiment urinaire normal. Chlorures urinaires: environ 4 *g.* par litre (30 *g.* par jour); Cl. globul., 1 *g.* 90; Cl. plasmatique, 3 *g.* 73; Alb. sérique, 91 *g.* 25 (sérine, 54 *g.* 25; globuline, 57 *g.*). Urée, 0 *g.* 22; Az. total non protéique, 0,525; glycémie 0,97; gl. rouges, 6.100.000. La diurèse ne fut pas influencée par l'injection de post-hypophyse. Par contre, la ponction lombaire ramena celle-ci à 2 litres pour plus de 3 semaines. La diurèse fut également ramenée à la normale par le régime déchloruré sans modification du chlore plasmatique. Pendant l'épreuve de Veil (ingestion de 10 *g.* de ClNa) la concentration maxima en NaCl fut de 12 *g.* dans les urines.

Les auteurs insistent: 1° sur le caractère purement nerveux de ce diabète insipide; 2° sur la rareté de l'origine barbiturique de cette affection; 3° ils font remarquer que dans leur cas de multiples facteurs président à la polyurie: *a*) hydrophobie tissulaire comme l'indique la concentration sanguine: *b*) troubles dans les échanges chlorés sans toutefois perte importante du pouvoir concentrateur du rein en NaCl.

Sur un cas de rétrécissement urétéral. — MM. **Macquet, G. Patoir** et **Wemeau** rapportent l'intéressante observation d'un rétrécissement urétéral survenu après l'accouchement chez une multipare et se traduisant par des douleurs lombaires droites avec urines troubles, sans manifestations vésicales.

Les examens de laboratoire répétés n'avaient jamais montré que la présence de colibacilles et cependant lorsque, après une dilatation impossible, on pratiqua une néphrectomie la pièce opératoire se révéla être une tuberculose rénale.

Les auteurs se demandent s'il s'agit dans ce cas d'un rétrécissement tuberculeux secondaire à une tuberculose rénale ou d'une tuberculose greffée sur un rétrécissement post-obstétrical avec une hydronéphrose consécutive.

Poussée d'œsophagite pseudo-néoplasique. — MM. **L. Desquene** et **J. Merlen** relatent l'observation d'un malade âgé de 52 ans dont le tableau clinique était assez difficile à interpréter: l'allure du syndrome l'apparentait plus à une angine de poitrine atypique ou à des phénomènes compressifs par ectasie aortique qu'à une sténose œsophagienne. Alors que le moulage baryté de l'œsophage était normal, la méthode des plis permit de mettre en évidence un arrêt des plis avec image arrondie comme dans le cas de tumeur.

L'œsophagoscopie montrait une petite image arrondie saillante. Ces images radiographique et œsophagoscopique ne furent plus retrouvées 15 jours plus tard. On devait se trouver en présence d'un gonflement œdémateux par œsophagite.

Les auteurs insistent sur l'intrication du syndrome clinique et sur l'intérêt de la méthode des plis œsophagiens pour déceler les lésions organiques débutantes ou très limitées.

Le fond d'œil en gériatrie. — MM. **Breton** et **Dehorter-Duez.** L'examen du fond d'œil de 230 vieillards, étudiés en même temps quant à la valeur de leur système cardio-vasculaire et à leur constante humorale, a montré :

1° Que 35 pour 100 d'entre eux présentaient des lésions anatomiques n'entraînant pas obligatoirement des troubles fonctionnels. Celles-ci ont un caractère nettement vasculaire. Souvent localisées à la région papillomaculaire, elles se traduisent principalement par une papille blanche, avec halo sénile pseudo-glaucomateux, par une macula du type « dégénérescence sénile », avec pseudo-tumeur, déchirures, foyers de capillarite, et surtout de l'œdème (15 pour 100).

2° Que ces lésions du fond d'œil présentent une relative indépendance avec celles observées au niveau de l'encéphale et des vaisseaux intra-craniens.

3° Qu'elles sont sans relation avec les chiffres de la tension artérielle, et qu'elles ne sont pas influencées par les quelques modifications biochimiques que l'on peut retrouver dans le sang des vieillards (en particulier, hypoglycémie avec hypercholestérinémie).

4° Que la fréquence nettement plus marquée du pourcentage des lésions chez la femme incite à admettre dans leur déterminisme une origine endocrine.

R. Pierret.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 591.

Polynévrite généralisée à virus neurotrope

Par A. Rouquier
(Val-de-Grâce).

Le sous-officier que voici n'a pas encore 30 ans et ses antécédents ne méritent pas de retenir l'attention, en particulier pour ce qui concerne les excès de boisson ou une syphilis éventuelle. Il était parfaitement bien portant, assurait un service pénible sans la moindre difficulté, lorsqu'il s'est aperçu que ses membres inférieurs s'engourdissaient, que sa démarche devenait difficile, qu'il détachait péniblement les pieds du sol. En trois jours, sans aucune douleur, les troubles se sont progressivement aggravés, à un tel point, que non seulement la marche, mais même la station debout est devenue tout à fait impossible. Les membres supérieurs sont moins atteints ; néanmoins, le malade dit que ses doigts et ses mains lui paraissent recouverts d'une sorte de toile, que la force de préhension est diminuée, bien qu'il puisse se servir normalement des uns et des autres. En l'interrogeant attentivement, on lui fait dire que, une huitaine de jours environ avant l'apparition des premiers symptômes, il a été légèrement « grippé », qu'il a eu un peu mal à la gorge et probablement présenté une petite élévation thermique pendant quarante-huit heures. Il n'a accusé à ce moment, ni depuis, aucun trouble visuel, en particulier de diplopie ni de paralysie de l'accommodation. Il semble bien que cet épisode infectieux, en apparence banal, avec une rhinopharyngite cliniquement insignifiante, corresponde à la période d'invasion de l'organisme par le virus neurotrope cause des accidents actuels. Ce dernier a pénétré dans le rhino-pharynx, porte d'entrée habituelle à toutes sortes de microbes et de virus qui se localisent ultérieurement sur les organes, après septicémie, ou en cheminant par des voies encore inconnues.

*
* *

Notre sujet ne peut donc marcher ni se tenir debout. Il s'effondre, s'il essaie de le faire. Couché sur le dos, il peut néanmoins relever ses membres inférieurs, fléchir ou étendre les cuisses sur le bassin, les jambes sur les cuisses. Quand il s'assied, ses pieds retombent en varus et en équinisme ; les mouvements actifs d'extension et de flexion des orteils sont à peine ébauchés : il en est de même des mouvements de flexion dorsale, d'extension, de latéralité du pied. On se rend compte, en mobilisant les divers segments des membres les uns sur les autres que le tonus musculaire est globalement diminué. Au membre supérieur, il est normal, et l'amplitude des mouvements actifs n'est pas modifiée. La force des deux mains est sensiblement égale ; il semble cependant qu'au dynamomètre elle serait inférieure à ce que l'on peut attendre d'un homme vigoureux de cet âge. Les masses musculaires, aux premiers jours de la maladie, ne sont pas émaciées ; il est probable que, dans quelque temps, elles paraîtront diminuées de volume ; la palpation ne révèle aucune douleur à leur niveau.

Tous les réflexes tendineux et ostéopériostés sont abolis. Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion, des deux côtés avec une amplitude qui est peut-être inférieure à la normale ; il faut, pour l'obtenir, appuyer énergiquement avec la pointe mousse sur les téguments du bord interne du pied. Il n'existe aucun signe de perturbation pyramidale.

Les réflexes cutanés-abdominaux et crémastériens sont normaux. La sensibilité cutanée, au tact, à la piqûre, au chaud et au froid, est très diminuée au niveau des pieds, des mains, de l'extrémité inférieure de la jambe et de l'avant-bras ; elle est normale dans le reste des téguments. La sensibilité profonde est également troublée : le sujet ne se rend pas exactement compte, les yeux fermés de la position de ses membres, apprécie mal les distances qui les séparent ; les vibrations du diapason appliqué sur le tibia ou l'extrémité inférieure du radius sont mal perçues. En revanche, au membre supérieur, où les mouvements sont faciles, on ne constate aucune maladresse dans l'exécution des gestes du doigt au nez ou à l'oreille. Les fonctions cérébelleuses ne sont donc pas perturbées. L'examen des nerfs craniens ne montre rien d'anormal ; il n'existe aucun trouble oculaire. Les pupilles, égales et régulières, réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Les sphincters fonctionnent normalement. L'examen somatique ne révèle rien d'anormal en particulier aucune augmentation du volume du foie. Nous avons cru devoir compléter l'examen par une ponction lombaire. l'étude du liquide céphalo-rachidien devant nous fournir des données importantes au sujet de l'étiologie du syndrome dont nous venons de résumer les principaux traits. Cet examen a montré une réaction méningée cytologique et chimique appréciable : 10 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, 0 g. 60 d'albumine, une réaction du benjoin colloïdal fortement positive dans les zones dites méningitique et syphilitique, une réaction de Wassermann négative. Rappelons qu'à l'état normal. il n'y a pas plus de trois éléments par millimètre cube de liquide, que le taux de l'albumine ne dépasse pas 0 g. 30 par litre et que dans les 16 tubes qui sont nécessaires pour effectuer la réaction du benjoin colloïdal, le liquide ne détermine la précipitation que dans les 3 du milieu. Les tubes placés à gauche constituent ce qu'il est convenu d'appeler la zone syphilitique, ceux qui se trouvent à droite constituent la zone méningitique. La réaction n'étant pas spécifique, la précipitation mesure simplement l'intensité du processus inflammatoire méningé, cérébral ou médullaire, sans qu'il soit possible de pousser plus loin l'interprétation des faits.

L'étude des réactions électriques des muscles et des nerfs des membres inférieurs et des avant-bras montre une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique, aux mains, aux pieds et aux jambes.

*
* *

Le diagnostic différentiel va nous permettre d'établir un pronostic certain des troubles dont est atteint notre sujet. S'agit-il d'une affection cérébrale, d'une affection médullaire ou d'une affection du système nerveux périphérique ? Il ne semble pas, en premier lieu, que l'hypothèse d'une affection cérébrale puisse être un instant envisagée. Le sujet est jeune, sans antécédents ; il s'agit d'un syndrome dont l'installation a été rapide, précédée par un épisode infectieux. Les quatre membres sont intéressés, il n'y a pas les signes pyramidaux, cérébelleux qu'on observe habituellement dans les syndromes cérébraux, d'origine méningée, vasculaire, néoplasique, infectieuse, dégénérative.

Le tabes est une des plus répandues parmi les affections médullaires. Mais il survient chez des syphilitiques avérés ou méconnus non traités ou insuffisamment traités. Il s'accompagne de douleurs fulgurantes, de crises viscérales, d'arthropathies ; l'évolution est insidieuse. Si les réflexes tendineux et ostéopériostés sont abolis, l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll-Robertson sont la règle ; les troubles de l'équilibre ne vont qu'exceptionnellement dans les formes ataxiques aiguës jusqu'à l'astasie-abasie ; enfin, la précipitation du benjoin colloïdal par le liquide céphalo-rachidien peut être du type observé chez notre malade, mais la réaction de Wassermann est positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ainsi que les autres réactions caractéristiques de la syphilis. Elle ne l'est pas chez notre sujet. Il ne s'agit donc pas d'un tabes. Mais c'est avec juste raison que l'on a qualifié de « pseudo-tabes » post-syphilitique ou d'une autre étiologie, des polynévrites généralisées analogues à celle que nous étudions aujourd'hui. Comme chez les tabétiques, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis, il existe des troubles plus ou moins accusés de la coordination, des mouvements, de la marche, de la station debout, des troubles de la sensibilité subjective et objective assez différents il est vrai puisque, avant tout les tabétiques souffrent alors que notre malade ne souffre pas. Les quadriplégies sont fréquemment d'origine médullaire. Les compressions hautes, intéressant la moelle cervicale moyenne, les myélites infectieuses entraînent fréquemment la paralysie des quatre membres. Mais les réflexes ostéo-tendineux sont plus souvent exagérés qu'abolis ; il n'y a ordinairement pas de signes de perturbation pyramidale, Babinski, réflexes de défense, clonus du pied et de la rotule ; les troubles de la sensibilité objective se superposent aux troubles moteurs et ne revêtent pas une topographie segmentaire. Lorsque la compression est plus marquée d'un côté, conformément à la règle de Brown-Séquard, les troubles sensitifs prédominent du côté opposé et les troubles moteurs du côté le plus lésé. La limite supérieure de la zone d'anesthésie est souvent surmontée d'une zone d'hyperesthésie. Les modifications du liquide céphalo-rachidien peuvent être du type observé chez notre malade ; plus souvent le taux de l'albumine est simplement augmenté, celui des lymphocytes demeurant inchangé : il y a dissociation albumino-cytologique. Enfin l'exploration au lipiodol de l'espace sous-arachnoïdien montre, à la limite supérieure et au-dessous de la compression un arrêt en dôme, un effilochage définitif et transitoire selon que la compression est plus ou moins accentuée, qu'elle est extra- ou sous-durale. Il n'y aurait aucun intérêt chez notre

sujet ; l'épreuve n'est pas indiquée et nous ne la pratiquerons pas.



La seule hypothèse susceptible d'être retenue est donc celle d'une affection périphérique, d'une polynévrite généralisée. Les polynévrites généralisées déterminent habituellement des troubles moteurs et des troubles sensitifs superposés, bilatéraux, symétriques, marqués à l'extrémité plus fortement qu'à la racine des membres. Elles respectent dans une certaine mesure la face et le tronc, le voile du palais, l'accommodation étant relativement touchés dans certaines formes à étiologie spéciale. Nous avons donc affaire à une polynévrite généralisée. Quelle en est la cause? infectieuse ou toxique.

Les antécédents de notre sujet permettraient à eux seuls d'éliminer l'hypothèse d'une polynévrite non infectieuse. Il n'est pas alcoolique, n'a jamais manié le plomb, absorbé d'arsenic sous forme d'arséno-benzène par exemple, d'or sous forme de sels médicamenteux, ni aucune autre substance susceptible de se fixer sur les terminaisons nerveuses les plus éloignées de leur centre trophique, celle des extrémités. L'examen général ne révèle aucun symptôme d'alcoolisme chronique, d'intoxication par le plomb. Notre sujet n'est pas anémique ; l'aspect de ses hématies serait normal si nous nous étions donné la peine de les examiner. Il ne souffre pas ; la coloration de ses téguments n'est pas modifiée ; les gencives ne présentent pas le liséré noir décrit par Burton. La clinique comme l'anamnèse montrent donc bien qu'il ne s'agit pas d'une polynévrite alcoolique ou provoquée par le plomb et l'arsenic.

Le malade n'a jamais reçu d'injection sérique ; d'autre part les polynévrites post-sérothérapiques ne sont pas du type généralisé ; elles revêtent le type paralysie radiculaire n'intéressant qu'un ou deux membres, les supérieurs dans la plupart des cas. Nous laissons à dessein de côté les polynévrites par avitaminose dont le type est le béribéri ; l'alimentation de notre sujet n'a jamais été carencée ; il ne présente pas les œdèmes qu'on observe souvent au cours des polynévrites béribériques et nous n'insisterons pas davantage.



Le diagnostic de polynévrite généralisée d'origine infectieuse s'impose par élimination. Les plus connues et les plus fréquentes sont celles qui sont consécutives à une diphtérie nasale ou pharyngée insuffisamment ou non traitée. Cliniquement, elles ressemblent beaucoup à celles dont nous venons d'esquisser le tableau. Dans la plupart des cas, les troubles moteurs et sensitifs des membres sont précédés d'une paralysie vélo-palatine, elle-même consécutive à l'angine. Les toxines du bacille de Löffler, fabriquées au niveau des fausses membranes, avant de gagner les terminaisons nerveuses des membres, se fixent sur les plaques motrices des muscles moteurs du voile. Celui-ci pend inerte quand le sujet ouvre la bouche et émet un son prolongé. Lorsqu'il parle, il éprouve de la difficulté à prononcer certaines consonnes, les n et les r en particulier ; lorsqu'il avale des liquides ceux-ci refluent dans le nez, l'occlusion de l'orifice postérieur des fosses nasales ne s'effectuant plus correctement. La paralysie vélo-palatine est elle-même suivie d'une paralysie de l'accommodation qui met le sujet dans la situation d'un presbyte, incapable de lire ou de travailler de près, mais dont la vision éloignée est restée parfaitement normale. Paralysie vélo-palatine et paralysie accommodative disparaissent souvent quand la paralysie des membres persiste encore. L'une et l'autre manquent dans notre cas, et l'épisode « grippal » qui a précédé l'installation des troubles n'avait aucun rapport avec une angine pseudo-membraneuse pas plus qu'avec un coryza à bacille de Löffler, susceptibles, l'un comme l'autre, de provoquer une paralysie diphtérique localisée ou généralisée. L'examen du mucus bucco-pharyngé de notre sujet, que nous n'avons pas cru devoir pratiquer, aurait d'ailleurs montré l'absence de bacille diphtérique, qui persiste longtemps dans le cas d'infection méconnue ou insuffisamment traitée.

La toxine diphtérique possède des affinités neurotropes. Mais elle est le produit de sécrétion d'un germe dont les caractères biologiques et morphologiques sont fort bien connus. Il n'en est pas de même de ce que nous appelons actuellement les virus neurotropes. Nous connaissons à peu près les symptômes des affections qu'ils déterminent parce qu'ils se fixent électivement selon les cas sur telle ou telle partie du névraxe ; nous savons que les lésions qu'ils provoquent, lorsqu'elles entraînent la vérification anatomique, ne sont pas identiques selon qu'il s'agit de l'encéphalite hémorragique type Wernicke par exemple, ou de l'encéphalite type Cruchet-Economo, de la poliomyélite antérieure aiguë ou de la maladie d'Aran-Duchenne. Des travaux expérimentaux dont nous ne voulons pas faire la critique, ont essayé de préciser les caractères et les propriétés de certains de ces virus ; il est regrettable qu'ils n'aient pas encore pu exactement y arriver. Mais il s'agit de questions compliquées à débrouiller avec les ressources d'une technique et de laboratoire non encore adaptés aux difficultés de leur tâche. Donc, lorsque nous parlons d'encéphalites non suppurées, de névraxites, d'affections à virus neurotropes, nous ne savons pas exactement de quoi il s'agit. Il est probable qu'il y a plusieurs encéphalites dont nous ne connaissons les propriétés que par la clinique et certaines notions anatomo-pathologiques. Les polynévrites généralisées dont nous venons d'étudier un cas, ont été décrites presque simultanément à Paris et à Lyon par Sicard et par Bériel sous le nom de formes périphériques de l'encéphalite épidémique, à la fin de l'épidémie qui a suivi la pandémie grippale de 1918, 1919, 1920. Si, depuis cette date, le virus de l'encéphalite a semblé s'être modifié puisqu'on ne voit plus de formes léthargiques, de formes myocloniques, mais que l'on voit des « névraxites » susceptibles d'évoluer, selon les cas, vers le syndrome parkinsonien ou vers la sclérose en plaques, on rencontre assez souvent, en revanche, des polynévrites généralisées provoquées par des virus neurotropes encore inconnus, d'origine infectieuse et parfois groupées en petites épidémies. Nous en avons observé une centaine de cas dans l'arrondissement de Largentière, en Ardèche en 1926-1927. Pas un seul n'a évolué vers le parkinsonisme et tous les malades ont guéri.

Certains neurologistes qualifient les polynévrites du type que nous venons de décrire de « syndrome de Guillain et Barré ». Les cas de polyradiculo-névrites non syphilitiques, curables d'une part, avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien de l'autre, signalés par ces auteurs en 1916 étaient localisés à quelques racines sensitives ou motrices et ne revêtaient pas le type généralisé. Depuis, on a décrit sous ce nom des cas mortels consécutifs à la plupart des fièvres éruptives, dont les complications nerveuses sont cependant bien connues, et qui n'ont rien à voir avec les faits cliniques étudiés par MM. Guillain et Barré. Il est incontestable que si la ponction lombaire avait été, chez notre malade, faite quelques jours plus tard, à une date plus éloignée de l'épisode infectieux initial, la réaction cytologique aurait disparu dans le liquide céphalo-rachidien et le taux de l'albumine seul aurait pu être augmenté. Mais la dissociation albumino-cytologique ne suffit pas à caractériser une affection nerveuse. Le type polynévrite généralisée même curable et même avec dissociation albumino-cytologique, n'est pas la même chose que les radiculo-névrites plus ou moins localisées, et celles-ci relèvent de causes très différentes. Il n'y a, par exemple, aucune comparaison possible entre une paralysie faciale périphérique par septinévrite curable et avec dissociation, et les troubles que présente notre malade, dont la réaction méningée s'accompagne, d'autre part, de lymphocytose.

Nous concluons en disant que, si on ne sait pas exactement quels sont les caractères et les propriétés des virus neurotropes, notre polynévrite a été provoquée par l'un d'eux, et sa virulence n'a pas été, heureusement, suffisante pour qu'il puisse, après avoir imprégné les terminaisons nerveuses, remonter jusqu'à la moelle et de là jusqu'au bulbe rachidien ; la polynévrite aurait alors évolué vers le syndrome de Landry, qui doit être causé par plusieurs virus à toxines neurotropes particulièrement virulentes.



Si nous ne connaissons pas exactement l'agent pathogène qui a provoqué la polynévrite dont est atteint notre sujet, l'expérience clinique acquise par l'examen d'un nombre important de malades analogues nous fixera sur le pronostic des troubles sensitifs et moteurs. Ces derniers sont actuellement stabilisés. Après une période d'aggravation progressive, ils n'évoluent plus. Il est probable que, malgré le traitement que nous allons instituer, l'état actuel ne se modifiera pas avant plusieurs semaines, peut-être plusieurs mois. Mais, même s'il n'était pas soigné, le malade récupérerait lentement l'usage de ses membres, et tout rentrerait dans l'ordre avant 4 à 5 mois. Le traitement va abréger la durée de cette période d'état. Il consistera en injections de vitamine B_1, sous forme de Benerva ou de Bevitine alternant avec des doses alternativement croissantes et décroissantes de sulfate de strychnine (de 1 à 5 *mg*). Un traitement électrique au courant galvanique, dont l'action sur la trophicité des muscles est très connue, au courant faradique, qui réveille l'excitabilité diminuée des terminaisons nerveuses, contribuera, à tout faire rentrer dans l'ordre le plus rapidement possible. Il est à remarquer que, les troubles sensitifs ou moteurs étant égaux, la durée de la période d'état d'une polynévrite généralisée névraxitique est de beaucoup supérieure à celle d'une polynévrite diphtérique.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

QUESTIONS D'HYGIENE NAVALE

Les Médecins de la Marine et l'étude de la fièvre jaune

« La fièvre jaune, écrit Plazy, est l'affection tropicale qui a suscité, de la part de nos anciens, le plus grand nombre de travaux, celle dont les grandes manifestations épidémiques ont été jalonnées par les corps d'un trop grand nombre d'entre eux. »

Aucune maladie ne fut, en effet, plus cruelle pour les officiers du Corps de santé de la Marine, au cours du XIXe siècle en particulier, que cette « fièvre matelotte » des Antilles françaises ; ce fléau qui frappait inexorablement les matelots et les nouveaux arrivants de nos colonies de l'Amérique tropicale et de la côte occidentale d'Afrique.

On sait avec quelle prédilection et quelle ténacité la fièvre jaune élisait domicile à bord des navires. Aussi, les médecins de la Marine devaient-ils être tout naturellement attirés vers l'étude de cette redoutable affection et le nombre de leurs thèses et de leurs travaux « vécus » sur la fièvre jaune est-il considérable.

Bien que la fièvre jaune existât certainement dans le golfe du Mexique avant l'arrivée des Européens dans les Indes occidentales, il faut arriver à l'année 1703 pour trouver le premier écrit français sur cette maladie : il est dû à M. de la Martinière, médecin du Roi au Fort-Royal de la Martinique. Alourdi par les théories humorales de l'époque, ce mémoire situe assez confusément la fièvre jaune au milieu des endémies tropicales observées aux Antilles, mais discute, au contraire, tout au long et avec beaucoup d'opportunité de la contagiosité de la maladie.

Pendant tout le cours du XVIIIe siècle, les travaux que nous ont laissés nos anciens sur la fièvre jaune sont peu nombreux, les guerres maritimes du Canada éloignant nos escadres de la zone amarilogène. Quelques mémoires toutefois nous ont été transmis par des médecins ou chirurgiens des vaisseaux servant à terre dans les grandes et les petites Antilles.

Pouppé-Desportes, qui a passé de longues années dans ces parages, signale en 1736 la fièvre jaune à Saint-Domingue, où ses ravages sont d'ailleurs peu meurtriers. Il l'étudie à nouveau en 1743 et confirme, avec Dupré, son introduction massive par des vaisseaux de guerre espagnols à Saint-Domingue en 1745. Thibaut de Chanvallon l'étudie à la Martinique en 1749, Bajou à la Guyane en 1763 et Moreau de Jonnès, de nouveau à la Martinique en 1770.

Avec 1793 commence une série lugubre d'épidémies d'une gravité terrible, déterminées, pour une grande part, par l'émigration des Français fuyant les troubles révolutionnaires de la Martinique et de la Guadeloupe et transportant avec eux la contagion. Quelques années plus tard, en 1802, la malheureuse expédition de Saint-Domingue devait décimer l'armée du général Leclerc, dont 7.000 hommes seulement revirent la France sur les 30.000 que comportait l'expédition. L'histoire médicale de cette campagne fut écrite par le médecin en chef Gilbert et de nombreuses thèses et travaux divers des chirurgiens de la Marine furent publiés dans les années qui suivirent.

L'escadre de l'amiral Villaret-Joyeuse transporta le fléau à Brest dans la même année 1802 et le chirurgien en chef Droguet adressa au Conseil de l'Ecole de Médecine de Paris un mémoire relatant tous les faits épidémiologiques et cliniques qu'il avait pu observer ; il devait compléter ce mémoire, quelques années plus tard, en 1806, par une thèse remarquée sur l'acclimatement des Européens à Saint-Domingue et aux Antilles.

Pendant tout le XIXe siècle, des épidémies meurtrières se succédèrent à intervalles plus ou moins réguliers, tant en Amérique tropicale qu'à la côte occidentale d'Afrique. Les travaux des médecins de la Marine furent innombrables au cours de cette longue période. Nous nous bornerons à rappeler les plus marquants.

Dans l'ordre chronologique, il convient de citer, tout d'abord, le « Traité de la fièvre jaune » du chirurgien de 1re classe Caillot, paru en 1815 et adopté l'année suivante par le ministre de la Marine pour le service médical aux colonies.

En 1819, Aubert, chirurgien de la corvette « la Gloriole », dénonce un des premiers la possibilité de l'action malfaisante des moustiques, « dont on considère avec raison, dit-il, la présence comme le signe le moins équivoque de l'insalubrité des lieux ». Cette idée sera reprise, quelques années plus tard, par Daniel de Beauperthuis qui, poussant ses conclusions plus loin qu'Aubert, accuse le *culex fasciatus* d'être l'agent de transmission de la fièvre jaune.

Keraudren, en 1823, devenu inspecteur général du Service de Santé, admettant que la géographie peut expliquer presque toute la pathologie exotique, fixe la répartition de la fièvre jaune dans le monde et les limites de sa zone de propagation. Il les montre comme pouvant s'élever dans le Nord jusqu'au Canada et descendre dans le Sud jusqu'aux abords de Montevideo; il regarde le golfe du Mexique comme le berceau de la fièvre jaune, les foyers du Sénégal et de la côte occidentale d'Afrique ne devant être considérés que comme des foyers secondaires. Il met en relief l'influence de la température, des vents et de l'humidité sur le développement de la maladie : « On ne saurait trop applaudir, dit-il, à la sage précaution que l'on prend aux Antilles pour soustraire les équipages des vaisseaux du Roi à la maligne influence de l'hivernage et aux progrès de la fièvre jaune. Lorsqu'elle existe à bord, on leur ordonne de mettre à la voile et de se diriger vers le Nord, Terre-Neuve ou les îles Saint-Pierre et Miquelon. On doit à cette mesure la conservation d'un grand nombre de marins ». Il insiste sur la brusquerie habituelle de l'affection, le « coup de barre », sur le masque amaril, les caractères de l'ictère et sur la dysphagie qu'il dénomme hydrophobie.

Le chirurgien de 2e classe Angelin publie, en 1838, un excellent mémoire sur l'épidémie de la Guadeloupe, à laquelle il avait assisté ; il insiste sur les conditions climatériques, sur la transmissibilité de la maladie, analyse minutieusement les symptômes et, en particulier, le vomissement noir.

L'année, suivante le chirurgien de 1re classe Thévenot, membre correspondant de l'Académie de Médecine, donnait le fruit de son expérience coloniale dans son Traité très apprécié « des maladies des Européens dans les pays chauds et spécialement au Sénégal ». Il devait mourir quelques mois plus tard de la fièvre jaune aux Antilles.

La même année 1839, Bertulus, chirurgien-major de la corvette-hôpital « la Caravane » aux Antilles et dans le Golfe du Mexique, venant de St-Jean d'Ulloa, transporte la fièvre jaune à Brest. Il fournit, dans un remarquable rapport, de précieuses indications sur la manière dont la fièvre jaune éclata et se propagea à bord. Il aborde la théorie de la contagion, si âprement discutée à l'époque et qu'on a pu dénommer « le drame de la contagion ».

Sous l'impulsion des idées de Broussais, défenseurs et détracteurs des mesures sanitaires s'affrontaient en des luttes souvent discourtoises. « Ce ne sont plus des contradicteurs, pourra dire plus tard Bérenger-Féraud, mais bien des ennemis acharnés en présence ».

Bien qu'opportuniste, Bertulus, qui continuera pendant vingt ans à publier d'importants travaux, polémique assez vivement avec Souty, dont l'excellente thèse de Montpellier (1845) porte en grande partie sur cette question si controversée.

Le problème de la contagion devait, pendant une cinquantaine d'années, faire naître d'innombrables travaux, sans que la lumière ait pu se faire. Contagionnistes et anti-contagionnistes continuent à s'affronter, mais les partisans de la génération spontanée perdent peu à peu du terrain. Les défenseurs de la contagion n'osent cependant pas conclure, certains faits leur apparaissant paradoxaux et le mécanisme de cette contagion restant obscur dans leur esprit. « Je crois, dit en 1851, le chirurgien de 1re classe Richaud, que la présence des malades ne suffit pas à la contagion ; il y faut bien d'autres causes, celles qui, à elles seules, pourront développer tout le mal ».

En 1859, les médecins de 1re classe Arnoux et Langellier-Bellevue étudient à la Martinique, à la suite de Rufz de Lavison, une affection spéciale aux jeunes enfants créoles qu'ils dénomment fébricule ictérode ou fièvre rouge; ils en font une forme atténuée de la fièvre jaune.

Puis, c'est la malheureuse expédition du Mexique qui suscite, sous la direction du chirurgien principal Buffier, de très nombreux travaux, en particulier sur l'influence de l'altitude.

Le médecin de 1re classe Vidaillet signale en 1869, dans un remarquable travail, l'importance diagnostique et pronostique de l'albuminurie ; ce symptôme précoce et pour ainsi dire constant est demeuré classique sous le nom de « Signe de Vidaillet ». A la même époque, le pharmacien Cunisset étudie le rythme de l'élimination uréique dans la fièvre jaune.

C'est dans la seconde moitié du XIXe siècle qu'apparaissent les travaux les plus considérables sur la fièvre jaune, avec les Traités de Cornilliac, de Dutroulau, de Corre et surtout de Bérenger-Féraud.

Les « Recherches chronologiques sur l'origine et la propagation de la fièvre jaune dans les Antilles » du chirurgien de 2e classe Cornilliac datent de 1867. Véritable travail de bénédictin, a-t-on pu dire, c'est avant tout une étude statistique des plus consciencieuses, au cours de laquelle l'auteur ne laisse dans l'ombre aucun détail. Etudiant les facteurs atmosphériques à l'aide de tableaux extrêmement fouillés, il montre l'influence défavorable de l'altitude sur le développement de la fièvre jaune et, au contraire, l'influence favorisante de l'hivernage et des vents chauds et humides, en particulier du vent du Sud aux Antilles, l'influence pernicieuse pour les navires des vents venant de terre, etc. Il constate une liaison intime entre la marche de la maladie et les variations de la température ; il montre l'inanité du rôle attribué au Gulf Stream dans la périodicité des épidémies et la pure fiction que représente ce jeu de bascule entre les épidémies américaines et les épidémies africaines. Aucune étude de météorologie médicale n'a été plus poussée que ce travail de Cornilliac.

Les ouvrages suivants traitent davantage la partie clinique et la symptomatologie.

Dans son « Traité des maladies des Européens dans les pays chauds », paru en 1861, le médecin en chef Dutroulau, avec l'autorité que lui donnaient vingt années de séjour dans nos colonies, aborde franchement la question de la contagion qui continuait, à cette époque, à diviser partisans et détracteurs. « Plus observateur que théoricien, dit Plazy, il ne s'égare pas dans des hypothèses explicatives : il admet la transmissibilité comme un fait et c'est sous cet angle plus général de la transmissibilité et non de la contagion au sens étroit du mot qu'il envisage la théorie contagionniste. »

Il se livre à une étude approfondie de la symptomatologie, du « coup de barre » du début et nous a laissé de l'aspect vultueux du visage au premier jour de la maladie une description restée classique sous le nom de « masque amaril ». Il étudie de très près l'ictère, la nature et l'aspect des vomissements et surtout la rémission trompeuse qui les précède trop souvent et à laquelle il a donné le nom lugubre de « mieux de la mort ». Il insiste sur la courbe thermique, distinguant avec soin les types rémittents et les types continus et se livre à une étude complète du pouls, montrant que son ralentissement progressif relève de l'intoxication de l'organisme par les pigments biliaires.

Son Traité a fait longtemps autorité : « Son œuvre, a pu dire Rochard, est celle d'un penseur profond en même temps que d'un praticien. »

Le médecin en chef Corre étudie la fièvre jaune successivement dans son « Traité clinique des maladies des pays chauds » et dans un ouvrage ultérieur « De l'étiologie et de la prophylaxie de la fièvre jaune », écrit à la suite d'un séjour de plusieurs années au Sénégal, en période épidémique.

Il étudie, en particulier, la réceptivité des races à la fièvre jaune, montre la grande sensibilité de la race blanche, la réceptivité beaucoup moindre du créole et l'immunité presque complète de la race noire. Sa symptomatologie est traitée avec une maîtrise incomparable.

C'est enfin Bérenger-Féraud, directeur du Service de Santé, qui a laissé sur la fièvre jaune une œuvre considérable qui, à bien des points de vue, fait encore autorité.

Cette œuvre, fruit de vingt années de patientes observations sous toutes les latitudes, est contenue dans une série d'ouvrages et de traités, parmi lesquels son « Traité de la fièvre jaune au Sénégal » (1874), son « Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal » (1878), ses « Maladies des Européens aux Antilles » (1880) et enfin son magistral « Traité théorique et clinique de la fièvre jaune » (1891), qui condense en un millier de pages toutes les connaissances acquises jusqu'à lui et élargit souvent la question par des vues nouvelles et marquées d'un sceau personnel indéniable.

Localisant le berceau de la fièvre jaune dans le grand cirque antillien, il assigne ses limites à la zone de propagation du typhus amaril ; il indique très exactement, pour en marquer les contours, la ligne isotherme moyenne de +25°, qu'on reconnaîtra plus tard la température optima pour le développement du stegomya. Envisageant le percement projeté de l'isthme de Panama, il en suppute les dangers : « Cet isthme, nous dit-il, se trouvant dans la zone amarilogène, il est fort probable que les navires qui le traverseront se contamineront et qu'un jour ou l'autre on verra le typhus amaril faire en Extrême-Orient et dans le Pacifique des incursions comparables à celles que le choléra fait de temps en temps dans nos régions. »

A propos de la réceptivité des races, il montre par des exemples concrets que l'interruption du séjour en pays amarilique supprime l'immunité acquise. Dans ce cadre de l'immunité, il pose le problème des fièvres épidémiques bénignes et met en lumière ces épidémies qui frappent, aux Antilles, non seulement les créoles, mais les Européens nouvellement débarqués et, par suite, non acclimatés. Il démontre, le premier, que ces fièvres ne seraient autre chose que des formes atténuées de fièvre jaune et seraient suffisantes pour conférer l'immunité vis-à-vis d'une véritable épidémie amarile. Il leur donne le nom générique de « fièvres inflammatoires », indiquant ainsi que la fièvre jaune s'arrêtait à sa première période ou période inflammatoire.

Dans le chapitre de l'étiologie, il donne tout juste la place indispensable aux conditions générales qu'il appelle secondaires pour insister davantage sur la principale : la transmissibilité. Il spécifie avec soin le rôle des navires dans la propagation de la fièvre jaune, étudie sa pénétration dans un port, son développement et ses fluctuations.

Son chapitre de la symptomatologie est resté classique. On peut relire avec profit son diagnostic différentiel de la bilieuse hématurique et du typhus amaril, ainsi que son étude si poussée de l'ictère de la fièvre jaune, aux conclusions de laquelle nous n'avons rien à ajouter aujourd'hui. Le caractère hautement neurotrope du virus de la fièvre jaune n'avait pas échappé à Bérenger-Féraud, qui insiste sur les phénomènes nerveux très divers, tant sous le rapport du siège que de l'intensité. Il décrit une forme de « méningo-céphalite » violente à la première période de la maladie et au cours de la seconde période et peut individualiser, sous le nom de « forme cérébrale » une forme à prédominance nettement nerveuse.

Mais, c'est surtout son chapitre de prophylaxie qui peut encore, même de nos jours, être consulté avec grand profit. L'idée qu'il se fait du virus amaril lui fait pressentir la nécessité d'un agent vecteur et fait de lui un défenseur passionné des quarantaines et des mesures de prophylaxie dont l'institution a soulevé tant de débats acharnés : « Si l'on veut avoir d'un mot toute ma pensée, dit-il en matière de conclusion, je dirai qu'il faut considérer la fièvre jaune comme le feu, l'espèce humaine, les locaux et les objets inanimés comme des matières inflammables ou capables de transmettre l'incendie. Il faut avoir soin de ne jamais rester en dessous du trop pour être certain qu'on a fait le nécessaire. »

Ces longues recherches de nos anciens, échelonnées sur deux siècles, ne se sont pas effectuées sans lourdes pertes et les monuments de Saint-Louis du Sénégal et de Gorée viennent rappeler au voyageur le souvenir et les noms de ces héros obscurs. Les chiffres sont éloquents :

En 1802, à Saint-Domingue, 26 officiers de santé de la Marine succombent sur les 34 qui assuraient alors le service des hôpitaux de la colonie.

En 1821, aux Antilles, 11 médecins meurent sur 15 et 16 succombent au cours de la dure épidémie qui sévit de 1838 à 1843.

8 médecins sur 12 meurent au Sénégal en 1830, 21 en Guyane en 1851 et 5, la même année, aux Antilles.

De 1830 à 1860, 14 médecins succombent au Sénégal ; la grande épidémie de 1878 en enlève 21 sur 26 et celle de 1881, 9 sur 15.

Le rôle des médecins de la Marine dans l'étude de la fièvre jaune a été considérable.

Isolés à bord ou à terre aux colonies, privés trop souvent de moyen d'investigation et armés de leur seul esprit d'observation, ils ont accompli un immense effort dans des conditions difficiles et souvent cruelles.

Ils ont été des précurseurs et s'ils n'ont pas eu la joie de conclure, ils gardent, en tout cas, le grand mérite d'avoir dégagé la route et largement ouvert la voie.

R. Langelin,
Médecin général de la Marine (C. R.).

Félix Lobligeois

20 Février 1874-19 Octobre 1941.

Lobligeois possédait une des qualités maîtresses de l'homme d'action : le mépris du danger. Il en avait hérité de ses ancêtres. Son grand-père paternel, Louis Lobligeois, était originaire de Picardie et sa famille portait blason d'azur à roses d'argent en abîme; il était médaillé de Saint-Hélène. Son père, le docteur Charles Lobligeois, a exercé la médecine générale à Paris, où il rendit de grands services, notamment durant le siège de 1870 : il est mort à 83 ans, à Paris. Sa famille maternelle a compté d'éminents juristes : sa mère, décédée à Paris à 80 ans, était la fille de Gabriel Colmet-Daâge, doyen de la Faculté de Droit de Paris, qui eut pour successeur, dans ses fonctions décanales, son cousin germain Colmet de Santerre. La sœur de sa mère avait épousé M. Glasson, également doyen de la Faculté de Droit de Paris, qui devint ainsi l'oncle par alliance du docteur Félix Lobligeois.

Il avait deux frères. L'un, son aîné, âgé de 73 ans, vit retiré en Haute-Garonne, après avoir eu deux filles qui se sont mariées. L'autre, plus jeune, d'environ 65 ans, est un colonel en retraite, retiré dans le Tarn, après avoir eu trois enfants : une fille et deux fils : l'aîné se préparait à suivre la carrière paternelle, l'autre n'a encore que 15 ans.

Il a eu deux enfants : un fils, malheureusement perdu à l'âge de 8 ans, des suites d'une broncho-pneumonie; une fille, mariée au comte de Fourton, mère d'un fils de 14 ans.

Il faut enfin remarquer que Louis Lobligeois a suivi la tradition de ses ancêtres en restant catholique pratiquant. L'esprit religieux a le

mépris du danger parce qu'il sait que l'homme est mené par Dieu. *Mektoub inch Allah*, c'est écrit, dit l'Arabe. La Force cosmique gouverne l'homme, pense le scientifique averti.

Lobligeois avait reçu un autre don précieux héréditaire : l'amour de la musique que cultivèrent tous ses ancêtres et dont, à son tour, sa fille a hérité. La veille du jour où il devait subir l'amputation du bras droit, il s'offrit le doux plaisir de jouer longuement du piano devant quelques-uns de ses proches et de ses amis en leur disant, le sourire aux lèvres : « Je suis heureux de vous faire entendre quelques jolis morceaux le dernier jour de ma vie où j'ai encore mes deux mains pour les jouer. »

De très bonne heure, il se sentit une vocation pour la médecine, fit ses études à Paris et passa sa thèse en 1902 sur *Les érythèmes scarlatiniformes et la scarlatine vraie au cours de la diphtérie*. Le Prof. Dieulafoy fut son président de thèse. Très rapidement, il fut attiré par la découverte des rayons X, faite par Röntgen en 1896 et, sa thèse passée, il se donna entièrement à leur étude ; élève de Guinon, il s'adonna dans son service à l'application de ces rayons qu'il devait poursuivre pendant quarante ans.

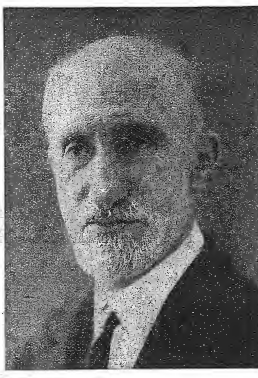
Au début de la guerre de 1914-1918, je fis sa connaissance parce qu'il avait dans la 8e région, dont j'étais le chirurgien-consultant, une des premières voitures radiologiques dont le grand avantage était de permettre la recherche des projectiles par l'examen radioscopique. M'étant aussi intéressé de bonne heure aux rayons Röentgen, j'avais été visiter à Vienne, en 1897, une installation radiothérapique donnant déjà d'excellents résultats. La recherche des projectiles de guerre par l'emploi des rayons me parut, d'emblée, la seule méthode à suivre. Dès que Lobligeois arriva dans la 8e région, je me mis directement en rapport avec lui, en fin Octobre 1914. Il repérait lui-même les projectiles, en marquait la place avec une agrafe de Michel et le chirurgien procédait à son extraction ; s'il ne le trouvait pas rapidement, Lobligeois, muni de lunettes noires, regardait dans une bonette dont était muni l'écran radioscopique et dirigeait le bistouri du chirurgien. Parmi mes interventions, j'ai gardé le souvenir de l'ablation, le 16 Février 1915, d'un minuscule éclat d'obus, ne pesant que 0 *g*. 12 *cg*., inclus dans le nerf radial.

Dans toutes ses recherches radioscopiques, qu'il faisait avec une ardeur jamais en défaut, Lobligeois ne se laissait jamais arrêter par la crainte du danger qu'il connaissait parfaitement mais méprisait souverainement. Seule, la réussite pour le blessé de guerre l'intéressait.

Au cours de cette longue guerre, il connut ses premiers accidents de radiodermie dus à son labeur incessant pour le plus grand bien de nos nos chers soldats blessés. Il dut être évacué, mais il resta radiologiste de l'hôpital militaire de Vaugirard jusqu'au 1er Janvier 1920. Les lésions implacables continuèrent leur évolution et il dut subir l'amputation du bras droit, faite par M. Mathieu, en Mai 1926. Dès les premiers jours, il causa à des visiteurs l'étonnement de ne plus le trouver dans son lit : il se promenait dans une salle voisine de malades en s'inquiétant de leur sort. En 1934, le jour fameux du 6 Février, une délégation du Conseil municipal se rend de l'Hôtel de Ville à la Chambre des Députés, Lobligeois en tête. Dans les remous de la foule, il reçoit un coup de matraque sur la tête et tombe évanoui. Quelques minutes plus tard, un sergent de ville le relève : « Allons, mon vieux, il ne faut pas rester étendu par terre. » Lobligeois se relève, passe à l'Hôtel-Dieu, n'a aucune plaie, n'éprouve aucune douleur et fait remarquer combien le service de la police est parfaitement exécuté, puisqu'il n'a rien.

En 1937, en descendant d'un car, il se fait une fracture de la hanche, qui l'immobilise un certain temps et le laisse quelque peu boiteux. En 1940, il est atteint d'une appendicite gangréneuse opérée par M. Georges Labbé et qui guérit parfaitement.

Les lésions de radiodermite, doublées d'infection, continuent à se développer sur le bras gauche restant. Un doigt a déjà été amputé. Le 27 Juillet 1941, il est conduit à l'hôpital Marmottan pour une grosse enflure de l'extrémité supérieure du bras qui donne bientôt naissance à une hémorragie formidable. M. Georges Monod l'opère avec l'espoir de se borner à la ligature de l'humérale, mais les lésions sont tellement accentuées et diffuses qu'il est obligé de faire l'amputation. Le moral de Lobligeois



F. LOBLIGEOIS (*Photo Lutetia*)

ne baisse pas et, les jours suivants, il parle déjà de ses projets d'avenir. Mais ses forces physiques sont à bout et, progressivement, il s'affaiblit, malgré les soins complémentaires du Prof. Loeper et de son élève, M. Torchaussée. Très faible dès le début d'Octobre, il s'endort en quelque sorte le 15, ne se rendant plus compte de rien et il s'éteint sans se réveiller le 19, gagnant le monde d'au delà sans s'en apercevoir.

Telle fut la vie, marquée au coin du labeur constant et du souverain mépris du danger, de Félix Lobligeois. Elle mérite d'être retenue et le Corps Médical adresse à sa veuve éplorée, mais de grand courage, à sa fille et à son petit-fils, l'hommage respectueux de toute sa déférence envers cette grande âme envolée de la terre de France bouleversée vers le calme infini du ciel éternel.



Lobeligeois a été essentiellement un *homo faber*. Il avait d'ailleurs l'esprit inventif, comme l'a fait remarquer M. Marcel Joly : en 1913, il faisait connaître un modèle de refroidissement de tubes radiogènes par circulation d'eau, présentait un appareil transportable pouvant être qualifié d'universel puisqu'il permettait la radiographie, la diathermie, l'effluvation, l'électro-coagulation, la galvano-cautérisation, l'ozonothérapie.

En 1929, il est élu, par le quartier des Batignolles, conseiller municipal et, en 1933, conseiller général de la Seine, ce qui le conduit à devenir membre de la Commission de l'Assistance Publique, de la Commission d'assistance aux vieillards et aux aliénés, de la Commission de la protection de l'enfance, puis de la Commission de l'Enseignement et apprentissage, membre du Comité de Patronage de l'Ecole Octave-Gréard, membre du Comité de Patronage du Collège Chaptal, enfin membre du Conseil de surveillance de l'Assistance publique, vice-président du Conseil municipal de Paris de 1933 à 1934.

Il a été président de la Société de Radiologie médicale de France, de la Société française d'Electrothérapie, de la Société de Médecine de Paris, de la Société des médecins du Bureau de Bienfaisance, de la Société des Médecins du 8e arrondissement.

En Septembre 1939, il se met volontairement à la disposition de la Direction de l'Assistance publique et il est affecté comme chef de service de Radiologie à l'hôpital Lariboisière.

Il a publié d'assez nombreux articles sur la radiologie, les rayons ultra-violets, l'électrothérapie, l'ionisation, la douche d'air chaud, la faradisation, etc... et quelques articles historiques fort intéressants : *Les armoiries de communautés des professions médicales ; Notes sur les cérémonies religieuses des corporations des chirurgiens de province sous l'ancien régime; Les cérémonies et coutumes religieuses de l'ancienne Faculté de Médecine de Paris; Les figures de saint Côme et de saint Damien dans les armoiries de communautés des chirurgiens.*

Il a été comblé de distinctions honorifiques dont la première n'est pas la moins méritoire : après avoir contracté la diphtérie, il a reçu la médaille d'honneur (en argent) des épidémies, en 1901, avant sa thèse.

Chevalier de la Légion d'honneur au titre militaire, le 6 Juillet 1919, il est nommé officier le 21 Juillet 1926, commandeur le 17 Novembre 1935, grand-officier le 18 Août 1941. En outre, il était grand-officier de l'Etoiles Noire du Bénin, commandeur du Dragon Noir d'Annam, commandeur du Ouissam Alaouite. Les gouvernements étrangers lui ont donné des preuves de sympathie en le nommant : grand-officier de la Couronne de Bulgarie, commandeur de la Couronne de Roumanie, officier de Saint-Savin de Grèce. Il a été, en plus, lauréat de la Fondation Carnegie, de la Société d'Encouragement au Bien, de la Société du Mérite Civique et médaille d'or de la Fondation Bergonié. F. JAYLE.

Livres Nouveaux

Radiothérapie des cancers du col de l'utérus, par A. LACASSAGNE, F. BACLESSE et J. REVERDY. Institut du Radium de Paris (Fondation Curie). 1 volume de 100 pages avec 20 figures (collection Médecine et Chirurgie : Recherches et applications, n° 32) [*Masson et Cie, éditeurs*], Paris. — Prix : 22 fr.

Pour traiter un épithélioma du col utérin, la supériorité de la radiothérapie sur la chirurgie est telle que les indications de celle-ci ont considérablement diminué, d'aucuns disent même qu'elles ont à peu près disparu. Mais, si la radiothérapie a pris une telle place, il est indispensable, pour le spécialiste, de se familiariser avec sa technique; c'est une méthode scientifique, il ne s'agit pas d'improviser ou d'irradier au petit bonheur, le traitement d'un cancer cervical par le radium et les rayons doit être un chef-d'œuvre de précision. Le livre de Lacassagne et de ses collaborateurs est un chef-d'œuvre de clarté et, en même temps, de

minutie. Mais c'est, aussi, une mise au point très objective qui montrera au médecin-praticien ce qu'il peut demander au spécialiste éclairé et muni des moyens d'actions modernes.

Nos connaissances sur l'appréciation cytologique de la radiosensibilité sont trop rudimentaires pour qu'on puisse fonder une thérapeutique sur les aspects histologiques; les différences sont trop peu marquées pour qu'elles fassent varier la technique d'irradiation ou les doses à administrer.

D'autre part, en raison de l'impossibilité d'apprécier avec certitude l'extension vraie du cancer, on est conduit à traiter, dans des conditions sensiblement les mêmes, toutes les malades: le contenu du bassin en entier étant suspect d'être ensemencé, même dans les cas de lésions paraissant au début, c'est l'ensemble du bassin qui devra être irradié avec une technique à peu près semblable dans tous les cas.

Lacassagne insiste ensuite sur le sens du mot de radiosensibilité qui est très relatif: un cancer n'est pas curable en raison du degré de sensibilité des éléments qui le constituent, mais en raison du rapport de celle-ci avec la résistance des tissus normaux de la région où il s'est développé. De ce point de vue, le cancer du col utérin se présente dans des conditions particulièrement favorables. Ce sont les réactions du rectum et de la vessie qui limitent la quantité de rayons qu'il est possible d'administrer. On a pu réaliser des dispositifs qui permettent de fixer des tubes de radium à proximité des lésions dans la cavité utérine et dans la cavité vaginale, avec lesquels on peut administrer des doses relativement fortes. Mais cette curiethérapie a le grave inconvénient d'utiliser un rayonnement divergent à partir du centre des lésions; elle ne fournit qu'une irradiation très inégalement répartie. Or il faut irradier, à dose aussi uniforme que possible, l'ensemble de la cavité pelvienne. On a cherché à obtenir ces conditions au moyen de faisceaux provenant d'une source extérieure de rayons et agissant par feux croisés, après pénétration par des portes d'entrée multiples, réparties tout autour du bassin. Ces techniques ont réalisé des progrès considérables, grâce à l'augmentation de la pénétration des rayons X et grâce à l'emploi de quantités relativement énormes du radium. Ce traitement devra être étalé sur une durée assez prolongée, sur environ six semaines. L'argument qui milite en faveur d'une radiothérapie prolongée est la meilleure tolérance des tissus sains sans diminution de l'efficacité sur les tissus cancéreux; en conséquence, la possibilité d'administrer, sans risque d'accident, une quantité de rayons presque double de celle qui serait à la limite de la tolérance si le traitement était fait en quelques jours.

Ces prémisses étant posées, Lacassagne et ses collaborateurs exposent les détails techniques de la curiethérapie intracavitaire, de la rœntgenthérapie et de la télécuriethérapie.

La curiethérapie locale a subi d'importants perfectionnements, tout particulièrement grâce aux efforts de Regaud et Lacassagne. Les détails en sont donnés avec précision. Puis sont exposés les inconvénients liés aux complications infectieuses et ceux liés aux réactions vésicales, vaginales et rectales. Grâce à des précautions minutieuses, les accidents mortels par septicémie ou péritonite sont devenus exceptionnels: sur 580 cas d'épithéliomas du col traités au cours des années 1937 à 1941, aucun cas de complication infectieuse mortelle n'a été observé.

Les auteurs étudient, ensuite, les réactions tissulaires de voisinage, qui sont parfois difficiles à diagnostiquer d'avec une récidive néoplasique. Une nouvelle irradiation de cette récidive supposée peut avoir des conséquences fatales.

Au total, la curiethérapie intra-cavitaire, pratiquée dans des conditions techniques convenables, est extrêmement efficace et permet d'obtenir, à elle seule, une très forte proportion de guérisons lorsque les lésions sont limitées au col. Dès que la tumeur s'est propagée hors de l'utérus, elle ne doit plus constituer qu'une partie du traitement (mais partie essentielle), l'irradiation des paramètres devant être confiée aux méthodes de radiothérapie péripelvienne.

Le röntgenthérapeute a le choix entre deux techniques: la méthode massive de Wintz, administrée dans un temps aussi court que possible, généralement en un ou deux jours, et la méthode « fractionnée », par irradiations quotidiennes ou bi-quotidiennes de Regaud, Lacassagne et Coutard. Les conditions techniques de cette rœntgenthérapie sont exposées en détail et, en particulier, la chronologie de l'étalement des doses. Ensuite, Lacassagne et ses collaborateurs passent en revue les réactions cutanées, puis les réactions générales, les réactions cardio-vascullaires, les accidents infectieux et des accidents intestinaux.

La télécuriethérapie, enfin, joue un rôle analogue à celui de la rœntgenthérapie. Les auteurs en donnent tous les détails.

Par la combinaison de ces trois méthodes le pourcentage des guérisons a passé en 14 ans de 9 à 50. La combinaison des techniques par foyers intracavitaires et par irradiations péripelviennes combinées a fait de la radiothérapie le traitement de choix des cancers du col utérin; elle permet de sauver un grand nombre de malades qui seraient incurables par toute autre méthode thérapeutique.

HENRI VIGNES.

Die Roentgentechnik (la technique radiologique), par M. ALBERS-SCHOENBERG. 3e édition, publiée par le Prof. GRASHEY. Tome Ier. 1 volume grand in-8°, XXI et 701 pages, 661 figures (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1941. — Prix, broché : R.M. 57.

Tous les vieux radiologistes connaissent de nom, comme l'un des pionniers de la science nouvelle, Albers-Schoenberg, de Hambourg, auquel nous devons la première démonstration de la radiosensibilité de certaines lignées cellulaires du testicule. Ils savent aussi qu'il fut épris de perfection technique et fit réaliser à la radiographie, avec son cylindre localisateur et compresseur, de très grands progrès, en obtenant des images d'une netteté et d'une richesse de détails jusqu'alors inconnues. La plupart ont eu entre les mains son traité de technique radiologique, dont cinq éditions, au nombre de pages croissant avec l'extraordinaire extension prise par le radiodiagnostic et la radiothérapie, n'avaient pas épuisé le succès.

La dernière, qui formait deux gros volumes et pour laquelle il s'était adjoint des collaborateurs, se sentant déjà gravement éprouvé par les lésions redoutables qu'il avait dues aux rayons de Rœntgen, et à l'évolution desquelles il devait succomber, avait paru en 1919, moins de trois ans avant sa mort.

Il n'est pas surprenant qu'en vingt ans la technique d'une science évoluant aussi vite que la radiologie se soit transformée et qu'il ait fallu écrire, pour publier cette 6e édition, un ouvrage entièrement nouveau.

Mais il ne pouvait être fait de meilleur choix pour en diriger et coordonner la rédaction que celui du Prof. Grashey, éditeur des *Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen* et l'un des hommes qui connaissent le mieux les ressources et les finesses de la technique du radiodiagnostic.

Il a groupé autour de lui dix collaborateurs, dont un seul, Druner, spécialiste des questions de stéréoradiographie, avait déjà traité le sujet dans la 5e édition, mais est mort avant d'avoir vu celle-ci.

Seul le premier volume de l'ouvrage a déjà paru. Il traite en onze chapitres, abondamment et excellemment illustrés, toutes les questions d'ordre général qui servent de point de départ à l'application de la technique proprement dite, c'est-à-dire des modalités d'examen et de traitement au moyen des rayons de Rœntgen, dont l'exposé formera le second volume.

Il n'est pas un radiologiste qui ne trouve plaisir et profit à la lecture de cet ouvrage qui constitue incontestablement la mise au point la plus complète et la plus remarquable, en même temps que la plus récente, d'un sujet dont le développement a été prodigieux. La valeur des collaborateurs choisis et la conception très large qui a présidé à la rédaction de ce volume, dans lequel le développement historique si intéressant des divers chapitres n'a pas été négligé, donnera à son étude un attrait particulier. Malgré le nombre des collaborateurs, une remarquable unité a été maintenue partout avec un minimum de répétitions ou de chevauchements.

Tous les chapitres, je l'ai dit, sont traités de façon parfaite, mais je ne puis m'empêcher de signaler l'intérêt particulier de certains d'entre eux, comme par exemple ceux de Dorneich et Kanitzky, de Grashey, de Stumpf et de Janker, pour le médecin-radiologiste. Dans l'exposé si documenté et si impartial de ce dernier auteur, j'ai été seulement surpris de ne trouver aucune mention du radiophote de Dauviller, dont la conception ingénieuse, bien qu'encore trop en avance sur nos possibilités techniques, me paraît mériter cependant de n'être pas oubliée.

Je n'ai pas besoin d'être grand prophète pour penser que cette 6e édition, qui renouvelle entièrement le classique ouvrage d'Albers-Schoenberg et fait honneur à sa mémoire, ne sera pas la dernière.

R. LEDOUX-LEBARD.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

En raison de quelques plaintes qui lui sont parvenues, le CONSEIL DE LA SEINE DE L'ORDRE DES MÉDECINS croit devoir rappeler aux médecins du département les dispositions du Code de Déontologie relatives aux honoraires et notamment celles des articles 18 et 21. Les questions d'honoraires doivent être traitées avec tact et mesure et s'il est interdit au médecin de pratiquer directement et par voie détournée l'abaissement habituel de ses honoraires au-dessous des tarifs minima fixés par le Conseil départemental de l'Ordre, le médecin doit, par contre, proportionner ses honoraires à la situation de fortune du malade.

Ces prescriptions sont particulièrement valables pour les malades de situation modeste et pour le plus grand nombre des assurés sociaux. Si des honoraires abusifs étaient demandés par certains médecins, chirurgiens ou spécialistes, le Conseil de la Seine de l'Ordre des Médecins ne manquerait pas d'intervenir disciplinairement auprès de ces médecins, chirurgiens ou spécialistes.

Ainsi qu'il a déjà été annoncé dans la presse professionnelle, les honoraires minima fixés par le Conseil de la Seine de l'Ordre sont, depuis le 1er Novembre 1941, de 35 *francs pour la consultation* et de 40 *francs pour la visite à domicile*, la valeur du chiffre clé étant de 25 *francs pour les actes de pratique médicale* courante (nomenclature de la Seine) et de 20 *francs pour les actes de chirurgie et de spécialités* (nomenclature nationale).

Suspension temporaire d'élections DANS L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

Par décret du 1er Janvier 1942, la loi du 17 Décembre 1940 portant suspension d'élections dans les divers établissements de l'enseignement supérieur jusqu'au 31 Décembre 1941 et maintenant dans leurs fonctions jusqu'à cette date les doyens, chefs d'établissements et délégués en exercice, est prorogée jusqu'au 31 Décembre 1942.

(*Journal officiel*, 3 Janvier 1942.)

DÉCRET DU 1er OCTOBRE relevant certains médecins, chirurgiens dentistes et pharmaciens de l'interdiction d'exercer en France

Le rectificatif suivant vient de paraître au *Journal officiel* du 29 Novembre 1941 :

Département de l'Ain, au lieu de : « M. le docteur Perrot (Jean-Baptiste), à Lagnieu », lire : « M. PERROT, (Jean-Baptiste), pharmacien à Lagnieu ».

Département des Bouches-du-Rhône, au lieu de : « M. Cohen (José), à Istres, chirurgien dentiste », lire : « M. le docteur COHEN (José), à Istres ».

Comité National de l'Enfance

La dernière *séance d'études* a eu lieu le mercredi 14 Janvier 1942, à 17 heures, au siège social du Comité national de l'Enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris (8e), sous la présidence de M. le Prof. MARFAN, membre de l'Académie de Médecine.

ORDRE DU JOUR : *La famille et l'enfant* (problèmes d'aujourd'hui et de demain) ; *Essai de réglementation des consultations de nourrissons*, par M. Robert Clément, médecin des Hôpitaux de Paris.

OBTENTION DU DIPLOME D'ÉTAT d'assistante médico-sociale

Par arrêté du 18 Décembre 1941 :

Les dispositions de l'arrêté du 6 Décembre 1940 sont abrogées et remplacées par les dispositions suivantes :

« Art. 1er. — Les visiteuses d'hygiène sociale de nationalité française, titulaires des brevets de capacité permettant de porter le titre de visiteuse diplômée de l'Etat français prévus par les décrets des 27 Juin 1922 et 30 Juillet 1932, en fonctions à la date du présent arrêté, pourront obtenir le diplôme d'Etat d'assistante médico-sociale.

« Art. 2. — Les intéressées qui n'auraient pas encore fait parvenir leur demande devront les adresser, au plus tard avant le 1er Février 1942, au secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé (section centrale des assistantes médico-sociales et des infirmières).

« Elles mentionneront la date d'obtention de leur diplôme et, le cas échéant, l'indication de l'école où elles l'ont préparé.

« Art. 3. — Le directeur de la Santé est chargé de l'exécution du présent arrêté.

TRIBUNAUX DÉPARTEMENTAUX DES PENSIONS
Médecins membres titulaires et suppléants pour l'année 1942

Par arrêté du 30 Décembre 1941, sont nommés pour l'année 1942 :

Alençon : M. Cauvin. — Suppléants : MM. Bailleul et Chon.

Amiens : M. Loygues. — Suppléants : MM. Caraven et Poulain.

Angers : M. Pellegrin. — Suppléants : MM. Coeard et Antoine.

Angoulême : M. Péré. — Suppléants : MM. de Fontguyon et Dutard.

Arras : M. Brassart. — Suppléants : MM. Voilliez (Arras) et Anders (Saint-Pol-sur-Ternoise).

Auxerre : M. Duché. — Suppléants : MM. Sarrazin et Houle.

Bar-le-Duc : M. Callais. — Suppléants : MM. Baudot et Lorcin.

Beauvais : M. Lonet (Clermont). — Suppléants : MM. Baranger et Largeteau.

Belfort : M. Butzbach. — Suppléant : M. Biss.

Besançon : M. Baufle. — Suppléants : MM. Volmat et Ledoux.

Blois : M. Loiseau (Champigny-en-Beauce). — Suppléant : M. Montagne (Cour-Cheverny).

Bordeaux : M. Lande. — Suppléants : MM. Coriveaud et Peyri.

Boulogne-sur-Mer : M. Fourmentin. — Suppléants : MM. Cadart (Saint-Martin-les-Boulogne) et de Cazeneuve (Boulogne).

Bourges : M. Bonneau. — Suppléants : MM. Gauchery et Marioton.

Brest : M. Le Goaon. — Suppléants : MM. Bossé et Salaun.

Caen : M. Guibé. — Suppléants : MM. Debouis et Colette.

Châlons-sur-Marne : M. Van Vyve. — Suppléants : MM. Chevron et Aumont.

Charleville : M. Bridoux. — Suppléants : Rozoy et Blairon.

Chartres : M. Dudefoy. — Suppléants : MM. Baudin et Haye.

Chaumont : M. Savouret. — Suppléants : MM. Jaillot et Laurent.

Dijon : M. Castille. — Suppléants : MM. Perrin et Falconnet.

Douai : M. Monnier. — Suppléants : MM. Desmoulins et Baude.

Epinal : M. Urmès. — Suppléants : MM. Lacour et Rill.

Evreux : M. Bettinger. — Suppléants : MM. Canus et Tristan.

Laon : M. Menu. — Suppléants : MM. Lemarcahl et Defoug.

Laval : M. Aubin. — Suppléants : MM. Le Basser et Jamenux.

Lille : M. Leclercq. — Suppléants : MM. Vansteenberghe et Vanverts.

Le Mans : M. Legros. — Suppléants : MM. Dumas et Laburthe.

Melun : M. Siguier. — Suppléants : MM. Fut et Hermann.

Mont-de-Marsan : M. Castera (Hagelman). — Suppléants : MM. Gauzère (Tartas) et Betous (Mont-de-Marsan).

Moulins : M. Rouglaret. — Suppléants : MM. Gomot et Penard.

Nancy : M. Hamant. — Suppléants : MM. Goepfert et Gauthier.

Nantes : M. Desclaux. — Suppléants : M. Maurice Bureau.

Nevers : M. Houzé. — Suppléants : MM. Tixier et Cougnot.

Niort : M. Poineau (Saint-Hilaire-la-Palud). — Suppléants : MM. Lecompte et Clouzeau (Niort).

Orléans : M. Robert. — Suppléant : M. Derouet.

Paris, 1re section : M. Descouts. — Suppléants : MM. François et Claude.

Paris, 2e section : M. Guibert. — Suppléants : MM. Bonnet-Roy et Logre.

Paris, 3e section : M. Piédelièvre. — Suppléants : MM. Sureau et Monthus.

Paris, 4e section : M. Helée. — Suppléants : MM. Denet et Renard.

Paris, 5e section : M. Maréchal : Suppléants : MM. Brindeau et Cochez.

Poitiers : M. Foucault. — Suppléants : MM. Veluet et Ferru.

Pontoise : M. Butin. — Suppléants : MM. Breitel et Reverdy.

Quimper : M. Lagriffe. — Suppléants : MM. Renault, père et Bodolec.

Rennes : M. Fraleu. — Suppléants : MM. Guillerm et Daussy.

La Rochelle : M. Dufour. — Suppléants : MM. Mabille et Pozzi.

La Roche-sur-Yon : M. Choyau. — Suppléants : MM. Claverie et Orgebin.

Rouen : M. Cauchois. — Suppléants : MM. Beaugendra et Jean.

Saint-Brieuc : M. Moy. — Suppléants : MM. Lebreton et Pedron.

Saint-Lô : M. Dupont. — Suppléants : MM. Roger et Oblin.

Tours : M. Babeau. — Suppléants : MM. Malet et Louis Guillaume.

Troyes : M. Serbouce. — Suppléants : MM. Breuil et Souffrain.

Vannes : M. Franco. — Suppléants : MM. Audic et Descure.

Versailles : M. Remilly. — Suppléants : MM. Robert et Sainte-Marie-Dodevil.

Vesoul : M. Petitjean. — Suppléants : MM. Racadot et Larere.

Agen : M. Dichamp. — Suppléants : MM. Andrieu et Guichot.

Aix : M. Margaillan. — Suppléants : MM. Casse et de Sablet.

Ajaccio : M. Quilichini. — Suppléants : MM. Appieto et Antonetti.

Albi : M. Izard. — Suppléants : MM. Merle-Béral et Verlac.

Alger : M. Witas. — Suppléants : MM. Bullinger-Mullet et Gillot.

Annecy : M. Orsat. — Suppléants : MM. Lortet et Giorgi.

Auch : M. Robert. — Suppléants : MM. Bazek et Rivière.

Aurillac : M. Aphin. — Suppléants : MM. Vermenouze (Aurillac) et Albessard (Vic-sur-Cère).

Avignon : M. Jacquet. — Suppléants : MM. Lesbros et Peyre.

Bourg : M. Saint-Pierre. — Suppléants : MM. Louis et Touillon.

Cahors : M. Besse. — Suppléants : MM. Segala et Delport.

Carcassonne : M. Soum. — Suppléants : MM. Boyer et Pinal.

Chambéry : M. Julliand. — Suppléants : MM. Masson et Regairaz.

Châteauroux : M. Bougarel. — Suppléants : MM. Sinean et Pigelet.

Clermont-Ferrand : M. Virevaux (Saint-Beauzire). — Suppléants : MM. François (Clermont-Ferrand) et Salmt (Aubière).

Constantine : M. Piquet. — Suppléants : MM. Ohlicher et Jouane.

Digne : M. Chaussegros. — Suppléants : MM. Gasseuo et Romieu.

Draguignan : M. Rougelot. — Suppléants : MM. Monzat et Culot.

Foix : M. Calazel. — Suppléants : MM. Lestrade (Foix) et Sicre (Pamiers).

Gap : M. Suard. — Suppléants : MM. Maioli et Bruyère.

Grenoble : M. Juvin. — Suppléant : M. Fabre.

Guéret : M. Bresard. — Suppléants MM. Dumont et Dufour.

Limoges : M. Cubertafone. — Suppléants : MM. Delor et Hervy.

Lons-le-Saunier : M. Romand-Monnier. — Suppléants : MM. Faivre et Paul Thilly.

Lyon : M. Martin. — Suppléants : MM. Pollosson et Laroyenne.

Mâcon : M. Alexandre Juvanon. — Suppléants MM. Burlats (Mâcon) et Privey (Tournus).

Marseille : M. Ferdinand Camoin. — Suppléants : MM. Burlats (Mâcon) et Privey (Tournus).

Mende : M. Bessière. — Suppléants : MM. Joly et Constans.

Montauban : M. Paisseran. — Suppléants : MM. Nicolas et Hornus.

Montpellier : M. Mourgues-Molines. — Suppléants : MM. Mulle et Georges Benoit.

Nice : M. Perdrige. — Suppléants : MM. Albert Mariau et Noble.

Nîmes : M. Foulquier. — Suppléants : MM. Peyre (Alès) et Goudet (Nîmes).

Oran : M. Rotalla-Gambetta. — Suppléants : MM. Baraillaud et Castanier.

Pau : M. Marsoo. — Suppléants : MM. Fayon et Peyranère.

Périgueux, 1re section : M. Crozet. — Suppléants : MM. Leroux et Lacoste.

Périgueux, 2e section : M. Leroux. — Suppléants : MM. Lacoste et Gargaud.

Perpignan : M. Witwer de Frontignan. — Suppléants : MM. Dalard (Perpignan) et Arnaud (Pezilla-de-la-Rivière).

Privas : M. Manson (Chomérac). — Suppléants : MM. Tabouriech et Comte (Privas).

Le Puy : M. Jean. — Suppléants : MM. Maleysson et de Morangies.

Rodez : M. Carnus. — Suppléants : MM. Lagarrigue et Guibert.

Saint-Etienne : M. Gerest. — Suppléants : MM. Nodet et Genairon.

Tarbes : M. Prunet. — Suppléants : MM. Benezech (Bagnères-de-Bigorre) et Salsac (Lourdes).

Toulon : M. Gimelli. — Suppléants : MM. Bricaire et Jacquin.

Toulouse : M. Lefebvre. — Suppléants : MM. Saudrail et Bonnhoure.

Tulle : M. Morely. — Suppléants : MM. Mazeyrie et Puyaubert.

Valence : M. Calvet. — Suppléants : MM. Serre et Robin.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par arrêté en date du 6 Janvier 1942, M. PASTEUR VALLERY-RADOT, professeur titulaire de la chaire de pathologie médicale, est transféré, à compter du 1er Janvier 1942, dans la chaire de clinique médicale de la Pitié (hôpital Cochin).

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie de l'Hôpital des Enfants-Malades. — Le Prof. JACQUES LEVEUF a commencé son enseignement le lundi 5 Janvier 1942 et le continue avec le concours de MM. Pierre Petit, assistant du service et Pierre Bertrand, assistant d'orthopédie, de MM. Barcat, Bougier et Lecœur, chefs de clinique, et de Mlle Boy, chef de laboratoire.

Organisation de l'enseignement. — Le lundi, à 10 heures : Examen des malades nouveaux à l'Amphithéâtre du Pavillon Kirmisson, par le professeur. — Le vendredi, à 10 heures : Leçon clinique, par le professeur. — Le mardi et le jeudi, à 10 heures : Visite dans les salles, par le professeur. — Le mercredi et le samedi, à 10 heures : Opérations, par le professeur. — Les mardi, mercredi, jeudi, samedi, à 9 h. 30 : Conférences pratiques sur la chirurgie infantile et l'orthopédie, par les assistants et par les chefs de clinique.

Enseignement complémentaire avec le concours de MM. Pierre Petit, assistant du service, et Pierre Bertrand, assistant d'orthopédie, de MM. Bareat, Rougier et Lecœur, chefs de clinique, et de Mlle Boy, chef de laboratoire.

Les mardi, mercredi, jeudi, samedi, à 9 h. 30, à l'Amphithéâtre : Conférences pratiques sur la chirurgie infantile et l'orthopédie, par les assistants du service.

Tous les jours, à 10 heures : 1° au Pavillon Kirmisson : Consultations et appareillages orthopédiques ; 2° au Pavillon Molland : Consultation externe de chirurgie infantile ; 3° au Pavillon Brun : Service de gymnastique orthopédique et de rééducation motrice.

Conférences médicales d'actualités au Val-de-Grâce. — Ces conférences, annoncées dans notre précédent numéro, et qui devaient avoir lieu à partir d'aujourd'hui 17 Janvier au Val-de-Grâce, sont reportées à une date ultérieure.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — Par arrêté en date du 31 Décembre 1941 :

— M. Doumen, professeur titulaire, est transféré, à compter du 15 Décembre 1941, dans la chaire de clinique médicale (hôpital Saint-Sauveur).

— M. Auguste, professeur, est transféré, à compter du 15 Décembre 1941, dans la chaire de pathologie interne et expérimentale et clinique des maladies de l'appareil digestif (dernier titulaire : M. Doumer).

— M. Legrand, professeur, est transféré, à compter du 15 Décembre 1941, dans la chaire de pathologie générale et cardiologie (chaire transformée).

— M. Gernez, professeur, est transféré, à compter du 15 Décembre 1941, dans la chaire d'hygiène et bactériologie (chaire transformée).

— M. Naylac, agrégé libre, est nommé, à compter du 15 Décembre 1941, professeur de la chaire de neurologie (chaire transformée).

Faculté de Médecine de Lyon. — Sont nommés *chefs de travaux titulaires*, à compter du 1er Octobre 1941 : M. Massia (parasitologie) ; M. Fouilllouze (pharmacie et pharmacologie).

Faculté de Médecine de Nancy. — Par arrêté ministériel du 18 Décembre 1941, le personnel auxiliaire ci-dessous désigné est chargé des fonctions suivantes pour la durée de l'année scolaire 1941-1942 :

Prosecteur : M. Damrrine.

Aides d'anatomie : MM. Cayotte, Midon.

Préparateur de cours : Histologie : M. Dollander ; Médecine légale : M. Lecoanet ; Physique médicale : M. Lanocue ; Anatomie : M. Simonin ; Pathologie interne : M. Willig ; Anatomie pathologique : M. Castelain ; Clinique médicale : M. Hugues Michel.

Sage-femme en chef : Mme Georges.

Chargés des fonctions d'assistant de travaux : Physique : M. Chatelain ; Hydrologie : M. Gosserez ; Médecine légale : M. Perquin.

Chefs de laboratoire : MM. Verain, Harmand, Colson.

Chefs de clinique : Médecine : MM. Heuilly, Herbeuval ; Chirurgie : MM. Penin, Prugeron ; Médecine infantile : M. Roussel ; Dermatolologie et syphiligraphie : M. Jeandidier ; Chirurgie infantile et orthopédie : M. Gonot ; Ophtalmologie : M. Cordier ; Voies urinaires : M. Vial Obstétrique : M. Richon ; Maladies tuberculeuses : Mme Heully-Devin ; Maladies contagieuses : Mme Herbeuval.

— **Par arrêté ministériel du 17 Décembre 1941**, M. Jean-Marie Helluy est chargé provisoirement, pour la durée de l'année scolaire 1941-1942, des fonctions de chef de travaux pratiques de bactériologie.

— Sont chargés, à dater du 1er Octobre 1941 et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1941-1942, des *cours complémentaires* ci-après désignés :

M. Hamel, maladies mentales ; M. Aubriot, clinique oto-rhino-laryngologique ; M. Barthélemy, clinique dentaire ; M. Lamy, agrégé libre, électro-radiologie ; M. Vermelin, agrégé libre, propédeutique obstétricale ; M. Abel, agrégé libre, pathologie interne ; M. Guillemin, agrégé libre, clinique des voies urinaires.

Ecole de Médecine de Caen. — M. Rousselot est provisoirement chargé, à dater du 1er Octobre 1941, de l'enseignement de la chaire d'histologie.

Ecole de Médecine de Rouen. — M. Potez, professeur d'histologie, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur de pathologie interne (en remplacement de M. Née, nommé professeur de clinique médicale).

— M. Fleury, professeur suppléant de la chaire de clinique et pathologie médicales, est nommé, à compter du 1er Octobre 1941, professeur d'histologie.

Ecole de Médecine de Tours. — M. Denis, professeur suppléant de chimie, est chargé du service de la chaire de chimie (M. Villedieu, retraité).

Hôpitaux et Hospices

Mutations
des chefs de services

Pharmaciens.

A Cochin : M. Bach, de Tenon.
A Tenon : M. Cheymol, de Bretonneau.
A Bretonneau : M. Goris (André), de Brévannes.
A Brévannes : M. Piette, nommé Pharmacien des Hôpitaux.

Concours
et places vacantes

Clinicat. — Résultats du Concours :

Clinique des Maladies infectieuses : Mlle Lotte, MM. Domard et Morin.

Clinique cardiologique : MM. Chevalier et Guillemin.

Clinique médicale, Bichat : MM. Welti et Robert.

Clinique médicale, Saint-Antoine : M. Dos Ghali (à titre étranger).

Clinique chirurgicale Infantile, Enfants-Malades : MM. Le Cœur et Rougier.

Clinique obstétricale, Tarnier : MM. Gény et Robey.

Clinique médicale propédeutique : MM. Bellin et Imbona.

Internat des Hôpitaux de Paris. — Oral. Séance du 12 Janvier 1942. — *Questions posées* : Symptômes et diagnostic des angines de la scarlatine. Symptômes, diagnostic et traitement des perforations aiguës de l'ulcère gastro-duodénal.

Ont obtenu : MM. Denisart, 18 ; Paley, 21 ; Bougnes, 16 ; Ryckewaert, 17 ; Bourdy, 19,5 ; Perrotin, 22 ; Mazars, 12 ; Vaysse, 25 ; Simon (Georges), 15 ; Chardin, 17.

Nos Echos

Décès.

— On annonce le décès, à *Paris*, à l'âge de 86 ans, du Docteur Maurice Mock, ancien maire du XVIIIe arrondissement, père du Docteur Jack Mock.

Soutenances de Thèses

Montpellier

Diplôme d'Etat.

Juillet 1941. — M. Henry J. Bluche : *La maladie de Brill, forme bénigne du typhus exanthématique. Etude clinique et épidémiologique.* — M. Fernand Aubrun : *A propos d'un cas de psoïtis suppurée récidivante.* — Mme Juliette Mazoyer, née Rabejac : *Contribution à l'étude clinique de la poliomyélite antérieure aiguë chez l'enfant.* — M. Alexandre Koifman : *La vitesse de sédimentation. Valeur pronostique. Indications thérapeutiques dans les uréthrites à gonocoques.* — M. Pierre Boisbeunet : *Du rôle lithogène spécifique du staphylocoque dans la pathologie des voies urinaires supérieures.* — Mme Thérèse Boisbeunet née Payan : *Contribution à l'étude de la gangrène foudroyante spontanée des organes génitaux externes.* — M. Louis Sentnery : *La physiologie du mouvement dans l'œuvre de Barthez.* — M. Beny Blitz : *Contribution à l'étude des plaies du rectum par corps étrangers.* — M. André Saint-Pierre : Contribution à l'étude de l'endocardite brucellienne. — M. Maurice de Crozals : *Sur un cas de rhumatisme chronique à forme dysphagique.*

Novembre 1941. — M. Robert Loubes : *Contribution à l'étude du traitement des pyélonéphrites obstétricales par la distension vésicale (méthode de Pasteau).*

Diplôme d'Université.

Juillet 1941. — M. Saleh Gazzal : *Traitement collapsothérapique des cavernes de la région juxta-hilaire.* — M. Israël Trabski : *Les algies des diabétiques.* — M. Charles Ramasokanana : *Contribution à l'étude du kyste alvéolaire du foie.* — M. Michel Fabregas-Real : *A propos du service sanitaire dans les Pyrénées-Orientales.* — M. Michel Rozencweig : *Contribution à l'étude des maladies mentales dans les Landes.*

Novembre 1941. — M. Samule Rafalimanana : *Contribution à l'étude des phlébites précoces au cours de la tuberculose pulmonaire.* — M. Rajaonarison : *Pratiques et croyances médicales des malgaches.*

Nancy

Thèses soutenues.

4e Trimestre 1941. — M. Hubert Martin : *Contribution à l'étude du sarcome des organes génitaux externes chez la femme.* — M. Bernard Aulon : *Les césariennes facultaives.* — M. Jacques Cordier : *Etudes critiques du syndrome. Proliférations conjonctivales avec adénopathie pré-auriculaire.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Pour cause départ, à céder groupe Radiolix Dutertre disponible suite. Voir ou écrire, P. Dron, 14, avenue de l'Observatoire, Paris.

Phtisiologue, longue pratique, cherche poste à créer ou à reprendre dans ville moyenne importance ou station climatique. Reprendrait éventuellement Sana privé. Ecr. *P. M.*, n° 951.

Spécialiste Y. et O. R. L., z. n. o., Centre, céderait bail (loyer modéré), instrumentation, bibliothèque. Ecr. *P. M.*, n° 958.

Méd. franç., aryen, parl. allem., ch. remplac. cab. méd., méd. gén. et spécial. uro-vénéro. Accepte. sit. ou collab. para-médic. sér. Mme Giraud, 21, rue Théodore-de-Banville (17e).

Anc. Externe Hôpit. cherche poste médic. campagne, libre fin Mars, début Avril. Ecr. *P. M.*, n° 966.

Second préparateur en pharmacie, 20 ans, ch. place dans Pharmacie ou Hôpital. Région parisienne, si possible. Ecr. *P. M.*, n° 967.

Important Laboratoire parisien recherche pour visite médicale Médecins et Hôpitaux Paris, Docteur en médecine français, non juif. Ecr. *P. M.*, n° 968.

Labo. Anal. médic. Paris demande médecin pour prélèvements et si possible travaux de bactério et biologie. Ecr. *P. M.*, n° 863.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE DE LA LÉVULOSÉMIE
CHEZ
QUELQUES SUJETS NORMAUX
DIABÉTIQUES,
LÉVULOSURIQUES ET ICTÉRIQUES

PAR

G. PAISSEAU, R. HAZARD, J. FERROIR
et Mme **BUCHMANN**

Depuis plus de quarante ans on s'est rendu compte de l'intérêt qu'il y avait à compléter l'étude clinique des affections du foie par des épreuves de laboratoire qui ont pour but de nous renseigner sur l'état fonctionnel de l'organe.

Les acquisitions qui ont été faites à ce point de vue sont extrêmement importantes, cependant aucune de ces épreuves n'est absolument satisfaisante. Cela tient à ce que le foie possède de multiples fonctions indépendantes les unes des autres et que chaque épreuve ne vient explorer, et souvent imparfaitement, qu'une de ces fonctions. Cela tient aussi à ce que l'insuffisance fonctionnelle peut faire défaut ou être très légère dans les affections organiques les plus graves telles que le cancer primitif du foie pendant une longue période de son évolution.

L'important serait de reconnaître l'insuffisance par les méthodes de laboratoire à la phase où l'affection est encore latente. Il faut bien dire que la plupart des épreuves utilisées n'ont pas encore la sensibilité suffisante pour nous permettre de reconnaître vraiment précocement cette insuffisance fonctionnelle.

Aussi la question est-elle toujours d'actualité, c'est pour contribuer à son étude que, notre attention ayant été attirée par deux cas de lévulosurie qui ont été publiés par ailleurs, nous avons voulu étudier le comportement de la lévulosémie après ingestion de lévulose chez les sujets normaux et chez certains sujets pathologiques, diabétiques, lévulosuriques, ictériques.

Ce sont les résultats de ces recherches comparés à ceux des quelques auteurs qui se sont aussi intéressés à la question que nous rapportons ici.

Historique.

Après la mise en évidence par Claude Bernard du rôle du foie dans le métabolisme des hydrates de carbone, de nouveaux auteurs ont voulu étudier les troubles de ses fonctions glycopexique et glycogénique en espérant y trouver un critère intéressant au point de vue clinique. Colrat et Lépine ont ainsi recherché dans l'urine les résultats de la prise d'une quantité importante de glucose (150 à 200 *g*. .

Strauss, en 1901, eut l'idée de remplacer dans l'épreuve le glucose par le lévulose dont le métabolisme était plus spécifiquement hépatique et ne dépendait pas, comme pour le glucose, de la mise en jeu de tout le système des glandes à sécrétion interne : il a ainsi observé le passage de ce sucre dans l'urine chez des hépatiques. De même Bauer, en 1906, préconisa l'étude du galactose. Cette étude qui a été heureusement reprise par M. N. Fiessinger et son école et complétée chez l'enfant par MM. Paisseau, Brouet et Vaille, a fixé la technique actuelle de l'épreuve de la galactosurie provoquée qui est, sans conteste, l'une des meilleures épreuves pour étudier l'état fonctionnel du foie.

Mais après l'étude de l'élimination urinaire de ces différents sucres, il a paru intéressant de rechercher les effets de leur ingestion sur leur concentration dans le sang.

M. Baudouin a mis au point l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, que MM. Labbé, Boulin et Nepveux ont complétée par la mesure de l'aire du triangle d'hyperglycémie.

Cette méthode, très intéressante pour étudier le métabolisme du glucose dans la recherche des états prédiabétiques ou des diabètes latents, a permis à MM. Marcel Labbé et Boulin de décrire une courbe schématique chez les hépatiques ; cependant, comme la glucosurie provoquée, cette épreuve a, de ce point de vue, l'inconvénient d'explorer non seulement le foie mais tout le système endocrinien.

Il reste donc pratiquement deux autres sucres dont on pouvait rechercher à étudier la concentration sanguine : le galactose et le lévulose.

Le premier, calculé par la différence dans le sang entre le sucre total et le sucre fermentescible, a été étudié récemment par Rivoire, mais n'a pu encore être utilisé à la recherche de l'insuffisance hépatique.

Le second, par contre, peut être utilisé, le dosage direct de la lévulosémie pouvant être pratiqué par différentes méthodes.

1° Méthode d'Isaac, quantitative, nécessitant une grande quantité de sang ;

2° Méthode utilisant la coloration bleue obtenue en présence d'HCl et de diphénylamine, employée par Snapper et Van Creveld, Corley, Oppel, Steintz et von Riesen, Patterson, Stewart, Harold Scarborough et Davidson, Herbert et Davidson, Corcoran et Page.

3° Méthode utilisant la production avec la résorcine en milieu chlorhydrique d'une substance colorante rouge, soluble dans l'alcool, dite réaction de Selivanoff employée par Folin et Berglund, Kronenberger et Radt, Roe, Rivoire et Bermond, Moreau, Mme Gayet et nous-même.

Mais ce n'est pas d'emblée que l'on a recherché électivement l'élévation de la lévulosémie après absorption du lévulose.

On s'est d'abord contenté du dosage du sucre total (Schirokauer, 1913; Spence et Brette, 1921 Iolifu, Tallermann, Kimball, 1931; Peter et Van Slyke, 1930) et ce ne sont que les recherches plus récentes qui ont porté à la fois sur le dosage du sucre total, de la lévulosémie et de la glycémie vraie. C'est ce que nous avons fait nous-même.

Technique.

La technique que nous avons employée est la suivante : Nous avons fait absorber au malade à jeun 0 *g*. 50 de lévulose par kilogramme de poids corporel (étant donné la rareté du lévulose, nous leur avons donné un sirop fabriqué par Kuhlmann contenant 50 pour 100 de lévulose). On a recueilli le sang après l'ingestion de demi-heure en demi-heure pendant une durée de deux heures et demie.

Pour le dosage de la lévulosémie nous avons utilisé la méthode de Roé, basée sur une modification de la réaction de Selivanoff et mise au point par Mme Gayet dans sa thèse.

Voici le détail de la technique : On prélève dans un tube à essai 3 à 4 *cm*³ de sang ; avec une pipette on en aspire immédiatement 2 *cm*³ qu'on laisse écouler dans un verre contenant 10 *cm*³ d'eau distillée. On laisse hémolyser quelques minutes, et on ajoute successivement 2 *cm*³ d'une solution à 10 pour 100 de $SO^4Zn, 7H^2O$ et 2 *cm*³ d'une solution demi-normale de NaOH. On agite vivement après chaque addition de réactif. Puis on filtre.

On prélève 4 *cm*³ de filtrat clair que l'on verse dans un autre tube. On y ajoute 4 *cm*³ d'une solution à 0,1 pour 100 de résorcine dans l'alcool éthylique à 95°. On termine en ajoutant 12 *cm*³ d'une solution chlorhydrique renfermant 5 parties d'HCl officinal pour 1 partie d'eau distillée. On agite.

On procède de la même façon pour tous les échantillons de sang prélevés de demi-heure en demi-heure.

En même temps on prépare une gamme étalon de la façon suivante :

5 tubes contenant chacun 4 *cm*³ d'une solution de lévulose respectivement au 1/20.000, 1/40.000, 1/80.000, 1/160.000, 1/320.000, puis 4 *cm*³ d'une solution de résorcine à 0,1 pour 100 dans l'alcool à 95° et 12 *cm*³ de la solution de HCl précédente.

Les 11 tubes obtenus sont mis ensemble au bain-marie à 80°. On ne dépasse pas cette température car, au-dessus, le glucose du sang donnerait une coloration brune. Après huit minutes de chauffage, on retire les tubes tous ensemble et on les refroidit à l'eau courante.

On obtient des solutions roses faciles à lire et à comparer au colorimètre. On choisit comme étalon le tube témoin dont la coloration se rapproche le plus de celle du tube à lire (voir tableau à la page suivante).

Tels sont les résultats obtenus. Nous aurions voulu en avoir de plus nombreux, mais les circonstances actuelles sont venues entraver les recherches.

Voyons donc ce que donne sur cette question la littérature médicale :

A. Il y a eu d'abord des études du sucre total du sang après absorption de lévulose.

Mac Lean et Wasselow ont conclu, en 1920, au caractère exceptionnel de l'hyperglycémie à partir du lévulose.

Spence et Brett, en 1921, considéraient comme anormale et indice d'une insuffisance hépatique toute élévation du taux du sucre total du sang supérieure à 0 *g*. 10 par litre.

Joleff considère de même comme pathologique toute élévation au-dessus de 0 *g*. 12.

Tallermann donne le chiffre de 0 *g*. 135 et considère aussi comme anormale la persistance de l'élévation au-dessus de deux heures.

Kimball trouve normalement des augmentations, au bout de la première heure, de 0 *g*. 30, et, au bout de la deuxième, de 0 *g*. 15.

La critique que l'on peut faire à toutes ces épreuves est de ne pas avoir fait la séparation

Epreuve de lévulosémie provoquée.

CAS	SUCRE TOTAL 0 heure	1/2 heure	1 heure	1 h. 1/2	2 heures	2 h. 1/2	LÉVULOSÉMIE 0 heure	1/2 heure	1 heure	1 h. 1/2	2 heures	2 h. 1/2
I. — *Sujets n'ayant cliniquement ni trouble hépatique, ni diabète.*												
N.	0,95	1,20	1,09	1	0,69	»	0	0,125	0,10	0,075	0	0
L...	0,92	1	1,25	1,32	0,82	»	0	0,05	0,075	0,050	0	0
S...	1,06	1,27	1,10	1,02	1	0,94	0	0,05	0,075	0,025	0	0
R...	0,74	1,16	1,11	0,83	0,98	1,04	0	0,05	0,03	0	0	0
A...	0,72	0,79	1,83	0,72	0,62	0,66	0	0,025	0,16	0,05	0,025	0
G...	0,85	0,98	0,98	0,98	0,95	0,95	0	0	0,025	0,05	0,05	0
Ca...	1,01	1,27	1	1	1,01	»	0	0,10	0,05	0,025	0	0
Co...	0,75	0,93	0,74	0,80	0,80	0,74	0	0,10	0,15	0,1375	0	0
M...	0,72	0,70	0,68	0,70	0,67	0,67	0	0	0,025	0,05	0,05	0
Lu...	0,81	0,94	0,84	0,75	0,78	0,80	0	0,125	0,075	0,05	0	0
La...	0,62	0,82	0,82	0,72	0,70	»	0	0,025	0,037	0,025	0	0
D...	0,75	0,95	0,88	0,9!	0,87	0,82	0	0,10	0,05	0	0	0
V...	0,70	0,95	0,82	0,90	0,79	0,77	0	0,05	0,05	0,025	0	0
Ger...	0,80	0,77	1	0,88	0,83	0,82	0	0	0,025	0,037	0,025	0
Conclusion : Chez les sujets normaux, nous avons toujours trouvé une lévulosémie très faible ne dépassant pas 0,16 pour 1.000. Le maximum de l'élévation de la lévulosémie a été pour les élévations les plus importantes obtenues au bout d'une demi-heure, pour les autres au bout d'une demi-heure à une heure. La disparition du lévulose dans le sang s'est produite presque toujours au bout de deux heures, exceptionnellement au bout d'une heure et demie.												
II. — *Sujets diabétiques ou glycosuriques.*												
M...	1	1,05	1,50	1,37	1,37	1,17	0	0,025	0,15	0,075	0,25	0
L...	2,58	2,90	3,08	3,24	2,80	2,22	0	0,075	0,15	0,075	0,05	0,025
Conclusion : Dans les deux cas, lévulosémie ne dépassant pas les résultats obtenus chez les sujets normaux. Dans un cas toutefois, on constate une persistance plus prolongée du lévulose dans le sang. Dans les deux cas la courbe du sucre total s'est élevée plus que chez les enfants normaux.												
III. — *Ictériques.*												
S...	0,85	1,04	0,96	0,96	0,88	0,87	0	0,025	0,10	Traces.	0	
F...	1,03	1,25	1,03	1,04	1,02	0,95	0	0,07	0,05	0,025	0,025	0
G...	0,75	0,88	1,01	0,96	»	»	0	0,037	0,05	0,025		
Conclusion : Résultats normaux. Dans un cas, persistance un peu prolongée.												
IV. — *Lévulosuriques.*												
Z...	Lévulosurique en évolution.						0	0,05	0,60	0,20	0,25	
C...	Lévulosurique presque complètement guéri cliniquement par le traitement spécifique.						Traces.	0,28	0,20	0,30	0,25	0,10
Conclusion : Lévulosémies nettement supérieures à la normale et anormalement prolongées.												

dans le chiffre donné de la variation de la lévulosémie elle-même d'où, très vraisemblablement, la variabilité des résultats.

B. Beaucoup plus intéressants sont les résultats obtenus par le *dosage du lévulose sanguin*.

1° Etudiant la lévulosémie par la méthode de Jolles, Snapper et Van Creveld donnent, en 1926, les résultats suivants :

Après ingestion de 45 *g.* de lévulose, chez les hépatiques et les sujets normaux : lévulosémie très faible ne dépassant jamais 0 *g.* 20.

Dans un cas d'ictère grave élévation de 0 *g.* 50 à 0 *g.* 60 avec lévulosurie légère.

Dans un cas de lévulosurie, élévation de 0 *g.* 50 à 0 *g.* 60; le trouble ne portait que sur le métabolisme du lévulose car la galactosurie était normale.

2° En 1937, Steinitz faisant ingérer 60 *g.* de lévulose chez des sujets normaux, hépatiques et diabétiques, conclut que :

Chez les sujets normaux, la lévulosémie s'élève à 0 *g.* 06 ou 0 *g.* 10, au plus 0 *g.* 12 pour 1.000 dans le sang veineux, 0 *g.* 15 dans le sang capillaire.

Chez les hépatiques, il y a élévation de la courbe dans l'ictère ; prolongation de la courbe dans la cirrhose.

Chez les diabétiques la courbe reste normale.

3° Dans les cas de Stewart, Harold Scarborough et J. N. Davidson on constate que :

1° *Sur 20 sujets normaux* il n'y a que 3 lévulosémies de plus de 0 *g.* 10 et comprises entre ce chiffre et 0 *g.* 16, l'élévation du sucre total étant toujours comprise entre 0 *g.* 05 et 0 *g.* 18, en moyenne 0 *g.* 125.

La glycémie vraie est légèrement descendante après absorption de lévulose. Au bout de deux heures il n'y a plus que des traces de lévulose, le sucre total sanguin tend vers la normale.

2° *Chez les diabétiques*, la lévulosémie ne dépasse pas 0 g. 175, mais il y a une forte élévation du sucre total.

3° *Dans les ictères catarrhaux et toxiques*, les résultats sont variables : il y a 3 élévations anormales de la lévulosémie sur 6 cas d'ictères toxiques, 4 élévations sur 8 cas d'ictères catarrhaux. Ces élévations ont atteint, dans les deux cas maxima, 0 *g.* 34 et 0 *g.* 37.

4° *Dans les ictères par obstruction*, ils ont constaté 9 élévations anormales sur 14 cas avec une élévation de 0 *g.* 49.

5° *Dans les cirrhoses*, il ont obtenu 8 élévations anormales sur 20 cas, avec un cas à 0 *g.* 54.

6° *Dans les carcinomes*, il y a eu 8 élévations anormales sur 14, dont une élévation à 0 *g.* 375.

7° *Chez les artérioscléreux*, ils ont obtenu 3 élévations anormales sur 6 cas.

Enfin on note que chez les hépatiques il y a souvent élévation de la glycémie après prise de lévulose avec maximum plus précoce que le sommet de la lévulosémie qui ne survient habituellement qu'au bout d'une heure.

4° Dans leur article MM. Freda, K. Herbert et George Davidson nous donnent les résultats suivants :

Sur 13 cas normaux, 11 lévulosémies inférieures à 0 *g.* 14; 1 cas à 0 *g.* 17; 1 cas à 0 *g.* 21, mais l'épreuve fut refaite et le résultat fut normal.

Sur 16 malades sans trouble hépatique clinique, résultats toujours inférieurs à 0 *g.* 15 sauf dans 1 cas qui s'est aussi révélé normal à un second examen.

Dans les maladies du foie, 7 résultats normaux seulement sur 38 observations. Dans les ictères catarrhaux, les résultats se sont montrés tantôt à la limite supérieure de la normale, tantôt nettement anormaux, mais ils sont revenus à la normale après guérison.

5° MM. Rivoire et Bermond ont étudié au point de vue de l'épreuve de la lévulosémie provoquée un cas de lévulosurie chez un adulte.

Ils ont obtenu les résultats suivants :

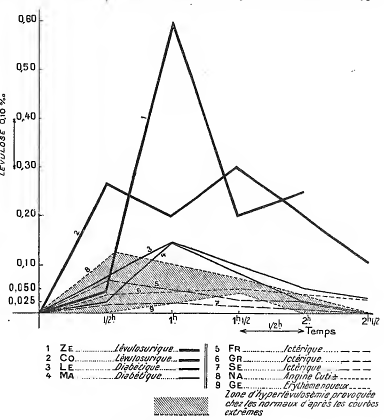
	GLUCIDES totaux	LÉVULOSE	GLUCOSE
A jeûn.	1	0	1
1 heure après.	1,21	0,58	0,63
2 heures après.	1,40	0,44	0,90
3 heures après.	1,10	0,18	0,92

L'élévation de la lévulosémie est remarquablement semblable à celle que nous avons obtenue dans notre premier cas. Ils ont noté de plus l'abaissement de la glycémie au cours de l'épreuve.

6° Moreau, dans sa thèse inspirée par Rivoire, donne les résultats suivants :

Chez le sujet normal : courbe de lévulosémie provoquée n'excédant pas 0 *g.* 10 à 0 *g.* 12 par litre ; possibilité de traces dosables à jeun ; apparition dans le sang du lévulose vingt à trente-cinq minutes après ingestion, avec maximum de la courbe habituellement dans la deuxième demi-heure, rarement au delà.

En cas d'insuffisance hépatique, élévation au-dessus de 0 *g.* 15 avec : soit image de pic d'hyperlévulosémie ; soit courbe d'augmentation de la durée de la lévulosémie (au delà de deux heures); soit courbe généralement augmentée chez de grands hépatiques avec élévation parfois à 0 *g.* 60 et même 0 *g.* 80; soit courbes atypi-



Courbes de lévulosémie provoquée.

ques : courbe ondulante avec 2 pics d'hyperlévulosémie par courbe ; quelquefois courbe inversée dont le chiffre maximum était celui de la lévulosémie à jeun.

L'élévation en tout cas serait, pour l'auteur, le plus souvent entre 0 *g*. 15 et 0 *g*. 20 dans les petites insuffisances hépatiques, entre 0 *g*. 20 et 0 *g*. 25 dans l'insuffisance cliniquement décelable, au-dessus de 0 *g*. 35 dans les états hépatiques graves.

Il a semblé à l'auteur que « les cas bénins, récents ou de localisation anatomique relativement limitée relevaient plus volontiers d'une courbe d'augmentation du taux de lévulosémie ; les cas chroniques auraient plutôt tendance à se traduire par une courbe d'augmentation de la durée ».

Enfin dans les cas de diabète, artériosclérose, cardiopathies, pneumopathies chroniques, où l'épreuve a été anormale, il incrimine une insuffisance fonctionnelle du foie plus ou moins occulte.



Au point de vue expérimental, Sachs, en 1899, avait déjà observé chez la grenouille hépatectomisée le passage du lévulose dans l'urine alors que la tolérance au glucose et au galactose n'était pas modifiée.

En 1908 Filippi et, en 1920, Jacobsen, constatent après anastomose porto-cave une tolérance au lévulose très diminuée.

Hohlwegen, en 1909, réalisant chez le lapin des lésions hépatiques et une intoxication à la toluylène-diamine, au chloroforme et au phosphore, constate une très nette diminution de la tolérance au lévulose.

Bodansky, en 1923, intoxiquant des chiens par les mêmes produits, constate régulièrement une hyperglycémie notable après prise de lévulose.

En 1926, Mann et Bollmann ont vu, chez des chiens hépatectomisés une courbe de lévulosémie allongée.

Par contre, Corley, en 1929, reprenant les expériences de Bodansky, en contrôle les résultats sur la glycémie, mais ne décèle que dans un seul cas, après une dose massive de poison, une lévulosémie légère.

Steinitz, en 1932, trouve des résultats variables suivant l'agent d'intoxication. Après administration de chloroforme au lapin, la lévulosémie s'élève, mais les résultats sont bien moins nets avec le sulfate d'hydrazine et nuls avec la cocaïne.

Enfin Mme Gayet, dans sa très intéressante thèse, nous rapporte les résultats suivants :

Après injection de sulfate d'hydrazine, les courbes présentent une élévation du maximum et un ralentissement du retour à un taux minime. Après ligature des artères hépatiques, les courbes sont modifiées dans le même sens. Elles le sont beaucoup plus nettement encore lorsque le foie est exclu par anastomose veine porte, veine rénale.

Ces courbes de lévulosémie ne sont pas affectées lorsqu'on détermine une hyperglycémie manifeste par injection de glucose ou par dépancréatation.

CONCLUSIONS.

De nos recherches personnelles et de l'étude comparée des statistiques des autres auteurs qui se sont intéressés à la question, nous croyons que l'on peut conclure que :

1° Chez les sujets normaux, la lévulosémie après absorption de lévulose reste très faible, ne dépassant pas 0 *g*. 16 pour 1.000, le maximum étant atteint au bout de trente à soixante minutes et la disparition du lévulose se faisant normalement en deux heures.

2° Chez les diabétiques au foie intact, la lévulosémie n'est pas perturbée et l'épreuve de lévulosémie provoquée est donc fort intéressante chez le diabétique pour se rendre compte de l'état du foie.

3° Chez les hépatiques, les résultats sont variables.

Nos résultats nous incitent à une grande prudence avant de conclure, comme certains auteurs, qu'un trouble hépatique discret donne des perturbations de la lévulosémie.

Il semble qu'il faille, comme pour la plupart des autres épreuves et des autres réactions, un trouble déjà important ou ancien pour affecter l'épreuve de lévulosémie provoquée.

Peut-être nos résultats normaux s'expliquent-ils et par la bénignité des altérations et par le terrain jeune et neuf sur lequel elles évoluaient.

C'est pourquoi ces recherches nous ont paru particulièrement intéressantes à faire dans le jeune âge.

4° Chez les lévulosuriques, l'épreuve est toujours positive, les chiffres atteints sont d'ailleurs remarquablement identiques dans les différentes observations de lévulosurie en évolution et cela quel que soit l'âge des malades : 0 *g*. 50 à 0 *g*. 60 dans le cas de Snapper et Van Creveld ; 0 *g*. 58 dans le cas de Rivoire et Bermond ; 0 *g*. 60 dans le premier de nos cas. Il est à noter que même après guérison clinique à peu près complète dans le second de nos cas, très amélioré par le traitement spécifique, nous avons eu encore une courbe prolongée ondulante avec deux maxima à 0 *g*. 28 et 0 *g*. 30.

5° Les résultats expérimentaux viennent confirmer les troubles de la lévulosémie après altération hépatique, la variabilité des résultats suivant l'importance et la nature de l'altération, l'absence de perturbation de l'épreuve par l'hyperglycémie et les altérations pancréatiques.

6° Il faut noter enfin la dissociation possible — comme nous l'avons observé et comme l'avaient déjà observé MM. Snapper et Van Creveld — entre les résultats de la lévulosémie provoquée et ceux de la galactosurie provoquée. Ce qui s'explique soit du fait de l'intervention dans cette dernière épreuve de facteurs endocriniens, soit du fait de la possibilité d'un trouble fonctionnel hépatique portant électivement non seulement sur la fonction sucrée, mais encore sur un sucre donné.

BIBLIOGRAPHIE

M. BODANSKY : *Journ. Biol. Chem.*, 1923, **58**, 515 et 799-811.

R. C. CORLEY : *Journ. Biol. Chem.*, 1929, **81**, 81-99.

S. CREFELD : *Klin. Woch.*, 1927, **6**, 697-698.

S. CREFELD et W. L. LADENIUS : *Z. klin. Med.*, 1928, **107**, 328-352.

F. DE FILIPI : Der Kohlenhydratstoffwechsel bei den mit Eckschen Fistel operierten Hunden. *Z für Biol.*, 1908, **50**, 38-74.

Mme T. GAYET : Recherches expérimentales sur le rôle du foie dans le métabolisme du lévulose. *Thèse Méd. de Paris* Masson, 1940.

Freda K. HERBERT et G. DAVIDSON : *Quart. J. Med.*, 1938, **7**, 355.

H. HOHLWEG : Zur funktionnellen Leber Diagnostik *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1909, **97**, 443-488.

MANN et BOLLMAN : *Arch. Path. Labor. Med.*, 1926, **1**, 681-710, et *Journ. Physiol.* (Proceed.), 1930, **93**, 671-672.

F. MOREAU : L'hyperlévulosémie provoquée, test d'insuffisance hépatique. *Thèse de Marseille*, 1939.

G. PAISSEAU, BROUET et VAILLE : *La Presse Médicale*, 1935, **14**, 271.

G. PAISSEAU et Mme BUCHMANN : *Bull. et Mém. Soc. Péd.*, 19 Novembre 1940.

G. PAISSEAU, J. FERBOIR et A. MANGEOT : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 2 Juillet 1937, et *Arch. de Méd. des Enfants*, Janvier 1938, **41**, n° 1.

R. RIVOIRE : *La Presse Médicale*, 1941, nos 46-47, 575.

RIVOIRE et A. BERMOND : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp de Paris*, 10 Juin 1398.

R. RIVOIRE, R. GAYET, A. BERMOND et T. MOREAU : Un nouveau test de l'insuffisance hépatique. L'épreuve de la lévulosémie provoquée. *La Presse Médicale*, 1938, n° 72. 1331-1332.

J. H. ROÉ : *Journ. Biol. Chim.*, 1934, **109**, 15-22.

H. SACHS : Ueber die Bedentung der Leber für die Verwertung der verschiedener Zuckerarten um Organismus. *Z. klin. Med.*, 1899, **38**, 87-122.

J. SNAPPER et J. VAN CREVELD *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 14 Mai 1926.

J. SNAPPER, S. VAN CREVELD et A. GRUNBAUM : *Arch. f. Verdauungschr.*, 1926, **38**.

R. STEINITZ : *Acta Med. Scand.*, 1937, **93**, 98-121 et 122-149.

STEWARD, Harold SCARBOROUGH et DAVIDSON : *Edimb. Med. Journ.*, 1937, **44**, 105-120, et *Quart. Journ. Med.*, 1938, **7**, 229-263.

LE TUPHOS

ÉTUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE L'ATTEINTE DU DIENCÉPHALE AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par G. TARDIEU [1]

Parmi les symptômes qui permirent aux cliniciens, par leurs seules observations, d'isoler, bien avant l'ère pastorienne, la fièvre typhoïde, le trouble de la conscience fut l'élément essentiel. Le tuphos leur parut si caractéristique qu'ils y attachèrent le nom de la maladie.

Le mot (πυρετος τυφωδ.) se retrouve dans Hippocrate à propos de l'observation de la femme d'Enmyris. Le fait fut distingué pour la première fois en 1739, par Huxham, et lui permit d'isoler du groupe des fièvres putrides la « fièvre lente nerveuse ». Bretonneau (1826), Louis (1829) donnent de vivantes et précises descriptions de la maladie. En particulier, ils soulignent la valeur considérable du trouble de la conscience pour le diagnostic et le pronostic. Louis ne trouve guère de modifications apparentes du cerveau, mais, dit-il, « il ne faut pas conclure du défaut de rapport entre les symptômes cérébraux et l'état anatomique de l'encéphale que le cerveau n'a aucune influence sur l'issue de la maladie, car cette influence doit exister et être considérable ». Cependant, les lésions intestinales minutieusement décrites par Louis semblent l'élément essentiel de l'infection, qui, selon l'expression d'Achard, est « la maladie ulcéreuse des plaques de Peyer ».

Après les découvertes de Pasteur, avec celles par Eberth, du bacille dans l'intestin, du sérodiagnostic par Widal, du bacille dans le sang par Schottmüller, la fièvre typhoïde devint une septicémie à bacille d'Eberth, et à localisation essentiellement intestinale. Les acquisitions nouvelles firent désormais passer au second plan l'importance du trouble cérébral qui avait permis aux anciens cliniciens d'isoler la maladie.

Cependant, plus récemment, une nouvelle orientation a été donnée par des travaux d'ordre très différent : action expérimentale de la toxine typhique sur le sympathique, études cliniques des formes cérébrales de la maladie envisagées dans leur rapport avec certaines affections neurologiques et neurochirurgicales.

C'est le mérite de notre maître J. Reilly que

1. Travail du Laboratoire de la Clinique des Maladies infectieuses.

d'avoir montré le rôle que joue l'irritation du sympathique par la toxine typhique. Une première série d'expériences lui avait permis d'obtenir, grâce à l'inoculation dans les ganglions lymphatiques du mésentère, les premières reproductions expérimentales de la maladie et, singulièrement, une torpeur profonde qu'il était légitime de rapprocher du tuphos humain. Il montrait ensuite que des quantités minimes d'endotoxine typhique, mises au contact du splanchnique, déterminent des modifications des plaques de Peyer allant de la congestion œdémateuse jusqu'à l'hémorragie et à la nécrose, et cela même chez des animaux aussi peu sensibles que le chien. Ainsi, il était prouvé que les bacilles typhiques se développent dans les ganglions mésentériques, que l'action de leur toxine est neurotrope et que c'est par l'intermédiaire du sympathique qu'elle détermine les altérations des plaques de Peyer. Enfin, les chiens et les



Fig. 1. — Etat catatonique très prononcé, une heure après injection intraventriculaire de toxine typhique (antigène V. I.).

chats tombaient dans un état de torpeur tel qu'on eût pu croire qu'ils étaient demeurés sous l'influence anesthésique de l'éther. « Cette constatation montre que l'action de l'endotoxine ne se limite pas au domaine des nerfs splanchniques, mais diffuse jusqu'aux relais supérieurs du système neuro-végétatif, et l'on peut même se demander si, quelque variées qu'en soient les causes d'apparition, le tuphos ne relèverait pas, en dernière analyse, d'une imprégnation toxique de ces centres. »

Parallèlement à ces travaux expérimentaux, un certain nombre d'études cliniques s'efforçaient de préciser les caractères des formes cérébrales de la fièvre typhoïde et leur rapport avec d'autres infections neurologiques, en particulier l'encéphalite de Von Economo. L'étude d'ensemble que notre maître, M. May, en fit avec Kaplan et avec Stéhelin, rappelle les travaux faits sur la question, depuis la thèse d'Audemard (1898) sur le « cérébrotyphus sans dothiénentérie ». Elle s'attache surtout à montrer la ressemblance que certains cas proposent avec l'encéphalite épidémique dont ils copient les principaux symptômes : somnolence, myoclonies, paralysies oculaires, et surtout l'enraidissement musculaire. Cet enraidissement, que signale déjà Louis, appartient, selon Brouardel et Thoinot, aux formes graves. Il faut se garder de le confondre avec une raideur méningée et le rétablir, avec May et Kaplan, dans sa véritable signification : celle d'une atteinte des formations grises centrales. Ces auteurs notent, de plus, que l'enraidissement musculaire peut s'accompagner de conservation des attitudes. Nous en avons observé un cas très net dans le service de notre maître le Prof. Lemierre. De véritables formes hébéphrénocatatoniques ont été décrites (Schiff et Courtois). Ces formes cérébrales de la fièvre typhoïde s'accompagnent fréquemment de troubles trophiques, de vastes escarres et d'une cachexie rapide. L'intérêt des études cliniques précédentes apparaît mieux encore si l'on veut bien voir dans les « encéphalites typhiques », non des formes à part de la maladie, mais les manifestations grossies, aggravées, des troubles nerveux habituels à la dothiénentérie, et qui en constituent, à nos yeux, l'essentiel. C'est ce qu'expriment Chalier et Froment en disant que le syndrome nerveux de la fièvre typhoïde, le tuphos, représente « l'encéphalite *a minima* ». La nosologie comparée de la typhoïde et de l'encéphalite oblige donc à penser que cette première infection, ou tout au moins certaines de ses formes, est due à une atteinte des formations grises centrales.

Certaines constatations neuro-chirurgicales orientent également l'esprit dans cette direction. Notre maître, le Prof. Clovis Vincent, attira l'attention sur l'évidente parenté de certains symptômes de la fièvre typhoïde avec les troubles observés au cours de l'évolution spontanée ou post-opératoire des tumeurs situées au voisinage du III° ventricule, spécialement des tumeurs de la poche de Rathke. Ces troubles permettent, dit-il, « certaines hypothèses peut-être nouvelles sur un point de physiologie pathologique de la fièvre typhoïde. L'hyperthermie de la fièvre typhoïde est expliquée communément par l'action du bacille ou de la toxine sur des centres pyrétogènes. Les observations que nous avons recueillies permettent de supposer que cette action s'exerce avec prédilection sur le III° ventricule. Les épistaxis communes aux tumeurs de la région et à la fièvre typhoïde ne viennent pas contredire cette hypothèse, au contraire ». La somnolence, l'hyperthermie, les épistaxis, les hémorragies intestinales déjà signalées par Cushing, les brusques chutes tensionnelles, les troubles trophiques, l'apparition rapidement progressive de vastes escarres, et de l'amaigrissement, tout accuse la ressemblance clinique des deux affections.

Ainsi les renseignements tirés de disciplines fort différentes convergent, et l'hypothèse d'une atteinte toxinique du diencéphale s'impose comme une base de recherches.



A l'occasion d'un travail d'ensemble, nous avons étudié l'action de la toxine typhique portée directement au contact des parois du III° ventricule. Nous avons employé comme toxine les antigènes glucido-lipidiques dus à l'obligeance de M. Boivin, que nous tenons à remercier ici. L'action de ces antigènes sur le splanchnique, récemment expérimentée par MM. Gastinel et Reilly, a donné les mêmes résultats que l'endotoxine typhique brute. Nous avons utilisé et l'antigène somatique O et l'antigène Vi, issu de souches virulentes. La toxicité relative de ces antigènes a été discutée. A. Boivin conclut que l'antigène O est cinq fois plus toxique pour la souris que le Vi.

Notre technique fut, en deux mots, la suivante : Deux trous de trépan permettent l'introduction d'un trocart mousse dans chaque ventricule latéral. La toxine, préalablement tiédie, est injectée d'un côté, lentement, fait refluer le liquide céphalo-rachidien du côté opposé, traverse l'un et l'autre trou de Monro et baigne le III° ventricule. L'excès du liquide injecté reflue du côté opposé. Nous attachons une attention particulière à ce qu'aucune hypertension intraventriculaire ne se produise. Comme nous opérons sans anesthésie générale, nous pouvons, aussitôt après, observer l'animal. On peut ainsi constater la parfaite innocuité de la méthode. Dans une trentaine d'expériences témoins, après l'injection de substances indifférentes, l'animal resta parfaitement normal et continua à gambader avec vivacité. Le chien a été utilisé pour des raisons pratiques. Il est vraisemblable qu'avec des animaux beaucoup plus sensibles, comme le cobaye, les accidents eussent été plus graves encore.

Une première série d'expériences a permis d'étudier l'action de l'antigène Vi et de l'antigène O sur 16 chiens.

Après l'injection d'antigène Vi, nous avons

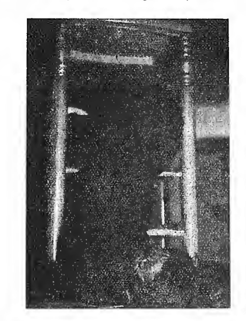


Fig. 2. — Le chien tombe dans un tuphos très profond, une heure après avoir reçu 5 millièmes de *mg.* de toxine typhique (antigène V. I.) dans le ventricule.

observé d'abord une période de latence pendant laquelle l'animal est parfaitement normal. Puis apparaissent les premiers signes du sommeil ; le chien est plus calme, se couche dans un coin et bâille. Bientôt, les troubles s'accentuent ; il n'y a plus de réaction au bruit ou à la menace ; les paupières sont closes ou à demi fermées. Parfois, le chien reste debout, mais il cède à la somnolence presque aussitôt ; la tête l'entraîne en avant et il perd l'équilibre. S'il marche, ses mouvements sont très lents, maladroits ; les pattes sont à demi fléchies, la tête basse. Enfin, il arrive que le sommeil devienne si profond que l'animal reste endormi dans toutes les positions (fig. 2) et ne réagisse plus à aucune excitation. Nous avons observé au cours de cette évolution des phénomènes du domaine de la catatonie (fig. 1) : le chien reste debout, immobile ; cherche-t-on à le pousser ou à le tirer, il s'y oppose de toutes ses forces et l'on voit les muscles se tendre ; il reste indéfiniment dans des positions inaccoutumées, debout, les pattes de devant sur une chaise ou même les pattes postérieures sur une chaise et les antérieures à terre. L'installe-t-on à ce moment sur une chaise et la fait-on verser, il saute normalement, puis s'immobilise aussitôt. Par ailleurs, la température s'élève habituellement, mais de façon modérée. Il existe très souvent des troubles rénaux (présence d'albumine dans les urines). Dans cer-

tains cas, la torpeur persiste les jours suivants ; on note alors souvent une élévation de l'urée sanguine qui atteignit 1 *g*. 28 chez le chien 16, de l'amaigrissement qui, dans un cas, fut considérable, parfois de la chlorurie. Au bout de quelques jours, le chien recouvre son état normal.

Avec l'antigène O, les accidents sont notablement différents ; les troubles du comportement n'atteignent pas le degré précédent. Après un temps de latence, il existe bien une diminution de vivacité. Le chien se couche dans un coin sombre, mais il réagit à l'appel et suit des yeux les mouvements, il semble bien plus fatigué que somnolent ; on n'observe pas d'attitudes catatoniques. Par contre, l'élévation thermique est beaucoup plus importante, dépassant en général 41°, et la diarrhée est fréquente. On observe assez souvent de l'albuminurie et de la chlorurie.

Voici les protocoles résumés de 8 de nos chiens :

N° 1 (8 *kg*. 800). — Injection intraventriculaire de 2 *cm*³ environ d'antigène Vi à 0 *mg*. 13 par centimètre cube. L'animal est très vif pendant un quart d'heure, puis de plus en plus somnolent. Au bout d'une heure, apparaissent les phénomènes catatoniques; au bout de trois heures, le sommeil est si profond qu'on ne peut en tirer l'animal qu'à grand'peine. Température : 39°4. Pas d'albuminurie. Etat normal le lendemain.

N° 2. — Injection intraventriculaire de Vi à 0 *mg*. 26 par centimètre cube. Il n'existe presque aucun trouble le jour même. Température: 38°8. Le lendemain, profonde somnolence qui s'accroît encore le surlendemain. Température : 38°6. L'amaigrissement est considérable : le train postérieur est véritablement squelettique. Il y a pendant plusieurs jours de la chlorurie. Azotémie : 0,40. Etat normal le cinquième jour.

N° 3 (10 *kg*.). — Injection intraventriculaire de 2 *cm*³ de Vi à 0 *mg*. 13 par centimètre cube. Etat normal pendant une demi-heure, puis somnolence. Température : 39°5. Le lendemain, somnolence profonde; albumine et pigments biliaires dans les urines. Azotémie : 0 *g*. 40. Le troisième jour, la somnolence est moindre. Amaigrissement de 1.200 *g*. Température : 37°8. Etat normal le quatrième jour.

N° 4. — Injection intraventriculaire de 2 *cm*³ de Vi à 0 *mg*. 013 par centimètre cube (*treize millièmes de milligramme*). Après un temps de latence d'une heure, le chien tombe dans une somnolence très profonde, ne s'éveille même pas quand on le secoue, et dort dans les positions les plus incommodes (fig. 2). Retour à l'état normal le lendemain.

N° 5. — 1 *cm*³ 5 de 0 à 0 *mg*. 59 par centimètre cube; après avoir été normal pendant une heure, le chien a des frissons incessants; la température monte à 40°2; il reste couché, mais vient quand on le prend par la laisse et garde les yeux bien ouverts.

N° 6. — Injection intraventriculaire de 1 *cm*³ 5 de 0 à 0 *mg*. 30 par centimètre cube. L'animal, très vif pendant une heure, devient ensuite immobile, a des mouvements très lents, ne lève plus la tête quand on l'appelle; mais il ne dort jamais franchement et n'a pas d'attitudes catatoniques. Diarrhée abondante, liquide, avec des glaires sanglants. Température : 41°2. Etat normal le lendemain. Cependant, il ne mange pas. Ni albumine ni pigments dans les urines.

N° 7. — Injection intraventriculaire de 1 *cm*³ 5 de 0 *mg*. à 1 *mg*. 78 par centimètre cube. Se couche presque aussitôt, mais vient encore quand on le prend par la laisse, puis ses mouvements deviennent lents et des phénomènes de catatonie sont notés. Frissons; la température s'élève à 41°6. Selles diarrhéiques. Le lendemain, azotémie 0,65, urée urinaire 25,5 pour 1.000, un peu d'albuminurie, diarrhée abondante. Etat normal le troisième jour.

N° 8. — Injection intraventriculaire de 1 *cm*³ 5 de 0 *g*. à 0 *g*. 18 par centimètre cube. Le chien reste presque normal; il est seulement un peu moins vif. Température : 40°5.

Remarquons que les quantités utilisées ont été très faibles ; le liquide demeurant dans les ventricules ne dut pas excéder le tiers de ce qui fut poussé dans le trocart latéral, c'est-à-dire que le chien n° 4 a dû recevoir *cinq millièmes de milligramme environ d'antigène Vi.*

Nous avons voulu vérifier l'action de la toxine par voie générale. Le chien 9 a reçu par voie veineuse 2 *cm*³ de Vi (1 *mg*. 12), c'est-à-dire 200 fois la dose injectée au chien 4 par voie cérébrale ; et le chien 10, 2 *cm*³ de O (3 *mg*. 56). Ils sont restés bien éveillés ; il y eut seulement quelques vomissements et une élévation thermique à 40°.

Effets des réinjections.

La réinjection du même antigène Vi à la même dose, pratiquée quelques semaines plus tard chez 4 chiens, nous a, de façon *constante*, donné des résultats très différents de ceux qui avaient été observés la première fois.

Première constatation : *il n'y a plus de tuphos ;* l'animal ne dort pas, n'a pas d'attitudes catatoniques ; il peut paraître fatigué, rester couché, mais ses yeux sont ouverts ; il garde la vivacité de ses réactions et vient quand on l'appelle. S'il existe encore quelques troubles légers du comportement, ils disparaissent complètement à une troisième injection pratiquée quelques semaines après la seconde.

Par contre, si le tuphos disparaît, *la réaction thermique, qui était constante et modérée, devient constante et constamment très élevée, dépassant 41°.*

Il était peu vraisemblable, étant donné la quantité minime d'antigène injectée lors de la première épreuve, que ce changement des réactions pût être expliqué par l'apparition d'anticorps. Cependant, nous avons tenu à vérifier que, d'une part, le sérum ne possédait aucun pouvoir agglutinant, et que, d'autre part, il ne renfermait pas d'antitoxine, ou tout au moins en quantité suffisante pour qu'elle pût manifester ses effets. L'injection à un chien neuf du mélange de 1 *cm*³ de Vi et de 3 *cm*³ du sérum du chien n° 5, après contact de trois heures, détermina les accidents habituels : sommeil profond, cholurie, albuminurie, hyperthermie à 41°6.

Si le sérum du chien n° 3 fut incapable de protéger un autre animal, bien qu'il fût porté dans le ventricule, une simple injection intraveineuse de sérum anti Vi, faite à doses élevées, empêcha au contraire très bien les accidents. Le chien n° 12, qui avait reçu 10 *cm*³ de sérum anti Vi, n'a présenté aucun trouble après l'injection intracérébrale de 2 *cm*³ de Vi à 0 *mg*. 06 par centimètre cube, et le chien n° 13 a eu seulement une hyperthermie à 41°3, mais pas de somnolence après injection de 2 *cm*³ de Vi à 0 *mg*. 26. Il semble du reste que ces faits pourraient être appliqués à la thérapeutique dans certains cas.

Résumons-nous : On assiste lors de la réinjection à une disparition de l'hypersomnie et des troubles du tonus. Cette accoutumance au poison ne paraît pas, dans les conditions d'expérience, devoir être rapportée à un changement humoral ; elle semble un phénomène d'ordre tissulaire qui se passe dans la substance nerveuse elle-même. Mais, si le tuphos disparaît, l'hyperthermie au contraire est beaucoup plus importante, ce qui, soit dit en passant, *permet de souligner l'autonomie relative de ces centres diencéphaliques* si voisins, dont les variations du mode réactionnel se font ici en sens inverse.

La notion de modalité réactionnelle du système nerveux semblant fort importante, il nous a paru intéressant d'étudier comparativement 4 chiens d'une même portée, âgés de 6 mois.

Chien n° 14. — Injection intraventriculaire de Vi à 0 *mg*. 17 par centimètre cube. Apparition de phénomènes catatoniques très manifestes, puis d'un sommeil très profond persistant dans les attitudes les plus incommodes ou quand on le secoue. Température : 40°1. Etat semblable le lendemain. Azotémie : 0,57. Le troisième jour, il existe une agitation extrême, entrecoupée brusquement d'accès catatoniques ou de crises de somnolence. Azotémie: 0,62; urée urinaire: 51 *g*. par litre. Amaigrissement de 1 *kg*. Le quatrième jour, urée urinaire: 10 *g*. 50 par litre; albuminurie. Etat normal le cinquième jour.

Chien n° 15. — Injection intraventriculaire de Vi à 0 *mg*. 52 par centimètre cube. Somnolence très profonde, diarrhée liquide. Le tuphos est si intense que, alors qu'on vient prendre sa tension artérielle, on peut inciser la peau et dilacérer les muscles sans que l'animal s'éveille. Il ne crie que quand *on dénude la gaine artérielle*. Tension artérielle : 15. Pouls à 80. Température : 39°8. Huit heures après, température 40°1: pouls à 130, plus petit.

Au bout de dix-huit heures, la somnolence est toujours profonde. Azotémie: 0,47. Urée urinaire: 47 pour 1.000 les six premières heures, 56 pour 1.000 les six heures suivantes. 82 pour 1.000 les six heures suivantes. Amaigrissement de 300 *g*.

La même injection est renouvelée un mois et demi après. Le chien reste normal, se couche et se sauve dès qu'on le menace. Température: 40°6.

Chien n° 16. — Injection intraventriculaire de Vi concentrée à 1 *mg*. 56 par centimètre cube. Après une heure de latence, sommeil très profond, vomissements. Température : 40°8. Même état le lendemain. Urée sanguine : 1 *g*. 28. Le sommeil reste aussi profond le surlendemain. Température: 38°2. Amaigrissement de 400 *g*.

Au total, sauf en ce qui concerne l'urée sanguine, *les résultats ont été de même ordre pour des doses variant de 1 à 9 chez ces chiens d'une même portée.*

Le chien n° 17, de la même portée, reçoit par voie ventriculaire 2 *cm*³ de 0 *mg*. à 1 *mg*. 78 par centimètre cube. Il reste couché, mais se sauve quand on frappe du pied. Température : 38°5. Mort vingt-huit heures après. Congestion intestinale, présence de plusieurs plaques de Peyer saillantes sur la muqueuse, tuméfiées et érodées. L'examen histologique montre des lésions très importantes et diffuses de tout le cerveau et du tronc cérébral qu'il nous est malheureusement impossible de rapporter ici de façon détaillée.

Nous avons encore, chez le chien n° 18, pratiqué une injection de Vi à 0 *mg*. 52 par centimètre cube. Après avoir vu réalisé le tableau habituel, nous l'avons sacrifié au bout de douze heures. Il n'y avait pas de tuméfaction des plaques de Peyer.

Donc, chez les chiens d'une même portée, les réactions nous ont paru du même ordre et plus intenses que sur les animaux que nous avions observés jusqu'alors. Ces variations des réactions suivant les animaux semblent avoir beaucoup plus d'importance que les doses elles-mêmes, qui ont varié de 1 à 120 (chiens n°s 4 et 16) sans que les phénomènes observés cessent d'être comparables.

*
* *

Ainsi l'expérimentation vient-elle appuyer les hypothèses que suggérait la clinique sur l'importance du système nerveux et spécialement du diencéphale au cours de la typhoïde. *Une quantité minime — cinq millièmes de milligramme dans un cas — de poison typhique, poison dont on connaît maintenant la nature chimique glucido-lipidique, est capable par voie ventriculaire de produire les principaux symptômes de la maladie humaine :* le tuphos, les troubles du tonus, l'hyperthermie, les signes rénaux, la cholurie, l'amaigrissement, la diarrhée, parfois même la tuméfaction des plaques de Peyer. Il n'est donc pas besoin,, pour expliquer les accidents, d'incriminer d'autres poisons venus de l'intestin. La toxine libérée, lors de la lyse microbienne, dans les ganglions intestinaux les détermine par imprégnation toxique de centres nerveux. Par ailleurs, il existe des différences de susceptibilité individuelle des animaux, les effets toxiques étant plus importants sur certains chiens que sur d'autres. Ces mêmes facteurs personnels peuvent être aisément retrouvés en clinique. Au cours d'une épidémie, les troubles varient beaucoup d'un malade à l'autre ; le tuphos peut être profond, léger, ou manquer totalement.

Dans un autre ordre d'idées, nous avons vu qu'au cours des réinjections il y a suppression de certains effets toxiques, en particulier une disparition du tuphos. Or, des faits superposables se retrouvent au cours de la maladie humaine. On sait, en effet, que les rechutes qui surviennent après une *fièvre typhoïde de durée normale* se manifestent par une reprise des phénomènes infectieux, et notamment une température élevée, mais ne donnent pas d'ordinaire de tuphos ; et pourtant l'existence de nouveaux foyers, et les lyses microbiennes qui s'ensuivent, libèrent encore du poison. Cette constatation, parfaitement superposable aux faits expérimentaux, paraît devoir s'expliquer par une accoutumance des centres nerveux acquise au cours de la première atteinte.

Il y a plus. On vient de voir que la nouvelle introduction de l'antigène entraîne une hyperthermie hors de proportion avec celle qu'engendre la première injection. Ce mode réactionnel nouveau, cette *réactivité acquise*, rentre dans le cadre de l'allergie, telle que l'a définie Von Pirquet. Sans passer ici en revue la série des symptômes qui, au cours de l'infection typhique, paraissent sous la dépendance d'un phénomène allergique, nous nous contenterons de rappeler, comme le disait, le premier, M. Rist, que « cette maladie est une de celles où l'allergie spécifique joue le rôle le plus évident ».

Or, à ne retenir qu'un symptôme, l'hyperthermie — dont le type intermittent observé au cours de la rechute ou encore les accès pseudo-palustres ont été considérés comme un processus de cet ordre — il apparaît dans nos expériences qu'il s'agit là d'un phénomène non pas humoral, mais tissulaire, d'une modification réactionnelle de la substance nerveuse elle-même. Dans son mémoire de 1916, M. Rist écrivait déjà : « Nous avons appris à attribuer à la naissance d'anticorps ces phénomènes d'allergie... L'étude attentive que j'ai faite des courbes d'agglutination de mes malades n'a jeté aucune lumière sur tous ces points ; il faut donc chercher ailleurs la clef du mécanisme de l'allergie typhique.. » Ne serait-ce pas vers les modifications réactionnelles du système nerveux qu'il faille désormais orienter les recherches ?

Les troubles nerveux avaient permis, il y a deux siècles, aux cliniciens d'isoler la maladie. Les conceptions physio-pathologiques actuelles viennent confirmer cette notion qu'ils jouent le rôle essentiel dans le déterminisme des principaux symptômes.

LES RÉACTIONS HÉMATOLOGIQUES D'ORDRE ASPHYXIQUE CHEZ L'HOMME

Par Pierre BUGARD

Médecin-chef des Pompiers de Marseille.

Nous avons organisé à Marseille un service de secours d'urgence aux asphyxiés analogue à celui que le Médecin Général Cot avait institué à Paris : nous avons traité 176 cas en 1940 (première année d'activité) ; 168 dans les premiers six mois de 1941, dont 42 noyades et 99 asphyxies par l'oxyde de carbone : sur ces 99 personnes traitées, 89 ont été sauvées, soit 89,89 pour 100.

Dans tous les cas d'asphyxie bleue, nous avons pratiqué la saignée précoce, telle que la préconise Cot, et devant les résurrections qu'elle donne, nous avons été conduits à rechercher son mode d'action. C'est pourquoi il nous a paru utile d'étudier, dans un article d'ensemble, les réactions hématologiques dans les processus asphyxiques chez l'animal et surtout chez l'homme, et d'essayer de montrer leur mécanisme physiopathologique, ce qui nous conduit en définitive à préciser le rôle de la saignée.

1° Les réactions hématologiques dans l'asphyxie expérimentale. — Depuis longtemps les expérimentateurs ont mis en évidence l'existence d'une hyperglobulie au cours de l'asphyxie : Jolyet et Sellier (1895), E. Auscher et L. Lapicque, Binet, Ch. Achard et Albert Leblanc concluent à la possibilité pour l'organisme de l'animal soumis à une asphyxie mécanique ou chimique de déclencher des réactions sanguines compensant la gêne de l'hématose.

Binet distingue une polyglobulie précoce apparaissant avec les troubles respiratoires et disparaissant avec la dyspnée, et une polyglobulie tardive qui s'installe la troisième ou la quatrième semaine après la réalisation de la lésion pulmonaire, peut persister des mois et paraît sous la dépendance de l'exagération de l'hématopoïèse. Cette polyglobulie est générale, se manifestant dans la circulation centrale comme dans la périphérique.

Les expériences de Binet, Cardot et Williamson illustrent le rôle de la rate dans la détermination de la polyglobulie asphyxique : sous l'influence de l'asphyxie, la rate se contracte et le réservoir splénique fait passer dans la circulation un sang très riche en éléments figurés.

Si maintenant on considère les réactions biochimiques du sang des animaux soumis à l'asphyxie expérimentale, on s'aperçoit que de nombreux corps existant normalement dans le sang augmentent en quantité : c'est le cas du calcium, l'asphyxie déterminant une hypercalcémie notable (Binet et Blanchetière, Nitzescu et Benetato) ; elle détermine de même une hyperphosphatémie (Collip), une hyperglycémie, une augmentation du soufre total et une hyperuricémie (Binet et Fabre), une hypercholestérinémie (Bouisset et Soula), une augmentation du chlore globulaire, etc... Au point qu'on peut se demander si ces réactions sont toujours compensatrices, si elles ont seulement un caractère réactionnel, ou bien si ces augmentations, et en particulier la polyglobulie, ne sont pas dans une certaine mesure relatives et dues à une hémoconcentration.

2° Les réactions hématologiques dans l'asphyxie humaine. — Les phénomènes étudiés plus haut chez divers animaux existent aussi chez l'homme. Retenons surtout pour le moment le fait possible de l'hémoconcentration.

Marc Iselin a rappelé dans un article récent les réactions hématologiques du shock, qui, à beaucoup de points de vue, s'apparentent aux asphyxies accidentelles. Cet auteur s'est attaché à expliquer le paradoxe des shockés, qui, malgré leur aspect rappelant le tableau d'une grande hémorragie (pâleur, refroidissement, dyspnée, chute de la tension artérielle, troubles cardiaques), n'ont subi souvent aucune soustraction sanguine et sont des polyglobuliques. Il s'agit d'une polyglobulie toute relative, due à une hémoconcentration par altération de la perméabilité capillaire et surtout des capillaires abdominaux, qui se traduit par une exhémie, c'est-à-dire une fuite des liquides sanguins dans les tissus, liquides qui sont soustraits à la circulation.

Nous avons observé en effet cette polyglobulie chez les asphyxiés syncopaux, qui présentent tous les signes du choc, et ceci sans aucune hémorragie (électrocutés, asphyxiés pâles par noyade ou gaz d'éclairage).

Mais nous avons observé beaucoup plus souvent des polyglobulies asphyxiques du type réactionnel, et ce qui prouve leur réalité, ce sont les variations vraiment symptomatiques de la formule sanguine, variations inexistantes dans les polyglobulies des asphyxiés syncopaux. Dans les asphyxies bleues, la polyglobulie paraît être essentiellement réactionnelle, à l'inverse des asphyxies blanches où elle est purement relative.

On voit donc la difficulté d'interprétation de ces examens sanguins : une même cause peut donner soit une asphyxie blanche avec shock et polyglobulie massive par hémoconcentration, soit une asphyxie bleue, avec ploygiobulie réactionnelle, portant sur les hématies et les polynucléaires neutrophiles.

Nous avons constaté que la polyglobulie de l'asphyxié pâle cesse après le traitement (en particulier administration de sérum), tandis que celle de l'asphyxié bleu augmente avec le traitement d'urgence, pour disparaître généralement au bout d'une semaine.

Nous n'avons pas tenu compte des numérations faites chez des noyés ayant absorbé une quantité importante d'eau au niveau de l'épithélium pulmonaire, cette dilution faussant les résultats. Ajoutons aussi qu'il n'existe pas de barrière nette entre les asphyxies bleues et les blanches, et qu'on peut observer des cas intermédiaires où peuvent se combiner les troubles de l'exhémie et ceux de la polyglobulie réactionnelle.

Cette polyglobulie réactionnelle n'est pas considérable dans les cas aigus, et de l'ordre de 6 millions d'hématies : l'hyperleucocytose est plus marquée et peut dépasser 15.000, le pourcentage des polynucléaires neutrophiles pouvant atteindre 92 pour 100. Elle est plus marquée dans les cas chroniques, où elle peut atteindre et même dépasser 10 millions.

En définitive, nous avons observé trois sortes de cas :

1° Des asphyxies mortelles sidérant l'orga-

nisme, généralement blanches, mais parfois bleues, ne s'accompagnant d'aucune réaction sanguine ;

2° Des asphyxies blanches curables présentant les signes classiques du choc, avec hémoconcentration ;

3° Des asphyxies bleues également curables ayant entraîné une polyglobulie réactionnelle : ce sont les plus fréquentes, quelle qu'en soit la cause, et elles sont justiciables seules de la saignée.

Nous avons choisi parmi nos observations les deux suivantes qui nous paraissent assez démonstratives à cet égard :

En Mai 1941, nous sommes appelés pour une asphyxie collective par gaz d'éclairage : M. et Mme P... (56 et 42 ans), étaient découverts inanimés dans leur appartement, le tuyau d'arrivée du réchaud à gaz largement débranché. L'enquête rapide montre que l'asphyxie remonte à plusieurs heures.

M. P... : Coma, respiration type Cheyne-Stockes, asphyxie de variété bleu violacé (modification de la teinte bleue classique par la carboxyhémoglobine de couleur rubis), pouls à peine perceptible.

Respiration artificielle sur l'appareil Cot et inhalations de carbogène. Saignée dépassant 500 cm^3, suivie d'injection intraveineuse de Coramine: tous ces soins sont simultanés. Par la suite, huile camphrée sous-cutanée de Lobéline.

Numération globulaire avant la saignée : 6.000.000 d'hématies; hémogramme: Polys neutros. 73 pour 100; monos, 12 pour 100; lymphos, 15 pour 100.

Les soins durent une heure un quart, à la fin desquels la respiration spontanée s'est rétablie, et le pouls devenu bon. La victime répond aux questions, déclare ne rien se rappeler, et se plaint d'une céphalée violente; il persiste un état nauséeux et des vomissements alimentaires.

Il est admis d'urgence à l'hôpital.

Numération globulaire au deuxième jour: 5.800.000; 15.000 leucocytes, dont: polys neutros, 92 pour 100; monos, 2 pour 100; lymphos, 6 pour 100. Très nombreuses paquettes sanguines.

L'analyse spectroscopique du sang montre la présence de 8 à 15 pour 100 de CO. Le rapport Hb CO/Hb totale est de 35 à 55 pour 100.

Cette intoxication aiguë mais graduelle ne laissa aucune trace et la victime sortit guérie après cinq jours.

Mme P... : Syndrome cliniquement moins grave: subcoma, cyanose, mais respiration spontanée suffisante. Son état devient satisfaisant après trente minutes de soins (petite saignée de 100 cm^3, respiration artificielle carbogène.

Sang contenant de 5 à 10 pour 100 de CO.

Rapport Hb CO/Hb totale de 20 à 40 pour 100.

Examen du sang : 5.700.000 hématies; 9.000 leucocytes, dont 85 pour 100 de poly neutrophiles, 4 pour 100 de mono et 11 pour 100 de lympho.

A quelques jours d'intervalle, nous sommes appelés pour une autre asphyxie collective par le gaz d'éclairage : M. S... (65 ans) et Mme G... (38 ans) sont découverts inanimés dans leur appartement où règne une violente odeur de gaz. L'asphyxie remonte à plusieurs heures.

Mme G... : signes d'asphyxie bleue par l'oxyde de carbone : coma, respiration Cheyne-Stokes, pouls très faible et arythmique.

Ranimation en une heure par respiration artificielle, carbogène, saignée de 250 cm^3, huile camphrée intraveineuse.

Le sang prélevé montrait la présence de CO : 3 à 5 pour 100.

Rapport HbCO/Hb totale 10 pour 100 environ.

La réaction de Kunkell sur ce sang montre aussi la présence de CO (culot rouge vif).

Hémogramme: poly neutro, 80 pour 100; monos, 5 pour 100; lymphos, 15 pour 100. 5.500.000 hématies et 9.000 leucocytes.

M. S... : Etat de mort apparente, absence de pouls et de respiration, coloration légèrement bleuâtre des téguments. La saignée au niveau de la veine médio-céphalique donne issue à quelques gouttes de sang noirâtre et s'arrête aussitôt; l'injection intraveineuse de camphre est impossible. Injection intracardiaque de coramine. Au bout d'une heure de respiration artificielle, apparition de la rigidité cadavérique.

Le sang révèle la présence de CO, mais la petite quantité prélevée ne permet pas le dosage.

Numération globulaire : 4.500.000 hématies, 6.000 leucocytes. Hémogramme : poly neutro,40 pour 100; poly baso, 1 pour 100; éosino, 4 pour 100; grands mono, 22 pour 100: moyens, 6 pour 100; lympho, 22 pour 100; cellules indifférenciées, 5 pour 100.

Dans cette dernière observation, ces deux victimes, placées dans des conditions identiques, ont présenté des syndromes différents, l'un mortel, l'autre avec survie.

Le sexe et l'âge ont leur importance : l'expérience prouve que, toutes choses égales, les hommes résistent moins bien à l'intoxication par CO que les femmes, ainsi d'ailleurs qu'à toute soustraction sanguine (l'asphyxie, par le blocage de l'hémoglobine, équivalant en fait à une soustraction sanguine momentanée). L'âge favorise aussi les accidents graves.

L'ensemble de nos observations montre en définitive que :

1° Les asphyxies bleues par l'oxyde de carbone (qui constituent la majorité de nos interventions), confirmées par la présence de CO dans le sang et mesure du coefficient d'intoxication de Balthazard et Nicloux, entraînent des modifications hématologiques importantes.

2° Ces modifications sont importantes dans les cas graves aigus ou chroniques, mais curables.

Elles peuvent être nulles dans les cas extrêmement bénins, ou au contraire mortels d'emblée.

3° Ces modifications portent sur l'augmentation du nombre des hématies et des leucocytes, le pourcentage des polynucléaires neutrophiles pouvant monter jusqu'à 92 pour 100.

4° Ces modifications d'ordre réactionnel s'amorcent au début de l'intoxication, augmentent au cours du traitement et persistent quelques jours après.

5° Si ces modifications n'apparaissent pas, le pronostic demeure sombre, même après le traitement d'urgence (celui-ci ayant déterminé une élimination du CO) et il peut y avoir mort du fait de complications cardiaques ou pulmonaires.

6° Parmi les soins d'urgence, la saignée semble avoir un grand rôle dans la stimulation des réactions sanguines.

7° Il semble donc exister chez l'homme comme chez l'animal une fonction de défense contre l'asphyxie par une mise en circulation dans le sang d'un plus grand nombre d'hématies et de polynucléaires neutrophiles.

Ces phénomènes existent dans les asphyxies chroniques : dans les intoxications lentes par l'oxyde de carbone ou dans les syndromes asphyxiques permanents comme l'emphysème pulmonaire grave ou les compressions médiastinales, il y a une exaltation considérable du système hématopoïétique.

Dans les asphyxies syncopales, les constatations sont différentes :

1° De même que pour les asphyxies bleues mortelles d'emblée, il y a dans les asphyxies blanches mortelles sidération de l'organisme et absence de modification sanguine.

2° Dans le cas où la sidération n'est pas immédiatement mortelle, il peut apparaître une polyglobulie tout à fait analogue à celle des shockés, c'est-à-dire due à l'hémoconcentration. Elle doit être recherchée systématiquement : tandis que la polyglobulie réactionnelle des asphyxies bleues aiguës ne dépasse généralement pas 6 millions et qu'elle est justiciable de la saignée, dans les cas syncopaux elle peut dépasser 7 à 8 millions.

Ici, pas de saignée, mais au contraire administration de sérum ; pas de vaso-constricteurs, pas de transfusion sanguine.

3° Dans les cas très graves où il n'y a pas de polyglobulie par hémoconcentration, les syncopés peuvent être justiciables de la transfusion et de l'adrénaline.

On voit donc l'importance de la numération globulaire et de la formule leucocytaire dans les asphyxies : ces examens rapprochés des constatations cliniques permettent d'appliquer des thérapeutiques tout à fait différentes et appropriées à chaque cas.

L'oxygénothérapie et la respiration artificielle restent des indications d'ordre général et absolu.

Les asphyxiés bleus par l'oxyde de carbone présentent une polyglobulie paradoxalement anémique par diminution de la quantité d'hémoglobine libre : ils sont justiciables de l'oxygénothérapie qui réalisera la mise en liberté de CO fixé par l'hémoglobine.

Les noyés bleus dont l'hématose est insuffisante sont aussi justiciables de l'oxygène, soit en inhalations lorsque les voies respiratoires sont devenues libres, soit par transfusion de sang suroxygéné après saignée massive (Cot).

Les asphyxiés syncopaux, quelle que soit la cause de l'asphyxie, doivent aussi bénéficier de l'oxygénothérapie, associée à la respiration artificielle.

Les indications de la saignée nous semblent donc nettement posées : Cot en avait déjà éprouvé tous les bienfaits, en dépit de l'opposition de principe de Nicloux. Nous avons voulu insister sur l'amélioration immédiate qu'elle apporte dans le tableau clinique de l'asphyxie bleue et sur les réactions hématologiques qui accompagnent cette amélioration, persistent plusieurs jours après les phénomènes aigus et constituent un élément de pronostic très favorable en ce qui concerne la non-apparition des complications pulmonaires ou cardiaques tellement à craindre dans les suites. Nous avons voulu aussi distinguer les polyglobulies vraiment réactionnelles qui ont pour but, en augmentant l'hématose, de lutter contre l'asphyxie, des polyglobulies passives qui sont en rapport avec les phénomènes de choc.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

RÉCENTES HYPOTHÈSES SUR L'ORIGINE DU CANCER

Il est possible, on le sait, de provoquer l'apparition des cancers chez diverses espèces animales par des procédés tout à fait différents et à l'aide d'agents chimiques (dérivés du goudron), d'agents physiques (rayons X, substances radioactives, rayons ultra-violets), de parasites, de substances physiologiques (hormones sexuelles, cholestérol), de virus filtrants, etc...

Par ailleurs, on s'est demandé, à la lumière des travaux expérimentaux de ces dernières années (en particulier de ceux de Cook, Kennaway et de leurs collaborateurs, sur les carbures cancérigènes) si tous les cancers spontanés n'auraient pas pour origine une déviation du métabolisme d'une série de substances normalement produites dans l'organisme, telles que la cholestérine, les acides biliaires, la folliculine,

dont la parenté chimique avec les hydrocarbures a été mise en lumière. Des réactions chimiques simples peuvent transformer ces produits organiques naturels en substances cancérigènes. Il suffirait, dès lors, que l'un d'entre eux fût fixé en certains points de l'organisme et y subit ces transformations, pour qu'une tumeur maligne pût apparaître.

Ainsi, une grande variété d'agents cancérigènes nous sont connus. Mais quel est le mécanisme de leur action? Quelle est la nature du changement cellulaire qui confère la malignité à une cellule ou à un groupe de cellules normales? A ces questions, on ne peut répondre qu'en formulant des hypothèses.

Toutefois, la certitude qu'une même substance puisse provoquer des variétés de cancers très différents (épithélioma de la peau, cancer du poumon, sarcome) et que des substances aux propriétés les plus diverses soient susceptibles de faire naître des tumeurs malignes de même type, conduit à admettre qu'elles déterminent toutes une modification cellulaire identique. Bien que celle-ci puisse rester à l'état latent pendant des mois ou des années, elle semble ne plus être réversible dès l'instant où elle est constituée.

Il est intéressant de se demander comment se produit cette modification et bien des hypothèses ont été émises pour essayer de l'expliquer. L'une des plus récentes, et qui semble actuellement rencontrer le meilleur crédit auprès des biologistes, consiste à attribuer la transformation maligne à une « mutation de gène » affectant une cellule somatique [1] banale. C'est à essayer de saisir la valeur de cette hypothèse que je consacrerai ce bref exposé.

*
* *

Les anciennes conceptions relatives au mécanisme de la cancérisation, pour intéressantes qu'elles soient, n'expliquent pas comment les caractères de malignité d'une cellule se transmettent sans changement aux cellules qui en dérivent. Or, la malignité, qui est essentiellement constituée par un facteur cellulaire spécifique se transmettant de la première cellule altérée aux générations de cellules qui en descendent, parait, de ce fait, être étroitement liée à la constitution même du noyau cellulaire.

Il n'est donc pas illogique de penser que la cancérisation puisse dépendre d'une altération du complexe chromosomal ou, plus exactement, d'une *mutation de gène*, se produisant au niveau d'une cellule somatique quelconque. Avant d'étudier comment cette hypothèse se trouve en accord avec de nombreux faits d'observation, nous rappellerons brièvement ce que l'on entend sous le nom de mutation.

On sait que, suivant la *théorie chromosomique* de l'hérédité (Morgan), les chromosomes du noyau de la cellule-œuf, dont le nombre est si remarquablement fixe pour chaque espèce animale, constituent le support matériel des caractères héréditaires. Ces caractères sont attribués à des *facteurs* ou *gènes*, d'ailleurs très nombreux, considérés comme d'infimes particules matérielles localisées sur les chromosomes et capables de réagir les unes sur les autres. Un caractère peut être ainsi la résultante de l'action simultanée de plusieurs gènes, chacun d'eux étant susceptible de jouer un rôle prépondérant dans la réalisation d'un caractère déterminé. Notons que, suivant les circonstances et le milieu, un caractère héréditaire peut apparaître ou, au contraire, ne pas se manifester.

D'autre part, un ou plusieurs caractères nouveaux peuvent apparaître brusquement chez un individu et se transmettre héréditairement aux descendants conformément aux lois de Mendel. Il s'établit ainsi des « mutations » dont les causes sont jusqu'ici indéterminées et qui ont leur origine dans l'altération d'un ou plusieurs gènes ou bien dans celle des assortiments chromosomiques.

Par accident chimique, la mutation est d'emblée héréditaire. Dès lors, une altération portant sur un seul ou plusieurs des gènes du noyau des cellules reproductrices provoque sur la descendance des modifications constitutionnelles. Les gènes, après avoir muté, retrouvent une stabilité comparable à celle des facteurs normaux.

Pendant longtemps, seules les mutations spontanées étaient connues, mais par l'action des rayons X sur les cellules sexuelles, des mutations de gène et des mutations chromosomiques ont pu être réalisées artificiellement (Muller, 1927). Les mêmes effets ont été obtenus avec les rayons du radium et par l'administration de substances chimiques. Etudiées chez une espèce de mouche (*Drosophila melanogaster*) les mutations se traduisent par un effet visible : œil vermillon, œil rubis, ailes miniatures, etc..., toutes modifications qui se reproduisent héréditairement chez les descendants. On a pu constater, au cours de ces expériences, que les mutations se produisaient au moment de la mitose ou dans ses phases préparatoires.

Sous l'influence de l'irradiation, il est possible d'obtenir des *mutations inverses*, c'est-à-dire le retour d'un gène modifié à son état normal. La mutabilité n'est donc pas irréversible.

Ces faits sont d'importance, car ils suggèrent que les cellules somatiques, qui toutes se reproduisent par le même mécanisme chromosomique que les cellules germinales, sont capables, elles aussi, à la suite de l'altération d'un gène ou d'un groupe de gènes, de transmettre aux cellules qui en dérivent de nouveaux caractères, héréditaires d'emblée.

Des mutations affectant les cellules somatiques et survenant au cours du développement embryonnaire chez l'homme pourraient ainsi amener une modification en un point déterminé de l'organisme. Des malformations telles que l'asymétrie faciale, la dépigmentation locale, par exemple, ont pu leur être ainsi attribuées.

A la lueur des belles et patientes recherches de Morgan et de ses collaborateurs sur les mutations germinales, un grand nombre de biologistes sont devenus les partisans de la théorie de la mutation somatique à l'origine du cancer, mais il semble bien que ce soit Bovari le premier (1914) qui ait envisagé l'altération du complexe chromosomal des cellules somatiques comme une condition propre à déterminer la cancérisation. Le point essentiel de sa théorie est que la cellule cancéreuse comporte un complexe chromosomal anormal. Toutefois, ce ne serait pas la capacité de prolifération qui serait atteinte mais le mécanisme qui rend la cellule sensible aux influences régulatrices du milieu.

Le fait qu'une cellule cancéreuse, en se reproduisant, transmette aux cellules qui en dérivent un pouvoir de multiplication anormal, permet de supposer aussi que la perturbation susceptible de produire une mutation génératrice de cancer consiste dans le déclenchement d'une aptitude à la prolifération anarchique.

Il suffit d'une cellule ainsi lésée dans son mécanisme de reproduction pour que toutes les cellules-filles présentent la même altération qui, dès lors, se transmet héréditairement à toutes les cellules qui en découlent. Echappant au système de régulation normale qui règle la croissance des tissus, les cellules se reproduisent alors sans contrôle. Ce phénomène aboutit au cancer.

Quand une ou plusieurs cellules se détachent de la tumeur primitive pour émigrer en un autre point de l'organisme, elles emportent avec elles les mêmes altérations chromosomiques, les mêmes propriétés spécifiques, aussi reproduisent-elles des tumeurs de même type que la tumeur primitive. De même, les tumeurs d'animaux transplantés présentent, après de nombreux passages, les mêmes caractères évolutifs que la tumeur initiale.

Une telle fixité ne peut s'expliquer que par une modification de la structure nucléaire, par une altération se transmettant héréditairement, soit, vraisemblablement, par une mutation de gène.

A cette théorie, Regaud, dans un écrit posthume (Mars 1941) a ajouté un complément d'hypothèse, en imaginant que l'accident qui réalise la mutation cancéreuse comporte en même temps le mélange du matériel héréditaire de deux cellules appartenant à des espèces tissulaires différentes. Selon cet auteur, il y aurait ainsi une sorte de « fécondation » par un mélange des chromatines de deux cellules voisines.



Ainsi que nous l'avons rappelé plus haut, les mutations germinales se produisent au moment de la mitose ou dans ses phases préparatoires. Il est vraisemblable que les mutations des cellules somatiques se produisent aussi au moment de la division nucléaire, moment où les cellules sont, on le sait, particulièrement sensibles à toutes les perturbations.

Si la théorie mutationnelle du cancer est exacte, les tumeurs malignes doivent donc se développer principalement au sein de tissus où les cellules sont en voie de division habituelle ou occasionnelle. C'est, en fait, ce que l'on observe. On sait, en effet, que les cancers sont bien plus fréquents au niveau des tissus épithéliaux ou glandulaires dont les éléments cellulaires sont en constante reproduction, qu'au niveau du tissu musculaire ou nerveux à cellules hautement différenciées.

D'autre part, l'attention a été attirée depuis longtemps sur l'influence favorisante des foyers de régénération cellulaire sur l'éclosion du cancer (Champy, Reding, Fischer, Lumière...). Certes, tous les tissus sont le siège de phénomènes d'usure suivis de processus de régénération qui correspondent à une multiplication des éléments cellulaires. A l'état normal, cette multiplication est limitée par un mécanisme régulateur, mais quand les phénomènes d'irritation sont répétés ou excessifs, ils provoquent des foyers de nécrose suivis de régénération, excessive aussi.

Cependant, les divisions cellulaires accélérées et la régénération cellulaire si actives soient-elles ne suffisent pas pour créer un cancer. Pour que celui-ci se produise, il faut qu'intervienne une perturbation du phénomène de division, capable d'entraîner une désharmonie entre la croissance des différents tissus intéressés. Or, les foyers de régénération accélérée créent précisément un milieu particulièrement propice aux mutations, non seulement en raison du grand nombre des cellules qui se trouvent à l'état divisionnel, mais sans doute aussi parce que les conditions humorales locales y sont modifiées.

Par ailleurs, A. Fischer (Copenhague) a démontré qu'une culture de tissu, simplement bles-

1. Rappelons que l'on désigne sous le nom de cellules somatiques toutes les cellules de l'organisme autres que les cellules dites sexuelles ou germinales.

sée chroniquement, croît beaucoup plus rapidement qu'une culture contrôle non lésée et aussi qu'une blessure de tissu déclenche des processus de croissance, la désintégration cellulaire libérant des substances qui provoquent la croissance des autres cellules. La prolifération des cellules cancéreuses dépendrait essentiellement de leur destruction continue dont résulte une régénération active, ce serait la résistance extrêmement faible et la vie brève de la cellule cancéreuse qui conditionneraient la croissance illimitée du tissu cancéreux dans l'organisme. Cependant, Fischer n'accepte pas la théorie mutationnelle du cancer. Il croit à une « sélection naturelle » permettant à des éléments cellulaires spéciaux de s'adapter facilement au moment où surviennent des modifications importantes du milieu, et il considère que l'action des substances carcinogènes est double : « produire une irritation chronique aboutissant localement à un processus de croissance de longue durée chez les cellules et provoquer en même temps une modification du milieu favorisant la croissance de certaines cellules aux dépens des autres qui sont étouffées » (Fischer 1940). L'un des facteurs favorisant le développement du cancer serait donc la prolifération active des tissus.

Cette interprétation ne nous semble pas en contradiction avec le phénomène mutationnel des cellules somatiques.

Il est probable, en effet, que l'altération du mécanisme chromosomal soit relié à la destruction ou à l'altération de substances chimiques nécessaires au fonctionnement normal des cellules.

Une déviation du métabolisme intra-cellulaire pourrait être ainsi à l'origine d'une mutation de gène, et les récentes recherches de Pourbaix (Louvain, 1939) ne sont pas en contradiction avec une telle possibilité. Cet auteur a, en effet, démontré que certains complexes cancérigènes entravent la respiration tissulaire et troublent le mécanisme de la glycolise en provoquant la disparition d'une substance chimique, la *cozymase*, dont la destruction constituerait un phénomène essentiel de la cancérisation.

Dans le même ordre d'idées, Maisin, l'éminent cancérologue de Louvain, suppose que certains cancers seraient des maladies de carence dues à la disparition ou à l'altération de substances nécessaires au fonctionnement normal des cellules, le problème de la cancérisation se résumant en un problème de biochimie cellulaire précis.

Les théories bio-chimiques émises pour expliquer la cancérisation ne paraissent donc pas incompatibles avec l'hypothèse d'une mutation de gène, elles semblent au contraire étroitement liées.



La présomption d'une mutation de gène, à l'origine des cancers, nous semble donc éclairer singulièrement la théorie suivant laquelle les phénomènes de régénération cellulaire sont favorables à l'éclosion des tumeurs malignes. Or, cet état particulier se retrouve en une série de circonstances qui sont à l'origine du cancer.

Considérons, par exemple, ce qui se passe au niveau des ulcérations chroniques de la peau ou des muqueuses, des plaques de leucoplasie, des lésions irritatives diverses et des états précancéreux en général. Ainsi que le rappelle Champy, toutes ces lésions déterminent des foyers de destruction et de régénération cellulaire d'autant plus actifs que leur cause déterminante est entretenue ou répétée. Il semble que cet état de régénération active, s'il ne suffit pas à créer le cancer, en explique la localisation.

De même, les agents cancérigènes les plus variés (parasites, rayonnement, substances chimiques) déclencheraient l'apparition du cancer en provoquant des lésions cellulaires destructives entraînant précisément l'altération ou la disparition des substances nécessaires au fonctionnement du mécanisme normal de la division de la cellule. Le phénomène de régénération cellulaire devient, en effet, anormal dès l'instant où les substances chimiques qui assurent le mécanisme divisionnel régulier disparaissent. C'est à ce moment que s'établirait la mutation génératrice do cancer.

Sans doute est-il difficile de rattacher au même mécanisme les cancers provoqués par un « virus filtrable », tels le sarcome de Rous ou la tumeur de Shope. Mais, si l'on considère que les virus représentent des agents infectieux corpusculaires inclus dans les cellules vivantes de l'hôte qu'ils infectent, soit au niveau du cytoplasme, soit dans le noyau, on peut penser que leur action s'exerce au sein même du lieu où ils se fixent. Ils pourraient alors conférer à la cellule des caractères nouveaux aptes à la production d'une mutation de gène.

Essayant de concilier la théorie cellulaire et la théorie parasitaire, Regaud a émis l'opinion (consignée dans le mémoire posthume auquel j'ai fait allusion ci-dessus) que la mutation serait produite par un micro-parasite du groupe des spirilles qui agirait en déterminant un micro-traumatisme cellulaire, au moment où les cellules sont en karyokinèse. Mais, rien en vérité ne nous invite à croire en l'existence d'un agent vivant capable de déterminer la cancérisation.



Rappelons aussi que l'action curative des rayonnements de courte longueur d'onde sur les tumeurs malignes a pu être attribuée à la formation de *mutations inverses* que les radiations provoqueraient au niveau des cellules cancéreuses. Cette interprétation s'appuie, par analogie, sur les expériences pratiquées sur la mouche *Drosophila*, que nous avons déjà citées et d'où il ressort que les rayonnements sont capables de produire des mutations dans les deux sens.

L'action élective des rayonnements ne s'exerce-t-elle pas précisément sur les cellules en mitose ou dans ses phases préparatoires, c'est-à-dire au moment le plus favorable à l'établissement d'une mutation? Celle-ci consisterait alors en la suppression du pouvoir reproducteur anarchique.

Il nous faut toutefois remarquer que le terme de « mutation inverse » désigne un retour à l'état physiologique normal. Ce phénomène se manifeste sous l'influence des rayons X (chez la mouche *Drosophila*) par le retour d'un gène muté au gène normal. De nombreuses recherches en ont apporté la preuve expérimentale (Muller, Hanson, Patterson, Timoféeff-Ressovsky...).

Rien de comparable ne s'observe en ce qui concerne les cellules cancéreuses irradiées, et, s'il se produit au niveau des cellules malignes des radio-lésions héréditaires, celles-ci aboutissent plus ou moins rapidement à la mort cellulaire et non pas à un retour au type normal.

Ne sait-on pas d'ailleurs que la cicatrisation s'effectue par l'intermédiaire des éléments normaux restés indemnes et non pas aux dépens des cellules cancéreuses qui auraient recouvré des fonctions physiologiques normales?

Si attrayante que puisse paraître l'hypothèse d'une mutation inverse au niveau des cellules malignes irradiées pour expliquer l'action des rayonnements, elle ne nous paraît pas s'adapter aux phénomènes qui accompagnent la régression des cancers.



Il convient de rappeler qu'il n'existe aucune preuve expérimentale de l'exactitude de la théorie mutationiste du cancer et que l'on est en droit de se demander si celle-ci s'accorde avec les faits biologiques particuliers qui sont à l'origine de l'éclosion et du développement des tumeurs malignes.

Nous avons déjà dit comment les agents cancérigènes de divers ordres et les modifications tissulaires locales, dont l'action sur l'éclosion du cancer n'est pas discutée, sont susceptibles de favoriser l'apparition de mutations.

Mais les mutations des cellules somatiques ne sont sans doute pas attribuables uniquement à des altérations locales, et l'on conçoit que les propriétés générales de l'organisme, que celles-ci soient héréditaires ou acquises, puissent avoir une influence sur la production de mutations génératrices de cancer.

Par exemple, on peut supposer qu'il existe, chez certains sujets, une instabilité des gènes qui serait d'origine constitutionnelle.

Il n'est pas impossible non plus que certains individus héritent d'une constitution humorale ou d'un équilibre endocrinien défectueux qui favorisent en certains points de l'organisme une altération tissulaire ou humorale capable de déclencher les phénomènes de mutation d'où naîtrait le cancer.

Mais la présence de cellules ayant subi la mutation cancéreuse ne suffit certainement pas à créer une tumeur maligne. On sait, en effet, que des cellules cancérisées peuvent rester sans changement apparent pendant un temps parfois fort long, des mois ou des années, avant que ne se manifestent des signes apparents de malignité. La cancérisation peut alors être conditionnée par une modification de l'état humoral de l'individu car la réceptivité de l'organisme au cancer n'est probablement pas constante mais soumise à des variations au cours de la vie. Cette modification qui conférerait une disposition générale le rendant plus vulnérable à l'action des agents cancérigènes comme elle permettrait le développement de cellules mutées restées à l'état quiescent durant une période plus ou moins prolongée.

La constitution de l'individu, l'hérédité de terrain pourraient ainsi jouer un rôle dans la prédisposition aux mutations et dans la prolifération des cellules ayant subi la mutation cancéreuse.

Par ailleurs, et de même que l'action des radiations naturelles a été invoquée pour expliquer les mutations spontanées des cellules germinales (radiations terrestres dues à la radioactivité du sol ou radiations atmosphériques, radiations cosmiques ou radiations ultra-X), la radioactivité du potassium présent dans tout tissu vivant a été incriminée pour expliquer les mutations spontanées des cellules somatiques. Il suffirait que le potassium fût accumulé en une partie de l'organisme pour que, sous l'influence de son rayonnement ininterrompu apparussent les divisions cellulaires excessives et anarchiques qui sont à l'origine du cancer. La mutation serait alors due au choc direct d'un électron au sein même des cellules.

Ainsi, l'être vivant, et plus précisément la cellule, réagit par une série de réactions semblables à des excitations dont le déterminisme peut être fort différent. Sans songer à épuiser une question encore aussi irrésolue que celle de la cancérisation cellulaire, nous avons simplement voulu noter quelques hypothèses qui invitent à la réflexion.

Simone Laborde.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Compte rendu *in extenso* : ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE, in *Annales de l'Institut Pasteur*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicole*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Décembre 1941.

Décès de M. Loir (du Havre). — Allocution de M. **Sergent**, président.

Présentation d'ouvrage. — M. **Marfan** présente son ouvrage sur *le rachitisme*.

Note sur la tuberculose expérimentale chez le cobaye. — M. **A. Lesage** s'est efforcé d'obtenir une toxine tuberculeuse autre que la tuberculine, produit banal de la vie du bacille; la toxine obtenue est le produit de la lutte entre le bacille et les éléments organiques; après injection intrapéritonéale de bacilles, on recueille dans les quatre premières heures l'exsudat péritonéal qu'on centrifuge; le culot est mis à macérer dans l'eau physiologique; le précipité du filtrat par l'alcool absolu est desséché, puis repris par l'eau physiologique; la toxine obtenue dans ces expériences s'atténue entre 56° et 110°; elle n'a pas d'action sur le sérum du cobaye et ne donne pas la réaction de Nègre; elle produit chez le cobaye une symphyse pleuropulmonaire avec péricardite scléreuse et hypertrophie du cœur; elle active la tuberculose expérimentale. Avec le BCG, on ne peut pas mettre en évidence une toxine analogue.

Etude de l'état réfractaire naturel à l'égard du virus poliomyélitique. — M. **C. Levaditi** montre que l'activité pathogène pour la souris du virus poliomyélitique (souche Lansing) est en fonction des dilutions, celle au 1/50 paraissant correspondre à la concentration dite critique. L'immunité naturelle antipoliomyélitique est oscillante et peut revêtir les caractères d'un phénomène réversible. Le taux de la résistance semble s'accroître à chaque inoculation d'épreuve soit par suite d'une sélection en faveur de sujets de plus en plus réfractaires, soit du fait de l'intervention d'un facteur additionnel spécifiquement vaccinant.

Phénomène de l'auréole invisible péri-eczémateuse, péri-psoriasique, etc..., décelée par une injection intraveineuse de colorants ; l'auréole colorée ; sa comparaison avec l'auréole décolorée par badigeon externe. — M. **Gougerot** montre que l'auréole ou le halo témoins d'une couronne périlésionnelle invisible peuvent être mis en évidence par deux techniques: 1° application externe d'un colorant tel que l'éosine, la lésion et une zone en couronne décolorant le colorant; 2° injection intraveineuse d'un colorant tel que la fluorescéine qui colore la lésion et une zone en couronne. L'auréole colorée de la deuxième technique correspond dans l'ensemble à l'auréole décolorée de la première, les ressemblances l'emportant sur les différences; elles ne sont pas spécifiques de telle ou telle dermatose, ni constantes dans une dermatose; elles sont liées à l'activité de celle-ci et tendent à s'effacer dès qu'elle s'éteint, l'auréole colorée persistant moins fréquemment après guérison « clinique » que l'auréole décolorée. Ces deux techniques révèlent aussi des lésions « prévisibles », annonçant des éléments qui apparaîtront quelques jours plus tard, des lésions « post-visibles », reliquats de lésions visibles disparues et des lésions toujours invisibles, ni annonce, ni reliquat de lésions visibles.

Action des aérosols d'adrénaline sur la pression artérielle du chien. Evaluation du taux de pénétration transpulmonaire de l'adrénaline. — M. **Robert Tiffeneau** montre que l'inhalation d'aérosols d'adrénaline détermine, chez le chien, une élévation de la pression artérielle à condition d'utiliser une solution mère concentrée (1 pour 100) et de recourir à un animal dont le débit respiratoire est convenable et dont la sensibilité à l'adrénaline a été contrôlée; l'hypertension observée dans ces conditions est modérée (1 à 5 *cm.* de Hg); elle n'atteint son maximum que vers la 6e ou la 8e minute et cesse rapidement dès la fin de l'inhalation. En comparant les effets hypertenseurs de l'adrénaline administrée par inhalation et par perfusion intraveineuse continue, l'auteur a pu calculer approximativement la proportion de substance inhalée qui pénètre dans la circulation générale; ce taux de pénétration varie de 5 à 20 pour 100.

Garantie hygiénique des laits pasteurisés. — M. **G. Thieulin** montre, d'après les opérations de contrôle effectuées dans la Seine que la pasteurisation du lait telle qu'elle est actuellement comprise n'est qu'un palliatif imparfait. Pour éviter que la pasteurisation n'ait pour but que la prolongation de la vie commerciale d'un lait abondamment souillé et pour qu'elle devienne une garantie pour le consommateur, il faut, compte tenu des conditions actuelles: 1° éliminer le lait des vaches atteintes de tuberculose reconnue légalement contagieuse; 2° fixer des procédés valables de pasteurisation, l'opération thermique devant toujours être précédée d'une filtration suffisante; 3° réfrigération à une température inférieure à + 6° du lait après chauffage et maintien ultérieur au-dessous de + 12°; 4° le nettoyage des appareils et récipients à la vapeur sous pression ou à l'eau bouillante après décapage.

6 janvier 1942.

Installation du Bureau pour 1942. — Allocutions de M. **Sergent**, président sortant, et de M. **Guillain**, nouveau président.

Observations recueillies au cours d'une année d'inspection médicale scolaire (Décembre 1940-Octobre 1941). — M. **Bezançon** présente une note de M. **Duguet** qui a étudié 400 enfants des écoles de Cap-Breton (Landes); les conditions actuelles n'ont pas eu d'influence sur leur croissance qui a été plutôt excessive chez certains sujets; par contre, le poids a diminué chez 45 pour 100 des enfants, beaucoup plus chez les filles que chez les garçons. Pendant les vacances, alors que l'alimentation n'était pas modifiée, il y eut une reprise générale du poids, souvent importante, particulièrement nette chez les filles. La question pédagogique est donc aussi importante que la distribution de vivres et de médicaments.

— M. **Bezançon** rappelle que l'Académie a signalé les dangers des abus sportifs chez les enfants; le présent travail montre que le problème est plus général.

— M. **P. Delbet** rappelle que la croissance n'est pas uniforme suivant les saisons; elle se fait par poussées pendant lesquelles le poids fléchit; il y a là une cause d'erreur possible qu'il faudrait éliminer avant d'incriminer le régime scolaire.

Etude biochimique de l'action de la vitamine C sur la réparation des fractures osseuses expérimentales. — M. **Polonovski** présente une note de M. **J. Roche** et Mme **R. Martin-Poggi**, qui ont constaté que, chez les cobayes, la carence en vitamine C entraîne un trouble important de la consolidation osseuse en provoquant une forte résorption des fragments et en gênant la formation du cal dont le défaut de vascularisation peut entraîner la régression; par contre, une fracture réalisée après une période d'avitaminose évolue normalement avec ostéolyse et hyperactivité phosphatasique initiales des fragments et prise du cal sans retard de consolidation, si l'on ajoute au régime scorbutigène de la vitamine C, même en quantité assez faible, ce qui tient sans doute à la fixation par le cal du produit administré. L'évolution de la consolidation n'est pas retardée par la mise au régime carencé 14 jours après la fracture, le cal conjonctif étant alors constitué; elle l'est au contraire par une période d'avitaminose commençant le jour du traumatisme et suivie du retour au régime complet 15 jours plus tard, car le manque d'acide ascorbique est défavorable à la formation du cal conjonctif au début de l'expérience.

En pratique, on ne peut espérer tirer un bénéfice certain de l'emploi de l'acide ascorbique que chez des sujets en hypovitaminose assez marquée; d'autre part, l'acide ascorbique ne peut être efficace qu'à la période initiale de la réparation et on ne saurait en attendre une amélioration de la calcification proprement dite, mais seulement l'accélération et peut-être la régularisation de la formation du cal chez les sujets carencés.

Traitement actuel de la gale. — MM. **H. Leroux, M. Pignot, P. Chéramy** et **P. Malangeau** rappellent que, pendant l'année 1941, 60.000 galeux ont été soignés à l'hôpital Saint-Louis, dont plus de 8.000 en Décembre; or, la moyenne annuelle de 1921 à 1938 était inférieure à 5.000. Les corps gras manquant et le benzoate de benzyle devenant rare, on peut recourir avec avantage à des préparations où le soufre et ses composés minéraux restent l'élément actif mais dont le support est constitué par une argile colloïdale du groupe des bentonites; les auteurs ont pu reconstituer les formules d'Helmerich et de Milian, en excluant absolument tout corps gras. Ces préparations peuvent s'appliquer après un savonnage et un bain; un bon procédé consiste à étaler la pâte en couche mince mais continue sur le malade sortant du bain et non essuyé; au bout de peu de temps, il est recouvert d'une pellicule sèche et adhérente; après 24 ou 48 heures, il suffira d'opérer un simple lavage à l'eau. Cette médication qui a donné d'excellents résultats ne dispense pas de la désinfection des vêtements, du linge et de la literie.

Sur une prescription nécessaire conditionnant la salubrité des locaux d'habitation. — M. **P. Joannon** déplore l'exiguïté habituelle des cours dans la plupart des villes et, pour éviter cette tare aux immeubles neufs, demande qu'à l'avenir, par une prescription à introduire le plus tôt possible dans les règlements sanitaires départementaux, les baies des pièces d'habitation donnant sur un espace libre intérieur disposent de vues directes dont la longueur ne soit jamais inférieure à la hauteur des façades limitant lesdites vues.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Janvier 1942.

Allocution par M. **Loeper**, président sortant, et par M. **Ribadeau-Dumas**, président pour l'année 1942.

De l'existence d'une myopathie basedowienne. — MM. **Devic, R. Froment, M. Jeune** et **Deverne** (Lyon) rapportent 3 observations où l'on retrouve l'association d'une maladie de Basedow et, secondairement, d'un syndrome musculaire. Le syndrome basedowien est au complet. Le point sujet à discussion est le syndrome musculaire. Les auteurs établissent qu'il s'agit de myopathie, et de myopathie acquise, ce que confirment les constatations histologiques faites sur les prélèvements musculaires. L'exérèse du corps thyroïde a permis d'obtenir l'amélioration du syndrome basedowien et la régression de la myopathie acquise.

— M. **Mollaret** rapproche ces observations de faits analogues constatés par lui.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Décembre 1941.

Mise en évidence de propriétés excitantes de l'acide ascorbique vis-à-vis du système nerveux. — M. **Paul Chauchard** montre que l'acide ascorbique se comporte en dehors de toute carence, de par ses propriétés pharmacologiques propres, comme un excitant des centres nerveux encépha-

liques. Ses heureux résultats dans diverses maladies, notamment les asthénies de toutes origines, doivent être en rapport avec cette action de type strychninique. Les effets de l'acide ascorbique sur les centres nerveux ressemblent à ceux de l'aneurine; il faut simplement noter l'absence de la seconde phase inhibitrice constatée avec cette dernière vitamine.

Recherches bactériologiques sur la spondylite porcine. — MM. **J. Verge** et **G. Monoury** étudient la flore microbienne des abcès rencontrés assez fréquemment au niveau de la colonne vertébrale du porc: corps vertébraux ou apophyses épineuses. Sur 25 animaux présentant des lésions de spondylite, le bacille tuberculeux a été mis en évidence 14 fois; les germes des suppurations ont été isolés 6 fois; *Brucella abortus* n'a pu être décelée en aucun cas.

Recherches sur le chimiotactisme leucocytaire. Etude du pouvoir chimiotactique de quelques haptènes polysaccharidiques microbiens. — MM. **Albert Delaunay, René Sarciron** et Mme **Y Lehoult.** Les haptènes polysaccharidiques de différents antigènes glucido-lipidiques (typhique, paratyphique B, *Shiga*, Colibacille, *Flexner*) sont doués d'une nette activité chimiotactique. 1 *mg.* de ces substances, injecté dans la peau du cobaye, produit localement un afflux de polynucléaires extrêmement marqué. A dilutions croissantes, le pouvoir chimiotactique des polysaccharides en cause diminue progressivement pour disparaître pratiquement au 1/1.000 de milligramme. Il est exactement du même ordre que celui du polysaccharide staphylococcique. Dans ces conditions, il apparaît plus élevé que celui du glycogène dont 1/10 de milligramme représente déjà une dose insuffisante pour attirer les leucocytes.

Absence d'antigène glucido-lipidique chez le bacille de la peste et celui de la pseudotuberculose. — M. **G. Girard.**

Action de la globine sur la réaction de diazotation indirecte de la bilirubine. — MM. **N. Fiessinger, Gajdos** et **M. Polonovski.**

10 Janvier 1942.

Les effets, chez le singe, de l'ablation unilatérale des lobes préfrontaux. — MM. **R. Messimy** et **R.-J. Chevallier.** Après un rappel des principales modifications consécutives à l'ablation bilatérale des lobes préfrontaux (areas 9, 10, 11 et 12 de Brodmann), les auteurs montrent que les effets provoqués par l'ablation unilatérale sont très semblables, mais atténués.

Leur étude porte sur 5 animaux étudiés avant et après l'intervention. On peut distinguer:

1° *Des modifications de l'activité.* — Elles peuvent être enregistrées à l'aide de graphiques, mais il ne s'agit que d'une mesure qualitative. L'augmentation d'activité est évidente, l'activité présente un caractère automatique, stéréotypé.

2° *Des modifications du mode réactionnel.* — On observe des réactions excessives aux stimulations d'ordre sensitif ou sensoriel.

3° *Des modifications des réflexes.* — Les réflexes médians ou axiaux sont exagérés. Pour ceux dont la réponse peut être dissociée, comme le réflexe sterno-pectoral et le réflexe médio-pubien, la réponse est manifestement plus vive du côté opposé à l'ablation préfrontale.

On observe encore:

4° *Des modifications des réflexes de posture.* — On note une légère rigidité des muscles extenseurs de la tête et du tronc et, sur les membres, une hypertonie transitoire de type pyramidal qui prédomine sur les membres du côté opposé à l'ablation et à la racine du membre. Il existe, en outre, une légère tendance cataleptique qui paraît plus prolongée du côté opposé à l'ablation. L'injection de faibles doses de bulbocapnine ou d'acétylcholine, donc de produits à effets parasympathicomimétiques, renforce cette tendance cataleptique.

5° *Des modifications du système autonome* qui révèlent une prépondérance tantôt orthosympathique, tantôt parasympathique.

6° *Des effets vestibulaires.* — Ceux-ci ne purent être pratiqués que chez 2 animaux. Les résultats dénotaient une hyperexcitabilité vestibulaire.

L'étude histologique montre sur le cerveau, en arrière de la zone d'ablation, des lésions qui évoquent un aspect de leuco-encéphalite. Les noyaux gris centraux ne présentent pas de lésions appréciables.

Tous ces résultats traduisent, d'après les auteurs, une libération d'activité des centres sous-corticaux, analogue à celle observée après l'ablation préfrontale bilatérale, mais plus atténuée. Certains symptômes ont une prédominance contro-latérale.

La thyroxine diminue le seuil de réponse de la crête à l'hormone mâle. — M. **F. Caridroit.** L'injection unique de 25 γ de propionate de testostérone faite à un chapon n'amène aucun signe de masculinisation, même si cette injection est répétée à 8 jours d'intervalle. Mais si on injecte de la thyroxine (1 *mg.* pendant 5 jours) en même temps que l'hormone mâle, la crête augmente de longueur. La thyroxine a donc diminué le seuil du récepteur hormonal. La crête conditionnée stable d'un chapon augmente également sous l'influence de la thyroxine; elle reprend sa longueur primitive dès que la thyroxine est supprimée. D'autre part, un chapon thyroïdectomisé ne réagit bien à l'hormone mâle que s'il reçoit en même temps de la thyroxine. On peut donc dire que la sécrétion thyroïdienne est un facteur adjuvant important de la réceptivité de la crête à l'hormone testiculaire spécifique.

Action favorisante de la thyroxine sur le développement des vésicules séminales des souris castrées traitées par le propionate de testostérone. — M. **F. Caridroit** et Mme **Lucie Arvy.** L'injection simultanée de propionate de testostérone et de thyroxine faite à des souris mâles castrées provoque une augmentation pondérale des vésicules séminales plus grande que celle donnée par le seul emploi du propionate de testostérone. La différence la plus nette apparut dans la série expérimentale dont une partie reçut, pendant 6 jours, 25 γ de propionate de testostérone et l'autre, la même dose d'hormone mâle accompagnée de 75 γ de thyroxine pendant également 6 jours.

Election. — M. **Lépine** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

4 Décembre 1941.

Microméthode simple pour l'étude du pouvoir phagocytaire des leucocytes. — M. **N. Kossovitch** et Mlle **J. Canat** présentent une méthode qui offre des avantages permettant son emploi dans n'importe quel laboratoire, avec un appareillage courant. Ils proposent de remplacer la formule d' « indice opsonique », employée habituellement, par une formule exprimant la « valeur phagocytaire », ce qui est plus précis et plus logique.

Recherche des constituants bactériens responsables de l'appel leucocytaire. — M. **A. Delaunay.** Les polysaccharides spécifiques et les antigènes glucido-lipidiques apparaissent comme autant de constituants bactériens responsables de l'appel leucocytaire. Mais il est probable qu'ils ne suffisent pas à expliquer tout le phénomène de la suppuration ; il s'agit là certainement d'un processus complexe qui résulte de l'intervention, non seulement de facteurs chimiotactiques bactériens, mais encore des toxines microbiennes capables d'altérer les leucocytes et de certaines substances actives.

Rapports quantitatifs entre antigènes et anticorps dans les précipitations spécifiques en relation avec la structure moléculaire. — MM. **P. Grabar** et **D. Dervichian** proposent, pour rendre compte des relations quantitatives entre antigènes et anticorps, une explication basée sur la structure moléculaire établie par Dervichian, qui assimile la molécule protéidique à un disque d'épaisseur à peu près constante, mais dont le diamètre dépend du poids moléculaire, et dont les différents éléments (acides aminés) sont rangés périodiquement suivant un réseau plan de symétrie ternaire. Les déductions que l'on peut tirer de cette théorie cadrent exactement avec les données numériques obtenues par plusieurs auteurs dans l'étude des relations antigène-anticorps.

Sur un nouveau procédé de dépistage de la loque américaine des abeilles. — M. **Mathis** décrit la technique qu'il a employée pour isoler, à partir de colonies ne présentant aucun symptôme pathologique, le *B. larvae*, agent de la maladie : recherches microscopiques, ensemencement, élevage par les abeilles de cellules royales.

Recherches sur les enzymes protéolytiques du pneumocoque. — M. **J. Pochon** a cherché à préciser la part qui, dans la dégradation des peptones, revient d'une part aux corps microbiens vivants et d'autre part aux enzymes libérés par ces corps microbiens au moment de leur autolyse, ainsi qu'à déterminer les conditions d'action de ces enzymes.

Sur une propriété curieuse des mélanges toxine-anatoxine diphtériques. — M. **R. Pons.** Le temps de floculation du mélange toxine-anatoxine est égal ou légèrement supérieur au temps de floculation de la toxine au taux de dilution où elle se trouve dans le mélange, comme si l'addition de l'anatoxine n'avait en rien modifié dans le temps ce phénomène.

A propos des bactéries dénommées « Listerella » ; rappel d'une observation ancienne de méningite chez l'homme. — M. **L. Cotoni.** Les *Listerella* ont été signalées depuis 1934 en Amérique du Nord et en Grande-Bretagne, comme agents d'infections générales et de méningites humaines. Dès 1921, J. Dumont et l'auteur avaient isolé du liquide céphalo-rachidien, dans un cas de méningite mortelle une bactérie semblable au bacille du rouget de porc, mais ne produisant pas H_2S et paraissant insensible à l'action du sérum antirouget *in vitro* et chez la souris. Cet échantillon microbien offre les caractères des *Listerella*. Comparaison des principaux caractères de *Listerella* et de *Erysipelothrix*.

Comportement du cobaye à l'inoculation de doses massives de rickettsies du typhus historique issues de poumon de souris ou de lapin. — MM. **P. Giroud** et **R. Panthier.** Le cobaye répond à l'inoculation massive de rickettsies par une infection très sévère. Cette maladie s'accompagne de réaction scrotale et d'exsudats dans lesquels on peut mettre en évidence de très abondantes rickettsies. Par passages successifs sur cobaye, ces caractères disparaissent et l'on obtient de nouveau un typhus historique typique.

P. Lépine.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Décembre 1941.

Un cas d'hémangiome du tractus gastro-intestinal. — MM. **Roger Leroux** et **Mignot.** Cette tumeur, découverte d'autopsie, siégeait sur la petite courbure de l'estomac. L'examen microscopique montra un histiocyto-hémangiome capillaire. Si les hémangiomes de l'intestin sont relativement fréquents, ceux de l'estomac sont au contraire assez rares (3 cas dans la littérature). Ces tumeurs sont susceptibles de provoquer parfois des hémorragies graves et même mortelles et de poser un diagnostic différentiel avec les autres affections hémorragiques de tractus gastro-intestinal.

Métastases tardives d'un épithélioma cylindrique du col utérin. Cancer secondaire du cœur. — MM. **Duperrat** et **Ch. Coury.** Une femme de 41 ans, hystérectomisée en 1933 pour un épithélioma cylindrique endocervical, est hospitalisée en 1941 pour des métastases ganglionnaires au niveau du cou et osseuse au niveau de L.4-L.5. L'intervalle de 8 ans a été absolument silencieux.

On assiste alors à une véritable flambée métastatique, cliniquement décelable au niveau de la plèvre et du poumon, entraînant la mort en moins d'un mois.

L'autopsie permet de découvrir des métastases viscérales multiples, cardiaques en particulier : le myocarde est farci de noyaux cancéreux, mais sans atteinte de la séreuse ni de l'endocarde.

L'examen histologique confirme la nature cylindrique de l'épithélioma.

Les auteurs soulignent le long intervalle qui a

séparé la manifestation utérine primitive de la généralisation secondaire, ainsi que l'évolution particulièrement rapide de celle-ci.

Ils rappellent en outre la latence clinique habituelle des cancers secondaires du cœur. Leur fréquence, estimée à 5 pour 100 environ, serait beaucoup plus grande si on les recherchait non seulement macroscopiquement, mais encore par l'examen histologique (Iloranyi et Timcsak).

Quant aux métastases cardiaques secondaires à un cancer du col utérin, elles paraissent particulièrement rares: les auteurs n'en ont pu relever que 6 cas antérieurs à celui qui vient d'être rapporté.

Dans ce dernier, la propagation par voie vasculaire ne fait pas de doute, sans qu'on puisse incriminer plutôt la voie sanguine ou la voie lymphatique.

Sur un cas de tumeur double du rein. — Dans une pièce opératoire provenant d'un homme de 50 ans, M. **C. Gouygou** montre l'existence d'une tumeur double d'origine rénale, épithélioma à cellules claires et sarcome, dans lequel l'hématoxyline de Regaud décèle des éléments myoblastiques. Il rappelle que l'origine autochtone des épithéliomas à cellules claires du rein a été démontrée en 1920 par MM. Roussy et Leroux et insiste sur l'intérêt que présente la coexistence de deux tumeurs malignes si différentes dans un même rein : son peu de fréquence (20 observations) s'explique par la rareté des sarcomes proprement rénaux, ceux-ci étant l'exception, ceux de la loge rénale la règle. Enfin, dans le cadre des sarcomes du rein, il faut souligner la rareté des myosarcomes, dont 3 observations seulement ont pu être retrouvées (Tedeschi, 1930; Hulquist, 1938; Neyraud et Isidor, 1939).

Tuberculose et apparence primitive de la rate. — MM. **F. Busser** et **R. Couvelaire**. Un homme de 56 ans, sans antécédents bacillaires, est opéré pour une volumineuse tumeur du flanc gauche pour laquelle on hésite entre le diagnostic de néoplasme colique et celui de faux kyste de la queue du pancréas. On trouve une rate très volumineuse, d'une dureté pierreuse, adhérant à la grande courbure gastrique et au côlon transverse. Devant l'impossibilité de pratiquer une splénectomie isolée, on pratique l'exérèse en bloc de l'estomac, de la rate et du côlon transverse dans son segment gauche. L'examen histologique montre au pôle inférieur un nodule constitué par un granulome tuberculeux typique à peu près totalement caséifié. Au pôle supérieur on trouve un infarctus avec de multiples lésions d'endo-vascularite et, au voisinage, des follicules tuberculeux typiques.

Sur la structure et le mode de formation des mucocèles appendiculaires et des pseudo-myxomes du péritoine. — MM. **J. Delarue** et **P. Jouanneau** apportent une étude anatomo-pathologique d'ensemble de cette affection rare, basée sur les 15 cas qu'ils ont pu réunir depuis quelques années. C'est une dilatation globale ou segmentaire parfois considérable de l'appendice, remplie d'une gelée de mucus coagulé; la paroi de ce « kyste », souvent réduite à une lame fibreuse, est revêtue intérieurement par un épithélium cylindrique en intense activité mucipare. Le mucus peut se présenter sous forme de grains séparés; ce curieux aspect de « mucocèle à grains riziformes » ne peut être réalisé que par les mouvements péristaltiques de l'appendice, fait exceptionnel (1 cas sur 15) qui suppose la persistance d'une tunique musculaire suffisante.

Une telle étude anatomique apporte des éléments nouveaux au problème pathogénique de l'affection. L'oblitération de l'appendice à sa base ne peut être considérée comme la condition essentielle de la mucocèle, car elle manque dans 4 des cas étudiés. Tout permet de se convaincre qu'il ne s'agit pas d'une rétention de mucus suivie de distension mécanique de l'organe, mais d'une hypersécrétion associée à une dilatation paralytique de la tunique musculaire. La concordance de ces deux phénomènes résulte sans nul doute d'une incitation ultra-fonctionnelle des éléments sympathiques du système nerveux local. La répétition ou le caractère durable de cette incitation détermine la fixation lésionnelle. Quant à l'accumulation de masses gélatineuses de mucus dans le péritoine (pseudo-myxome péritonéal), parfois associé à la mucocèle de l'appendice (3 cas sur 15), elle peut être considérée comme l'effet d'un trouble régional profond du métabolisme tissulaire. Tout se passe histologiquement comme si la synthèse du mucus pouvait s'opérer occasionnellement dans d'autres cellules que les éléments épithéliaux normalement mucipares, et même directement dans la substance fondamentale conjonctive. Ces faits sont d'une portée très générale.

DUPERRAT.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES DE LA TUBERCULOSE

Réunions temporaires des membres résidant en zone libre.

25 Octobre 1941.

(Réunion tenue à l'Hôtel-Dieu de Lyon.)

Le drainage endo-cavitaire seul ou associé à la thoracoplastie. Résultats et enseignement de 2 ans d'expérience. — MM. **Dumarest, Brette, Germain, Acquaviva** et **Marcel Bérard** (Hauteville) présentent les résultats de 2 ans d'expérience de l'aspiration seule ou associée à la thoracoplastie. Au point de vue quantitatif, sur 40 cas traités, le drainage seul a fourni 5 succès; le drainage associé avant ou après la thoracoplastie a donné 10 succès. Au point de vue qualitatif, quelques-unes des observations présentées attestent indubitablement que l'aspiration seule ou associée aux autres méthodes de collapsothérapie permet de sauver des existences sans elle irrémédiablement condamnées.

Observations de volumineuses cavernes traitées par drainage et aspiration endo-cavitaire. — M. **H. Joly** présente les observations de 6 malades. Dans 2 cas il s'est agi de lésions très graves et le résultat a été nul. Dans 2 autres cas, un résultat immédiat et complet a été obtenu par aspiration seule. Les 2 autres observations comprennent un résultat excellent après thoracoplastie d'association et un résultat immédiat complet après aspiration d'une caverne résiduelle sous thoracoplastie.

La spéléoscopie au cours du drainage cavitaire. — M. **E. Sivrière** (Passy). Pour diriger le traitement des cavernes par la méthode de Monaldi, l'auteur emploie le contrôle de la vue. Il décrit un appareil conçu il y a 2 ans, adapté à la vision dans les cavités de petit diamètre, qui peut être utilisé avec le trocart employé pour le drainage. Il indique son mode d'emploi, l'intérêt diagnostique et thérapeutique de cette nouvelle méthode qui ouvre une voie intéressante.

Remarques sur le drainage de caverne avec aspiration après un an et demi de pratique. Indications et contre-indications. — M. **A. Marmet** (Saint-Hilaire-du-Touvet). Les résultats des drainages endo-cavitaires sont surtout fonction des indications. On voit rarement l'indication optima : caverne solitaire, centrale, pas trop volumineuse, où le drainage peut agir seul. Le plus souvent, il sera un temps préparatoire ou complémentaire d'une thoracoplastie.

Résultat exceptionnel du drainage dans un évidement radiologique du poumon. — MM. **Acquaviva** et **Bonafé** (Hauteville). Observation exceptionnelle d'une caverne géante ayant détruit les 5/6 du poumon gauche et prise au début pour un pyo-pneumothorax fistulisé dans les bronches. Après drainage chirurgical à la manière de Tuffier pratiqué le 15 Juillet 1939, le parenchyme pulmonaire est réapparu autour de la cavité et au bout de 6 mois la caverne ne mesurait plus que 4 cm. de hauteur sur 1 cm. de largeur. L'aspiration n'a rien ajouté à ce résultat.

Considérations sur le drainage et l'aspiration endo-cavitaire d'après 21 observations. — MM. **Bonafé** et **Acquaviva** (Hauteville) ont obtenu 2 guérisons et 10 améliorations très substantielles. Il y a eu 9 insuccès totaux. Ils insistent sur la rareté des guérisons obtenues et sur la nécessité d'un temps chirurgical complémentaire.

Comment se terminent les drainages cavitaires avec aspiration suivant la méthode de Monaldi ? — M. **W. Jullien** (Pau). Faisant le bilan de cette nouvelle méthode, l'auteur montre que succès brillants ou échecs complets ne sont pas fréquents. Plus nombreux sont les cas où une amélioration considérable a été notée, sans pour cela que la guérison ait été atteinte. On y parviendra en prolongeant beaucoup l'aspiration, en la complétant, si nécessaire, par une thoracoplastie de substitution, rendue possible par la transformation du malade. Il conclut en affirmant qu'une nouvelle étape a été franchie dans le traitement des cavernes, pleine d'enseignements, pleine de promesses pour l'avenir.

Drainage endo-cavitaire et pneumopéritoine associés dans le traitement d'une grosse cavité pleuro-pulmonaire de la base. — MM. **L. Giaccardo** et **Garnier** (Sainte-Feyre). Présentation d'une observation où le drainage donne rapidement d'excellents résultats; l'ablation de la sonde 10 mois après le début du traitement est suivie de la réapparition de l'image cavitaire et de l'expectoration. Nouveau drainage associé cette fois à une phrénicectomie et à un pneumopéritoine, pour essayer de maintenir les résultats lorsque la sonde sera enlevée.

Traitement complémentaire du drainage endo-cavitaire. — M. **E. Delbecq** (Sainte-Feyre), en collaboration avec M. **D. Le Foyer**, présente un travail basé sur 14 observations. Les auteurs insistent sur certains points de physiopathologie qui expliquent le mécanisme de fermeture des cavernes soumises à l'aspiration et, dans une certaine mesure aussi, les complications et les échecs. Ils conseillent de donner sans trop tarder l'étoffe de complément nécessaire à l'aspiration par une collapsothérapie médicale ou chirurgicale associée. Ils précisent dans nombre de cas les indications de cette collapsothérapie complémentaire: thoracoplastie, pneumothorax extrapleural, phrénicectomie, pneumopéritoine, etc...

Présentation d'un appareil limiteur de dépressions pour aspiration endo-cavitaire. — M. **Naveau** (Amélie-Monbolo). Ce limiteur de dépressions se compose d'un tube en U dont l'une des branches contient un système flotteur-soupape. L'autre branche peut communiquer ou non avec l'air extérieur. On obtient un réglage facile même pour des dépressions importantes. La sécurité et la marge de fonctionnement de cet appareil ont paru supérieures à celles obtenues avec des appareils similaires.

Le drainage endo-cavitaire, premier temps de la thoracoplastie. — MM. **P. Santy** et **Marcel Bérard**. L'aspiration peut être instituée très peu de temps avant la thoracoplastie et continuée après celle-ci. Dans les très grosses cavités du sommet, l'opération est de la sorte beaucoup mieux supportée, et l'affaissement plus complet. Les auteurs apportent 2 observations.

Notes sur l'établissement, la conduite et les résultats à terme moyen du traitement par aspiration endo-cavitaire. — M. **P. Lucien** (Briançon). Résultats de drainages complétés par instillation de quinine-urée intracavitaire : résultats contrôlés par lipiodol dans diverses positions. Essais d'injections intracavitaires de lipiodol avec drainage pour obtention de renseignements sur l'état de la bronche de drainage et l'efficacité probable de l'intervention.

Drainages cavitaires multiples chez le même malade. — MM. **Burnand** et **Francken** montrent que l'on peut sans inconvénient pratiquer des drainages multiples chez le même malade, intervention fréquemment indiquée par le développement de certaines cavernes voisines de la lésion principale, développement dû au tiraillement mécanique ou à un excès d'aspiration. Les auteurs citent un cas personnel de drainage avec aspiration appliquée avec succès à un abcès pulmonaire. La guérison n'est pas encore acquise.

Association Monaldi-thoracoplastie. — MM. **Burnand** et **Francken** pensent que la méthode de Monaldi est appelée à se compléter souvent par une thoracoplastie. Cette intervention se montre en pareil cas remarquablement bénigne, surtout si elle

est effectuée pendant que la sonde est encore en place. Les auteurs croient utile d'une façon générale de maintenir longtemps la fistule pariétale. Ils ont l'habitude de l'entretenir en substituant à la sonde un faisceau de crins de Florence.

Rapports entre la virulence des bacilles tuberculeux et des diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire et chirurgicale de l'homme. — MM. **F. Arloing, A. Doufourt, Josserand** et **Viallier.** Après un rappel historique des travaux récents et de ceux de S. Arloing qui avait dès 1886 montré par l'inoculation comparative au cobaye et au lapin la différence de la virulence entre les lésions pulmonaires et les lésions de tuberculoses chirurgicales ou ganglionnaires, les auteurs se basant sur la clinique et l'expérimentation, concluent que si, en général, les bacilles de virulence élevée semblent bien correspondre à des tuberculoses de haute gravité clinique, il est impossible d'établir un rapport exact entre les souches de virulence moyenne ou atténuée et la gravité de la maladie. En général, la virulence des bacilles isolés de tuberculoses chirurgicales paraît moindre que celle des bacilles retirés de lésions pulmonaires.

Action de l'intoxication chlorée chronique sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire. — MM. **F. Arloing, Berthet** et **Viallier.** En partant d'observations cliniques d'ouvriers travaillant dans les usines de fabrication de chlore et respirant une atmosphère contenant environ 3 *mg.* de chlore par mètre cube, les auteurs ont constaté que l'intoxication chlorée n'est jamais une cause déterminante de tuberculose pulmonaire. Mais elle peut réactiver, aggraver ou révéler des foyers latents. Ces conditions de vie entraînent un épaississement notable de la trame pulmonaire. Leurs expériences sur le cobaye ont confirmé leurs conclusions cliniques. Un examen clinique et radioscopique systématique des ouvriers est donc nécessaire lors de l'embauchage ou au cours de leur travail.

Guérison d'une toux incoercible par stellectomie. — MM. **A. Rauch** et **G. Jacir** (Briançon). Une anesthésie du ganglion étoilé avait donné un résultat transitoire.

Pneumothorax et phrénicectomie. — M. **A. Rauch** (Briançon) rappelle la nécessité de tenter le pneumothorax avant toute autre intervention. Il présente un cas de reprise de pneumothorax avec électivité et avec efficacité, 4 ans après son abandon et après une phrénicectomie inefficace sur des lésions de la base. Il montre un cas de tuberculose cavitaire traitée par phrénicectomie sans résultat. Pneumothorax total après section de brides.

Fréquence actuelle de la méningite tuberculeuse chez les adolescents et les adultes. — M. **L. Bethoux** (Grenoble) a observé de Janvier à Octobre 1941 8 cas de méningite tuberculeuse, tous rapidement mortels chez des sujets de 17 à 50 ans. Quatre firent une méningite d'apparence primitive ou extra-pulmonaire. Ces sujets, pour la plupart de souche tuberculeuse, ne paraissaient pas avoir subi de surinfections exogènes massives avant leur maladie. Les restrictions alimentaires, en particulier la carence en glucides et en lipides, semblent avoir modifié le terrain et favorisé le réveil de lésions tuberculeuses latentes.

Situation en profondeur des cavernes de la région moyenne des champs pulmonaires. — M. **A. Dufourt.** Les coupes tomographiques précisent que ces cavernes n'occupent pour ainsi dire jamais les places passant par le hile. Nous avons trouvé une caverne légèrement antérieure (10 *cm.* du plan dorsal), 3 cavernes franchement antérieures (12 *cm.* du plan dorsal) et 29 cavernes postérieures, à droite, la caverne postérieure occupait le sommet du lobe inférieur.

Sur la fréquence de l'allergie à la tuberculine chez les étudiants de l'Université de Lyon. — MM. **A. Rochaix** et **A. Dufourt.** 481 étudiants ont fourni 321 cuti-réactions positives (66,73 pour 100) et 160 cuti-réactions négatives (33,26 pour 100). De 17 à 22 ans il y eut 35,84 pour 100 de cuti négatives, de 23 à 25 ans 32 pour 100 et de 26 à 32 ans 22,22 pour 100. Ce sont les étudiants en médecine qui ont donné la plus forte proportion d'individus allergiques, 81,43 pour 100.

Désinsertion d'adhérences par le procédé de Sebestyen. — MM. **R. Acquaviva** et **M. Rougy** (Hauteville). Pneumothorax droit incomplet par large adhérence en ceinture à la partie moyenne du poumon. Désinsertion. L'opération terminée, le poumon s'est rétracté vers le hile, emportant la bande de plèvre pariétale accolée à sa surface, bande qui mesurait environ 14 *cm.* de longueur et 4 *cm.* de hauteur. Excellent résultat. Présentation de films.

A propos d'une observation de thoracoplastie bilatérale. — MM. **R. Acquaviva, J. Le Tacon** et **Berland.** Pour des lésions ulcéreuses bilatérales, strictement apicales, les auteurs ont pratiqué successivement une thoracoplastie gauche de 4 côtes, puis une thoracoplastie droite de 3 côtes. Guérison complète depuis 6 mois, avec résultat esthétique très satisfaisant. Présentation de films.

Modification d'une géode sous l'influence de la tuberculine. — M. **Vincenti** (Avignon). Présentation de clichés radiographiques et biotomiques de fermeture de caverne par tuberculinothérapie. Disparition des bacilles de Koch et de tout symptôme clinique. Fermeture en bourse. Excellente modification de la fiche hématologique. Cette observation confirme l'aide apportée par la tuberculine aux cas de guérison naturelle.

Présentation de quelques radiographies typiques de pneumopéritoines thérapeutiques. — MM. **Lefèvre, Douady** et **Lardanchet** (Briançon et Saint-Hilaire-du-Touvet). Le pneumopéritoine renforce l'action mécanique des paralysies phréniques provoquées ; dans certains cas, il a permis de déceler des paralysies dissociées des secteurs de l'hémidiaphragme correspondant à des groupes distincts de racines, et de démontrer expérimentalement l'utilité de la section du nerf du sous-clavier. Enfin présentation d'un pneumopéritoine autonome complétant un pneumothorax sans phrénicectomie préalable, et d'un hydro-pneumopéritoine ayant guéri en quelques semaines et comparable à l'épanchement bénin du pneumothorax.

Les ensemencements tuberculeux de la paroi au cours des pleurésies du pneumothorax artificiel. — MM. **W. Jullien** (Pau) et **H. Rivière.** Nodules, abcès, pariétites ou fistules pleuro-pariétales, témoignent d'un fléchissement profond de l'état général du malade. Les auteurs étudiant ces accidents, le moyen de les éviter et de les traiter, insistent sur les heureux effets des lavages pleuraux et surtout des Ultra-Violets appliqués convenablement et suffisamment longtemps.

Quelques idées suggérées par des examens systématiques pratiqués dans plusieurs écoles. — M. **J. Marinet** (Valence). Ces examens devraient être organisés sur place dans les écoles et les usines, avec, comme base, un examen biologique, la cuti-réaction et des examens radiologiques pour les sujets à cuti-réactions positives. Ils devraient être pris en charge par les A. G. Ils présentent un intérêt puissant de prévention et un intérêt scientifique pour la pathogénie et le mode de contamination de la tuberculose.

Quelques essais de vaccination au BCG par scarifications. — M. **J. Marinet** (Valence). Cette vaccination rend allergique 100 pour 100 des enfants et des nourrissons vaccinés, résultat très intéressant, puisqu'on estime qu'il n'y a pas immunité sans allergie tout au moins momentanée et que la morbidité des allergiques est infiniment supérieure à celle des anergiques.

Dépistage de la tuberculose chez les enfants des écoles de Grasse. — MM. **Colomban, Carle, Gau, Wetterwald** (Grasse). Sur 2,120 enfants, dont 980 garçons et 1.140 filles, âgés de 5 à 17 ans ; 732 percutiréactions ont été positives, soit un pourcentage de 31,2 pour les garçons et de 37,3 pour les filles. La progression est ascendante avec l'âge, mais plus rapide chez les filles. La radioscopie a décelé 3,2 pour 100 de complexes ganglio-pulmonaires de la région hilaire.

Pleuroscopie et technique simplifiée. — M. **P. Lucien** (Briançon). Plaidoyer en faveur du pleuroscope à vision directe permettant, grâce à la propulsion en avant de la tige porte-lampe, d'effectuer des sections sous le contrôle constant de la transillumination.

Guérison d'une caverne par oblitération bronchique provoquée. — MM. **Ch. Trocmé** et **P. Mounier-Kuhn.** Par des écouvillonnages au nitrate d'Ag ces auteurs ont obtenu l'obturation d'une bronche de drainage. La caverne s'est résorbée aussitôt, comme ils l'avaient espéré. Quand la bronche s'est débouchée, la caverne a réapparu. Enfin, obturation définitive, guérison définitive.

A. Dufourt et D. Douady.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

19 Décembre 1941.

Un traitement simple de l'énurésie chez le garçon, avec quelques considérations sur le symptôme. — M. **J.-E. Marcel.** L'énurésie paraît être non pas une entité morbide, mais un symptôme réalisé par des mécanismes divers au premier rang desquels il faut placer, soit une lésion musculaire *ab ovo* ou acquise, soit un déséquilibre vago-sympathique, bref une uropathie neuro-musculaire dont les causes peuvent être primitives ou secondaires et très accessoirement réflexes. Les multiples thérapeutiques imaginées jusqu'alors peuvent toutes réussir et toutes échouer. Chez le garçon, la *compression suffisante et maintenue du canal* par le *compresseur américain de Zipser* est un moyen simple, inoffensif et mécanique qui, joint au traitement du tenseur s'il y a lieu, et à la rééducation, met souvent un terme à cette véritable infirmité que parents et médecins négligent un peu trop et dont il importe de faire le diagnostic exact et le *traitement précoce.*

Le choix des thérapeutiques dans le cancer. — M. **René Huguenin** souligne d'abord que le médecin, devant les traitements variés du cancer, n'est pas tel que le philosophe animal de Buridan. Il doit « savoir choisir », car nombre de tumeurs malignes obéissent, avec parfois une surprenante spécificité, à des traitements capables d'être parfaitement curatifs, à la condition toutefois qu'ils soient mis en œuvre en temps utile et judicieusement choisis et employés. Rappelant la phrase de Regaud : « Un cancer manqué est perdu pour toujours », l'auteur montre que l'orientation thérapeutique est pour le moins autant que le temps diagnostiqué dans le raisonnement du médecin. L'objectif, en effet, n'est pas seulement d'enlever de l'organisme la tumeur et ce que l'on peut parfois percevoir ou deviner de son extension.

Succès certains, échecs fréquents de thérapeutiques isolées, que ce soit chirurgie, radiation, diathermo-coagulation, conduisent à rechercher la cause des uns et des autres plus avant que dans une simple destruction de la tumeur.

Exemples à l'appui, l'auteur démontre que la seule question dans la thérapeutique du cancer est la prévention des métastases. Selon le mot du Prof. Roussy, l'action thérapeutique est moins d'ordre technique que du domaine biologique.

Types de tumeur et tendance évolutive que l'on en sait, incidents concomitants (réactions inflammatoires par exemple), troubles physiopathologiques divers, sont autant de motifs qui doivent entrer en ligne de compte dans la décision thérapeutique.

Les interactions « tumeur organisme » que mettent en évidence les « faits et gestes » de l'évolution spontanée du cancer, d'une part, les faits d'observations après thérapeutiques diverses, d'autre part, impliquent que nous connaissons fort imparfaitement l'action complexe des divers traitements mis en œuvre sur l'évolution des tumeurs malignes. Acte chirurgical, irradiation, diathermocoagulation ont une action autre, plus diffuse et peut-être plus importante, que la suppression pure et simple de la tumeur et de ses métastases prochaines.

C'est dans cet esprit que doivent s'orienter les progrès thérapeutiques, qui résident souvent dans l'association de plusieurs méthodes, à quoi s'ajoutent des traitements d'ordre général. Pour ne prendre qu'un exemple : le traitement par les radiations, sans médication adjuvante qui pallie et l'atteinte de l'état général et l'anémie blanche et

rouge, est une mauvaise thérapeutique. Après l'heure du traitement qui a fait disparaître, dans les meilleures conditions possibles, la tumeur et son extension de voisinage, il serait téméraire de considérer que la thérapeutique est terminée. Le progrès doit tendre vers un autre but: éviter la reviviscence de métastases inapparentes et l'éclosion d'un nouveau cancer, point si rare chez le malade guéri.

Les nouveaux traitements de la maladie d'Addison. — **M. L. de Gennes**. Le traitement de la maladie d'Addison s'est considérablement modifié au cours de ces dernières années. Depuis que les auteurs américains ont réussi à isoler de la cortico-surrénale une hormone active, on a pu réaliser la synthèse de cette hormone et en rendre l'emploi pratique. Actuellement, cette hormone de synthèse apporte au traitement de la maladie d'Addison un secours aussi précis et aussi sûr que celui de l'insuline dans les diabètes graves. Les accidents du traitement, tels que l'hypertension et les œdèmes sont rares, le plus souvent bénins et surtout riches en enseignement sur l'action de la cortine sur le métabolisme de l'eau dans l'organisme. Les résultats sont dans l'ensemble extrêmement satisfaisants et permettent, à condition de doses suffisantes, d'obtenir une vie prolongée, une vie sociale subnormale et au total une heureuse apparence de guérison.

Ambroise Paré. — **M. Galliot**. A propos de l'anniversaire de la mort d'Ambroise Paré, l'auteur présente une étude sur ce grand ancêtre de la science française appelé le plus souvent « Père de la Chirurgie » en raison de ses nombreuses découvertes chirurgicales. Il relate quelques détails sur sa vie intime et cite quelques vers de ses canons et règles chirurgicales.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Novembre 1941.

Endocraniose diffuse avec hyperostose frontale interne chez un homme; troubles psychiques s'améliorant après une trépanation et récidivant après 10 ans. — MM. **Petit-Dutaillis, Messimy, Ch. Ribadeau-Dumas** et **Torre** insistent sur l'existence d'endocranioses diffuses du crâne coïncidant avec une hyperostose frontale interne; le crâne peut être considérablement épaissi (plus de 2 *cm.*), mais la forme et le volume de la tête ne sont pas modifiés dans ces cas dont la radiographie seule permet le diagnostic. Le malade présenté avait eu il y a 10 ans des troubles psychiques à type de mélancolie anxieuse avec négativisme et catalepsie; leur coïncidence avec des signes d'hypertension intracranienne fit pratiquer une trépanation exploratrice frontale droite après laquelle ils rétrocédèrent assez vite; ils se manifestent à nouveau actuellement, avec les mêmes caractères; les auteurs discutent leur pathogénie.

— **M. Lhermitte** rappelle que toute intervention sur les lobes frontaux d'un sujet présentant des troubles psychiques quelconques modifie presque toujours ceux-ci dans un sens ou dans l'autre.

— **M. Garcin** souligne les particularités radiologiques de ce cas qui l'éloignent des formes typiques du syndrome de Morel.

— **M. Mollaret** pense aussi que ce cas s'écarte du syndrome de Morel dont un trait essentiel est la stricte limitation des lésions osseuses.

— **M. Messimy** rappelle que dans les propres observations de Morel on trouve signalé un certain degré d'endocraniose généralisée.

— **M. Petit-Dutaillis** pense qu'entre le syndrome de Morel et le cas rapporté il doit y avoir toutes les transitions.

Traitement neuro-chirurgical de l'épilepsie; intérêt des examens électro-biologiques. — MM. **Puech** et **Porin** pensent que le traitement neuro-chirurgical de l'épilepsie tel qu'il est pratiqué couramment à l'étranger n'a pas encore pris en France un développement suffisant. L'épilepsie essentielle n'est pas justiciable d'une intervention neuro-chirurgicale étendue mais peut bénéficier des traitements médicaux et de l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire; l'épilepsie symptomatique, par contre, est justiciable de l'intervention; les auteurs insistent sur la nécessité d'examens complets et en particulier de l'électro-encéphalographie, les tracés étant modifiés dans l'épilepsie essentielle et normaux dans l'épilepsie symptomatique. A titre d'exemple, les auteurs présentent un malade guéri par exérèse de la zone épileptogène décelée par stimulation électrique directe; l'exérèse n'a déterminé aucun déficit moteur.

Interruption complète du nerf radial datant de 5 ans, ténodèse et transplantation tendineuse. — **M. Iselin** présente 2 sujets atteints de section radiale complète et traités avec des résultats fonctionnels remarquables par l'orthopédie: il est indispensable de combiner la ténodèse qui a pour but de mettre les articulations en bonne position avec les transplantations qui redonnent un corps contractile aux tendons paralysés; en 3 semaines, le pouce récupère sa motilité. L'auteur estime qu'en présence d'une lésion des nerfs du membre supérieur, il faut faire au niveau des nerfs l'intervention réparatrice et aussitôt l'opération orthopédique; 1 ou 2 ans sont nécessaires pour être certain de l'échec de la suture nerveuse et il ne paraît y avoir aucun avantage à différer si longtemps l'opération orthopédique palliative.

— **M. Petit-Dutaillis** se demande s'il ne vaut pas mieux attendre les résultats de l'intervention nerveuse, surtout pour le radial qui se répare bien et parfois vite; cependant, l'intervention orthopédique immédiate est peut-être à envisager dans les contusions dont le pronostic est plus grave que celui des sections.

— **M. Bourguignon** croit préférable d'attendre que l'échec de la suture nerveuse soit certain; si le nerf se régénère après l'intervention orthopédique, il y aura prédominance des extenseurs sur les fléchisseurs et déséquilibre fonctionnel inverse de celui qu'on aura voulu corriger.

— **M. Lhermitte** pense que cette éventualité est peu à craindre, les adaptations fonctionnelles étant en général remarquables.

— **M. Iselin** ne voit que des avantages à l'intervention orthopédique d'emblée, la régénération tardive du nerf peut remédier à un éventuel relâchement de la ténodèse.

Traitement chirurgical de l'hydrocéphalie aiguë. — **M. Guillaume** rapporte 2 cas d'hydrocéphalie latente avec accidents aigus de blocage ventriculaire et crises hypertoniques à type de décérébration: le traitement chirurgical a comporté d'abord la décompression ventriculaire lente et discontinue à l'aide d'une sonde à demeure, puis, au bout de 2 jours, l'ouverture du 3e ventricule à travers la lame sus-optique; les résultats ont été très bons. L'auteur pense qu'après décompression ventriculaire on peut intervenir sans risques en avant ou en arrière; mais il est préférable de commencer par l'intervention antérieure sur la lame sus-optique; si tous les troubles ne régressent pas, on peut intervenir secondairement et dans de meilleures conditions sur la fosse postérieure.

— **M. Puech** pense qu'il faut opérer précocement l'hydrocéphalie et qu'il y a lieu de décomprimer les ventricules avant de faire une intervention plus complète.

— **M. Petit-Dutaillis** estime que la rupture de la lame sus-optique peut ne pas être inoffensive et que ses résultats sont parfois temporaires ou illusoires.

— **M. David** croit que l'essentiel est de réaliser une déplétion lente et que le choix de la voie d'abord est secondaire.

Les glandes neuricrines de l'encéphale. — MM. **Roussy** et **Mosinger** réunissent en un groupe et sous le nom de glandes neuricrines de l'encéphale une série d'organes d'origine neuro-ectodermique tous dérivés de l'épendyme. L'étude de ces glandes montre qu'il existe une analogie frappante entre l'épiphyse et la neuro-hypophyse d'une part et les formations épendymaires et hypendymocytaires du diencéphale d'autre part (organes paraventriculaire, paratrigonal et sous-commissural); les cellules constitutives de ces organes présentent des fonctions sécrétoires et neuro-sensorielles et appartiennent à trois lignées cellulaires: épendymocytes et choroïdocytes, hypendymocytes, physocytes, dont certains caractères structuraux communs se retrouvent dans les péricaryones neuro-végétatifs.

Les recherches histo-physiologiques démontrent aussi l'existence de corrélations étroites entre ces différentes glandes qui sont toutes innervées en grande partie par le système neuro-végétatif périventriculaire. L'étude histologique et phylogénétique des complexes hypothalamo-hypophysaires et épithalamo-épiphysaires, reliés par d'importantes voies nerveuses, jointe à l'étude histo-physiologique du système neuro-végétatif en général, éclaire d'un jour nouveau le problème de la transmission humorale des excitations nerveuses.

Syndrome cataplectique accompagné d'altérations paroxystiques de la personnalité. — **M. J. Lhermitte** rapporte 2 nouveaux cas d'un syndrome formé par l'inhibition soudaine du tonus statique et par la survenance d'un sentiment de scission de la personnalité avec hallucinations sensorielles; ces manifestations surviennent au cours de la nuit ou précédant le réveil, durent 1 à 2 minutes et laissent le malade troublé et parfois profondément angoissé; cette variété de cataplexie s'associe en règle avec la narcolepsie. L'auteur pense du point de vue pathogénique que les phantasmes hallucinatoires et le sentiment de scission de la personnalité que l'on peut observer dans le rêve physiologique ne sont que les fragments détachés de l'activité onirique qui peut s'exercer librement, tandis que le corps est immobilisé et plongé dans un état que l'on peut considérer comme le sommeil corporel.

Radiodiagnostic de la sciatique. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Welti** injectent 10 cm^3 de lipiodol fluide pour remplir le cul-de-sac jusqu'au disque L 4 et L 5 et ne font la radiographie de face et de trois quarts qu'après quelques jours pour que le lipiodol ait eu le temps de pénétrer dans les gaines. L'encoche classique peut manquer lorsque la hernie discale est trop latérale; par contre, la hernie empêche toujours le lipiodol de pénétrer dans la gaine de la racine comprimée. Celle-ci n'est pas celle qui sort par le trou de conjugaison correspondant, mais celle qui s'échappe par le trou sous-jacent: la compression s'exerce dans le canal lui-même et non au niveau du trou de conjugaison. Cette méthode employée dans 25 cas de sciatique n'offrant pour la plupart pas de particularités nettes, a montré une hernie discale dans 12 dont 7 ont été vérifiés opératoirement. La sciatique radiculaire peut avoir pour substratum L 5 ou S 1; à chaque cas correspond une topographie spéciale des douleurs; la diminution ou l'abolition du réflexe achilléen implique l'atteinte de S 1.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 43, rue Gambetta, Nancy.

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

12 Novembre 1941.

Maladie de Besnier-Bœck, à forme ganglio-pulmonaire pure. — MM. **Watrin, Abel, Girard** et **Castelain**, présentent l'observation d'un homme de 28 ans, venu consulter pour une affection pulmonaire subaiguë fébrile, avec amaigrissement rapide et important. La radiographie montre une énorme hypertrophie des ganglions médiastinaux. Ayant éliminé la tuberculose et pensant à une maladie de Hogdkin, le malade est soumis à un traitement radiothérapique qui n'entraîne aucune amélioration. Un mois après, une nouvelle radiographie montre

un aspect typique de granulie froide avec disparition à peu près complète des signes médiastinaux. La maladie Besnier-Boeck est alors prouvée par une biopsie d'un ganglion inguinal. Très rapidement et sans aucun traitement, la fièvre tombe, les signes fonctionnels cessent, le poids revient à la normale et, 6 semaines après, la radiographie montre un aspect de sclérose banale et étendue. La guérison complète se maintient depuis plusieurs mois.

Un cas de phénomène de Marcus Gunn. — MM. **Ch. Thomas** et **V. Mathieu.** Phénomène de M. G. typique: ptosis congénital gauche se réduisant par l'ouverture de la mâchoire, la projection de la mandibule en avant et la diduction vers la droite. Association d'une paralysie du droit supérieur gauche. L'intérêt particulier du cas réside dans le fait que le mouvement d'ouverture de la mâchoire commande, non seulement l'ouverture palpébrale, mais aussi l'élévation du globe oculaire déorsumvergent, supprimant ainsi la diplopie verticale par paralysie du droit supérieur.

Rupture spontanée de l'aorte. — MM. **Mutel, L. Pierquin** et M[lle] **S. Stub.** Observation intéressante par l'évolution prolongée d'une hémo-péricardite purulente, par fissuration d'une plaque athéromateuse.

Quand faut-il opérer les ulcères de l'estomac ? — M. **Chalnot.** Les progrès de la technique permettent actuellement de faire de longues séries de gastrectomie large pour ulcère gastrique ou duodénal sans décès. Est-il possible d'améliorer encore l'efficacité de la gastrectomie et de réduire sa mortalité? Ce semble possible en réservant cette intervention à l'ulcère confirmé au besoin par des radiographies multiples et faites en période de poussée douloureuse. Le chimisme gastrique systématique, par injection d'histamine, permet de mesurer l'intensité de la maladie ulcéreuse et de proportionner l'étendue de la gastrectomie au résultat à atteindre.

D'autre part, la gastrectomie doit être faite en période de repos. De nombreuses radiographies permettent de voir, en particulier pour des ulcères de la petite courbure, que le traitement médical le plus simple permet à la plupart des ulcères volumineux de régresser considérablement et même de disparaître.

Il ne faut donc pas alors se féliciter sur la valeur et l'efficacité du traitement médical mais choisir ce moment pour faire la gastrectomie large. Ce qui sera le plus souvent simple, comme nous l'avons souvent constaté.

Dans quelques cas d'ulcère très adhérent et difficile d'accès, comme en a présenté récemment Desjacques à la Société de Chirurgie de Lyon, nous sommes partisans, comme le propose Santy, de la duodénostomie transpylorique préalable.

En choisissant son heure et en opérant pour ainsi dire à froid, on arrive à diminuer encore les risques de cette intervention qui pour l'instant assure le maximum de chances de guérison.

Syndrome de Lobstein. Trois cas (Mère et ses deux enfants). — MM. **L. Mathieu, M. Verain, J. Martin** et **R. Herbeuval.** Le syndrome est fruste chez la mère, modéré, sclérotique bleue et une seule fracture, chez un enfant, 5 fractures sclérotiques bleues, pas de surdité, chez l'autre, 3 fractures scélrotiques bleues, pas de surdité, gracilité osseuse.

Le syndrome luminal montre dans ces deux derniers cas, calcémie élevée à 0.120, calciurie abaissée à 0,160, au lieu de 0,250. Phosphatase, 0.6 et 1.9. Unités Bodansky. Phosphore organique augmenté. L'interférométrie montre un net dysfonctionnement des hormones sexuelles, hématologiquement. Lymphocytose nette. Légère anémie. Sternum très mou à la ponction.

Excitabilité électrique normale. Enfin, existence de malformation osseuse à la naissance.

Jean Girard.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse, envoyer 1 franc et la bande du journal.*

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Novembre 1941.

Le syndrome de l'espace sous-parotidien postérieur par adénopathies cancéreuses secondaires. — M. **J. Ducuing,** après avoir rappelé l'anatomie de cet espace difficile à limiter vers le bas, comme il l'a montré dans la thèse de Lhez, et rappelé son contenu vasculo-nerveux, décrit le syndrome sous-parotidien postérieur dans sa forme complète.

Ce syndrome se caractérise essentiellement par des troubles nerveux traduisant l'atteinte de IX, X, XI, XII et du 1[er] ganglion sympathique. Il faut encore signaler les troubles de la mastication et de l'audition par atteinte des ptérygoïdiens et de la trompe d'Eustache. Enfin, il peut exister une diminution en profondeur, un comblement, un bombement de l'espace sous-parotidien postérieur qui s'apprécient par le palper pré-mastoïdien en se plaçant derrière le malade comme le décrit l'auteur. Le syndrome incomplet se caractérise par des troubles variés relevant de combinaisons de hasard dans l'atteinte des nerfs décrits.

Le diagnostic doit essentiellement éliminer un syndrome du trou déchiré postérieur et une atteinte isolée ou combinée de IX, X, XI, XII par une affection siégeant hors de l'espace rétro-stylien. La cause locale du syndrome est facile à diagnostiquer, car si exceptionnellement on peut être en présence d'un anévrysme artériel ou artérioso-veineux (Leriche), 9 fois sur 10 il s'agit d'une adénopathie cancéreuse dont il reste à trouver le cancer d'origine. Le plus souvent, c'est un cancer des voies aéro-digestives supérieures facile à mettre en évidence, mais quelquefois ce cancer est caché. L'auteur insiste sur la nécessité d'explorer attentivement le cavum, le récessus amygdalien, enfin et surtout le sinus pyriforme, sièges habituels des cancers qui ne se voient pas.

Un cas d'inversion viscérale totale. — MM. **Tapie, Planques** et **Dardenne** rapportent l'observation d'un cancer du foie chez une femme qui présentait une inversion viscérale totale. L'hépatomégalie pouvait, avant la constatation d'une dextrocardie, être prise pour une splénomégalie, d'autant plus facilement que ce foie présentait des incisures profondes ; en outre, plusieurs années auparavant, on avait diagnostiqué une rate percutable, alors qu'il ne s'agissait que de la matité normale du foie. Les auteurs rappellent la rareté de tels cas. Ils insistent sur le diagnostic entre inversion tératologique et *situs inversus* vrai, qui a son intérêt au point de vue médico-légal. Dans le premier cas, d'autres malformations congénitales et en particulier cardiaques doivent faire considérer le sujet comme porteur d'une tare pathologique. Le *situs inversus* est au contraire une simple anomalie sans gravité, dont le mécanisme nous échappe entièrement. En l'absence de malformations apparentes, le diagnostic sera porté par l'électrocardiogramme : celui-ci est normal dans le premier cas et inversé dans le *situs transversus.* DI est en miroir, D3 répond à D2 classique; le tracé redevient normal si on inverse les électrodes

La vitaminothérapie dans les pleurésies prolongées. — M. **Turon** a étudié l'action des différentes vitamines sur la diurèse, la température, l'évolution de l'épanchement et de l'état général au cours des pleurésies intarissables des prisonniers de guerre. Des résultats particulièrement intéressants ont été obtenus par la D-vitaminothérapie à la dose unique de 15 *mg.* absorbée par voie buccale dans 2 cas de pleurésie qui se prolongeaient depuis 5 mois et dont l'un s'accompagnait de manifestations pyohémiques, l'autre d'une atteinte parenchymateuse. La D-vitaminothérapie, dans ces 2 cas, a eu une action en quelque sorte spectaculaire sur la résorption de l'épanchement et l'évolution générale vers la guérison confirmée depuis plusieurs mois.

Tout en se gardant des généralisations trop hâtives, l'auteur estime que cette D-vitaminothérapie à dose unique mérite une expérimentation étendue, soit isolément employée, soit associée à la calcithérapie.

Action des sulfamides sur la pneumonie de l'enfant et sur la crise pneumonique. — MM. **R. Sorel, Salvador** et **Tabarly** rapportent les constatations cliniques et biologiques qu'ils ont effectuées chez 5 enfants hospitalisés à la Clinique médicale infantile pour pneumonie franche vérifiée par la radio, à la suite du traitement par le 693 ou le 246 RP.

Tandis que la chute thermique s'établit brusquement 24 ou 48 heures après le début du traitement, la maladie suit son cours normal; les signes physiques persistent pendant les délais normaux d'évolution, et les tests de la « crise », hypotension critique, modification de la formule hémoleucocytaire, polyurie et décharge urinaire, n'apparaissent que vers le 7° ou 8° jour. Il semble donc que les sulfamides agissent rapidement sur les corps microbiens et leurs capsules; en revanche, ils n'ont aucune action sur le processus inflammatoire lui-même. Libérant les antigènes microbiens et favorisant le pouvoir phagocytaire, les sulfamides ne sauraient influencer les réactions antitoxiques ou anaphylactiques, quelle que soit la pathogénie que l'on adopte pour expliquer la crise humorale de la pneumonie; et l'on conçoit que ni la crise ni l'alvéolite ne puissent être accélérées dans leur cycle évolutif.

Au point de vue pratique, l'action hypothermisante et antimicrobienne rapide n'est pas négligeable, car le pronostic de la pneumonie de l'enfant, non traitée par les sulfamides, est loin d'être constamment favorable, tandis que les 5 observations rapportées se sont terminées par la guérison totale et sans séquelles.

Granulie à forme hépatique. — MM. **R. Sorel, Lasserre** et **Bernard** rapportent l'observation d'un enfant présentant un ictère grave avec purpura hémorragique. Une radiographie pulmonaire décela une granulie à son début, et quelques jours plus tard des signes pulmonaires et méningés vinrent confirmer le diagnostic. En comparant cette observation à celle d'une jeune femme dont la granulie se traduisit par un syndrome solaire et gastro-hépatique, les auteurs insistent sur l'importance et la difficulté du diagnostic de ces formes atypiques de tuberculose aiguë.

Incidence actuelle de l'érysipéloïde chez l'homme. — MM. **Andrieu, Tarrène** et M[me] **Alie** apportent une observation de rouget ou érysipéloïde de l'homme contracté par inoculation accidentelle d'un vaccin anti-rouget du porc (culture vivante).

Leur malade a présenté la forme cutanée typique de l'érysipéloïde. Traité au 6[e] jour par l'administration de sulfamides (corps 693), la plaque érythémateuse et prurigineuse disparaît brusquement lorsque le malade a reçu 12 *g.* de ce corps à raison de 2 *g.* par jour. Les auteurs, ayant pu recueillir 3 nouveaux cas régionaux, soulignent, comme l'a fait récemment Charles Mérieux (de Lyon), la fréquence actuelle de la maladie en France. Ils se demandent si l'accroissement de l'élevage familial du porc dans des conditions d'hygiène défectueuses n'est pas susceptible d'en augmenter encore l'incidence pour la porter à un taux voisin de celui où cette affection est constatée dans quelques pays d'Europe ou d'Amérique.

L'érysipéloïde relevant d'un traitement simple et efficace (sérum antirouget, stovarsol ou sulfamides), il y aurait grand intérêt à rendre son dépistage plus facile, d'abord en multipliant les examens de laboratoire, mais aussi en s'inspirant des notions enzootiques que peut fournir la très précieuse collaboration des spécialistes vétérinaires : on éviterait ainsi certaines formes graves ou compliquées de l'érysipéloïde.

La neurotomie rétro-gassérienne dans la névralgie du trijumeau. — M. **Bourguet,** en présentant un opéré de 75 ans de névralgie faciale essentielle avec un résultat excellent, fait ressortir quelques points de sa technique opératoire pour éviter les complications cornéennes qui peuvent survenir après neurotomie rétro-gassérienne. Il conserve le grand nerf pétreux supérieur, dans lequel cheminent les fibres sécrétoires de la glande

lacrymale, et il indique de quelle manière il procède et en dernier lieu il ne touche pas au ganglion de Gasser, mais pénètre directement dans la cavité de Meckel, le long du sinus pétreux supérieur. Le ganglion n'est pas ainsi traumatisé, ce qui préserve la cornée des troubles trophiques.

Kala-azar autochtone de l'adulte. — MM. **Dalous, J. Fabre, de Brux** et Mlle **Peyre** rapportent l'observation d'un homme de 27 ans adressé dans leur service avec le diagnostic de maladie de Banti, en vue d'une splénectomie.

Cet homme avait présenté en Septembre 1940 de l'amaigrissement, de la fièvre, une toux sèche et quinteuse et une splénomégalie. Il ne fut hospitalisé qu'en Avril 1941. Rate énorme, gros foie, anémie avec leucopénie à 1.800, formule de type lymphocytaire. Température oscillant entre 37° et 39°, asthénie, très mauvais état général, quelques taches de café au lait sur la face. Formo-gélification fortement positive. La ponction sternale ne montre pas de parasites, mais la ponction splénique permet de découvrir des *Leishmania Donovani* typiques. La recherche systématique des antécédents permet de découvrir qu'en 1938 ce malade a passé 6 mois de son service militaire à Nice et qu'il a été réformé pour faiblesse générale et insuffisance de développement.

Le traitement institué a été à base de Stibyal et d'Anthiomaline. Les auteurs ont largement dépassé les doses habituellement prescrites journellement et n'ont constaté aucun accident d'intolérance. La rate a diminué considérablement de volume en 3 semaines, la température s'est régularisée, l'état général était bon. Les auteurs insistent sur la très longue période d'incubation de ce kala-azar (plus de 18 mois), sur la rareté de cette affection dans la région du Haut-Languedoc, sur la nécessité de penser à cette maladie en présence d'une splénomégalie fébrile.

Radioscopie en séries des scolaires. — M. **Durand-Dastes** (de Tarbes) a pratiqué en 1938 l'examen des poumons des élèves internes de deux établissements scolaires féminins (âge de 7 à 21 ans), qui ont été schématiquement divisés en trois groupes. Dans le premier (90 cas) rentrent les élèves ne présentant aucune anomalie. Dans le deuxième (42 cas) entrent les sujets ayant de petits signes radiologiques d'affections anciennes ou aiguës (gaines trachéo-bronchiques exagérées, diaphragme moins mobile, etc...). Le troisième comprend les élèves ayant des signes de lésions anciennes ou actuelles, pour lesquelles il a été fait un cliché de vérification : 2 élèves ont été trouvées atteintes de bacillose. Ces examens ont permis de dépister 2 atteintes tuberculeuses et en outre de vérifier le bon fonctionnement du diaphragme et des poumons; les sujets déficients ont été signalés aux professeurs d'éducation physique.

TOURNEUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

27 Juin 1941.

Un cas de méningite traumatique guérie par le Dagénan. — MM. **Miginiac, A. Baudet** et **Pinel.** Dans le cas publié il s'agit d'un traumatisme du crâne ayant présenté tous les signes d'une fracture ouverte de l'étage antérieur du crâne et notamment un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez pendant cinq jours. La sulfamidothérapie préventive fut pratiquée dès le premier jour. Au huitième jour, le malade présenta les signes d'une méningite grave avec raideurs généralisées. Il fut soumis alors à une sulfamidothérapie intensive : 10 *g.* de soludogénan intramusculaire; 40 *cm³* de soluseptasine intrarachidienne par jour.

Après une courte rechute, à la suite d'une diminution de ces doses, le malade guérit parfaitement ayant absorbé au total 116 *g.* de sulfamides.

Les examens bactériologiques de liquide céphalo-rachidien furent toujours négatifs.

Comme les divers auteurs qui ont publié des cas de méningites traumatiques traités par la sulfamidothérapie, il faut penser qu'il s'agit non pas de méningites puriformes aseptiques, mais de méningites septiques stérilisées par les sulfamides. A partir du moment où l'on se décide à pratiquer la sulfamidothérapie on doit renoncer à posséder des preuves bactériologiques.

Méningite purulente après fracture de guerre du frontal guérie par les sulfamides. — M. **R. Dieulafé.** Au cours d'une fracture ouverte du frontal avec suppuration, apparition d'accidents méningés avec hyperthémie et ponction lombaire purulente.

Le Dagenan amène une sédation en quelques jours malgré des doses relativement modérées.

Pour la gastrectomie. — MM. **G. Rieunau** et **P. Dambrin** présentent une série de neuf observations de gastrectomies pour ulcères gastro-duodénaux. Dans 3 cas, il s'agissait d'ulcus pyloro-duodénaux ; dans 3 cas, d'ulcus de la petite courbure; dans 3 cas, d'ulcus gastro-duodénaux développés après gastro-entérostomie.

Ils insistent sur la qualité du Polya-Finsterer comme procédé opératoire, sur l'intérêt de la gastrectomie pour exclusion dans les ulcères duodénaux très adhérents.

Fistule gastro-jéjuno-colique. — MM. **Georges Baudet** et **Raymond Dieulafé.** Présentation de clichés et de pièces d'autopsie d'un sujet atteint d'ulcus peptique ayant entraîné la fistule jéjuno-colique avec état cachectique quatre ans et demi après une gastro-entérostomie pour ulcus. Les radiographies après repas opaque ne permirent pas de faire le diagnostic. Seul le lavement opaque objectiva la communication anormale.

Une observation de gangrène cutanée post-opérative de la paroi abdominale. — M. **Grimaud.** Le développement d'une gangrène cutanée progressive autour d'un anus iliaque gauche n'a été que passagèrement influencé par le traitement médical : Association de sulfamidothérapie locale et de badigeonnage au nitrate d'argent à 2 pour 100 suivis d'irradiation aux ultra-violets.

L'excision faite tardivement n'a pas empêché la mort du malade. Cette observation démontre qu'il faut se décider rapidement à l'excision large dans cette rare complication post-opératoire.

Sur les risques de sectionner l'uretère dans l'amputation du rectum par voie sacrée chez l'homme. — M. **J. Ducuing.**

31 Octobre.

Myélotomie transversale dans un mal de Pott cancéreux. — M. **Virenque.** Chez un malade porteur de métastases multiples consécutives à un cancer du rein opéré et récidivé, porteur surtout d'une métastase vertébrale, qui avait de violentes douleurs non calmées par la radiothérapie et des doses croissantes de morphine, qui avait provoqué une paraplégie flasque avec escarres, incontinence des matières et rétention des urines, la myélotomie transversale apporte à la fois le soulagement physique et l'illusion jusqu'à la mort survenue deux mois après.

La myélotomie n'a donc provoqué aucun trouble des fonctions organiques incompatibles avec la survie, peut-être en raison de son siège bas (D 9) n'a déterminé aucune chute tensionnelle pré- ou post-opératoire (utilisation d'une double anesthésie générale et locale: imbibition de la moelle par un tampon de stovaïne, infiltration directe de la moelle).

Ces indications de la myélotomie dans les douleurs des cancéreux ne peuvent être envisagées que lorsque la moelle est déjà fonctionnellement détruite (escarres, incontinence des sphincters, paraplégie).

Deux observations d'ostéolyse post-traumatique du carpe. — MM. **Cahuzac, Lazorthes** et **Géraud.** Un sujet de 21 ans fait une chute de bicyclette sur le poignet gauche: petite fracture sans déplacement du scaphoïde. Un mois après, impotence fonctionnelle totale. A la radio, décalcification du carpe, du métacarpe. Troubles trophiques douleurs. Six anesthésies stellaires, amélioration immédiate. Sympathectomie péri-humérale pour consolider. Deux mois après, guérison totale. A la radio, le carpe est recalcifié.

Une fillette de 14 ans fait une chute sur le poignet. Luxation en dedans et en avant du scaphoïde et du trapèze. Réduction sous anesthésie. Un mois après tableau complet, classique, typique, d'ostéolyse algique. Quatre anesthésies stellaires amènent une cédation immédiate des douleurs et une amélioration progressive des autres signes. Deux mois après, la radio montre une grosse amélioration de la décalcification. La guérison est alors cliniquement complétée.

Ces deux observations rentrent dans le cadre des ostéoporoses algiques post-traumatiques décrites par Leriche. C'est un aspect spécial des perturbations vasomotrices engendrées par les traumatismes périphériques. Leur traitement consiste en injections de novocaïne qui bloquent le réflexe nocif soit à sa naissance, soit sur son trajet (sympathectomie, infiltration ganglionnaire).

Perforation iléale et occlusion. Iléite. — MM. **Lefebvre, Cahuzac, Salvador** et **Laurens.** Un jeune garçon de dix ans présente un syndrome d'occlusion subaiguë. Aucun antécédent, aucun signe clinique ne permet de faire un diagnostic étiologique. Laparotomie sus- et sous-ombilicale. A quelques centimètres du cæcum une anse grêle est étranglée par un appendice épiploïque sigmoïdien adhérant au mésentère. L'obstacle levé met en évidence en aval une perforation du grêle couverte, de grande dimension. Fixation à la paroi, décès quelques heures après. L'examen histologique montre que la perforation siège sur un intestin œdématié présentant une intense prolifération lymphoïde à prédominance éosinophile.

Les auteurs discutent les différents diagnostics qu'un tel aspect opératoire et histologique fait envisager: typhoïde, perforation bacillaire, ulcère peptique, lymphadénome intestinal. Ils peuvent, en conclusion, pouvoir faire rentrer leur observation dans le cadre encore mal défini des iléites terminales.

Rupture traumatique du rein. — M. **P. Fabre** rapporte un cas de rupture traumatique du rein présentant l'intérêt de s'être produite en deux temps. Le deuxième temps, c'est-à-dire les manifestations cliniques et l'ouverture de la collection hématique n'étant apparues que 24 heures après l'accident.

Une intervention mouvementée pour kyste de l'ovaire. — M. **P. Fabre.** Il s'agit d'un kyste énorme adhérent à l'intestin grêle dont le contenu était de nature exceptionnelle. Dans la cavité, en effet, se trouvait une anse grêle assez longue qui avait sécrété un liquide semblable à du méconium. Ce qui put faire croire un moment à la rupture d'une anse grêle.

Quatre observations de schwannomes. — MM. **Ducuing, Grimoud** et **G. Lazorthes,** à l'occasion de 4 observations de schwannomes des nerfs périphériques de sièges divers, discutent des rapports de la tumeur avec le nerf qui lui a donné naissance et du problème thérapeutique qui en découle.

Dans l'observation III, concernant une tumeur du nerf radial dans la gouttière bicipitale, la tumeur put être dégagée sans faire le sacrifice du nerf: la paralysie régressa. Dans l'observation I, il ne fut pas possible de trouver le nerf d'origine, la tumeur s'étant développée aux dépens du filet superficiel de la jambe. Enfin, dans les observations II et IV, le nerf dut être sacrifié, car il pénétrait dans le pôle supérieur de la tumeur; il s'agissait du schwannome du nerf de saphène externe à la jambe et du nerf facial dans la loge parotidienne.

G. LAZORTHES.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 592.

Œdème nerveux récidivant d'un membre supérieur guéri par la radiothérapie sur le ganglion stellaire

Par Louis Ramond,
Médecin de l'Hôpital Laennec.

Le 28 Mars 1941, mon ami le Dr Le Bec me conduit en consultation une jeune fille de 16 ans qui souffre depuis près de trois ans de crises intermittentes et fréquemment récidivantes d'impotence fonctionnelle et d'enflure du membre supérieur droit. Il vient me demander si je ne connaîtrais pas, pour enrayer la répétition de ces crises, un moyen moins radical que la résection du ganglion stellaire droit, intervention qui a été proposée à sa malade et qu'elle est d'ailleurs prête à accepter si je la juge indispensable.



Mlle Suzanne D..., ma consultante, est une charmante jeune fille, déjà très développée, et qui paraît plus que son âge. De robuste constitution et de mine floride, très avenante, elle m'accueille en me tendant la main gauche. C'est que son bras droit, actuellement en pleine crise, pend inerte et verticalement le long de son corps, sans qu'elle puisse s'en servir.

Avant de pousser plus loin pour le moment mes investigations cliniques, je demande d'abord à connaître l'histoire des accidents, et voici ce que j'apprends.

Le 9 Mars 1938 cette jeune fille a eu une rhinite, dont la nature diphtérique n'a été reconnue que quatre jours plus tard et pour laquelle elle a reçu, *le 13 Mars*, deux injections hypodermiques de sérum antidiphtérique — une le matin; une le soir — totalisant 60.000 unités antitoxiques. La diphtérie nasale a été aussitôt enrayée.

On ne pensait plus depuis longtemps à cet incident, quand *le 27 Mai suivant* — c'est-à-dire deux mois et demi plus tard environ — s'est manifestée la première crise d'œdème du membre supérieur droit dans les conditions suivantes : Mlle D... était en classe, à son pupitre, en train de prendre des notes manuscrites, quand elle a senti sa main droite s'engourdir. Bientôt elle s'est trouvée dans l'impossibilité de continuer à écrire. Puis, très rapidement, sa main est devenue complètement impotente. Quelques instants plus tard, l'impotence a gagné l'avant-bras, puis le bras droits. En même temps, tout le membre supérieur droit devenait le siège d'une enflure considérable.

L'apparition de ces troubles d'aspect paralytique chez une personne atteinte de diphtérie nasale six semaines auparavant n'a pas manqué d'évoquer l'idée de *paralysie diphtérique*. On a donc pratiqué un nouvel ensemencement du mucus nasal et, comme on y a trouvé du bacille de Löffler, on a fait à la malade deux injections d'anatoxine diphtérique et des piqûres de strychnine.

Cet œdème du membre supérieur droit avec pseudo-paralysie a duré dix-sept jours; puis, un beau matin, il a disparu avec la même brusquerie qui avait caractérisé son apparition. Immédiatement la main, l'avant-bras et le bras droits ont récupéré intégralement toutes leurs fonctions.

Pendant dix mois la santé est restée parfaite, et déjà l'on avait presque oublié la « paralysie du bras » antécédente, quand, *le 27 Mars 1939*, avec la même soudaineté que la première fois, la main droite s'est mise tout à coup à enfler. Puis s'est produite la succession des mêmes troubles que précédemment : extension rapide de l'œdème à l'avant-bras et au bras ; impotence fonctionnelle complète de la main droite et bientôt de tout le membre supérieur droit. Cette deuxième crise a duré sept jours, c'est-à-dire jusqu'au *3 Avril 1939*.

Depuis lors, jusqu'à aujourd'hui, il s'est produit 11 crises, toutes absolument identiques. Il y en a eu trois *en 1939* : en *Mai*, *Septembre* et *Novembre;* cinq *en 1940* : en *Janvier*, *Février*, *Mars*, *Avril* et *Novembre;* trois *en 1941* : en *Janvier*, *Février* et *Mars* : soit, au total à ce jour, 13 crises.

Toutes ces crises ont commencé le jour. Elles paraissent cependant être spontanées et l'on n'a pas pu leur trouver de cause provocatrice. En tout cas l'on peut affirmer que ni le froid, ni le chaud, ni le travail, ni les émotions, ni les règles... n'exercent d'influence sur leur production.

Le début des accidents est annoncé par quelques prodromes que la malade a appris à reconnaître. Ce sont des fourmillements dans les doigts, des douleurs vagues dans la main, douleurs profondes qui « semblent siéger dans les os ». Lorsqu'elle les éprouve Mlle D... retire ses bagues, car elle sait que l'œdème ne va pas tarder à apparaître. En effet, quelques instants plus tard, les doigts se boudinent, la main s'enfle, et l'œdème gagne très vite l'avant-bras et même le bras. Alors l'impotence fonctionnelle du membre devient complète. La main et l'avant-bras ne peuvent plus rendre aucun service, et tout le membre supérieur pend inerte le long du corps quand la malade est debout, ou repose immobile sur ses genoux ou sur un meuble quand elle est assise. Ces troubles ne s'accompagnent d'aucune douleur spontanée, à part une certaine sensation désagréable de tension tégumentaire due à la distension des tissus par l'œdème. Mais les mouvements des doigts et du poignet sont légèrement pénibles en raison de leur raideur en rapport avec leur infiltration œdémateuse. Il n'y a pas de changement de couleur de la peau, mais du refroidissement, des doigts surtout, et aussi, à un moindre degré de la main et de l'avant-bras. Il existe une abondante transpiration axillaire.

Pendant toute la durée de la crise les ongles de la main droite ne poussent pas.

A la fin de la crise se produit une desquamation du pouce et de l'index d'abord, ensuite des autres doigts. Puis, brusquement, l'œdème se résorbe, et tout rentre complètement dans l'ordre.

La durée des crises est en moyenne de huit à dix jours. La plus longue a persisté dix-sept jours ; la plus courte a évolué en quatre jours.



I. Une crise étant précisément en cours au moment de ma consultation, il m'est possible de me rendre compte des caractères physiques du membre supérieur droit au moment des accidents.

Dans son ensemble ce membre est le siège d'un œdème à maximum distal. Le bras est relativement peu enflé. L'avant-bras l'est davantage. La main est capitonnée. Les doigts sont boudinés ; l'œdème y est même tellement important, surtout à leur face palmaire, qu'ils sont demi-fléchis dans la paume de la main et ne peuvent être étendus complètement. Il s'agit d'un œdème blanc, dur, élastique, et qui ne prend pas le godet. Cet œdème n'est pas douloureux spontanément, ni à la pression légère ; la pression profonde pour la recherche du godet est un peu pénible. La peau a sa couleur normale dans toute la longueur du membre et même à l'extrémité des doigts ; mais ceux-ci sont nettement refroidis.

Ces doigts boudinés, cette main capitonnée, sont incapables de mouvements délicats ou amples. Il n'y a pas, en réalité, de paralysie, mais une très grande limitation des mouvements par la distension œdémateuse de ce segment du corps. La malade peut à peine serrer la main. Elle a de la difficulté à redresser le poignet... Elle est incapable, en somme, de se servir utilement de sa main. Aussi la laisse-t-elle pendre inerte à son côté.

La sensibilité de la peau n'est pas modifiée.

Les réflexes tricipital et stylo-radial sont normaux.

L'examen du cou et spécialement du creux sus-claviculaire droit, l'exploration attentive de l'aisselle droite — pas plus mouillée de sueur aujourd'hui que la gauche — ne montrent aucune anomalie.

II. L'examen somatique complet de Mlle D... est entièrement négatif. Les poumons, le cœur, la tension artérielle, le foie, les reins, la rate, l'estomac, l'intestin... tout est normal chez elle Le système nerveux est exempt de toute tare. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Du reste cette jeune fille n'a jamais été sérieusement malade. Elle signale seulement dans ses antécédents personnels : un impetigo très tenace à l'âge de 2 ans, au sujet duquel on aurait parlé d'érythème polymorphe ; et surtout de nombreuses crises d'urticaire à la suite d'ingestion d'aliments divers (poissons, coquillages, fraises, bonbons...).

Ses parents sont vivants. Ce sont de « petits hépatiques », sujets aux migraines, enclins au subictère, porteurs d'hémorroïdes.

Elle a un frère et une sœur en très bonne santé.



1° Ainsi donc, chez cette personne, le trouble le plus frappant ce fut d'abord l'impotence fonctionnelle de son membre supérieur droit. Aussi a-t-on, en premier lieu, parlé de paralysie. Et il semble bien que les médecins eux-mêmes aient au début abondé dans ce sens puisqu'ils ont pensé à une *paralysie diphtérique*, à cause de la rhinite à bacilles de Löffler antécédente. Pourtant la localisation élective de l'impotence à un membre supérieur aurait dû suffire à faire écarter ce diagnostic, la paralysie diphtérique commençant toujours par la région même où a primitivement siégé la diphtérie.

2° Avec plus de raison on aurait pu envisager aussi l'hypothèse d'une *paralysie post-sérothérapique*, puisque Mlle D... avait reçu des injections de sérum anti-diphtérique, susceptible lui aussi de donner naissance à des paralysies, bien que moins souvent que le sérum antitétanique. En effet, les paralysies post-sérothérapiques, quand elles restent localisées, affectionnent particulièrement le membre supérieur où elles se présentent sous le type de paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur. Mais ce diagnostic aurait été facilement éliminé, non seulement à cause de la trop longue incubation des accidents — trois mois au lieu de quatre à dix jours en moyenne — et à cause de l'absence d'autres accidents sériques antérieurs plus communs tels que de l'urticaire, des arthralgies, des adénopathies, de la fièvre, etc..., mais surtout à cause de l'indolence complète des manifestations paralytiques, habituellement précédées de douleurs vives et lancinantes dans l'épaule, et de leur localisation surtout distale, tandis qu'elles affectent généralement dans ces cas le type d'une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial, atteignant les muscles de la ceinture scapulaire et du bras et respectant ceux de l'avant-bras et de la main.

3° Il suffisait donc de faire de la bonne séméiologie pour se rendre compte : *a*) que la pseudo-paralysie était, chez cette malade, la conséquence de l'œdème considérable de son membre supérieur ; *b*) que celui-ci était bien le phénomène prédominant; et *c*) que l'impotence fonctionnelle du bras et de la main n'était pas du tout de nature paralytique.



Quelle était la cause de cet œdème ?

I. Le fait seul de sa localisation permettait d'éliminer les causes générales habituelles d'ŒDÈME GÉNÉRALISÉ — *rénales, cardiaques, hépatiques, anémiques, cachectiques*, etc...

II. Il ne pouvait être question que d'un ŒDÈME DE CAUSE LOCALE.

1° S'agissait-il d'un *œdème inflammatoire* dû à une dermo-lymphangite subaiguë à poussées évolutives, susceptible d'aboutir ultérieurement à un véritable éléphantiasis nostras, comme on en voit parfois succéder à une infection locale streptococcique atténuée ? Certainement non, car on aurait trouvé à l'origine une porte d'entrée du germe infectieux sous la forme d'une blessure ou d'une dermatose, ou d'un érysipèle spontané. D'autre part, chaque nouvelle crise se serait accompagnée de troubles généraux plus ou moins marqués et, notamment, d'un léger mouvement fébrile. De plus, de la rougeur, de la douleur et de la chaleur locale auraient donné à cet œdème un caractère inflammatoire qu'il n'avait pas. Enfin, la *restitutio ad integrum* n'aurait jamais été aussi complète entre les poussées évolutives.

2° Pouvait-il être question d'un *œdème phlébitique?* Certes, cet œdème était bien blanc et dur, et il ne prenait pas le godet. Mais il n'était pas douloureux et il ne déterminait pas une impotence complète et absolue. Il ne s'accompagnait pas d'induration de la veine humérale. Il s'était produit trop rapidement et disparaissait trop vite et d'une façon trop complète. Et l'on ne connaît vraiment pas de *phlegmatia alba dolens* — et du membre supérieur ! — qui dure si peu — quatre à dix-sept jours — et qui récidive si fréquemment — 13 fois en trois ans.

3° Un *œdème par compression* devait être discuté. Il l'a été. Mais ni dans le creux sus-claviculaire, ni dans l'aisselle, ni en aucun point de la racine du bras on n'a trouvé de masse néoformée — ganglionnaire ou autre — susceptible de gêner la circulation en retour du membre supérieur. D'ailleurs l'œdème n'avait pas les caractères d'un œdème par compression qui, au début du moins, est un œdème mou avec dilatation des veines superficielles et cyanose plus ou moins marquée des extrémités.

Néanmoins on a pensé à l'existence possible d'une *côte cervicale*, anomalie à laquelle on doit toujours songer en présence d'un syndrome vasculaire ou nerveux siégeant au membre supérieur. Il est vrai que ce n'est pas en général par de l'œdème — et surtout pas par un œdème transitoire et récidivant — que se manifeste une côte cervicale, mais plutôt par des douleurs dans le bras et à la base du cou, par de la fatigabilité et de la faiblesse du membre supérieur et souvent par un syndrome de Raynaud. Toutes les recherches cliniques et radiographiques mises en œuvre ici pour mettre en évidence un élément costal surnuméraire sont restées vaines.

4° Il n'y avait dès lors qu'un diagnostic possible, celui d'*œdème d'origine nerveuse*.

Et, de fait, les *œdèmes tropho-neurotiques* se présentent exactement comme celui de cette jeune fille. Ils sont souvent unilatéraux. Ils sont durs, élastiques, et ne gardent pas le godet. Ils n'ont pas de couleur particulière. Ils s'accompagnent souvent de refroidissement local. Ils ne déterminent pas de douleur, mais provoquent de l'engourdissement. Ils ont un début rapide et sont parfois sujets à récidives.

A. Ces œdèmes nerveux peuvent être *secondaires à des maladies organiques, cérébrales, spinales* ou *nerveuses périphériques*, plus ou moins évidentes chez le sujet. Ce n'était pas le cas ici.

B. Le plus souvent ils sont en rapport avec *des troubles vaso-moteurs* engendrés par un *dysfonctionnement du grand sympathique*.

Ils se présentent alors sous deux grands types : *a*) le *trophœdème chronique* (syndrome de Meige); *b*) l'*œdème aigu angio-neurotique* (maladie de Quincke).

a) Le *trophœdème chronique* est une maladie héréditaire et familiale qui ne cesse pas de durer et de progresser à partir du moment où elle s'est déclarée. Bien qu'on en ait décrit des formes acquises (j'en ai observé un cas avec mon maître, le Prof. Achard), il ne pouvait en être question chez ma consultante.

b) Son œdème s'apparentait, au contraire, beaucoup mieux avec l'ŒDÈME AIGU ANGIO-NEUROTIQUE ou MALADIE DE QUINCKE en raison de sa brusquerie d'apparition et de disparition et de ses nombreuses récidives. Du reste, les caractères de cet œdème cadraient tout à fait avec ceux de l'œdème de Quincke; sa seule particularité était son extension à la totalité d'un membre et sa reproduction exclusive sur ce membre. Effectivement, dans la maladie de Quincke l'œdème est rarement aussi systématisé et aussi étendu. Il apparaît sous la forme de plaques œdémateuses siégeant en n'importe quel point du corps, le plus souvent à la face, aux lèvres, aux paupières ou encore aux organes génitaux. Aux membres, il est limité généralement à un segment de membre.

Malgré ces anomalies, je pense que le diagnostic de MALADIE DE QUINCKE doit être adopté ici, d'autant plus que cette jeune fille fait partie de la famille des neuro-arthritiques, spécialement prédisposée à cette affection, puisque l'on trouve dans ses antécédents héréditaires et personnels de l'hépatisme, de la migraine et de l'urticaire.



Sans doute est-ce un choc hémoclasique qui détermine maintenant ses crises d'œdème brachial comme autrefois il déterminait ses crises d'urticaire. Mais par quel mécanisme ce trouble humoral agit-il sur le trophisme tissulaire de ce membre supérieur droit ? Incontestablement par l'intermédiaire du *grand sympathique* dont la *chaîne cervicale droite* est devenue, pour une raison qui nous échappe, particulièrement hypersensible.

Si donc on pouvait arriver à diminuer cette hypersensibilité sympathique, sans doute enrayerait-on la production de cet œdème angioneurotique. C'est cette hypothèse qui a déjà conduit certains médecins appelés auprès de cette malade à pratiquer chez elle une *novocaïnisation du ganglion stellaire droit*. Deux crises d'œdème brachial ont été ainsi traitées, et, les deux fois, cette injection anesthésiante locale a fait instantanément disparaître l'œdème et l'impotence fonctionnelle du bras. Malheureusement, elle n'a pas empêché la reproduction des crises suivantes quelques semaines plus tard. C'est pourquoi, la preuve étant faite du rôle indéniable du *ganglion stellaire* dans la production de cet œdème on en est arrivé à proposer son ablation chirurgicale : *la stellectomie*.

Cette intervention me paraît tout à fait logique et légitime ; mais il me semble qu'il sera temps de la pratiquer si la *radiothérapie* appliquée sur ce ganglion stellaire se montre impuissante à faire cesser ces crises d'œdème brachial. Or, j'ai l'espoir qu'elle pourra guérir Mlle D... car l'action curatrice des rayons X sur les troubles sympathiques, notamment sur les causalgies, est aujourd'hui bien connue.



En conséquence, je rédige l'ORDONNANCE suivante :

1° Prendre chaque jour un comprimé de *tartrate d'ergotamine* de 1 mg. ;

2° Prendre quotidiennement, deux fois par jour, 1 comprimé de *vitamine* B_1 ;

3° Faire des *applications radiothérapiques sur le ganglion stellaire droit, sur l'avant-bras droit* et *sur la main droite*.

EPILOGUE.

Le traitement physiothérapique, appliqué par le Dr Boyer (de Melun), a consisté en 8 séances de radiothérapie étalées *du 31 Mars au 21 Avril 1941*, au cours desquelles la malade a reçu au total 1.500 R Salomon sur le ganglion stellaire droit par voie antérieure sus-claviculaire et par voie postérieure cervico-scapulaire alternativement, et 300 R sur le pli du coude.

Elle a subi, en outre, 8 séances d'*ondes courtes* de 200 watts de quinze à vingt minutes.

Il semble que ce traitement ait réussi, puisque, depuis neuf mois, aucune crise d'œdème du membre supérieur droit ne s'est produite.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Récupérons le coton et la gaze à pansements

Entre bien d'autres produits nécessaires à la thérapeutique et qui nous semblent indispensables, le coton et la gaze à pansements risquent prochainement sinon de disparaître, du moins de se raréfier grandement. En effet, depuis l'armistice la France n'a reçu aucun arrivage de coton, le prochain avenir paraît sans espoir et les stocks s'épuisent. Etant donné la répercussion chirurgicale et médicale de cette pénurie de coton, il n'est que déjà trop tard pour alerter le public médical.

Pour parer à l'insuffisance de coton diverses solutions ont été envisagées. En premier lieu, la *ouate-cellulose* surtout utilisée en Allemagne antérieurement même à l'autre guerre est actuellement largement employée; son hydrophilie est du même ordre que celle du coton, elle se stérilise très bien, mais cependant sa très faible résistance à la traction, surtout quand elle est humide, en limite l'emploi ou exige son enveloppement avec de la gaze. Toutefois sa production à partir de la pâte de bois dont notre pays est pauvre et que de nombreuses autres industries se disputent, invite à ne pas être trop optimiste sur son abondance.

Une association fort heureuse de rayonne et de coton réalisée pendant la dernière guerre a conduit à l'obtention d'un produit mixte, la *fibrane-rayonne*, de la plus belle apparence, répondant ainsi que l'avons expertisée aux exigences imposées au coton chirurgical ; la fabrication dut bientôt en être réservée pour l'habillement et les autres usages de la fibre et, par conséquent, il n'en peut être question pour l'instant.

Dans un autre ordre d'idée, nous ne saurions faire une trop haute place à la conception de M. le professeur Leriche qui préconise *l'aspiration continue* en cours d'opération, réalisant ainsi d'emblée une économie considérable de pansements et surtout de gaze dont la fabrication sera de plus en plus difficile.

*
* *

Il reste une solution très simple, qui doit s'imposer et se généraliser : c'est la récupération et la régénération du coton usagé.

La fibre naturelle de coton présente heureusement une assez grande résistance aussi bien mécanique que thermique et chimique qui lui permet de subir sans altérations trop importantes de multiples opérations de stérilisation, de cardage, de lessivage et de blanchîment. Ces propriétés permettent d'envisager que le coton même souillé de sang et de pus, convenablement traité et aseptisé puisse présenter une très notable partie des avantages de la fibre initiale et, par conséquent, puisse conduire avec un pourcentage assez élevé, et des frais modiques, à la récupération de la précieuse fibre pour l'instant non susceptible de renouvellement. Du reste, lors de la grande guerre, la récupération avait reçu un commencement de réalisation sous la direction du regretté E. Prothière.

Nous avons voulu réaliser cette récupération dans les hôpitaux de Lyon et, en particulier, à l'hôpital de Grange-Blanche qui en est le principal centre chirurgical, c'est-à-dire le principal consommateur de coton et gaze. Grâce à la collaboration de MM. Mulsant, que nous sommes heureux de remercier ici, qui ont bien voulu entrer dans nos vues et se charger de la régénération de la fibre dans leur usine de pansements de Villefranche-sur-Saône, nous avons pu nous rendre compte de l'économie de la méthode. Le succès d'une expérience de plus de six mois nous invite à penser que, dès à présent, un gros effort doit être fait en vue de transposer sur le plan national cette récupération. Il y va d'une nécessité de l'heure qui ne peut plus être discutée. D'autre part, on ne peut s'empêcher de songer qu'un pays vaincu devra pendant longtemps probablement réduire au minimum les importations des denrées vendues en monnaies appréciées et le coton n'échappant pas à la règle, même avec les apports africains que nous souhaitons de plus en plus importants, devra être particulièrement économisé.

Le protocole technique que nous avons suivi nous semble facile à adopter par les hôpitaux et les cliniques privées qui éventuellement pourraient constituer des centres de ramassage dans le public. Deux opérations se succèdent :

1° Sur place : ramassage, triage, lavage et stérilisation des cotons et gazes ;

2° En usine : régénération et blanchîment des matières précédemment rendues usinables.

Il importe donc que les centres de ramassages, hôpitaux et cliniques, se mettent en relation avec leur fournisseur fabricant de coton hydrophile, théoriquement le plus proche, pour fixer les conditions d'envoi, le prix des traitements. Mais il faut noter aussi que la majeure partie de la gaze souillée, et de même pour les tarlatanes et singalettes, ne pourra être récupérée qu'à l'état de coton hydrophile et pour cela devra d'abord être envoyée dans une usine d'effilochage qui la renverra à l'usine de pansement. Le coton cardé sera de même converti en coton hydrophile acquérant, au contraire, une valeur plus grande.

A l'hôpital, on observera que certaines bandes ou compresses de gaze non souillées pourront, après simple lessivage puis stérilisation, être remises en usage; ces opérations s'effectuent parfois dans le service chirurgical même, ainsi que nous l'avons vu réaliser par de nombreuses sœurs cheftaines de salles d'opération dont l'esprit d'économie ne peut qu'être hautement loué.

En fait, la récupération portera sur la presque totalité du coton et de la gaze employés, même maculés de sang, de pus, ou de médicaments divers qui, jusqu'à présent, étaient détruits par incinération. En premier lieu, on s'efforcera de séparer le coton de la gaze aussi complètement que possible, dans la salle de pansement ou au centre de triage, et en prenant les précautions nécessaires ; on en éliminera les fragments de leucoplaste et les débris divers qui risqueraient d'amener ultérieurement la rupture des cardes lors de l'usinage.

Le ramassage-triage étant ainsi rapidement effectué, on immergera isolément la gaze et le coton dans des bacs d'eau javellisée où ils seront agités fréquemment pendant vingt-quatre heures de façon à dissoudre ou à diluer les humeurs fixées sur les pansements tout en effectuant un début de stérilisation chimique. Le bain assez abondant, correspondant de 20 à 30 fois au poids de matière à traiter est amené au taux de 0 *g* 05 de chlore actif par litre de liquide. A titre d'exemple : la quantité d'eau nécessaire est mesurée dans un bac non métallique et repérée à l'aide d'une marque . on ajoutera alors soit du chlorure de chaux, soit de l'eau de Javel en quantité convenable. Ainsi d'un chlorure de chaux ordinaire à 90° chlorométriques ou à 28 pour 100 de chlore actif, on prendra environ 17 *g.* pour 100 litres de bain; d'une eau de Javel commune à 12°, soit à 3,8 pour 100 de chlore actif, il faudra environ 130 cm^3 par 100 litres. Après cette javellisation, il faudra égoutter, puis essorer, laver à l'eau sur l'essoreuse pour éliminer les traces de réactif, et on stérilisera à l'autoclave directement. Le coton et la gaze séparés étant stérilisés pourront alors sans risques de contamination ultérieure pour le personnel non averti, être envoyés dans l'industrie : la gaze d'abord à l'effilochage, le coton à l'usine de préparation de coton hydrophile.

A l'usine, le coton subira le traitement classique qui doit le rendre hydrophile, mais qui détruit aussi tout élément d'origine animale : il suffit de citer le traitement de sept heures en autoclave à 135°, sous 3 k*g*. de pression dans une solution alcaline de soude caustique à 1 pour 100 et de savon à 0,15 pour 100 et encore les nombreux lavages, rinçages, essorages qui séparent les nouvelles opérations de javellisation, de bisulfitage, d'acidification...

Le rendement en matière atteint un taux élevé voisin de 75 pour 100. Quant au prix de façon et au transport qui demandent entente avec les industriels, il ne doit pas dépasser 35 à 40 pour 100 du prix d'achat.

Nous pressentions, dès le début de ce travail, la résistance légitime que pourrait opposer le Corps médical à l'emploi d'objets de pansements qui auraient été fortement souillés et dont la stérilisation pourrait toujours être suspectée. Or, si l'on veut bien réfléchir aux divers traitements subis par ces pansements : javellisation, stérilisation à l'autoclave, lessivages en autoclave, blanchîment au chlore, nouvelle stérilisation avant l'emploi, on peut être rassuré et convaincu qu'il n'est point de matière vivante susceptible de résister à pareil traitement.

Ainsi donc, le bilan de cette récupération facile se traduit par l'obtention de près de 75 pour 100 d'une fibre de coton dont l'importation est pour l'instant nulle, à un prix de revient très intéressant, dont le renouvellement peut être envisagé comme assez prolongé surtout si on lui incorpore à chaque traitement un peu de fibre neuve dont les stocks réduits rendraient ainsi un service infiniment supérieur, et avec des garanties d'asepsie absolue. De toute urgence, récupérons les cotons et gazes à pansements !

Marc Chambon,
Professeur agrégé,
Pharmacien-chef des Hôpitaux de Lyon.

A propos du diagnostic de colibacillose

Le diagnostic de colibacillose est souvent porté trop facilement, après une exploration clinique insuffisante. C'est là une constatation si banale qu'il peut paraître inutile de la souligner à nouveau. Et cependant, de multiples erreurs sont encore commises chaque jour du fait de ce diagnostic facile, accepté sans un contrôle approfondi. MM. J. Cibert et R. Gayet l'ont encore fait remarquer récemment. Ils rappellent, dans le *Lyon-Médical* du 17 Août 1941, les paroles de Strominger : « Nous sommes trop enclins à croire que l'examen bactériologique des urines, uni à quelques symptômes suffit presque toujours pour que l'on pose le diagnostic de colibacillose pure et que l'on en fasse un syndrome entéro-rénal. » Ils fournissent quelques observations démonstratives de cette tendance.

Il est devenu en effet d'usage courant de porter, au cours d'une cystite, d'une pyélonéphrite ou d'une pyurie, le diagnostic de colibacillose parce que l'on constate dans les urines la présence de colibacilles. Ce diagnostic, une fois posé, on met en œuvre l'une ou plusieurs des thérapeutiques nombreuses, générales ou locales, dont nous disposons maintenant. Dans certains cas, le diagnostic est exact, le traitement se montre efficace et le malade guérit. Mais dans beaucoup d'autres, la guérison se fait attendre, ou, lorsqu'elle se produit, elle est suivie d'une récidive rapide. On reprend de nouveaux traitements et la situation s'éternise pendant des mois, parfois pendant des années. Cela peut être dû simplement à la tenacité de l'infection colibacillaire, mais souvent aussi cette colibacillose persistante n'est elle-même que la conséquence d'une autre affection, chirurgicale le plus souvent et toujours méconnue. Comme le disent Cibert et Gayet, parfois l'ignorance de cette cause n'aura pas d'autres conséquences qu'un traitement prolongé, inutile et onéreux; mais, d'autres fois, elle laissera passer le temps d'une guérison rapide ou même complète et la lésion dont le malade est porteur deviendra incurable.

Il est donc indispensable de se rappeler, une fois de plus, que la constatation de colibacilles dans l'urine est banale, et qu'on peut l'observer dans toutes les affections urinaires d'ordre chirurgical. Aussi convient-il avant tout, lorsque l'évolution d'une colibacillose se poursuit, de s'assurer qu'elle ne masque pas une autre maladie beaucoup plus grave.

Les examens indispensables à pratiquer dans ce but sont essentiellement d'ordre radiologique et bactériologique. Du point de vue radiologique, on s'assurera, en faisant pratiquer un cliché de la totalité de l'appareil urinaire (reins, uretères et vessie), qu'il n'existe pas une lithiase rénale ou urétérale. Il est inutile de rappeler que cet examen doit être absolument complet et ne pas porter sur le seul côté dont le malade peut s'être plaint.

Si cette première recherche est négative, on pratiquera une urographie intra-veineuse, capable de mettre en évidence l'absence ou le retard d'élimination de la substance opaque au niveau de l'un des reins, aussi bien qu'une grosse dilatation pyélique ou urétérale. Certaines de ces constatations radiologiques sont caractéristiques et permettent d'établir d'emblée le diagnostic d'une hydro-néphrose ou d'une tuberculose rénale. Mais, d'autres fois, elles sont insuffisantes. Elles témoignent seulement de l'existence d'une anomalie et doivent être complétées par les explorations cystoscopiques, le cathétérisme urétéral, la pyélographie ascendante.

Quant aux investigations bactériologiques, la plus importante est la recherche du bacille de Koch, la colibacillose pouvant parfaitement s'associer à la tuberculose rénale. C'est un examen minutieux, qui nécessite une grande patience et beaucoup de temps. Il faut examiner parfois de très nombreuses lames avant de trouver en un point un groupe de bacilles. Lorsque cette recherche se montre positive, il faudra, après s'être, bien entendu, assuré qu'il s'agit de bacilles de Koch et non d'acido-résistants, compléter le diagnostic par la localisation des lésions, de manière à fixer le pronostic et la thérapeutique.

Cibert et Gayet rapportent d'ailleurs de nombreuses observations qui s'ajoutent à la liste innombrable des diagnostics abusifs de colibacillose. Trois cas de soi-disant colibacillose infantile, traités depuis sept mois, un an et un an et demi et qui leur furent montrés à ce moment étaient, la première, une grosse uretéro-hydronéphrose, les deux autres des maladies du col vésical. Viennent s'ajouter de multiples observations de l'adulte dans lesquelles la colibacillose masquait une hydronéphrose, un calcul, une tuberculose, une rétention vésicale incomplète. Encore, les auteurs ont-ils apporté à l'appui de leurs dires les seules observations qui se sont présentées à leur souvenir sans aucune recherche. Ils auraient pu ajouter à leur liste un nombre considérable de cas semblables.

Il n'est pas de médecin qui ne puisse faire de même et citer maintes observations superposables à celles de MM. Cibert et Gayet. D'où la nécessité d'examiner avec le plus grand soin les malades présentant des colibacilles dans l'urine dès que la maladie se prolonge en dépit du traitement ou réapparaît rapidement après celui-ci. On ne saurait trop se persuader que, s'il y a des colibacilloses idiopathiques, au moins en apparence, liées à une infection génitale chez la femme ou à un état intestinal et constituant alors un syndrome entéro-rénal incontestable, il y en a beaucoup d'autres où le colibacille est un microbe surajouté à une altération organique de l'appareil urinaire. Et cette altération, parfois difficile à mettre en évidence, peut siéger du méat urétral jusqu'au rein.

Il est donc indispensable de faire un diagnostic précis : colibacillose sur appareil urinaire sain ou colibacillose sur appareil urinaire porteur d'une affection chirurgicale. Il serait, certes, excessif de déclencher dans tous les cas une série d'examens complexes chez un malade au début de son affection, mais ces examens s'imposent dès que la maladie prend une allure durable ou présente des rechutes. Le diagnostic de colibacillose banale ne doit être maintenu qu'après élimination des colibacilloses symptomatiques d'une affection chirurgicale en se rappelant que celle-ci peut être dépourvue de tout ou partie de ses signes classiques. Ainsi on évitera de traiter médicalement et inutilement pendant des mois ou des années une affection chirurgicale qu'une intervention ou un traitement endoscopique auraient suffi à guérir. La chose est d'autant plus importante qu'un calcul, une hydronéphrose, du fait de leur persistance, altèrent souvent et progressivement le rein qui les porte.

Lorsqu'on découvre enfin l'existence de l'affection causale, le temps d'une intervention conservatrice est passé, et l'on n'a plus d'autre ressource que de pratiquer la néphrectomie. Il est encore beaucoup plus grave de laisser évoluer, sous le masque d'une colibacillose, une tuberculose urinaire, très susceptible d'être radicalement guérie au début par l'intervention chirurgicale, alors que plus tard, quand l'infection s'est étendue à tout l'arbre urinaire, elle devient incurable.

On ne saurait donc trop souscrire aux paroles de Merle par lesquelles Cibert et Gayet terminent leur article : « Découvrir des colibacilles dans les urines, ce n'est nullement poser un diagnostic, c'est poser un problème qui reste à résoudre.»

On peut sans doute ajouter aussi, et il est d'ailleurs à peine besoin de le dire, que le problème d'une colibacillose pure ou associée à une lésion chirurgicale ne doit pas être uniquement fonction d'examens bactériologiques et radiologiques, qu'un examen clinique approfondi doit les précéder et les diriger, à moins qu'il ne suffise lui-même à poser le diagnostic. Une exploration particulièrement attentive de l'appareil génital et du tube digestif, le toucher rectal, l'examen au spéculum, la rectoscopie, l'examen radiologique du gros intestin suffiront parfois à faire reconnaître la cause à une soi-disant colibacillose rebelle.

Enfin, le problème du diagnostic de la colibacillose s'est certainement modifié dans ces dernières années, du fait que nous possédons maintenant divers produits thérapeutiques, en particulier le mandélate d'ammonium et certains sulfamides capables d'agir beaucoup plus efficacement qu'autrefois sur le colibacille.

La disparition rapide du microbe des urines et la prompte guérison que l'on observe maintenant dans certains cas ne doivent pas, bien loin de là, dispenser de préciser le diagnostic et de s'assurer que cette poussée colibacillaire d'apparence fugace n'est pas déterminée par une autre affection, parfois infiniment plus grave.

A. Ravina.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les effets de la cuisson sur la vitamine C

La vitamine C partage, avec la vitamine A, le privilège de revenir fort cher. En outre, elle est assez peu stable, ce qui, il y a une vingtaine d'années, avait contribué à répandre exagérément la croyance que les vitamines étaient toutes facilement détruites par la chaleur. Actuellement encore, on trouve bien souvent affirmé que la cuisson et les méthodes de conservation des aliments ont, d'une façon très générale, les effets les plus néfastes sur les facteurs accessoires et principalement sur le principe antiscorbutique

Cette question est d'une importance évidemment considérable puisque, pour certains auteurs, la vitamine C est nécessaire à l'homme dans la proportion de 50 à 60 *cg.* par jour, dose difficilement fournie par les régimes courants, surtout si, vraiment, les procédés usuels de préparation la détruisent en proportions appréciables. Notons, cependant, que l'ordre de grandeur de nos besoins en vitamine C est un problème qui est, lui-même, loin d'être résolu. H. Rietschel croit, en effet, avoir établi, par de nombreuses investigations d'ordres divers, que les chiffres actuellement admis sont fortement exagérés et qu'avec des régimes donnant une ration de vitamine C bien moindre, le scorbut n'apparaît pas.

De plus, l'acide déhydro-ascorbique, premier degré d'oxydation de l'acide ascorbique, qui apparaît sous l'action de l'oxygène est encore assez mal connu. On croit savoir seulement qu'il se détruit encore plus vite que l'acide ascorbique. Mais H. Rietschel fait des réserves sur les dérivés de l'acide ascorbique qui ont perdu le pouvoir réducteur caractéristique. Il se demande si ces dérivés ne sont pas parfois — tout au moins dans le sang — fixés à des protéines, indécelables par les méthodes chimiques et cependant utile pour l'organisme. Le problème envisagé est d'ailleurs rendu encore plus complexe par le fait que, dans les produits naturels, la vitamine C se trouve en présence de corps capables, les uns, d'empêcher, et les autres, au contraire, d'activer sa destruction.

Les expériences auxquelles se sont livrés Th. Sabalitschka et A. Priem ont donc porté tout d'abord sur le produit pur, en solution dans l'eau également pure, à des concentrations variant de 0,05 à 0,25 pour 100. Il a été ainsi constaté qu'après vingt minutes à une température de 110°, la disparition de l'acide ascorbique atteint, pour la solution la plus faible, 21 pour 100 et pour la solution la plus concentrée, 6 pour 100. Au bout d'une heure, les pertes sont respectivement de 26 et de 10 pour 100. Ainsi, la destruction de la vitamine par la chaleur diminue au fur et à mesure que la concentration augmente. Comme l'eau utilisée contenait 0 *mg.* 91 d'oxygène, — quantité suffisante pour oxyder 10 *mg.* d'acide ascorbique — c'est exclusivement à la présence de ce corps que doit être attribuée la destruction de la vitamine.

Pour se rapprocher des conditions qui sont réalisées en cuisine, Sabalitschka et Priem ont pris des choux verts, coupés pas trop fins, et les ont plongés dans dix fois leur poids d'eau puis portés rapidement le mélange à l'ébullition qui fut maintenue pendant une heure avec réfrigérant à reflux. Avec cette méthode, les pertes d'acide ascorbique ont été nulles : en tenant compte de ce qui était passé dans l'eau, les 137 *mg.* d'acide ascorbique contenus dans 100 *g.* de chou ont été intégralement retrouvés après cette opération. Le chauffage rapide — c'est là un point important — entraîne la destruction des ferments des tissus de sorte que la vitamine n'est pas détruite. Cette manière de faire avait, en outre, l'avantage d'empêcher, grâce à la production de vapeur, l'arrivée d'oxygène au contact de l'eau de cuisson et de la vitamine C.

D'autres expériences, conduisant à des conclusions analogues ont été faites, notamment par W. Schuphan, pour les feuilles de roses, par F. Schlemmer, B. Bleyer et H. Gahnmann pour le lait qui ne perdrait que 15 à 20 pour 100 de sa teneur en vitamine quand on le fait « monter » trois fois. Par contre, l'exposition prolongée à l'air, notamment de l'eau dans laquelle ont cuit les choux de l'expérience qu'on vient de voir ou du lait qui a été porté à l'ébullition, fait rapidement tomber la teneur en acide ascorbique à cause de l'oxygène atmosphérique.

On comprend donc que pour W. Lintzel, G. Hoffmann et H. Gores, une cuisson de trente à quarante minutes et l'utilisation de l'eau de cuisson puissent ramener les pertes en vitamines à des proportions modérées. Il n'en serait pas de même, soit, d'après W. Klodt, quand le chauffage est prolongé à une température moyenne et quand les aliments sont remués, soit, d'après A. Scheunert et J. Reschke, quand on utilise les « marmites norvégiennes ». C'est là une conclusion à laquelle arrivent L. Randoin et J. Gachignard et que bien des ménagères vont regretter par ces temps où les restrictions atteignent même les moyens de cuissons. Ces diverses constatations expliquent également que, bien souvent, on ait trouvé dans les conserves du commerce, une teneur en vitamines plus élevée que dans les plats préparés à la maison.

La conservation de solutions d'acide ascorbique à l'air, dans des flacons à demi-remplis, donne, comme il fallait s'y attendre, de mauvais résultats. Mais l'abaissement du pH réduit la vitesse de destruction de l'acide ascorbique réalisée dans ces conditions. Certaines expériences de Sabalitschka et Priem montrent que le jus de citron est doué, à cet égard, d'une action protectrice. Il en est de même avec le jus d'orange. Mais, par contre, dans les jus de certaines baies et dans le jus de pommes, la disparition de l'acide ascorbique est particulièrement rapide. Il est possible que dans ce dernier cas les ferments oxydants qui existent concurremment (tyrosinase, polyphénolase) contribuent à détruire la vitamine C.

L'action de ces ferments peut être prévenue en portant les légumes le plus rapidement possible à la température maximum, c'est-à-dire en les « saisissant » par immersion dans de l'eau bouillante. C'est un point sur lequel insistent aussi bien L. Randoin et J. Gachignard que Dienst, mais qui est en contradiction avec certaines des expériences de Sabalitschka et Priem, rapportées plus haut.

Pour des raisons analogues, le fait de remuer les mets pendant qu'ils cuisent, serait peu recommandable parce que, de cette manière, la vitamine C est constamment remise en contact avec l'oxygène qui permet aux ferments d'oxydation, ceux-là mêmes qui font noircir les pommes de terre, d'agir. Mais là, le laboratoire heurte de front certaines méthodes de cuisine fine qui ont peut-être des fondements rationnels encore inconnus.

Parmi les métaux utilisés pour les instruments culinaires et qui agissent à la façon de catalyseurs nocifs pour l'acide ascorbique, figure le cuivre, viennent ensuite le fer, le zinc, l'étain et l'aluminium. Les sels de cuivre, utilisés pour conserver la couleur verte des légumes, doivent donc être rejetés. L'adjonction de carbonate de soude ou de bicarbonate de soude utilisée dans le même but ou pour raccourcir la durée de cuisson et pour conserver une couleur fraîche, doit être rejetée, elle aussi, car elle est plutôt nocive pour l'acide ascorbique. Le sel de cuisine, comme l'ont montré Klodt et Stieb et comme l'a confirmé Dienst, aurait de meilleurs effets.

Des recherches ont été poursuivies par Dienst sur les effets du lavage des légumes. Le lavage qui ne dure que cinq à quinze minutes, même si les légumes sont coupés en petits fragments, tels qu'ils sont consommés, ne fait perdre qu'une proportion à peu près négligeable de vitamine. Par contre, l'immersion dans l'eau pendant douze heures, en fait perdre une proportion importante. Cependant, ces pertes peuvent être faibles, même au bout de douze heures, si les légumes n'ont pas été coupés en petits morceaux.

Quant à l'épluchage, notamment des pommes de terre, mais aussi des marrons, il est condamné par la plupart des auteurs.

Les conclusions auxquelles mènent quelques recherches récentes sur la vitamine sont, dans une certaine mesure, encore sujettes à révision parce qu'elles sont par trop fondées sur les méthodes colorimétriques de dosage. Néanmoins, elles doivent être prises le plus possible en considération par les ménagères.

P.-E. Morhardt.

BIBLIOGRAPHIE

Th. Sabalitschke et A. Priem : Einwirkung von Temperatur auf Sauerstoff auf Vitamin C. *Pharmazeutische Zentralhalle*, 20 et 27 Mars 1941, **82**, nos 12 et 13, 133 et 145.

C. Dienst : Ueber die Auswirkung einiger im Haushalt üblicher Zubereitungsarten, insbesondere der zur Farbaufbesserung dienenden Verfahren, auf den Vitamin C-Gehalt der Gemüse. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 16 Mai 1941, **67**, n° 20, 543.

H. Rietschel : C-Vitamin und klinische Erfahrung. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1940, nos 43 44.

Lucie Randoin et Jeannine Gachignard : Influence du mode de cuisson et de l'épluchage sur l'importance des pertes en vitamine C subies par deux sortes d'aliments d'origine végétale. *Bulletin de la Société scientifique d'hygiène alimentaire*, 1941, **29**, nos 3-4, 181.

Joseph Voron

Nous apprenons le décès du docteur Voron, interne des hôpitaux de Lyon en 1895, docteur en médecine en 1900, chef de clinique obstétricale en 1903, élève de Fochier et de Fabre, accoucheur des hôpitaux de Lyon, agrégé, professeur de clinique obstétricale, membre correspondant de l'Académie de Médecine en 1937, chevalier de la Légion d'honneur, professeur honoraire en 1941.

Ses principaux travaux ont été consacrés à l'utilisation des lacs dans les applications de forceps (1900), à l'anatomie pathologique de l'éclampsie (1904), au traitement intra-utérin de l'infection puerpérale (1904), à l'infection puerpérale autogène. Il rédigea l'article consacré à la dystocie osseuse dans la *Pratique de l'Art des Accouchements*, publiée par le Prof. Brindeau, et il collabora aux Leçons du jeudi soir à la clinique Tarnier (*Les Infections puerpérales du dedans en* 1931, *Action ou expectative dans l'accouchement eutocique en* 1935).

A partir du moment où il fut nommé professeur, il publia un grand nombre de travaux empreints du plus judicieux esprit et, en particulier, sur l'accouchement dirigé, sur l'apoplexie utéro-placentaire, sur la valeur de l'hémoculture, sur les néphrites gravidiques, sur la tuberculose pulmonaire dans ses rapports avec la grossesse.

HENRI VIGNES.

Livres Nouveaux

Petite chirurgie et technique médicale courante, par G. ROUX (Montpellier); 2e édition, revue et corrigée. 1 volume de 590 pages, avec 361 figures (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris, 1941. — Prix : broché, 117 fr.; cartonné, 156 fr.

La chronique médicale rapporte qu'un grand consultant, prié par l'épouse d'un homme d'Etat célèbre de poser des ventouses sur le thorax de celui-ci, dut se récuser et recourir aux bons offices d'une infirmière. Dans l'art de guérir, le prêteur doit avoir cure des actes les plus minimes et, fût-on grand médecin, il n'est pas permis d'ignorer la façon de faire le vide dans les petites cloches de verre.

G. Roux et ses collaborateurs ont le grand mérite d'exposer lucidement, sans détails oiseux, les mille et une petites manœuvres de médecine et de chirurgie courantes. On trouvera dans ce livre la façon de se rendre utile à son prochain, en maintes circonstances: fractures, hémorragies, syncopes, etc... L'auteur met en exergue que ce livre est écrit pour l'étudiant comme pour le médecin. Il serait souhaitable, en effet, que bon nombre d'étudiants qui suivent la visite dans les services hospitaliers, comme touristes ignares en un musée insigne, veuillent bien lire ces pages et en retiennent l'enseignement. Quant aux médecins et aux chirurgiens, ils trouveront dans cette nouvelle édition une excellente mise au point des nouvelles méthodes thérapeutiques.

P. WILMOTH.

Vie d'Alphonse Bertillon, par SUZANNE BERTILLON. 1 volume in-8° Soleil, 224 pages (*Gallimard*, éditeur, Paris, 1941. — Prix : 40 fr.

Remercions Mlle Suzanne Bertillon d'avoir bien voulu écrire d'une plume alerte la vie de son oncle Alphonse Bertillon, encore trop peu connu du grand public.

Son livre mérite d'être lu par les jeunes gens et surtout par les parents : il montre qu'un garçon maladif, paresseux, fantaisiste, taquin, indiscipliné, frondeur, insolent, se faisant expulser successivement de plusieurs établissements d'instruction, peut, en fin de compte, devenir à l'âge adulte un homme tout à fait remarquable, orgueil de son père, après en avoir été la désolation.

La raison de cette solution heureuse repose sur ce fait que ce « cancre » appartenait à une famille de gens intelligents, instruits, tolérants, altruistes, que son enfance et sa jeunesse avaient, malgré tout, évolué dans une ambiance où l'art, les lettres, la Science étaient cultivés avec amour. Ce fut cette ambiance, ce fut l'exemple des parents, ce furent les leçons reçues au foyer familial, qui suscitèrent le génie créateur d'Alphonse Bertillon. Nulle école ne vaut, pour la formation du caractère, le foyer familial. C'est une vérité qu'on ne saurait trop méditer.

Le grand-père paternel du héros du livre était un savant de mérite, auquel on doit plusieurs applications industrielles intéressantes. Son père, Louis-Adolphe Bertillon, était un médecin à l'esprit cultivé et ouvert qui s'intéressait, en dehors de sa profession, à quantité d'autres sciences, notamment à la botanique, à la mycologie, à la statistique humaine, à l'anatomie anthropométrique.

Du côté maternel, on trouve une famille d'universitaires lyonnais; le grand-père, Achille Guillard, adonné avec enthousiasme à la philosophie politique et sociale, était passionné pour la botanique et pour l'enseignement; sa fille Zoé Guillard, la mère d'Alphonse Bertillon, était fort instruite, aussi douée de charme que d'intelligence. Dans les relations de cette famille type de bourgois intellectuels du XIXe siècle, on comptait nombre d'universitaires et d'hommes de valeur tels que Michelet, Broca, Elisée Reclus.

L'enfant était donc à bonne école, et cependant, au début, il ne parut pas en profiter, bien qu'il se plût à suivre son père et son grand-père dans leurs excursions botaniques comme dans leurs discussion scientifiques ou philosophiques, s'imprégnant à son insu de cet esprit de méthode et de précision sans lequel nul progrès scientifique n'est possible.

Alors que ses deux frères, Jacques et Georges, donnaient satisfaction à leur père, les notes d'Alphonse au lycée étaient déplorables : les adjectifs « médiocre », « mauvais », « détestable » se suivaient dans ses notes avec une régularité qui faisait la douloureuse consternation des parents.

A 17 ans, l'instruction du jeune inventeur de l'anthropométrie judiciaire était des plus bornée : la connaissance du grec et du latin était misérable, l'ignorance en physique et en chimie « crasse »; par contre, en mathématiques, ses raisonnements laissaient percer une grande finesse d'esprit.

A 19 ans, Alphonse n'avait encore conquis aucun diplôme; il fallut l'inlassable dévouement du grand-père Guillard, qui s'attacha à la tâche de faire travailler le rebelle, pour que le mauvais sujet puisse décrocher à 20 ans son baccalauréat.

Inutile de songer à aucune grande école. Néanmoins, désigné pour faire son service militaire à Clermont-Ferrand, Alphonse Bertillon s'y fit inscrire à la Faculté de Médecine, et là il commença à s'intéresser à l'ostéologie, à mesurer crânes et ossements, à établir des statistiques des diverses dimensions du squelette. Une maladie interrompit ces travaux : à 23 ans, Alphonse cherchait encore sa voie; il fut heureux de pouvoir, grâce à son père, entrer dans l'administration de la Préfecture de Police, comme employé auxiliaire au 1er bureau. Là il passait ses journées à recopier des fiches de signalement de criminels, existence monotone et triste du « gratte-papier » sans avenir. A force de recopier des signalements dénués de toute espèce de précision, le jeune commis aux écritures fut frappé du désordre qui régnait parmi ces documents impossibles à classer, et il put établir la comparaison entre ce désordre et l'esprit de classement méthodique des divers caractères des plantes que lui avaient enseigné son père et son grand-père. Il s'aperçut rapidement que la confusion constatée était la suite logique de l'absence de précision dans les signalements. L'esprit de raisonnement logique et déductif, hérité des siens, l'incite à chercher un remède à cet état de choses.

La photographie parut au chercheur la véritable solution du signalement; il fallut vite déchanter : les photographies, prises sous les angles les plus fantaisistes, étaient plus ou moins bonnes; elles étaient, elles aussi, impossibles à classer. Bertillon eut alors l'idée de recourir, pour le classement des criminels, aux mensurations osseuses qu'il avait commencées à Clermont.

Le système anthropométrique était né; il fut appliqué pour la première fois en Décembre 1882; mais il dut vaincre péniblement l'esprit de routine des services administratifs. Tout en appliquant les mensurations osseuses, Bertillon perfectionnait le service photographique, généralisait l'emploi de deux photographies, l'une de face, l'autre de profil.

Un grand progrès dans le signalement des criminels était réalisé et la reconnaissance des récidivistes singulièrement facilitée; mais, malgré son succès éclatant, Bertillon n'était point satisfait et cherchait inlassablement à perfectionner de plus en plus ses méthodes.

Certains détails que la photographie ne révèle pas n'en sont pas moins utiles à connaître pour compléter le signalement d'un individu : ce sont les diverses couleurs des yeux. Bertillon parvint à dresser un tableau, extrêmement fidèle et complet dans son analyse, des nuances de l'iris humain et de leur classification logique.

Cette étude de l'iris amorça une autre investigation, systématique et bien curieuse du visage humain, qu'Alphonse Bertillon mit au point de 1885 à 1890. Cette méthode est connue sous le nom de *portrait parlé*; c'est la description détaillée de chaque caractère individualisant le visage d'un être humain; cette description peut être télégraphiée ou téléphonée au loin et permet à un policier d'identifier, sans crainte de se tromper, un criminel qu'il n'a jamais vu.

L'utilisation des *empreintes digitales*, procédé d'identification anciennement connu des peuples d'Extrême-Orient, fut la conclusion logique du relevé des marques particulières, le complément du portrait parlé.



Ainsi, d'étape en étape, grâce à Bertillon, s'édifie une science nouvelle, la science de la police technique. Cette méthode rigoureuse d'identification des criminels fut adoptée successivement en quelques années par les polices de tous les pays civilisés. Ce fut dans l'histoire des méthodes policières une révolution brusque, comparable par certains côtés à la révolution apportée en médecine par les découvertes de Pasteur.

On peut rapprocher ces deux noms, car ceux qui les portaient ont honoré tous les deux notre pays à la même époque. Ces deux savants, dans des genres bien différents, avaient l'un pour l'autre une profonde estime; car ils possédaient l'un et l'autre ce caractère intègre, loyal, désintéressé, qui seul rend possible la conquête de la Vérité.

P. DESFOSSES.

Allgemeine Electrokardiographie (Electrocardiographie, généralités), 6e *édition*. 1 vol., 49 pages, 44 figures (*Th. Steinkopf*, édit.). Leipzig, 1941 — Prix : R.M. 2.25.

Dans la 6e édition de cette monographie, E. Koch cherche à répandre les principes de l'électrocardiographie, sans entrer dans le détail des acquisitions cliniques que cette méthode compte déjà nombreuses et importantes à son actif. Il estime en effet que si on possède parfaitement les bases théoriques de l'électrocardiographie, on peut en tirer des déductions cliniques d'une certitude presque constante. Aussi revoyons-nous avec lui les notions fondamentales de l'anatomie et de la physiologie pathologique du muscle cardiaque, son électrophysiologie en particulier; puis l'électrocardiogramme normal et l'étude théorique de ses principales anomalies. Puisse la lecture de cet ouvrage imposer à l'esprit des vérités comme celle-ci : « Le diagnostic et le pronostic ne peuvent jamais se baser uniquement sur l'électrocardiogramme. » Ainsi seraient évités bien des schémas qui, sous une apparence de précision et de simplicité, induisent souvent en erreur.

R. HEIM DE BALSAC.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur

Conformément à la loi du 26 Novembre 1941, il a été procédé au secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé au tirage au sort des membres sortants du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins, qui devaient cesser leurs fonctions au 31 Décembre 1941.

Le sort a désigné MM. Boudet (Montpellier), Grenet (Paris), Hollier (Epinay-sur-Orge) et Rouxberger (Paris).

* * *

Par décret du 10 Janvier 1942 :

Article premier. — Sont nommés membres du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins :

MM. les Docteurs :

R.-P. Barthe, médecin de l'usine de la Société E. C. F. M., à Gennevilliers (Seine);

P.-M. Durand, de Courville (Eure-et-Loir);

André Lemierre, professeur à la Faculté de Médecine, médecin des Hôpitaux de Paris, président du Conseil départemental de l'Ordre de la Seine;

Armand Vincent, médecin à Sucy-en-Brie (Seine-et-Oise).

(*Journal officiel*, 13 Janvier 1942.)

LOI DU 31 DÉCEMBRE 1941
modifiant et complétant la loi du 7 Octobre 1940
instituant l'Ordre des Médecins

Article premier. — L'article 4 de la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des Médecins est modifié comme suit :

« Le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins se réunit au moins une fois par trimestre.

« Il maintient la discipline intérieure et générale de l'Ordre.

« Il assure le respect des lois et règlements qui le régissent.

« Il a la garde de son honneur, de sa morale et de ses intérêts.

« Il fait tous les règlements d'ordre intérieur nécessaires pour atteindre ces buts.

« Il délibère sur les affaires soumises à son examen.

« Il est l'interprète des médecins auprès des Pouvoirs publics.

« Le règlement intérieur du Conseil supérieur, et notamment les dispositions relatives à la procédure d'examen des recours introduits auprès du Conseil, seront fixés par un règlement d'administration publique.

« Le statut de la profession médicale sera fixé par décret rendu en Conseil d'Etat, sur proposition du Conseil supérieur de l'Ordre. Il prendra le nom de « Code de Déontologie ».

Art. 2. — Il est ajouté à la loi du 7 Octobre 1940 un article 12 *bis*, ainsi conçu :

« Les médecins régulièrement inscrits à un tableau départemental de l'Ordre sont déliés du secret professionnel institué par l'article 378 du Code pénal, vis-à-vis du Conseil supérieur et des Conseils départementaux de l'Ordre des Médecins, pour toutes déclarations ou dépositions effectuées devant ces organismes; ils n'encourent de ce fait aucune des peines prévues audit article du Code. »

Art. 3. — Il est ajouté à la loi du 7 Octobre 1940 un article 12 *ter*, ainsi conçu :

« Les membres du Conseil de l'Ordre, ainsi que toutes personnes au service de ces organismes, sont tenus, pour tous les faits parvenus à leur connaissance à l'occasion de l'exercice de leur mandat ou de l'exécution de leur service, au secret institué par l'article 378 du Code pénal.

« Seront punies des peines prévues audit article du Code toutes personnes ayant contrevenu aux dispositions du paragraphe précédent. »

Art. 4. — Il est ajouté à la loi du 7 Octobre 1940 un article 16 *bis*, ainsi conçu :

« Le règlement intérieur des Conseils départementaux, et notamment les dispositions relatives à l'inscription au tableau et à la procédure disciplinaire, sera fixé par un règlement d'administration publique rendu après avis du Conseil supérieur de l'Ordre. »

(*Journal officiel*, 9 Janvier 1942.)

SERVICES RELIGIEUX
pour la Famille Médicale et pour ses morts, spécialement les morts de la guerre

Tous les médecins, leurs familles (en particulier leurs enfants), sont invités aux cérémonies religieuses suivantes pour les familles médicales et en souvenir de leurs morts, spécialement les morts de la guerre :

Dimanche 8 Février, 9 heures, en l'église Saint-Germain-des-Prés (métro Saint-Germain-des-Prés). Allocution par le R. P. Dassonville.

Dimanche 22 Février, 10 h. 30, temple de la Rédemption, 16, rue Chauchat (métro Le Peletier ou Richelieu-Drouot). Allocution par le Pasteur Hamel, docteur en médecine.

Pour rendre, à l'occasion de ces cérémonies, un hommage particulier à chaque mort pour la France appartenant à une famille médicale, nous saurions gré aux familles de faire connaître le nom de ces morts au siège de « Médecine et Famille », 84, rue de Lille, Paris (7e).

Liste des Médaillées de la Famille Française

Les femmes de médecins qui ont obtenu, depuis 1939, la Médaille de la Famille française, sont instamment priées de bien vouloir donner leur nom à l'Association « Médecine et Famille », 84, rue de Lille, Paris (7e), avant le 11 Février ; l'Association éditera incessamment un bulletin spécial à la gloire de la Famille médicale.

LA MAISON DU MÉDECIN
(Château des Charmilles, Valenton Seine-et-Oise)

Les restrictions actuelles mettent, nous n'en doutons pas, les médecins âgés (surtout s'ils sont seuls) dans une situation critique. Or, le *Château des Charmilles*, à *Valenton* (*Maison du Médecin*) dispose de quelques chambres que nous serions heureux de voir occupées *autant que possible* par des médecins *seuls*, veufs ou célibataires.

Les statuts de la *Maison du Médecin* exigent que les pensionnaires soient âgés d'au moins 60 ans, soient *valides* et payent un prix de pension en rapport avec les ressources qu'ils possèdent et qui doivent être insuffisantes pour assurer leur subsistance. (Pour de plus amples renseignements, s'adresser au siège social de la Maison du Médecin, 51, rue de Clichy, Paris (9e).

Université de Paris

Transformation de chaire. — Par arrêté en date du 13 Janvier 1942, M. Mathieu, professeur titulaire de la chaire de chirurgie orthopédique de l'adulte de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, est nommé, à compter du 1er Janvier 1942, *professeur de clinique de chirurgie orthopédique* (chaire transformée).

Clinique médicale infantile, Enfants-Malades. — M. Maurice Lamy, médecin des Hôpitaux, fera, à la Clinique médicale des Enfants (Amphithéâtre de la Policlinique), le samedi, à 11 heures, une série de six leçons consacrées aux *Applications de la génétique à la médecine des enfants*.

Les leçons seront illustrées par des projections et des présentations de malades et d'enfants jumeaux. La première leçon aura lieu le samedi 24 Janvier.

Chaire de bactériologie. — Le Prof. Pierre Gastinel fera sa leçon inaugurale le lundi 2 Février, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine et continuera son cours les vendredis et lundis suivants, à la même heure, à l'Amphithéâtre Vulpian.

Sujet du cours. — Les bactéries pathogènes pour l'homme. Applications au diagnostic, au traitement et à l'étude physio-pathologique des maladies infectieuses.

Cours de perfectionnement de biochimie médicale. — Programme des conférences ouvertes au public médical et scientifique.

Jeudi 22 Janvier 1942, à 17 h. 45 : La biochimie de la vagotonine, par M. le Prof. Santenoise. — Jeudi 29 Janvier, à 17 h. 45 : La diathèse oxalique, par M. Ch.-O. Guillaumin. — Jeudi 5 Février, à 17 h. 45 : Un test d'infection : l'haptoglobinémie, par M. le Prof. Max Jayle. — Jeudi 12 Février, à 18 heures : La vitamine K, par M. le Prof. Ch. Sannié. — Mardi 17 Février, à 17 h. 15 : Données récentes sur la structure chimique des protéines, par M. le Prof. agrégé P. Boulanger. (Exceptionnellement, cette conférence aura lieu à la Maison de la Chimie, 2, rue Saint-Dominique.) — Jeudi 19 Février, à 18 heures : Les toxines bactériennes, par M. le Prof. Boivin. — Jeudi 26 Février, à 18 heures : Les médiateurs chimiques, par M. le Prof. H. Bénard. — Jeudi 5 Mars, à 18 heures : Sur la biochimie des anticorps, par M. le Prof. M. Macheboeuf. — Mercredi 11 Mars, à 18 heures : Rôle biologique et physiologique du cuivre, par M. S. Bruskas. — Jeudi 19 Mars, à 18 heures : Transamination, macémisation de l'acide glutinique et cancer, par M. le Prof. Polonovski.

Ces conférences auront lieu à l'Amphithéâtre du Service de Chimie biologique de la Faculté de Médecine.

Session d'examens 1942 (1re et 2e années). — L'épreuve écrite d'anatomie de 1re année aura lieu le 9 Février 1942.

Les convocations seront distribuées au guichet n° 2, de 12 heures à 15 heures : le vendredi 6 Février, de la lettre A à la lettre M ; le samedi 7 Février, de la lettre N à la fin.

L'épreuve pratique d'anatomie de 2e année aura lieu à partir du 11 Février.

Examens de fin d'année. — Les étudiants sont informés que la consignation en vue de l'examen de fin d'année doit être effectivement prise au moins cinq jours avant la date fixée pour la première épreuve.

Les étudiants qui ne seraient pas en règle au point de vue de cette formalité s'exposeront à perdre le bénéfice de la session.

Hôpitaux et Hospices

Electro-radiologistes des hôpitaux en 1942

MUTATIONS ET TITULARISATIONS

A Saint-Louis : M. Cottenot.
A Laennec : M. Guilbert.
A Saint-Antoine : M. Gérard.
A la Salpêtrière : M. Ledoux-Lebard.
A Trousseau : M. Thibonneau.
Aux Enfants-Malades : M. Lomon.
A Broussais : M. Thoyer-Rozat.
A Bretonneau : M. Piot.

Aux Ménages : M. Desgrez, titularisé.
A Broca : M. Delapchier, titularisé.
A la Maison municipale de Santé : M. Poncher, titularisé.
A Hérold : M. Beau, titularisé.
A Ivry : M. Marchand, titularisé.
Au Centre des Tumeurs de l'Hospice de la Salpêtrière : M. Nadal, titularisé.

Concours
et places vacantes

Médaille d'or (Chirurgie). — La Médaille d'or du Concours de l'Internat (Chirurgie) a été attribuée à M. Debelut, qui a obtenu 60 points.

Internat des Hôpitaux de Paris. Oral. Séance du 14 Janvier 1942. — *Questions posées :* Symptômes et traitement de la maladie bronzée d'Addison. Symptômes, diagnostic et traitement des fractures fermées de la rotule.

Ont obtenu : MM. Maillard, 16 ; Lemoine, 10 ; Pestel, 25 ; Planchon (a filé) ; Mlle Monghal, 18 ; MM. Ramadier, 14 ; Gougerot, 20 ; Mlle Londenot, 14 ; M. Mouzon, 14 ; Mme Pujol, 16.

Accoucheur adjoint des Hospices civils de Bordeaux. — Une place d'accoucheur adjoint des Hôpitaux de Bordeaux est mise au concours. Les épreuves commenceront le mardi 14 Avril 1942, à 8 heures du matin.

Les concurrents déposeront les pièces de leur dossier au Secrétariat des Hospices, 91, cours d'Albret, avant le 31 Mars inclus.

Pour tous renseignements concernant le concours, s'adresser à M. le Président de la Commission administrative des Hospices de Bordeaux, 91, cours d'Albret.

Médecin électro-radiologiste à l'hôpital de Dreux. — Un concours sur titres est ouvert pour un emploi de médecin électro-radiologiste à la Préfecture.

Peuvent seuls prendre part à ce concours les Français jouissant de leurs droits et possédant la qualité de Français à titre originaire comme étant nés de père français, titulaires du diplôme d'Etat de docteur en médecine et possédant en outre un des titres suivants : certificat de radiologie ; diplôme de radiologie ; assistant de radiologie des hôpitaux d'une ville de Faculté.

Les demandes d'inscription, accompagnées des différentes pièces à produire pour la constitution du dossier, devront parvenir à la Préfecture (Inspection de la Santé, 6, rue de Beauvais, à Chartres) au plus tard le 15 Février 1942.

Prix Fillioux. — Ce concours, ouvert chaque année pour l'attribution de deux prix de même valeur, à décerner, l'un à l'interne, l'autre à l'externe des Hôpitaux qui auront fait le meilleur mémoire et le meilleur concours sur les maladies de l'oreille, aura lieu le lundi 16 Mars 1942. Le montant de chacun de ces prix est fixé, chaque année, à la fin du concours.

Exceptionnellement, en 1942, il sera décerné deux prix aux candidats internes, deux prix aux candidats externes.

Les élèves qui désireront y prendre part sont admis à se faire inscrire à l'Administration centrale (Service de Santé), tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, jusqu'au 28 Janvier 1942 inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé avant le mercredi 28 Janvier, dernier délai.

Ce mémoire devra être manuscrit et inédit.

Nouvelles

Société Anatomique de Paris. — Ordre du jour de la prochaine séance : jeudi 5 Février 1942 : M. GOUYGOU : Une technique d'injection artérielle appliquée à l'étude d'un rein amyloïde. — MM. MOULONGUET et CHAMPEAU : Cancers du larynx et de la thyroïde.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Officier : Médecin en chef de 2e classe R. DELOM.

Chevalier : Médecins principaux A. DEPOUY et LE MEILLEUR ; M. JOSEPH AUTHIER ; Médecin lieutenant PIERRE VAILLAND.

MÉDAILLE D'HONNEUR DU SERVICE DE SANTÉ

Médaille de bronze. — M. J. MICHAUD, médecin lieutenant de réserve de la 14e division militaire.

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

(Algérie)

Médaille de vermeil (à titre posthume) : M. MOISSON (Charles), médecin de colonisation à Bedeau (décédé du typhus dans l'exercice de ses fonctions).

Médaille d'argent : M. METHLIN (André), médecin de colonisation intérimaire à Sidi-Aïssa ; M. DORNIER (Etienne), médecin de colonisation à Marnia ; M. CHAVANNE (Marcel), médecin de colonisation à Morsott.

Médaille de bronze : M. BELKHODJA HADJ MOHAMED RACHID, médecin communal à Sidi-bel-Abbès ; M. BERNES (Jean), médecin chef de service de l'Assistance médicale indigène du poste de Kenadsa (Colomb-Béchar).

Nos Échos

Naissances.

— Jean-Paul et Alain BENOIST ont la joie de faire part de la naissance de leur petite sœur, *Marie-Claude*, le 17 Décembre 1941. De la part du Docteur et de Madame DANIEL BENOIST, de Luzy (Nièvre).

— Le Docteur LÉON KREISLER, interne des Hôpitaux de Paris, et Madame, née Madeleine Boisson, ont la joie de faire part de la naissance de leur fils *Alain*. [25 Décembre 1941, 78, rue du Kremlin, Bicêtre.]

— Le Docteur et Madame PIERRE OPPENOT sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Michèle*. [Saint-Leu-la-Forêt, 6 Janvier 1942.]

— Armel, Anne, Yvonne, Marie, Joseph et André PITOIS sont heureux de vous faire part de la naissance de leur petit frère *Paul*. [Châteaugiron, le 13 Janvier 1942.]

— Le Docteur ANDRÉ HANAUT et le Docteur CHRISTIANE HANAUT, de Paris, ont la joie de vous annoncer la naissance de leur fils *Michel*. [8 Janvier 1942.]

— Le Docteur et Madame PIERRE LÉGER sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Dominique*. [Neuilly-sur-Seine, le 11 Janvier 1942.]

Mariage.

— Le Docteur S. DELMOND-BEBET et Madame, née fils, Paul Delmond-Bebet, administrateur des Colonies, avec Mademoiselle Marguerite Armand.

La bénédiction nuptiale leur a été donnée le 15 Janvier 1942, en l'église Saint-Bonaventure, à Alger.

Décès.

— On annonce la mort du Docteur CASTAIX, de *Clermont-Ferrand*,

— celle du Docteur BRUNET, de *Nevers*,

— à *Paris*, celle du Docteur GUIBERT, médecin du Palais.

— et celle de Madame MARFAN, femme de M. le Professeur Marfan, de l'Académie de Médecine.

Soutenances de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCREDI 21 JANVIER 1942. — M. Lemaire : *Contribution à l'étude du syndrome de Morgagni-Morel.*

JEUDI 22 JANVIER. — Mlle Masson : *Ostéopathies complexes chez l'enfant.* — M. Dibra-Menzelkhiu : *Psychoses dans les camps de concentration.*

THÈSE VÉTÉRINAIRE.

MERCREDI 21 JANVIER. — M. Lefèvre : *L'élevage en France à la fin du XVIIIe siècle.*

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT.

19 AU 24 JANVIER 1942. — M. Moreau : *Réflexions sur les ulcères gastro-duodénaux à propos de l'étude des antécédents et des affections associées dans 180 cas.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Pour cause départ, à céder groupe Radiolix Dutertre disponible suite. Voir ou écrire, P. Dion, 14, avenue de l'Observatoire, Paris.

Important Laboratoire recherche visiteur médical exclusif. Réf. 1er ordre exigées. Ecr. *P. M.*, n° 948.

Pour diriger Centre de Documentation, recherchons Secrétaire Médical, Bibliographe, Dactylographe, connaissant langues étrangères. Ecr. SPEBA, 4, rue Cambon.

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 961.

Second préparateur en pharmacie, 20 ans, ch. place dans Pharmacie ou Hôpital. Région parisienne, si possible. Ecr. *P. M.*, n° 967.

Important Laboratoire parisien recherche pour visite médicale, Médecins et Hôpitaux Paris, Docteur en médecine français, non juif. Ecr. *P. M.*, n° 968.

Céderai administration, parts, et la partie obstétricale de ma polyclinique, me réservant la partie chirurgicale. Poste important, rayon étendu, région riche. Possibilité d'agrandissement prévue. Ecr. *P. M.*, n° 969.

A céder d'urgence, pour raison santé, important Laboratoire d'analyses médicales, grande ville province. Pour tous renseignements, écrire à M. Cressent, 32, rue Rodier, Paris.

Laborantine diplômée, bactériol., sérol., hématol., 5 a. prat., ch. pl. hôpit. prov. Ecr. *P. M.*, n° 971.

Poste de médecin-propharmacien dans l'Indre. Pressé. S'adress. à M. Meysene, Martizay (Indre).

Infirmier dipl., sér. référ., pris. libéré, ch. poste dans clinique chirurgicale Paris ou banlieue. Michel Bastier, La Meynardie, par Saint-Privat-du-Pin (Dordogne).

Méd. ch. place d'assistant ou d'aide. Cond. mod. Ecr. *P. M.*, n° 978.

Laboratoire parisien demande visiteurs pour la région du Nord. Formation scientifique exigée. Candidats originaires de la région ci-dessus préférés. Ecr. âge, références et prétentions à Douard, 31 *bis*, rue Nationale, Paris.

Médecin désire acheter : 1° un ultra-microscope de bonne qualité; 2° un dictionnaire français-latin. Faire offre Laboratoire, 45, avenue Mozart (16e).

Représentant bien introduit est demandé pour visiter pharmaciens régions du Nord, et vente de produits pharmaceutiques. Ecr. avec références à O.D.M.P., 4, rue Claude-Matrat, Issy-les-Moulineaux.

Important Laboratoire parisien recherche en exclusivité : 1° Docteur en médecine, français d'origine, aryen, pour visites médicales, médecins et hôpitaux Paris; 2° Visiteur médical pour le Nord et l'Est de la France, français d'origine, aryen. Ecr. *P. M.*, n° 974.

Infirmière demandée pour Sanatorium femmes. Faire offres : Sanatorium Cauneille, par Peyrehorade (Landes).

A vendre appareil ondes courtes Média-Thermax C.G.R. Table basculante Massiot. Radiopodostat. Ecr. *P. M.*, n° 976.

Visit. méd., 41 ans, gde expér., référ. 1er ordre, 10 a. m. Labo. fr. introd., présent. parf., ch. autre Labo pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 964.

Achèterais les 2 tomes Pédiatrie de l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale, bon état. Ecr. *P. M.*, n° 981.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'EXHÉMIE PLASMATIQUE DANS L'OCCLUSION INTESTINALE AIGUË

PAR MM.

O. LAMBRET, P. DECOULX et J. DRIESSENS

Dans l'étude biologique toujours de plus en plus serrée des affections chirurgicales, deux sujets ont acquis une importance particulière, ce sont :

1° L'action du système neuro-végétatif à la suite des lésions tissulaires.

2° L'analyse des modifications humorales observées dans l'occlusion intestinale aiguë, dans le choc traumatique et dans la maladie opératoire qui n'est qu'une des modalités du choc.

En 1938, au Congrès de Marseille [1, 2], deux d'entre nous ont attiré l'attention sur les liens humoraux qui unissent l'occlusion et le choc expérimental, liens capables de nous faire comprendre le mécanisme de la mort dans l'occlusion.

Le point de départ de leurs expériences était le suivant : ils étaient arrivés, au cours de recherches antérieures, à la conviction que la meilleure façon de déterminer un choc pur était de pratiquer l'éviscération suivie de manipulations des anses et de tiraillements sur les mésos. Par choc pur, il faut entendre un choc à l'origine duquel ne peut être invoquée ni l'intoxication histaminique, ni l'action toxique de produits de cytolyse.

De là à considérer qu'une strangulation, qu'une torsion de l'intestin représentent un traumatisme du même genre, traumatisme d'autant plus agissant que son action est permanente, il n'y avait qu'un pas qui fut franchi. Les expériences sur le lapin et sur le chien permirent de retrouver dans l'occlusion expérimentale toutes les perturbations humorales caractéristiques de choc : diminution de la masse sanguine, hémo-concentration, acidose avec chute du pH et de la RA, hyperchlorémie, hyperpolypeptidémie, etc...

D'autre part, chez les animaux ayant servi à ces expériences, des prélèvements furent faits à différentes hauteurs sur la paroi intestinale afin de doser le chlore et l'eau d'imbibition tissulaire.

La réponse du laboratoire montra que le chlore et l'eau étaient en augmentation jusqu'à six fois le chiffre normal et toutes conditions égales, le chiffre était d'autant plus important que les prélèvements étaient effectués sur le segment supérieur, voisin du point d'occlusion expérimentale.

Dans ces expériences (1938), il n'avait été tenu compte que de la striction ou de la torsion de l'intestin en tant que causes de l'occlusion.

Or, de très nombreux et récents travaux américains viennent d'appeler l'attention sur un agent infiniment plus actif : la distension intestinale.

Celle-ci vient d'occuper la vedette en France, à la suite d'un rapport de Brocq à l'Académie de Chirurgie et d'un article publié par lui ici même avec la collaboration d'Iselin et Eudel [3, 4].

Il s'agit de l'aspiration duodénale continue préconisée par Wangensteen et des résultats favorables qu'elle procure.

Disons que nous venons de suivre [5], au point de vue humoral, un cas d'ileus post-opératoire qui a la valeur d'une expérience de laboratoire. Chez notre malade deux injections de solution hypertonique à 20 pour 100 par jour, ne réussissent pas à empêcher la chlorémie de s'abaisser le quatrième jour jusqu'à 2 *g.* 65. A ce moment, on installa l'aspiration continue et on *cessa les injections hypertoniques ;* or, sans le moindre apport salé nouveau, on vit la chlorémie remonter automatiquement à la normale à partir du troisième jour.

Il est intéressant de noter que chez ce malade le ballonnement était formidable et que l'aplatissement du ventre, à la suite de la distension, s'effectua d'une façon véritablement spectaculaire.



Qu'est donc au juste ce facteur *distension* qui se montre capable de produire et d'entretenir de telles modifications humorales ?

C'est à cette question que se sont attachés les innombrales travaux d'outre-Atlantique auxquels nous venons de faire allusion.

Rappelons tout d'abord que l'occlusion aiguë du grêle a deux aspects : dans le premier, il y a des lésions pariétales (torsion, strangulation, invagination, iléus biliaire) qui évoluent vers le sphacèle; dans le deuxième, il s'agit d'iléus post-opératoire et il existe simplement une agglomération d'anses intestinales, très localisée, avec des adhérences plus ou moins fortes.

La distension est de règle dans les deux formes.

Elle a pour cause l'arrêt du transit intestinal et l'accumulation des liquides et des gaz au-dessus de l'obstacle.

a) *L'effet physiologique de cet arrêt est :* 1° la diminution de l'absorption et 2° l'augmentation des sécrétions intestinales.

Dans une anse occluse, l'absorption ne se fait que dans la proportion de 10 pour 100 au lieu de 90 pour 100 dans une anse saine.

Au cours d'intervention chez l'homme, il a été trouvé que la pression des gaz dans l'intestin occlus varie entre 30 et 50 *cm.* d'eau (Sperling [6]) et va même jusqu'à 150 *cm.* d'eau (Stone).

Les recherches humorales pratiquées par de nombreux auteurs (Fine [7], Dragstedt [8], Irving [9], etc...) montrent que la distension intestinale expérimentale reproduit non seulement le syndrome clinique de l'occlusion mais également le syndrome humoral.

La sensibilité de l'intestin à la distension est d'autant plus grande que l'expérience porte sur des parties plus hautes de l'intestin. Ceci nous explique la gravité des occlusions hautes. Toutefois le segment terminal recto-sigmoïdien est sensible à la distension brutale ; l'irruption d'air comprimé et parfois même un lavement trop rapide peuvent créer un état de choc grave (Lenormant, Léger [10]).

Les gaz qui distendent l'intestin ne proviennent que pour une très faible partie (8 pour 100) des fermentations *in situ* — 20 pour 100 ont leur origine dans la diffusion des gaz du sang, véritable respiration intestinale. La plus grosse part revient à l'air dégluti (Expériences de Fine, qui sectionne l'œsophage en même temps qu'il réalise une occlusion : les animaux meurent non d'occlusion mais de déshydratation et de dénutrition).

b) *La distension traumatise les parois intestinales :* il s'agit de lésions de compression ; il y a d'abord arrêt de la circulation veineuse et nous avons pu constater expérimentalement ces lésions : exemple le chien n° XV après occlusion expérimentale, insufflation dans le bout supérieur d'air atmosphérique sous une pression progressive allant de 2 à 12 *cm.* de mercure. Au bout de quatre heures, l'intestin est tendu, noirâtre comme dans le volvulus. D'autres expériences ont montré que la circulation commence à être gênée avec une pression de 30 *mm.* de Hg et s'arrête complètement quand celle-ci atteint 130 *mm.*

Or, Sperling a constaté que la vitalité intestinale était menacée au bout de seize heures avec la simple pression de 20 *cm.* d'eau et qu'une distension de 40 *cm.* d'eau produisait des plaques de gangrène et de nécrose (on a vu plus haut que, dans l'occlusion humaine, la pression était habituellement entre 30 et 50 *cm.* d'eau). La dévitalisation de la paroi ainsi produite la rend, bien entendu, perméable aux toxines et aux microbes. Il faut y ajouter une action histaminique probable.

1. LAMBRET et DRIESSENS : Hypochlorémie et accumulation du chlore dans la paroi intestinale au cours de l'occlusion expérimentale. *Congrès de Médecine de Marseille* 1938.

2. LAMBRET et DRIESSENS : Accumulation intra-pariétale de chlore au cours de l'occlusion expérimentale. *Société de Biologie*, 13 Juin 1938, **129**, 575.

3. BROCQ, ISELIN et EUDET : L'aspiration duodénale dans le traitement de l'occlusion intestinale. *La Presse Médicale*, 1941, **52**, p. 645.

4. BROCQ, ISELIN et EUDET : L'aspiration continue, d'après Wangensteen, dans l'occlusion intestinale aiguë. *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 1941, **67**, 162.

5. LAMBRET et DRIESSENS : Rôle du système neuro-végétatif dans la production de l'hypochlorémie au cours de l'occlusion. *Académie de Chirurgie*, 25 Juin 1941, 550.

6. L. SPERLING : Mechanism of simple intestinal obstruction. An experimental study, *Arch. of Surg.*, 1938, **36**, 778.

L. SPERLING, J. R. PAINE and O. H. WANGENSTEEN : Intra Enteric Pressure in Experimental and Clinical Intestinal Obstruction. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1935, **32**, 1504.

7. FINE, JACOB, LOUIS ROSENFELD and SAMUEL GENDEL : The rôle of the nervous system in acute intestinal obstruction. An experimental investigation. *Ann. Surg.*, 1939, **110**, 411.

8. DRAGSTEDT, LANG and MILLET : The relative effects of distension on different portions of the intestine. *Arch. of Surg.*, 1929, **18**.

9. J. T. IRVING, B. A. MC SWINEY and S. F. SUFFOLK : Afferent fibres from the stomach and small intestine *J. of. Physiol.*, 1937, **89**, 407.

10. L. LÉGER : Les lésions intestinales dues à l'air comprimé. *J. de Chirurgie*, 1941, **57**, 189.

c) La distension a *une action sur le travail mécanique* de l'intestin.

De nombreuses expériences prouvent que la distension exagère le péristaltisme ; cela correspond aux coliques qui se calment quand l'intestin est fatigué et reprennent dès que les contractions reparaissent.

Par contre, le tonus intestinal subit une évolution différente, la distension le diminue et permet l'augmentation du calibre, ce qui tend à abaisser la pression intérieure. La perte de la tonicité est un processus de défense contre les variations de la pression intestinale ; Sperling a pu dire que la dilatation protège l'intestin contre les effets de la distension.

Il ne faut donc pas confondre avec la distension la dilatation qui est le contraire de la contracture (intestin de poulet), phénomène réflexe qui suit la voie splanchnique. Tandis que la distension est un phénomène mécanique.

La distension apparaît quand commence la souffrance végétative, conséquence de la gêne vasculaire.

d) La distension agit sur les terminaisons sensitives. Nous abordons ici le point capital. Deux ordres de réactions sont provoqués par l'excitation sensitive : réactions douloureuses et réactions végétatives.

Leriche [11] accorde une grande importance aux premières. Toutefois, les secondes sont peut-être plus intéressantes encore. Elles ont pour point de départ les fibrilles sympathiques qui naissent entre les cellules; elles nous apparaissent comme le chaînon qui unit la distension et l'exhémie.

En effet, les troubles causés par la distension sur le métabolisme général de l'individu se font indubitablement par la voie nerveuse ; cette opinion s'appuie sur des preuves expérimentales.

La distension brutale d'une anse intestinale, sur un animal anesthésié, donc insensible aux réactions douloureuses, agit sur la circulation et la respiration par des réactions constantes et polymorphes (soit apnée avec hypotension, soit polypnée avec hypertension). Ces variations persistent après vagotomie mais sont abolies par la section des deux nerfs splanchniques (Morin [12]).

Si l'on pratique l'isolement d'une anse fermée avec rétablissement de la continuité intestinale (anse close), l'animal meurt avec les signes classiques de l'occlusion. Si l'on a fait précéder cette intervention d'une énervation complète de l'anse comme l'ont fait Herrin et Meek [13], en 1933, les chiens supportent indéfiniment l'intervention et l'anse se distend sans retentissement général ou humoral. Ils gardent leur appétit, et maintiennent le taux de leur chlorémie, en dépit de la perte de liquide et d'électrolytes dans l'anse distendue.

Chez des animaux énervés par Taylor [14] (résection des deux splanchniques, des deux vagues et des ganglions cœliaques), la survie moyenne après occlusion expérimentale est de soixante-quinze heures, alors qu'elle est de vingt-neuf heures dans un groupe non énervé.

Le système neuro-végétatif est donc bien le vecteur de troubles humoraux.

Peut-on aller plus loin dans l'analyse du mécanisme ? Le médiateur chimique des excitations splanchniques est l'adrénaline et on connaît l'étroite corrélation qui existe entre le système sympathique et la surrénale. Celle-ci joue-t-elle un rôle dans l'inhibition et la distension de l'intestin ? Des expériences (Cutting, Harrison, Röden [15]) sont en faveur de l'hypothèse, mais ce côté de la question est encore bien inexploré et nos connaissances sur l'action endocrinienne dans la régulation du travail mécanique de l'intestin ne sont pas très avancées.

Quoi qu'il en soit, nous voici ramenés aux troubles humoraux. Nous les avions constatés au cours des strictions intestinales lors de nos expériences personnelles, nous les retrouvons exacerbés par la distension.

A leur origine se situent l'exhémie locale et la diminution de la masse sanguine.

Les deux phénomènes sont solidaires.

L'exhémie locale est prouvée par :

1° L'exsudation dans la lumière intestinale. L'intestin occlus contient un liquide séro-sanglant qui est rejeté par vomissement ou qui stagne. Herrin [16], d'une anse isolée de 20 *cm.* (anse de Vella) a pu retirer 550 cm^3 de liquide en vingt-quatre heures. Ce liquide, à l'analyse, s'est révélé de même composition que le plasma sanguin; une expérience faite dans des conditions aussi rigoureuses ne laisse pas place pour le doute, il s'agit bien d'une fuite de plasma avec ses albumines et ses sels.

2° L'exsudation péritonéale : elle est surtout abondante dans la strangulation et le liquide contient aussi la même proportion de protéines que le plasma.

3° L'exsudation dans la paroi intestinale : elle était à prévoir et était annoncée par nos recherches sur la teneur en chlore de cette même paroi; Sperling [17] et Scott [18] ont constaté des augmentations de poids de 114 à 250 pour 100. Si l'on fait la part des hémorragies interstitielles, la raison principale reste l'œdème, c'est-à-dire la fuite du plasma.

Pour certains auteurs, la fuite du plasma se fait au niveau de tous les capillaires de l'organisme. C'est l'opinion de Gendel et Fine.

Il est possible, en effet, qu'à un certain moment de l'évolution, l'exhémie devienne généralisée, mais cette opinion très récente n'est pas suffisamment assise sur les faits pour être admise sans discussion.

D'ailleurs, qu'elle soit généralisée ou localisée, l'exhémie entraîne automatiquement une diminution du plasma circulant, laquelle est encore aggravée par le rejet des liquides vomis et la suppression du pouvoir absorbant de l'intestin.

De là, la *diminution de la masse sanguine* dont les conséquences vitales sont de premier ordre. La diminution du volume du plasma atteint en effet 50 pour 100 au moment de la mort.

Elle est variable selon la lésion elle-même. De très nombreuses expériences de Fine [19] retenons les chiffres suivants :

	POUR 100
	—
Occlusion simple	5
Occlusion avec distension	36
Occlusion avec distension et strangulation	48

Ce chiffre montre bien le rapport étroit entre la diminution de la masse sanguine et l'allure clinique de chaque cas. Il prouve que la gravité de la strangulation tient non seulement aux dangers de perforation, mais aussi à l'intensité plus grande des phénomènes humoraux, par irritation maxima du système neuro-végétatif.

La diminution de la masse sanguine porte uniquement sur le plasma, et le nombre total des globules sanguins reste à peu près identique. Il y a donc hémo-concentration.



En conclusion, le mécanisme des troubles de l'occlusion apparaît comme double : nerveux et circulatoire.

Le déficit circulatoire local, l'irritation nerveuse ascendante exercent leur action sur la masse sanguine, c'est-à-dire sur l'individu tout entier.

Retentissement général d'un phénomène local par un mécanisme neuro-circulatoire, n'est-ce pas là la pathogénie actuellement admise pour le choc ?

Moon [20] a fait récemment un très beau travail sur les rapports de l'occlusion et du choc. Ses conclusions confirment entièrement les nôtres. Non seulement, dit-il, les lésions découvertes à l'autopsie d'un choqué sont tout à fait identiques, mais les phénomènes humoraux sont les mêmes et on peut les rapporter à une perte du tonus des capillaires et à une augmentation de leur perméabilité au plasma.

L'accord commence donc à se faire sur le point que les phénomènes biologiques de l'occlusion sont de la même nature que ceux du choc.

Soupault et Benassy [21] viennent, dans un récent article, d'en tirer des déductions thérapeutiques très intéressantes.

En raison de la diminution de la masse sanguine, le volume de liquide qui retourne de la périphérie vers le cœur est insuffisant ; l'hypotension qui en résulte crée une anoxie générale, laquelle, par un *cercle vicieux*, augmente encore la perméabilité capillaire, donc la filtration du plasma.

L'organisme a perdu le pouvoir de garder l'eau, les injections de sérum artificiel n'ont qu'une action passagère, le sérum fuit aussi peu à peu dans les espaces lacunaires.

La transfusion sanguine qui apporte à l'organisme un surcroît d'hématies n'est pas indiquée. Par contre, la transfusion de sérum humain, très en honneur en Amérique, est susceptible de donner de bons résultats (Fine [22]).

Ces notions théoriques ne modifient en rien les techniques thérapeutiques actuellement usitées ; elles éclairent simplement la question. Elles expliquent en particulier l'action du drainage de l'intestin (entérostomie, aspiration duodénale) et les bons effets des inhalations d'oxygène qui augmentent le pouvoir d'absorption par le sang de l'AZ et du CO^2 contenus en abondance dans l'intestin distendu.



En somme, la lumière se fait sur le mécanisme tant discuté de la mort dans l'occlusion aiguë ; il semble bien qu'il soit la conséquence

11. Leriche : A propos du rôle du système nerveux dans l'occlusion intestinale. *La Presse Médicale*, 5 Février 1941, **12**, 137.
12. G. Morin : L'automatisme intestinal des vertébrés et sa régulation. *Thèse des Sciences*, Lyon, 1935, n° 3.
13. Herrin, Meek et Matthews : Some physiological responses following distension of isolated intestinal loop. *Ann. j. of. Physiol.*, 1933. **105**, 49.
14. N. B. Taylor, Weld et Harrisson : Experimental intestinal obstruction. *J. of Canada Med. Assoc.*, 1933, **29**, 227.
15. Boden : An experimental study de intestinal movements : particularities with regard to ileus condition. *Acta chir. Scand.*, 1937, vol. 80, I.
16. Herrin et Meek : Distension as a factor in intestinal obstruction. *Arch. Int. Med.*, 1933, **51**, 152.
17. Sperling et Wengensteen : Influence of obstruction of the bowel upon ist length and weight. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, 1935, **32**, 1219-1224.
18. H. G. Scott : Intestinal obstruction Experimental evidence on the loss of blood. *Arch. of Surg.*, 1938, **36**, 816.
19. Fine, Fuscus and Gendel : Changes in plasma volume due to decompression of the distended small intestine. *Alrch. of Surg.*, 1940, **40**, 710.
20. V. H. Moon and Morgan : Shock, the mechanism of death following intestinal obstruction. *Arch. of Surg.*, 1936, **32**, 776.
21. Soupault et Benassy : Conceptions actuelles sur l'occlusion intestinale aiguë du grêle. *Paris Médical*, 1941, n° 16.
22. Fine and Gendel : Plasma transfusion in experimental intestinal obstruction. *Annals of surgery*, 1940.

d'une loi de pathologie générale qu'on peut formuler comme suit : Tout traumatisme, toute agression tissulaire est suivie d'exhémie plasmatique, déclenchée par un mécanisme neuro-vasculaire, lui-même étroitement commandé par le système neuro-végétatif et auquel concourent probablement diverses actions endocriniennes (surrénale surtout).

Bien entendu, cette exhémie plasmatique est extrêmement variable dans son acuité et dans sa durée. Tout dépend du mode d'application et de l'intensité de l'excitation traumatique, et aussi de divers caractères organiques du sujet qui le subit : tempérament neuro-endocrinien, équilibre hydraulique, réserves aqueuses. Il y a des exhémies bien, mal, ou non compensées par l'appel d'eau tissulaire, que ne manque jamais de déclencher l'organisme.

On comprend que, dans ces conditions, l'expression clinique du phénomène biologique : exhémie plasmatique, puisse varier considérablement suivant les cas étiologiques.

Le phénomène est immédiat, aigu, brutal, dans le choc traumatique ou post-opératoire ; lent, étalé, progressif dans l'occlusion intestinale.

Il demeure bien entendu, d'ailleurs, que dans celle-ci, aux phénomènes caractéristiques du choc, viennent très rapidement se surajouter d'autres perturbations liées aux troubles de la fonction intestinale. Cette adjonction est susceptible de modifier l'aspect clinique du processus pathologique, mais n'enlève rien au déterminisme des modifications humorales et tissulaires.

(Clinique Chirurgicale de l'hôpital Saint-Sauveur et Institut de Recherches biologiques de Lille [Directeur : O. Lambret].)

REMARQUES
SUR LES ANÉVRISMES CAROTIDIENS INTRACRANIENS

FRÉQUENCE ET VALEUR INDICATIVE DE LA SYMPTOMATOLOGIE OCULAIRE

par MM.

J.-A. CHAVANY, A. DAUM
et A. SAMAIN

Les anévrismes carotidiens intracraniens font partie de la neurologie « *en mouvement* ». Il y a peu d'années encore, ils figuraient au rayon des curiosités anatomiques. Habituelles trouvailles d'autopsie, leur histoire clinique était tout à fait imprécise et leur détection, du vivant des sujets, était rare. Il fallait d'heureuses circonstances pour qu'un tel diagnostic soit affirmé, voire seulement soupçonné. Parfois cependant l'existence de *bruits endocraniens anormaux* alarmait le malade et aiguillait son médecin dans la bonne voie; mais la constatation de tels bruits soufflants continus ou le plus souvent systoliques est loin d'être constante, contrairement à ce qui se passe pour les anévrismes artério-veineux, et, qui plus est, elle n'est pas pathognomonique, pouvant être le fait de la compression de gros vaisseaux par des processus tumoraux non vasculaires. Parfois, mais plus rarement encore, on pouvait lire le diagnostic sur un simple radiogramme du crâne, sous les espèces d'une *ombre circulaire* linéaire figurant de manière plus ou moins continue la coque de la poche anévrismale hypercalcifiée et, de ce fait, naturellement rendue opaque aux rayons X.

Des progrès considérables ont été réalisés durant ces dernières années dans la connaissance pratique de ces anévrismes et cela dans les différents domaines *clinique, diagnostique, étiologique* et *thérapeutique*. Il convient de faire remarquer que nombre de ces acquisitions ont été de pair avec l'admirable essor contemporain de la neuro-chirurgie. Elles ont découlé, d'une part, de l'aisance et de l'innocuité des interventions exploratrices cranio-encéphaliques même très poussées, d'autre part de la précision des renseignements fournis par les épreuves instrumentales, *ventriculographie* et *artériographie*. Si la première de ces méthodes constitue la pierre angulaire de la localisation de beaucoup de tumeurs cérébrales, la seconde fait, du même coup, *la preuve indéniable de l'existence des anévrismes et fixe magnifiquement leur situation sur l'arbre artériel*, renseignement offrant une importance de premier plan en ce qui concerne la thérapeutique. Aussi ne saurait-on trop reconnaître le mérite du Prof. Egas Moniz (Lisbonne)[1], le promoteur de cette méthode d'exploration si féconde dans ses résultats et sans aucun danger maintenant qu'on a substitué le *thorotrast* aux solutions iodées concentrées. Notre expérience artériographique, relativement faible, comporte 12 cas (sans incidents), dont 1 bilatéral, dans la même séance.

Un *caprice indéniable* préside à la *sémiologie* de tels anévrismes, à preuve, en premier lieu, la fréquence considérable de la *latence* de ces processus. Plus de la moitié des cas, d'après les statistiques, restent *cliniquement muets*. Episodiquement, plus rarement que ne le postule leur mauvaise réputation, certains de ces anévrismes latents font leur *preuve brutale* par une *rupture* qui entraîne l'exitus dans un tableau plus ou moins foudroyant d'hémorragie cérébrale.

En dehors de ces cas *infra-cliniques*, les manifestations objectives de ces anévrismes sont variées et assez disparates. Pratiquement de tels assemblages figurent tantôt des *syndromes cliniques diffus;* c'est très fréquemment une *hémorragie sous-arachnoïdienne* d'apparence idiopathique et parfois récidivante ; moins souvent c'est un *syndrome d'hypertension intracranienne* qu'on attribue à une néoplasie. Tantôt, au contraire, les *signes cliniques sont localisés* et le malade consulte pour un *syndrome focal* plus ou moins corsé, de texture variable suivant la localisation. Il n'est pas rare que de tels syndromes s'intriquent l'un dans l'autre pour un même cas clinique, tout au moins de façon partielle et possiblement pas au même stade évolutif mais au cours de phases plus ou moins éloignées de l'évolution, d'où la nécessité d'un interrogatoire serré mettant sur pied une histoire très complète de la maladie. La *notion basale* qu'il s'agit de *tumeur vasculaire* doit toujours être présente à l'esprit et, guidant l'examen, doit conduire à mettre en évidence dans le présent et dans le passé du sujet deux séries symptomatiques juxtaposées : *signes tumoraux* et *signes vasculaires*. On n'objective pas toujours leur co-existence même dans le temps, mais quand on y parvient cela constitue une preuve de valeur.

Vouloir énumérer tous les signes focaux qui peuvent être observés consisterait à passer une revue fastidieuse de toute la séméiologie neurologique. On y retrouve les syndromes les plus divers, hémiplégie croisée ou alterne, hémianesthésie, aphasie, épilepsie bravais-jacksonienne, exophtalmie, paralysie des paires craniennes. Toutefois dans cette gamme si riche certaines manifestations frappent par leur fréquence, ce sont celles qui ont trait à la *participation des nerfs oculaires* au premier rang desquelles il faut placer *l'atteinte du moteur oculaire commun*, plus rarement celle du nerf optique et de manière épisodique et moins significative celle du moteur oculaire externe.

Cette richesse de la symptomatologie oculaire a une *raison anatomique*, c'est la fréquence de la localisation des anévrismes sur les artères de la base du cerveau ; tronc nourricier principal, carotide interne et vaisseaux constitutifs du cercle artériel de Willis et spécialement système des communicantes. Bifurcations artériellles et émergences des collatérales sont des zones d'élection car les parois artérielles y sont à la fois moins résistantes et soumises à un surcroit de travail.

La souffrance des filets nerveux reconnaît des mécanismes divers. D'abord la *compression directe* (écrasement ou élongation) par la tumeur vasculaire elle-même ; elle peut se concevoir s'il s'agit du gros anévrisme classique portant sur tout le tronc artériel et atteignant les dimensions d'une noix et davantage. Mais elle s'imagine mal dans le cas des *petits anévrismes* qui représentent les cas les plus nombreux. Les travaux récents font, en effet, ressortir la grande fréquence de ces petits anévrismes sacciformes appendus comme des cerises, des grains de raisin, voire de petites baies aux rameaux artériels de la base et flottant librement dans le liquide céphalo-rachidien voisin. Une modalité compressive ou irritative fréquente est l'*hémorragie méningée localisée* produisant un caillot sanguin dont la source réside dans une fissuration de l'anévrisme et qui s'enkyste dans l'espace sous-arachnoïdien habituellement autour de l'anévrisme ; l'importance d'un tel processus a été bien mise en valeur dans un remarquable mémoire de Hermann, Obrador et Dott[2]. Il n'est pas rare de noter un intervalle libre plus ou moins prolongé séparant l'hémorragie initiale et la paralysie oculaire. On peut enfin incriminer les lésions de *méningite adhésive* de règle autour des poches anévrismales, comme y insistent L. Bourrat[3] et ses collaborateurs dans un des travaux français les plus documentés sur la question ; un tel processus réactionnel peut atteindre les formations nerveuses adjacentes (radiculo-névrite, encéphalite).

La paralysie oculaire siège le plus habituellement du côté de l'anévrisme (qui est plus souvent gauche que droit), mais ce n'est pas une règle absolue, témoin un cas de Dott d'anévrisme gauche où coexistaient aphasie, hémiparésie droite et paralysie du III droit : la compression du nerf était due à un caillot qui avait cheminé à travers la citerne basale.

Voici succinctement rapportées quelques observations illustrant la fréquence et la variété des troubles oculaires :

Observation I. — Mme J. M..., 53 ans, nous est adressée le 25 Octobre 1940, à l'hôpital de Bon-Secours, par M. Cordey (de Fontainebleau), pour *cécité gauche avec début d'atrophie optique*. Malade lucide et en bon état général.

Sujette depuis l'*âge de 15 ans* à de fréquentes et violentes migraines (hémicranie à bascule) durant 24 heures, avec vomissements, sans réactions oculaires en dehors de la photophobie. Opérée à 22 ans d'appendicite aiguë. En raison de la persistance des migraines et de crises douloureuses

1. Egas Moniz : L'angiographie cérébrale : ses applications et ses résultats en anatomie, physiologie et clinique. *Masson et Cie*, édit.. Paris.

2. *Lisboa Médica*. Décembre 1937.

3. L. Bourrat, Paul Girard et P. Moreau : Les anévrysmes artériels intracraniens. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Juillet 1937.

abdominales, intervention exploratrice sur la région hépatique en *1935*.

En Janvier 1936, après une nuit sans sommeil où elle souffre violemment de toute la tête, la malade présente dans la matinée, vers 11 h. 30, un étourdissement et une faiblesse. On la porte sur son lit et pendant quelques heures elle perd le souvenir de ce qui se passe. Au dire de ses proches, elle s'agitait et ne disait rien. Glace sur la tête. Elle reprend conscience vers 4 heures de l'après-midi, souffrant toujours de la tête et présentant *un ptosis gauche*. Le lendemain, vomissement en fusées à plusieurs reprises. Toujours alitée, la malade se sent fatiguée, courbaturée. La céphalée se dissipe en quelques jours. Dans les premiers jours, le médecin qui la soignait à cette époque lui aurait dit : « Comme vous êtes jaune ! »

Le ptosis disparaît le vingt-septième jour et la malade se lève le cinquante-deuxième jour.

En Mars 1936, réapparition de nouvelles migraines (très nettement différenciées par le sujet de la crise de mal de tête de Janvier). On pratique alors une cholécystectomie.

Au début de 1938, un matin au réveil, diplopie par atteinte du VI gauche. A la même époque, fourmillements passagers dans le territoire cutané de l'ophtalmique gauche; à d'autres moments, bruits de clapet dans l'oreille gauche.

En Novembre 1939, consulte M. Bailliart pour baisse de la vue. Vision : 1/20 à gauche, 6/10 à droite Traitement spécifique.

En Août 1940, la diplopie disparaît, le strabisme convergent persistant, par abolition complète de la vision de l'œil gauche.

On fait entrer la malade dans le service de notre maître Cl. Vincent. *Le 28 Octobre 1940*, les paires craniennes touchées sont :

*I*re *paire :* Reconnaît bien les odeurs des deux côtés, mais sent moins fort à gauche.

*II*e *paire:* Acuité visuelle: O. D.: 1/2; O. G.: 0. Champ visuel : léger rétrécissement concentrique à droite. Fond d'œil: O. D., normal; O.G., pâleur du segment temporal de la papille.

*III*e *et IV*e *paire :* Pas de paralysie oculo-motrice actuelle. Réflexe pupillaire à la lumière aboli à gauche à cause de la vision nulle, mais consensuel conservé.

*V*e *paire:* Engourdissement de l'hémiface gauche; hypoesthésie au toucher dans le territoire cutané du maxillaire supérieur gauche.

*VI*e *paire :* Paralysie du droit externe gauche.

Autres paires craniennes indemnes.

Examen général. — Aucun signe endocrinien ni sympathique particulier. Pas de signes d'artériosclérose. Tension artérielle à 13 et 9. Urée sanguine normale. Urines normales. Bordet-Wassermann négatif dans le sang.

Examen du crâne. — Pas de déformation. Pas de zone douloureuse à la pression. Auscultation négative. *Exorbitisme* modéré de l'œil gauche.

Sur les radiographies de face, la fente sphénoïdale, considérablement élargie à gauche, a conservé la netteté de ses contours. Sur le profil droit, lame quadrilatère décalcifiée, à contours irréguliers. Sur le profil gauche, lame quadrilatère plus altérée encore; on n'en aperçoit nettement que la clinoïde postérieure. En position de Hirtz, large zone de décalcification sur la partie interne de la fosse cérébrale moyenne.

De telles modifications font soupçonner un anévrisme de la portion intracranienne de la carotide interne gauche.

Artériographie, 1er Février 1941 (Prof. Vincent et Samain) : injection de thorotrast dans la clinoïde postérieure gauche. Volumineux anévrisme de la carotide interne (4 *cm.* sur 5 *cm.* occupant l'emplacement de la traversée du sinus caverneux. Des branches terminales de la carotide interne, seule la sylvienne est injectée (fig. 1).

Ligature de la carotide primitive le 24 Février. La malade vomit et est abattue pendant deux jours. La voix devient bitonale pendant une huitaine de jours, comme cela s'était produit après l'artériographie. Aucun signe neurologique nouveau.

Atténuation médiocre des troubles postulant une ligature ultérieure de la carotide interne gauche.



Fig. 1. — Volumineux anévrisme (type acquis).

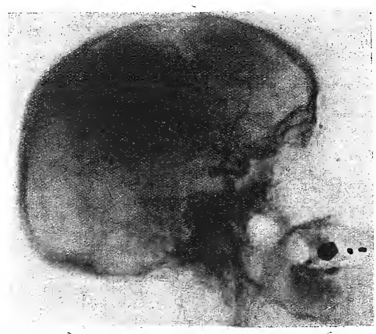


Fig. 2. — Petit anévrisme (type congénital).

Observation II [4]. — Mme H..., 50 ans. Est vue en consultation par l'un de nous, le 17 Février 1941, avec M. Maufrais (de Saint-Mandé), pour un syndrome d'*hypertension intracranienne avec hémiplégie droite, aphasie et paralysie du III gauche.*

Depuis dix ans, accès de céphalée avec photophobie et vomissements, souvent à l'occasion des règles.

En Décembre 1940, un jour de grand froid, subite et violente crise de céphalée avec malaise général et vertiges forçant la malade à s'aliter. Vomissements au cours de paroxysmes céphalalgiques. Un tel épisode dure cinq jours, à la suite desquels persistent atténués céphalée et vomissements.

Quelques semaines après, *ptosis gauche* au réveil. Examen neurologique et ponction lombaire négatifs à cette date (pression normale); albumine: 0 *g.* 32).

Le 14 Février 1941, elle fait chez son médecin une crise comitiale généralisée avec perte de conscience de dix minutes et vomissement alimentaire au réveil. Elle rentre chez elle sur-le-champ, sans aucun trouble paralytique, et une heure après elle tombe dans un *coma complet* qui s'atténue les jours suivants pour laisser subsister une hémiplégie droite avec aphasie et une raideur rachidienne surtout de la nuque. Constatant le 17 Février une *stase papillaire bilatérale* avec hémorragies à droite, nous la dirigeons sur le service de M. Cl. Vincent.

Le 20 Février : Malade obnubilée, aphasique, répondant « oui » à toutes les questions. Rotation permanente de la tête vers la droite, sans déviation des yeux. Raideur de la nuque très marquée. Pression de la fosse temporale douloureuse à gauche. Auscultation du crâne négative. Hémiplégie totale droite avec énorme hypotonie. Réflexes tendineux et cutanés plantaires absents des deux côtés. Le pincement de la peau ne provoque de réactions qu'au niveau du cou et de la face. Incontinence des sphincters.

On note en outre une *paralysie complète du III gauche*, l'abolition du réflexe cornéen à droite et une paralysie faciale droite de type central.

La tension artérielle est à 12 et 7. Pas de signes d'artériosclérose. Urée sanguine normale. Glycosurie non dosée. Bordet-Wassermann sanguin.

Sur les radios du crâne on voit une calcification de la faux du cerveau dans sa partie antérieure et quelques empreintes digitales dans les deux fosses temporales.

Le diagnostic de probabilité est : tumeur temporale gauche avec engagement. Cependant, l'usure du flanc gauche de l'avancée osseuse qui porte la selle turcique donne à penser qu'il peut s'agir d'un anévrisme carotidien.

Ventriculographie le 24 Février 1941. Une partie de l'air passe en encéphalo. Les ventricules latéraux et le 3e ventricule, injectés partiellement, sont en place et de dimensions normales. Examen du liquide ventriculaire : à droite, 4 leucocytes par millimètre cube et quelques globules rouges; à gauche, liquide hémorragique.

Artériographie le même jour (Samain et Feld). Injection de thorotrast dans la carotide primitive gauche. Elle montre un allongement de la partie verticale du siphon carotidien et, appendu au troisième coude du siphon, au niveau et un peu au-dessous de la naissance de la communicante postérieure, un petit anévrisme sacciforme de 12 *mm.* de long sur 5 *mm.* de diamètre dans sa partie la plus large. Irrégulièrement concave en haut, il a un collet relativement étroit et une

4. C. Vincent et S. Daum : Contribution à l'étude des hémorragies méningées non traumatiques. Les anévrismes congénitaux de la C. I. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 14 Août 1941, 624.

partie renflée postérieurement. Une telle image répond uniquement à la partie de l'anévrisme dans laquelle circule le sang. On peut la situer dans l'espace interpédonculaire où chemine la III° paire (fig. 2).

Volet décompressif le même jour (M. Rosier). Volet fronto-temporal droit. Dure-mère tendue, bleuâtre, très amincie. Cerveau congestionné saignant au moindre contact.

Amélioration considérable de tous les troubles les jours suivants, si bien que la malade sort de l'hôpital le 25 Avril, avec une simple impotence de la main et un reliquat aphasique. La stase papillaire a rétrocédé mais la paralysie du III persiste.

L'amélioration se poursuit par la suite. Le 18 Juillet 1941, on lie par précaution et sans incident la carotide primitive.

Observation III. — Mme T. G..., 32 ans, entre le 2 Juillet 1941 à Bon-Secours, pour une céphalée très vive avec paralysie complète du III gauche.

Elle a depuis Mai 1941 des céphalées temporales gauches intenses, non calmées par les antinévralgiques et souvent accompagnées de vomissements. Quelques jours après, début de chute de la paupière gauche et diplopie. Est obligée de rentrer à Broussais, où l'on constate de la raideur de la nuque et une tension artérielle à 23. Une ponction lombaire ramène un *liquide sanglant* avec 1 *g.* d'albumine. Urée sanguine : 0 *g.* 65.

Progressivement, la paupière gauche continue à s'abaisser et l'occlusion de l'œil est complète au bout de huit jours. Cependant, la céphalée diminue au bout de quinze jours. Dans les semaines suivantes, elle reprend de plus belle, malgré le cyanure de Hg et l'acéthylcholine. Au bout de quatre mois, la malade rentre chez elle; elle ne peut s'y soigner seule et est amenée à Bon-Secours.

Elle garde le lit toute la journée, mais elle n'est pas paralysée. Sa démarche est lente, précautionneuse, avec de légères oscillations dans tous les sens.

On note un très léger syndrome pyramidal à droite et une légère dysmétrie dans l'épreuve du doigt sur le nez.

Du côté des yeux, paralysie totale du III gauche (ptosis, mydriase, strabisme externe). Mouvements du globe réduits de ce côté à une petite excursion en dehors. Larmoiement.

L'acuité visuelle est : V. O. D, 10/10; V. O. G., 1/2. Champ visuel normal Fonds d'œil : O. D. G. normaux. Pas de scotome central, même pour les couleurs.

Ebauche de paralysie faciale droite de type central.

Auscultation du crâne négative.

Etat général : La tension artérielle est à 23-11. Bruits du cœur bien frappés. Pas de tachycardie ni de signes de défaillance cardiaque.

Dans les *antécédents*, albuminurie à l'occasion d'une première grossesse, il y a dix ans. Colibacillose. L'accouchement se complique d'une hématurie. Tension artérielle normale à ce moment (13 et 7). Seconde grossesse il y a cinq ans, sans albuminurie, et tension à 13. Ce n'est que dans ces dernières années que s'installe une céphalée frontale passagère tous les matins au réveil, sans autres symptômes. Aucun antécédent syphilitique ni aucun stigmate de la maladie. Bordet-Wassermann négatif.

Nous l'adressons à la Pitié avec le diagnostic d'anévrisme carotidien gauche.

L'artériographie pratiquée le 22 Août 1941 confirme l'existence d'un petit anévrisme sacciforme de la carotide à l'émergence de la communicante postérieure gauche, de la grosseur d'un grain de raisin.

Ligature de la communicante postérieure gauche le 26 Août 1941 (M. Klein). Aucun incident dans les suites opératoires. Dès le lendemain, amélioration de la paralysie du III qui se complète dans les jours suivants. La céphalée se calme. La vie redevient possible et, le 8 Septembre, la malade part se reposer à la campagne. A ce moment : V. O. D. : 10/10; V. O. G., 5/7,5.

Au bout d'un mois, la malade nous revient complètement transformée et peut reprendre une vie normale.

Observation IV (résumée). — Mme G. V... 55 ans. *Début en 1926*, par baisse de la vision de l'œil droit. *En 1929*, paralysie du VI avec strabisme et diplopie. *En 1934*, ptosis droit. *En 1935*, apparition de violente céphalée rétro-oculaire droite et participation du V droit (douleurs, hypoesthésie cutanée, anesthésie cornéenne et paralysie atrophique masticatrice. *En 1936*, ophtalmoplégie droite complète extrinsèque et intrinsèque. V. O. D. G.: 5/12. Scotome central pour les couleurs de OD. Fond d'œil normal en dehors de quelques *foyers de capillarite*. Sur les clichés radiographiques de profil, en comparant le droit et le gauche, on constate que la selle turcique est plus usée et que la fosse temporale paraît davantage creusée du côté droit.

Au cours de l'intervention sur la fosse temporale moyenne, on arrive à la face inférieure de l'aile du sphénoïde sur une tumeur lisse et pulsatile; anévrisme très large.

Trois jours après, une artériographie confirme ce diagnostic et immédiatement après on ligature la carotide primitive droite.

Amélioration considérable de tous les signes subjectifs (douleurs, bourdonnements d'oreille, battements craniens. Grosse amélioration de l'état général; reprise de 10 *kg.* en neuf mois. Fixité du syndrome objectif, sauf le scotome central O. D. qui disparaît.

Observation V (résumée). — Mme J. A..., 67 ans, fatiguée, amaigrie. Début lointain par des vertiges et des « douleurs oculaires » en *1929*. Quelques mois plus tard, strabisme divergent O. D. d'abord intermittent, puis continu, avec diplopie. *En 1930*, ptosis droit. *En 1933*, sensations paresthésiques dans le maxillaire inférieur droit, qui font place en 1934 à des douleurs continues dans tout le territoire du V droit, sauf les dents. Une alcoolisation du trou ovale produit un effet sédatif. Ces douleurs du V reprennent de plus belle au printemps 1936. L'ophtalmoplégie droite est devenue totale, avec pupille ne réagissant plus à la lumière, ni par voie directe, ni par voie consensuelle. Acuité visuelle O. D. très faible, sens chromatique aboli. Fond d'œil droit : atrophie à bords nets.

Sensation de battement dans la région temporo-pariétale droite, près de la ligne médiale. Souffle systolique à l'auscultation du crâne, surtout à droite.

Sur les radios en position de Hirtz, raréfaction très notable du plancher de la fosse cérébrale moyenne droite.

Tension artérielle d'abord à 19 et 11, puis à 16 1/2 et 9 1/2. Souffle systolique au foyer aortique. Arc sénile.

Intervention le 10 Novembre 1936. Dans un premier temps, exploration temporale droite qui fait percevoir l'anévrisme à 3 *cm.* 5 du bord de la trépanation. Dans un second temps immédiatement consécutif, ligature de la carotide primitive droite.

Grosse amélioration subjective. Dort mieux. A repris goût à l'existence. Persistance de l'ophtalmoplégie, mais amélioration de l'acuité visuelle de l'œil droit.

Commentaires.

Un certain nombre de faits de grand intérêt ressortent de l'analyse de ces 5 observations [5].

Du point de vue clinique pur, sans prétention pathogénique, on peut dans une telle symptomatologie en apparence un peu confuse, établir, suivant leur allure, deux catégories de symptômes :

1° *Une catégorie torpide* (ce qui n'exclut pas dans certains cas la brusquerie du début) faite de signes relativement fixes, d'évolution parfois capricieuse, mais le plus souvent progressive.

C'est ici que se place au tout premier plan *le syndrome oculaire* qui fixe et retient l'attention du malade et le fait d'ordinaire se confier en premières mains à l'ophtalmologiste. Un tel syndrome n'a au début, lorsqu'un seul nerf est pris, rien de caractéristique et on voit le praticien, suivant ses tendances, instituer un traitement antisyphilitique ou antiinfectieux. La même attitude se poursuit si le syndrome s'étoffe. Un doute commence à poindre toutefois lorsque le nerf optique devient malade avec un aspect de compression directe [6]. Un tel doute doit se préciser si on voit se produire de façon concomitante des signes d'irritation ou de déficit de la V° paire sous forme de douleurs continues avec des paroxysmes, de sensations paresthésiques variées, d'anesthésie ou d'hypo-esthésie dans le territoire du V total ou d'une de ses trois branches. Compliquées parfois de paralysie masticatrice, ces manifestations trijéminales peuvent avoir marqué le début de l'affection.

Un signe de valeur, car on le retrouve dans nombre d'observations, est *la céphalée* de type migraineux souvent de date ancienne et fréquemment centrée sur la période menstruelle.

A l'aide de telles données on ne peut toutefois que soupçonner l'existence d'un syndrome de la fosse cérébrale moyenne. C'est alors que doivent être mises en œuvre l'auscultation du crâne, les radiographies sous toutes les incidences et principalement celles de base et la recherche des signes de sclérose artérielle (principalement du côté du fond d'œil). Nous ne reviendrons pas ici sur ce que nous avons dit au début de cette étude au sujet du souffle intracranien qui reste quand même un signe de valeur. Quoique non pathognomoniques elles aussi, les décalcifications du plancher de la fosse cérébrale moyennes, les usures des parties latérales de la selle turcique gardent toujours leur valeur indicative relative en faveur de l'idée d'anévrisme.

2° *Une catégorie bruyante*. — Alors que la fixité est l'apanage habituel des signes que nous venons d'envisager, c'est leur allure bruyante qui en singularise d'autres, en particulier le plus significatif, *l'hémorragie sous-arachnoïdienne*. C'est alors une céphalée brutale qui ouvre la scène avec vertiges, vomissements et souvent perte de conscience passagère. Une telle hémorragie peut rester *localisée*. Dans d'autres cas la raideur rachidienne douloureuse traduit son extension aux méninges spinales. Il n'est pas rare que l'irruption sanguine irritant les noyaux de la région du 3° ventricule ne se signale par de la somnolence, de la fièvre, de la glycosurie, etc... La plupart de ces symptômes ne sont qu'éphémères et disparaissent sans laisser de traces, hormis (et non toujours) certaines atteintes encéphaliques, hémiplégie, aphasie, hémianopsie susceptibles de passer à l'état de séquelles indélébiles.

Il existe, en la matière, un paradoxe clinique intéressant à signaler. Nous avons pu, de nombreuses fois, constater combien le diagnostic d'hémorragie méningée était rarement porté même par des praticiens avertis qui, en présence d'un tel syndrome, restent dans le vague, parlent de congestion cérébrale, de méningite. Et ce vague ne se dissipe pas, d'autant que l'affection évolue favorablement et qu'en quel-

5. Les observations IV et V ont fait l'objet d'un travail de Cl. Vincent, F. Thiébaut, J. Lemoyne et L. Guillaumat : Deux cas d'anévrisme artériel intracranien traités par la ligature de C. P. *Revue Neurologique*. Mars 1937, 361.

Nous avons nous-mêmes pu suivre les deux malades à la Pitié.

6. On peut dans certains cas découvrir au niveau du fond d'œil des signes de la *série vasculaire* sous formes de capillarites ou de petites hémorragies. De telles constatations fournissent d'utiles indications étiologiques : elles ne sont malheureusement pas constantes.

ques jours ou quelques semaines, tout rentre dans l'ordre. Dans les cas particuliers qui nous occupent l'hésitation peut ne pas être levée même par la ponction lombaire, celle-ci pouvant s'avérer normale lorsque l'hémorragie s'enkyste au niveau des méninges cérébrales. Nos deux premières observations illustrent les assertions que nous venons d'énoncer. Le sujet lui-même au cours de son interrogatoire, surtout inquiet des signes qui durent, glisse sur de tels épisodes qui se sont évanouis en peu de temps et il faut parfois insister pour l'en faire souvenir.

C'est ordinairement aussi sur un *mode aigu* que se manifeste le syndrome d'hypertension intracranienne quand il se produit, les modifications du fond d'œil s'installant parfois en quelques heures. Le trouble de la circulation du liquide céphalo-rachidien est dû soit à la compression par un caillot périanévrismal, soit au blocage des voies de résorption du liquide céphalo-rachidien par le sang extravasé (Dott).

Le problème de l'étiologie des anévrismes artériels mérite d'être soulevé ; il est, en effet, susceptible d'influencer directement l'acte thérapeutique. Quand on parle d'anévrisme on pense toujours à la *syphilis*. Or, un tel facteur semble n'intervenir que très rarement. On ne le retrouve pas dans nos 5 cas. Dandy ne le note pas dans une série de 20 cas. Dans une très importante étude, passant en revue 1.125 cas avec 572 examens anatomiques des artères, McDonald et Korb [7] ne retrouvent l'artérite syphilitique que dans 5,6 pour 100 des cas, alors qu'ils signalent l'*artério-sclérose* dans 49,5 pour 100 des cas. Nous retrouvons plus ou moins nettement cette dernière étiologie dans trois de nos observations. Strauss, Globus et Ginnsburg [8] insistent aussi sur le facteur scléreux. Mais quand il s'agit de sujets jeunes (au-dessous de 50 ans) indemnes d'artéro-sclérose, il faut penser à l'*origine congénitale*, notion nouvelle bien mise en valeur par les auteurs anglo-saxons. Il convient donc de ne pas s'attarder à de longs traitements spécifiques injustifiés et inopérants.

Le *seul procédé efficace* pour lutter contre le développement d'un anévrisme artériel et pallier à ses complications consiste à faire baisser le plus possible la tension sanguine à son niveau en supprimant la circulation. Semblable action ne s'obtient ici que par la *ligature carotidienne*. Une telle thérapeutique chirurgicale a été parfaitement étudiée par Dott.

Une *distinction fondamentale* s'impose dès l'abord, uniquement possible par l'artériographie, car elle est basée sur le *siège* de l'anévrisme sur l'arbre artériel. C'est donc encore l'*artériographie*, seul signe de certitude au point de vue clinique, qui constitue le critère de notre conduite thérapeutique.

Seuls les anévrismes situés en amont de la bifurcation de la C. I. sont justiciables de la ligature carotidienne. Dans les anévrismes situés en aval de la bifurcation carotidienne, la ligature devient inopérante du fait de l'apport sanguin par la voie des communicantes. Heureusement que les anévrismes du premier groupe sont de beaucoup les plus nombreux.

Toutefois, comme le dit fort bien notre maître Cl. Vincent (*loc. cit*), « quand il s'agit de circulation cérébrale, il faut réfléchir beaucoup avant d'agir ».

Il faut, nous semble-t-il, tenir compte d'un *certain nombre de facteurs* parmi lesquels on doit retenir *la gravité des accidents observés, l'âge des malades* et *l'état de la circulation cérébrale.* Il est fréquent, en effet, que les porteurs d'anévrismes aient leur circulation cérébrale entravée par divers processus : compression directe par caillot, oblitérations artérielles, thromboses veineuses comme en témoignent les *ramollissements hémorragiques* souvent notés dans le territoire de l'artère ectasiée au cours des autopsies. Ici encore l'artériographie nous vient en aide en objectivant *la plus ou moins grande richesse d'injection* des branches cérébrales. Elle nous fixe enfin sur un dernier facteur important *le type morphologique de la tumeur.*

Cl. Vincent lie toujours dans sa pratique habituelle *la carotide primitive.* Une telle opération lui paraît ralentir suffisamment la circulation pour pallier aux accidents hémorragiques. Il lui reste fidèle car il n'a eu aucun déboire avec elle. La ligature de la C. P. convient parfaitement à tous les âges et est spécialement indiquée dans les gros anévrismes acquis. Lorsque le résultat obtenu n'est pas convaincant, libre à l'opérateur de recourir dans un second temps à la ligature de la carotide interne, la première ligature ayant déjà préparé une bonne circulation collatérale.

Dott visant la thrombose complète du sac lie la *carotide interne.* Cette ligature s'applique aux malades présentant des accidents hémorragiques graves, aux sujets jeunes non artériosclércux, porteurs de petits anévrismes en baie probablement congénitaux et témoignant d'une excellente injection des branches vasculaires à l'artériographie. Sur 12 ligatures de la C. I. pour hémorragies anévrismales périodiques, Dott a obtenu 6 guérisons, sans accidents opératoires, 3 accidents aphaso-hémiplégiques régressifs et 3 décès dont 2 dans des cas très graves.

Dans les anévrismes siégeant en aval de la bifurcation carotidienne où les avantages de la ligature ne compensent plus les risques peut-on agir localement ? Il est possible d'appliquer du muscle autour de l'anévrisme ; Dott a ainsi obtenu un succès qui se maintient depuis 1933. Mais il s'agit là d'une opération vraiment difficile et dangereuse dans une région où rester maître de l'hémorragie constitue un véritable tour de force. Dans la ligature du vaisseau en amont et en aval de la tumeur, le danger d'ischémie du territoire cérébral intéressé s'ajoute aux difficultés de l'hémostase et l'*abstention est de rigueur.*

N'oublions pas enfin le *volet décompressif* comme opération d'urgence au cours de certains cas se présentant avec les signes d'une *hypertension intracranienne aiguë.*

De ce travail nous voudrions qu'on retienne surtout la fréquence et l'allure spéciale de l'atteinte des nerfs oculaires, seule ou associée à l'atteinte d'autres nerfs et spécialement du V. La survenue d'hémorragies méningées d'apparence idiopathique rend encore plus vraisemblable l'hypothèse de tumeur vasculaire et postule l'artériographie. En posant rapidement un diagnostic presque impossible il y a quelques années, on écartera par la ligature carotidienne pratiquée à temps les risques imprévisibles que comportent l'évolution de toute tumeur vasculaire surtout placée dans le crâne. Le début des accidents est, dans la règle, suffisamment éloigné pour avoir permis le développement d'une circulation collatérale adéquate.

(*Travail de la Clinique Neuro-Chirurgicale de la Faculté de Paris. Hôpital de la Pitié. Professeur :* Cl. Vincent.)

7. Charles Mc Donald et Milton Korb : Intracranials anevrysm. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1939, **42**, 298.

8. L. J. Strauss, J. H. Globus et S. W. Ginnsburg : Spontaneous subarachnoid hemorrhage, its relation to aneurysm of cerebral plood vessees. *Ztsch. of Neur. and Psych.*, 1932.

FAUT-IL ÉTENDRE LES INDICATIONS DU PNEUMOTHORAX AUX FORMES APPAREMMENT BENIGNES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ?

PAR

D. DOUADY et **Suzanne TROCME**

[Sanatorium des Etudiants de France, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère)]

Les indications du pneumothorax avaient été exprimées à l'origine par Forlanini dans une formule frappante : « Le pneumothorax est indiqué toutes les fois que la vie est menacée par l'extension d'une lésion locale. » Danger vital, augmentation des lésions : il était difficile d'être à la fois plus net et plus restrictif. De plus, de nombreuses contre-indications avaient été posées, la plupart d'emblée, et non par expérience. La principale, la bilatéralité, a disparu quand le dogme de l'immobilisation pulmonaire a été reconnu mal fondé ; les autres contre-indications, tirées de l'âge du malade, de l'existence d'une tuberculose extra-pulmonaire, ont été également révisées. Le domaine du pneumothorax artificiel s'est donc considérablement élargi aux dépens de ses contre-indications primitives. Mais la méthode, ainsi comprise, a-t-elle vraiment atteint son efficacité la plus grande ? Ne pourrait-elle pas rendre service dans des cas où on la négligeait jusqu'à présent ? Nous ne voulons pas parler des malades, peu nombreux, qui présentent une des rares contre-indications qui aient résisté à l'expérience (granulie, fibrose massive, tuberculose ancienne et inerte, cachexie profonde, etc...), mais, au contraire, de ceux chez qui le pneumothorax semble inutile, disproportionné avec le peu de gravité apparente des lésions, en un mot des cas que l'on a coutume de nommer « bénins », bien qu'un bon nombre d'entre eux soient, en réalité, ou soient destinés à devenir, des cas sérieux ou graves.

Actuellement, la grande majorité des phtisiologues inclinent à traiter ces cas bénins par la simple cure de repos ; leur opinion est exprimée par Mollard qui considère que « le pneumothorax est inutile dans les tuberculoses bénignes, les foyers infiltrants curables ». Au contraire, une autre tendance voudrait rendre ces tuberculoses atténuées justiciables du pneumothorax ; depuis longtemps, certains auteurs avaient demandé que les indications du pneumothorax fussent largement étendues. En Angleterre, Morrison Davies, dès 1924 [1], disait « qu'il n'est aucun cas de tuberculose diagnostiquée avec certitude, qui représente un stade trop précoce pour être traité par le pneumothorax artificiel, pourvu qu'il n'y ait pas de contre-indication », et il ajoutait cette phrase, souvent citée ou reproduite : « Je n'ai jamais regretté d'avoir institué un pneumothorax à un stade trop précoce, mais j'ai souvent regretté de n'en avoir pas fait ». En France, c'est M. Rist qui a, le premier et le plus nettement, pris position dans cette question capitale. Dans la thèse de son élève Benzaquen (1936) [2], 75 malades de son service sont étudiés, tous ayant des

1. Davies : Les indications du traitement opératoire dans la tuberculose pulmonaire. *The Lancet*, 1924. **206**, 1051.

2. Benzaquen : Du pneumothorax artificiel précoce dans la tuberculose pulmonaire évolutive à lésions discrètes. *Thèse de Paris*, 1936.

lésions discrètes, mais évolutives ; ceux qui furent traités précocement par pneumothorax donnèrent 38 guérisons sur 44 cas, ceux que l'on s'est contenté de mettre au repos donnèrent 8 guérisons sur 31 cas ; des pneumothorax faits secondairement permirent de guérir encore 7 malades de ce dernier groupe.

Dans un article publié en 1936 [3], M. Rist considère le problème de façon plus large et plus générale ; il conteste la qualité des améliorations obtenues par la seule cure sanatoriale, et intervient avec autorité en faveur du pneumothorax précoce : « C'est à l'égard de ces tuberculoses affectant à peine l'état général et paraissant en voie de s'éteindre aussitôt qu'allumées, que persiste, même parmi les phtisiologues avisés, l'idée en quelque sorte instinctive qu'elles ne demandent qu'à guérir toutes seules, que la cure sanatoriale suffira à les y aider et que les traiter par le pneumothorax, ce serait vraiment écraser comme l'ours de la fable, une mouche avec un pavé... J'estime que le traitement qui, d'emblée, leur convient, concurremment avec la cure sanatoriale, c'est le pneumothorax. »



Devons-nous suivre ces conseils et élargir franchement les indications du pneumothorax ? Cette question nous a paru l'une des plus importantes, à l'heure actuelle, de la pratique phtisiologique. L'étudiant sans idée préconçue, nous avons pensé que la façon la plus exacte de nous faire une opinion était d'aborder ce problème par la voie statistique et de faire porter notre dénombrement sur une portion bien déterminée et aussi étendue que possible de notre expérience personnelle. L'une de nous s'est donc chargée de dépouiller les dossiers du Sanatorium des Etudiants, où l'on se trouve dans de bonnes conditions pour cette étude : en effet, nous avons à soigner une forte proportion de cas atténués, parce que la grande majorité de nos malades ont une indication strictement sanatoriale, et parce que nous avons souvent affaire à la première poussée tuberculeuse cliniquement avérée ; c'est ainsi que la proportion des cas décelés par examen systématique est de 17 pour 100 de l'effectif de notre sanatorium (nous verrons d'ailleurs que cela ne suppose pas forcément que ces tuberculoses soient bénignes). Une autre condition favorable à notre statistique est le fait que nous restons en contact avec tous nos malades après leur départ, et pouvons les suivre de façon prolongée.

On pourrait nous objecter qu'il s'agit d'un groupe social un peu particulier : que l'âge des étudiants et leur tendance à l'imprudence leur fait un sort non conforme à celui de la masse des tuberculeux. Tout cela ne saurait, croyons-nous, empêcher qu'on puisse en inférer de nos cas à la généralité, ou tout au moins à la majorité. En effet, la tuberculose des étudiants n'est pas une tuberculose de l'adolescent, mais une tuberculose de l'adulte, et sa gravité n'est pas spécialement atténuée. Quant à leur insouciance, qui les expose aux rechutes, elle est largement contre-balancée par le fait que leurs occupations sont peu fatigantes physiquement, et que chez eux le surmenage professionnel est moins grand, tout compte fait, que celui des travailleurs manuels. Remarquons encore le caractère homogène de l'ensemble des cas sur lequel porte la statistique ci-après : tous ces malades ont été suivis par l'un de nous avec René Cohen, à qui nous sommes redevables de l'essentiel de ce travail. On voit donc que les médecins du sanatorium n'ayant pas changé depuis le début de son activité, les indications thérapeutiques ont toujours été pesées dans les mêmes balances ; enfin, la part des traitements de la tuberculose pulmonaire autres que la cure sanatoriale classique et la collapsothérapie, a toujours été extrêmement réduite.

Notre étude a porté sur la totalité des malades qui s'étaient soignés dans notre établissement antérieurement au 1er Janvier 1938, soit 550 sujets de 17 à 30 ans, de sexe masculin en majorité. Parmi ces malades, nous avons relevé tous ceux, au nombre de 209, pour lesquels on avait jugé inutile, pendant le premier trimestre de leur cure, de créer un pneumothorax ; nous les avons mis en parallèle avec les malades (au nombre de 109) suffisamment atteints pour que l'on tentât un pneumothorax dans les trois premiers mois du séjour ; ces deux « lots » mis en parallèle groupaient en tout 318 sujets, les 232 autres malades soignés par nous à la même époque étant déjà munis d'un traitement avant leur entrée au sanatorium ou trop gravement atteints pour qu'un pneumothorax pût être envisagé. Ce chiffre de trois mois, fixé pour déterminer nos deux groupes de malades, ne l'a pas été de façon arbitraire ; en effet, les malades qui, au bout de ce temps, n'avaient pas eu de pneumothorax étaient bien des malades jugés trop peu atteints (ou, au contraire, trop gravement touchés, mais alors le départ était facile à faire) pour être traités par collapsus. Il nous est arrivé d'attendre deux mois, malgré une indication de pneumothorax, pour donner au malade l'occasion de nettoyer ses lésions par la cure simple, mais non plus longtemps. Si le pneumothorax a été créé après le premier trimestre, c'est qu'il y a eu aggravation, ou tout au moins échec de la cure simple. Ces observations de nos deux « lots » de malades ont été examinées en regard de leur évolution ultérieure considérée avec un recul minimum de deux ans ; notre bonne liaison avec tous nos « anciens » a fait qu'en cas de mort nous sommes toujours avisés par la famille et que seulement 5 pour 100 des malades intéressés par notre étude ne nous ont pas donné de nouvelles ; pour tous les autres, nous avons cherché à adopter des critères simples indispensables de guérison ou de rechute ; ils ont été considérés comme guéris lorsque les lésions radiologiques avaient disparu, ou n'avaient laissé que des travées, des calcifications ou des opacités immuables depuis longtemps ; lorsque tout signe clinique ou bactériologique faisait défaut et lorsque les études avaient pu être reprises. Ont été classés dans l'autre catégorie soit ceux qui avaient fait une rechute évolutive franche ou une aggravation des lésions existantes, soit ceux chez qui le nettoyage radiologique avait été nul ou insuffisant : parmi ceux-ci, il faut faire une place particulière à ce que nous pouvons appeler les « pneumothorax de seconde intention », c'est-à-dire ceux que nous avons créés tardivement ; ils ne représentent pas moins d'un tiers de cette catégorie. [4]

On voit quelle différence profonde séparait par définition ces deux groupes : le premier englobait les cas atténués, le second les cas moyens ou sérieux. Bien que cette division soit approximative, et qu'il existe, comme toujours en pareille matière, un certain nombre de cas « limite », il n'en reste pas moins que, traités de la même façon, le résultat aurait dû être notablement meilleur dans la catégorie des cas atténués que dans la catégorie des cas moyens ou graves. *Or, les malades considérés comme bénins sont restés indemnes de rechute ou d'aggravation dans une proportion de 65 pour 100; les autres dans une proportion de 66 pour 100 ; il y a donc un léger avantage pour les malades traités par pneumothorax, malgré leurs lésions plus importantes.*

Afin que le lecteur puisse apprécier ce résultat assez paradoxal, nous devons d'abord donner quelques détails sur ces malades considérés comme « bénins », et sur les causes qui les avaient fait classer dans cette catégorie.

Faisons d'abord une remarque : nous ne classons pas, dans les tuberculoses apparemment bénignes, les tuberculoses sans expression clinique. Si la présence de signes évolutifs a une grande importance, et doit incliner le médecin à intervenir, leur absence ne doit pas être prise en considération, et l'on ne doit jamais en tirer prétexte pour s'abstenir d'un traitement local. L'expérience des tuberculoses décelées par examen systématique, expérience qui, dans notre sanatorium, porte maintenant sur environ 130 cas, le démontre. Lorsque nous avons passé en revue l'ensemble des dossiers de malades reconnus par examen systématique, nous avons constaté que la proportion de ceux que nous avions dû traiter par une méthode de collapsus était la même que chez les autres étudiants ; de plus, ceux qui avaient négligé l'avertissement donné par le dépistage avaient — dans un nombre de cas difficile à déterminer, mais certainement élevé — présenté une tuberculose évolutive après un temps variable. Nous savons que notre opinion ne concorde pas avec celle de nombreux praticiens, qui ne considèrent pas comme des tuberculoses-maladie les tuberculoses à expression purement radiologique ; mais pour nous, la preuve est faite qu'une tuberculose cliniquement latente n'est pas une tuberculose atténuée ; tous les faits concordent pour prouver la nécessité absolue de soigner de tels malades exactement comme s'ils avaient eu de la fièvre, de l'amaigrissement ou une hémoptysie.

L'absence de signes évolutifs étant éliminée, il nous reste à étudier les facteurs de bénignité dont nous avons tenu compte : ce sont l'absence de bacilles de Koch dans les crachats, l'image radiologique atténuée, la tendance au nettoyage radiologique rapide.

1° Nous avons assez souvent refusé d'intervenir à cause de la *réponse négative du laboratoire.* Disons-le : nous avons eu à le regretter, et nous en sommes arrivés à créer des pneumothorax sans confirmation bactériologique, quand les autres éléments de l'examen paraissaient l'exiger et quand le diagnostic de tuberculose nous paraissait établi. Et cela est relativement facile ; car 9 fois sur 10 les autres causes d'ombres radiologiques peuvent être éliminées d'emblée et le diagnostic posé sur la seule histoire clinique et le vu du cliché. Cependant, en ce qui concerne les malades de notre statistique, une correction est à apporter qui, sans rétablir absolument le parallélisme entre la gravité de la tuberculose et la présence de bacilles dans les crachats, atténue cependant les divergences : pour les premières années de cette statistique, la recherche des bacilles ne se faisait pas avec les mêmes moyens qu'à l'heure actuelle : nous ne mettions notamment pas en pratique l'inoculation systématique et la culture du liquide de tubage gastrique.

A l'heure actuelle, avec des procédés d'inves-

3. Rist : Le pneumothorax thérapeutique précoce. *Annales médico-chirurgicales,* 15 Octobre 1936.

4. Notons, à propos des réveils évolutifs et des rechutes, que nous avons, dans chaque cas, tenté d'en établir les causes ou tout au moins les occasions : surmenage (le plus fréquemment), maladies infectieuses, opérations sur les voies respiratoires supérieures ; nous avons également classé les rechutes d'après le délai écoulé depuis la première atteinte ; il ne s'en dégage pas de directive très nette, et cette question des réveils cliniquement observables est à approfondir.

tigation plus poussés, la proportion des bacilloscoples continuellement négatives coïncidant avec des images radiographiques de tuberculose certaine, est moindre ; elle reste cependant encore appréciable ; même dans ces cas, nous avons de moins en moins tendance à nous réfugier dans l'abstention, parce que l'expérience nous montre qu'elle a souvent nui aux malades ; donnons un seul exemple, celui d'un lycéen présentant, en 1933, une infiltration sous-claviculaire gauche avec petite caverne ; les bacilles de Koch sont constamment absents dans les crachats. Cure de six mois, avec progrès généraux, qui amène un nettoyage local partiel. Le malade se repose encore un an, puis retravaille en 1935. En 1938, après surmenage, une évolution survient avec large caverne sous-claviculaire gauche et expectoration bacillaire, et un pneumothorax doit être créé dès le retour au sanatorium.

Par contre, nous avons l'impression d'avoir agi utilement en créant un pneumothorax chez une étudiante qui, après hémoptysie et amaigrissement de 5 kg., présentait des condensations bilatérales surtout marquées au sommet droit ; les bacilles n'ont été trouvés ni par homogénéisation des crachats ni par inoculation au cobaye du contenu gastrique, et cependant le diagnostic de tuberculose ne faisait pas de doute ; dix mois de cure sanatoriale n'ont amené aucun nettoyage ; au contraire, un nouveau groupe de taches est apparu au-dessous de la clavicule droite ; c'est alors qu'après avoir pris l'avis de M. Troisier, nous avons créé un pneumothorax droit, qui a amené un nettoyage satisfaisant.

Le meilleur argument que nous puissions donner en faveur de la conduite dont ce dernier cas donne un exemple, est extrait de la statistique des 209 malades de notre Sanatorium laissés sans traitement local : 14 fois nous nous sommes abstenus de créer un pneumothorax, indiqué par ailleurs, chez des malades n'ayant pas de bacilles dans les crachats. Onze fois ils ont eu une récidive ou une aggravation. On nous croira sans peine si nous déclarons que cette expérience nous suffit, et que nous ne tenons compte de l'absence de bacilles que dans un très petit nombre de cas limites, ceux où l'image radiologique nous fait hésiter sur le diagnostic de tuberculose.

2° *L'image radiologique atténuée* est donc, et de beaucoup, la cause la plus importante d'abstention. L'on est bien obligé, si respectueux qu'on soit des résultats de la clinique, de reconnaître que c'est encore le cliché, malgré ses causes d'erreur, qui indique le mieux le degré de gravité de la tuberculose. Hâtons-nous de dire que nous n'avons jamais adopté de critère de gravité ; nous avons étudié chaque cas individuellement, et nous nous sommes bien gardés de codifier les images qui exigent, ou non, un pneumothorax. Nous croyons cependant avoir agi comme la majorité des phtisiologues aurait agi à notre place, tentant le collapsus en présence d'une caverne nette, d'une lobite, de taches étendues, nous abstenant dans les infiltrats limités, les condensations homogènes et circonscrites. La tomographie qui n'était pas encore à notre disposition avant 1938, nous aurait révélé beaucoup plus de cavernes ignorées que de fausses images cavitaires, et quelques-unes des images radiologiques seraient donc jugées différemment, mais cette modification n'intéresse qu'une petite partie des observations. Ce sont les cas radiologiquement bénins qui font la substance de notre statistique ; ce sont eux qui ont fourni, dans l'ensemble, des résultats un peu moins bons que les tuberculoses jugées dignes d'un pneumothorax. C'est à leur sujet qu'il faut réviser notre opinion.

Notre statistique porte sur la période allant de 1933 à 1937 ; les résultats seront sans doute différents quand nous pourrons, avec un recul suffisant, étudier les années les plus récentes : nous avons peu à peu, et sans idée préconçue, élargi les indications des différentes opérations de collapsus. Sans qu'il nous soit possible de l'affirmer, nous croyons n'être pas les seuls à avoir évolué ainsi, et les malades qui nous sont adressés, porteurs d'un pneumothorax, ou pour lesquels on nous demande d'en instituer un, sont en proportion beaucoup plus considérable, quel que soit le centre universitaire d'où ils proviennent. On pourrait donc se demander si cette extension du pneumothorax ne suffit pas, et nous n'avons pas manqué de nous poser cette question. Pour en avoir le cœur net, nous sommes allés aux cas extrêmes, ceux pour lesquels il paraîtrait exorbitant à tous les phtisiologues d'intervenir, ceux que l'on pourrait appeler cas radiologiquement minimes, où les lésions se réduisent à une tache unique ou à un groupe restreint de condensations, à quelques travées anormales. Sur le total des 209 cas d'abstention du pneumothorax, nous avons relevé 29 observations de ce genre ; les résultats de la cure simple y ont été sensiblement meilleurs que pour les images placées plus haut dans l'échelle de gravité : cependant, sur ces 29 sujets, 6 se sont aggravés, proportion qui reste assez notable et donne à réfléchir.

3° Restent les malades dont les radiographies successives avaient montré une *tendance marquée au nettoyage radiologique*. Il s'agissait parfois de lésions assez importantes, excavées ou très étendues, qui, si l'on n'avait vu qu'un seul cliché, auraient semblé justiciables d'un pneumothorax. Insistons sur le fait que nous ne nous sommes jamais contentés d'une légère atténuation répartie sur un temps prolongé ; il fallait que le second cliché, pris par exemple au moment où le malade arrivait à notre sanatorium, fît contraste par une amélioration manifeste avec le précédent. De plus, ces cas sont, au total, assez rares : sur nos 209 cas d'observation, nous n'en relevons que 20, dont 6 ont eu une récidive, proportion légèrement meilleure que celle des cas radiologiquement bénins. Ce fait démontre une fois de plus qu'il faut juger une tuberculose non sur un seul cliché, mais sur la succession des clichés, et que, si l'on décide de s'abstenir dans les lésions pulmonaires régressives, on a le devoir de donner à tout malade non évolutif un délai d'un ou deux mois avant de créer le pneumothorax. Mais doit-on s'abstenir, et la proportion de 6 rechutes sur 20 n'est-elle pas suffisante pour qu'on tente le collapsus qui aidera certainement à la guérison, et qui évitera la récidive?



Notre statistique semble donc montrer que la cure simple appliquée à l'ensemble des cas bénins n'a pas donné des résultats suffisants. Mais deux objections peuvent nous être opposées :

1° Le pneumothorax améliorerait-il ces résultats?

2° Les complications inhérentes au pneumothorax ne contre-balancent-elles pas ses avantages éventuels?

Ces objections ne semblent pas devoir être retenues. En ce qui concerne la première, nous pouvons faire appel au raisonnement logique : il serait invraisemblable que la méthode, efficace pour des cas sérieux, ne le fût pas autant, et plus, pour des cas bénins. Mais nous pouvons également nous appuyer sur une expérience, limitée il est vrai. Nous avons eu, en effet, l'occasion de créer un petit nombre de pneumothorax — 5 exactement — sur des poumons atteints de lésions absolument minimes : chaque fois, en effet, que nous avons demandé à notre chirurgien, M. Bonniot, d'entreprendre une thoracoplastie, nous avons décidé de ne jamais laisser sans collapsus le côté opposé, s'il y existait un foyer même très atténué, formé de quelques taches, de quelques travées sombres ; nous avons donc créé un certain nombre de pneumothorax véritablement préventifs, destinés à protéger contre un ensemencement possible le poumon opposé à celui qui allait être collabé chirurgicalement. En plus de cette sauvegarde qui a été constamment obtenue, nous avons pu voir les images anormales s'effacer sous pneumothorax, comme se seraient effacés des signes plus marqués. Un cas cependant a fait exception par suite d'une rechute *in situ;* mais le pneumothorax n'avait pu être maintenu que huit mois : l'insufflation ayant été, pour des raisons indépendantes de nous, retardée de deux jours, il avait été impossible de retrouver la poche gazeuse ; nous donnons ce détail pour signaler que de tels pneumothorax associés à la collapsothérapie chirurgicale et qu'on pourrait appeler *contro-latéraux préventifs*, doivent toujours être surveillés de très près en raison de l'expansion pulmonaire considérable, et sont parfois d'un entretien délicat.

Passons aux complications des pneumothorax créés pour des lésions apparemment bénignes, et disons tout de suite que nous n'en avons pas vu ; il est facile de prédire qu'on en verra très peu. La perforation grave est exceptionnelle quand le parenchyme est peu altéré ; les risques d'épanchement sont, en somme, et malgré les exceptions, proportionnels à la gravité de l'état pulmonaire. Cependant les complications, quelles qu'elles soient, ont ici une signification tout autre que dans les pneumothorax institués pour des lésions sérieuses, où leur importance est négligeable au regard du risque pulmonaire. Lorsque, au contraire, les lésions sont peu redoutables, du moins immédiatement, on doit prendre en considération les éventualités les plus rares, par exemple l'embolie pleurale ou encore l'hémorragie accidentelle consécutive à une section de brides ; on ne doit pas non plus négliger le fait que les insufflations seront souvent délicates, étant donné la grande expansion du parenchyme, et qu'il y aura pour le malade un danger plus sensible à changer de médecin, à se déplacer. Nous n'ignorons pas cela, mais nous demandons que l'on pense plus à la gravité probable d'une rechute qu'à la bénignité actuelle des troubles pulmonaires et que, si l'on pèse les chances bonnes ou mauvaises, l'on mette l'avenir dans un des plateaux.

Enfin, puisqu'il s'agit d'avenir, il est une objection que l'on peut prévoir : « En créant, nous dira-t-on, un pneumothorax pour une lésion restreinte, ne vous trouverez-vous pas démuni si, après abandon volontaire ou symphyse de ce pneumothorax, il se produit plus tard une évolution? » Il est facile de répondre qu'il vaut bien mieux prévenir cette évolution que de la traiter, et que le meilleur moyen est de cicatriser le petit foyer existant. L'on y gagne, en outre, de pouvoir plus sûrement décoller la plèvre, et de créer des pneumothorax plus étendus ; reconnaissons cependant que l'avantage n'est pas aussi net qu'on pourrait l'imaginer : dans notre statistique, 60 pour 100 des pneumothorax précoces ont été satisfaisants contre contre 50 pour 100 des pneumothorax de « seconde intention ».

Il nous reste un dernier argument à donner en faveur du pneumothorax plus fréquent. Il est incontestable que l'ancien malade doit se ménager plus, et prendre plus de précautions contre le surmenage après une simple cure sanatoriale qu'après une cure associée à un pneumothorax. L'exemple de la grossesse, dans laquelle on crée préventivement, pour des lésions même restreintes, un collapsus pulmonaire, le prouve assez ; les leçons du printemps 1940 sont là pour en donner une nouvelle preuve. Les lésions protégées par un pneumothorax se sont très rarement réveillées ; les lésions laissées sans collapsus ont « flambé » au moment des fatigues sans limites de l'exode [5]. Or, maintenant, plus que jamais, il ne dépendra plus du malade d'être, ou non, exposé aux privations, au froid, aux efforts physiques ; les circonstances commanderont, et le devoir du médecin sera, non de prescrire au malade de se tenir à l'abri, mais de l'armer de son mieux.

5. Rist : Communication orale.



En résumé, nous avons étudié, avec un recul suffisant, l'évolution de la tuberculose pulmonaire, chez tous les sujets qui avaient passé par le Sanatorium des Etudiants et dont les lésions avaient été jugées assez atténuées pour que l'on s'abstienne de créer un pneumothorax. Une statistique que nous avons tâché de dresser rigoureusement et qui portait sur deux groupes d'environ 200 et 100 sujets, nous a montré que les chances de guérison par cure simple de ces tuberculoses apparemment bénignes, sont moindres que celles des sujets chez qui l'on réalise d'emblée un collapsus. De cette étude nous pensons pouvoir conclure que, *le diagnostic de tuberculose une fois établi on fait courir au malade un risque indéniable en se refusant à créer un pneumothorax, parce que la tuberculose est latente, ou pour le seul motif que l'on n'a pas pu déceler le bacille de Koch; que les tuberculoses dites « radiologiquement bénignes » relèvent de la méthode de Forlanini — qui trouvera là un accroissement indispensable de son rendement médical et social — à l'exception d'atteintes minimes (tache unique, petit groupe de taches, travées très localisées) qui doivent faire l'objet d'une discussion; qu'en présence d'une tuberculose qui a une tendance marquée et rapide au nettoyage complet, les dangers de l'abstention, quoique limités, restent encore notables.*

QUESTIONS D'ACTUALITÉS

LE TRAITEMENT DU MÉGACOLON ET DU DOLICHOCOLON PAR L'INFILTRATION ANESTHÉSIQUE DU SPLANCHNIQUE ET DU SYMPATHIQUE LOMBAIRE

Les travaux récents sur l'innervation végétative de l'intestin ont fait prendre une orientation nouvelle au traitement du mégacolon et du dolichocolon. Aux troubles digestifs variés, à la constipation opiniâtre produits par ces deux affections, longtemps on ne put opposer qu'un traitement médical palliatif ou un traitement chirurgical d'exérèse qui, entre les mains des meilleurs opérateurs donnait encore une mortalité élevée (24 pour 100, P. Duval). De ce fait, ces interventions importantes semblaient être réservées aux cas compliqués d'accidents aigus par péritonite ou mésosigmoïdite rétractile. Mais dans ces dernières années, ces deux affections ont bénéficié des recherches sur la chirurgie du sympathique et, en particulier, des travaux de Leriche et de son école. Diverses opérations portant sur le sympathique lombaire et sur le splanchnique, moins mutilantes et plus bénignes, en ont modifié le pronostic, et Cuvéreaux, récemment, dans sa thèse faite dans les hôpitaux de Lyon, a relaté les résultats heureux obtenus par la simple infiltration anesthésique du splanchnique et du sympathique lombaire. C'est à ce travail que nous empruntons la majeure partie de l'exposé qui va suivre.

Ces nouvelles méthodes thérapeutiques reposent sur l'origine neurogène du mégacolon et du dolichocolon qui semble maintenant assise sur des bases solides.

L'explication ancienne de Hirchsprung qui voyait dans la maladie décrite par lui pour la première fois, une anomalie congénitale d'origine embryonnaire, celle, plus moderne, de l'obstacle bas situé, valvule ou repli, s'opposant à la progression du bol fécal et distendant le côlon, ne répondent pas à tous les faits. Plus satisfaisante semble être la théorie neurogène.

Les expériences des physiologistes ont montré que l'excitation du X amène, chez l'animal, de violentes contractions coliques ainsi qu'un relâchement du sphincter anal, l'excitation du sympathique, au contraire, suspend l'activité des deux couches musculaires de l'intestin et fait contracter le sphincter anal. De plus, les nerfs splanchniques contiennent des fibres sensitives centripètes inhibitrices, si bien que la distension brusque d'une portion quelconque de l'intestin provoque tant en amont qu'en aval, un réflexe inhibiteur.

Adamson et Aird, en 1932, ont réussi à reproduire le mégacolon, chez l'animal, par la section des nerfs d'Eckard (innervation parasympathique) et ont ramené ensuite le côlon à son volume normal en sectionnant les deux sympathiques lombaires. Quelques années auparavant, Hunter, sur des animaux paralysés ayant perdu le tonus et les mouvements péristaltiques de l'intestin, avait pu rétablir le cours normal des matières en sectionnant les deux sympathiques lombaires.

Dans cette expérience, la suppression du rôle inhibiteur du sympathique permit à l'intestin de fonctionner par son propre automatisme.

Certains faits cliniques viennent corroborer ces expériences physiologiques qui ont été reprises et développées par nombre d'expérimentateurs. La coexistence avec un mégacolon d'un *mégarectum*, d'une *mégavessie*, de *mégauretères* ne peut s'expliquer que par une hypertrophie des tuniques musculaires de ces organes produite par une cause commune, l'hyperfonctionnement de leur innervation commune sympathique.

Ainsi le mégadolichocolon, car on ne doit pas séparer raisonnablement ces deux affections, serait dû à un déséquilibre entre les deux systèmes antagonistes innervant l'intestin, déséquilibre à prédominance sympathicotonique.

Cette hypersympathicolonie peut créer des déformations coliques soit par action sur le segment intestinal par inhibition du péristaltisme et du tonus, soit par spasmodicité du sphincter anal.

Dans la première hypothèse, l'intervention logique consiste à sectionner les fibres sympathiques inhibitrices, libérant ainsi l'action motrice du système parasympathique. Dans la seconde hypothèse, il est logique de s'adresser directement au sphincter en état de contracture permanente, d'où la technique des sphinctérotomies.

L'origine de cette hypersympathicolonie reste incertaine dans la plupart des cas ; elle peut être provoquée par des mécanismes divers à point de départ central ou périphérique. On peut encore invoquer comme dans nombre d'affections d'origine indéterminée, en s'appuyant sur des faits cliniques, un trouble d'une glande à sécrétion interne ou bien une avitaminose. L'origine congénitale serait expliquée, pour certains auteurs et en particulier pour Pressler, par une persistance anormale de la suractivité de l'organe de Zuckerkandl, paraganglion préaortique.

La première intervention chirurgicale s'appuyant sur cette théorie neurogène du mégacolon semble avoir été pratiquée par les chirurgiens australiens Royle et Wade. Tentant de diminuer la spasticité de malades atteints de maladie de Little, ils sectionnèrent les rami communicantes et cette intervention, si elle n'eut pas tout le résultat cherché, amena une amélioration de la constipation opiniâtre des sujets. Puis, appliquant leur intervention à un cas de mégacolon de l'enfant, le malade eut des selles spontanées quotidiennes et, neuf mois après, une amélioration radiologique était constatée.

Les opérations se succédèrent ensuite avec des variantes dans les modalités de l'interruption des voies sympathiques suivant les chirurgiens et actuellement encore l'accord ne semble pas être fait sur telle ou telle technique. C'est ainsi que les opérations peuvent être des *neurotomies hautes*, soit ramisections lombaires (opération princeps de Royle et Wade), soit gangliectomie lombaire (Leriche, Hoertel, Rudel) ou des *neurotomies périphériques*, section du plexus hypogastrique et mésentérique (Rankin et Learmonth).

Deux méthodes surtout ont été retenues par Leriche, comme donnant les meilleurs résultats avec facilité relative d'exécution : l'ablation bilatérale de la chaîne lombaire, la section du splanchnique gauche qui peut être suivie, dans un temps ultérieur, de sympathectomie ganglionnaire droite.

Le choix de ces différents procédés opératoires sera basé sur l'étendue des lésions du côlon, sur la pression artérielle du malade, car la section du splanchnique peut entraîner une baisse de la tension artérielle, à ce titre elle sera évitée chez l'enfant.

Voici quelques statistiques. Au dernier Congrès des Pédiatres de Langue Française (Paris, Octobre 1938), Rohmer et Valette donnent, sur 71 cas, 61 cas de guérison ou amélioration très notable, 4 cas d'amélioration incomplète, 2 cas d'échecs, 4 décès. Boppe, sur 119 cas, dont 10 personnels, 17 échecs et 9 morts rapides. Passler, dans sa statistique, reposant sur 117 cas indique : 85 pour 100 de guérisons, 12 pour 100 d'échecs, 3 décès de suites opératoires.

L'indication opératoire doit être soigneusement discutée. Il est des cas où les lésions surajoutées,

lésions de colite ou lésions de mésosigmoïdite rétractile sont des contre-indications aux sections sympathiques et doivent faire recourir aux méthodes d'exérèse. Au contraire, il est des cas où les troubles fonctionnels ne sont pas assez importants pour que l'on puisse faire accepter une intervention qui, chez l'enfant comporte quelques risques.

En bloquant les voies sympathiques par la simple infiltration anesthésique, Leriche et ses élèves ont montré que l'on pouvait préjuger des bienfaits ultérieurs de la neurotomie sympathique. Si, sous l'effet de la solution anesthésique, les contractions intestinales réapparaissent, la section du sympathique est indiquée ; l'infiltration du sympathique joue alors le rôle de *test opératoire*. Bien plus, mieux que les lavements préparatoires, ce blocage du sympathique assure l'évacuation de l'anse sigmoïde, diminue ainsi la résorption toxique et permet d'opérer dans de meilleures conditions.

Mais à l'étude, cette anesthésie du sympathique s'est révélée comme pouvant avoir un effet prolongé sur la tonicité et les mouvements péristaltiques de l'intestin. Les effets durables dans les infiltrations sympathique ne sont pas, d'ailleurs, chose nouvelle. Leriche les a signalés à plusieurs reprises, notamment dans l'infiltration du ganglion étoilé et a montré que les infiltrations répétées du sympathique lombaire amenaient des effets thermiques et vaso-moteurs persistants. De là est née cette nouvelle méthode de traitement du mégacolon et du dolichocolon par l'infiltration anesthésique du sympathique.

A l'infiltration de la chaîne lombaire pratiquée par Leriche, Cuvéreaux a préféré *l'infiltration haute du splanchnique* parce que l'expérience des opérations sympathiques a montré que la section du splanchnique est celle qui donne les meilleurs résultats.

Voici la technique qu'il propose : le malade est couché sur le côté opposé à celui de l'infiltration. Un coussin est glissé sous la hanche du malade de manière à dérouler la région lombaire opposée. On repère alors l'apophyse épineuse de la première lombaire dont on s'écarte de quatre bons travers de doigt. Le point de l'injection est juste sous le bord inférieur de la 12e côte, l'aiguille inclinée à 45°, en direction de la colonne, rase le bord externe des apophyses transverses pour atteindre la face latérale du rachis. La pointe est retirée légèrement du contact osseux et dirigée un peu en avant. La même opération est faite de l'autre côté.

La solution injectée peut être de la novocaïne. Cuvéreaux s'est servi d'une solution de scurocaïne à 1 pour 100. On en injecte 20 cm^3 de chaque côté. Ces injections peuvent être répétées 4 à 7 fois suivant les cas à raison de deux par semaine.

Les dangers de l'infiltration splanchnique sont pour ainsi dire nuls si on prend soin d'aspirer avec la seringue avant d'injecter le liquide. Cette précaution rend inoffensive la piqûre d'un vaisseau, même d'un gros vaisseau. L'aiguille enfoncée trop parallèlement à la peau peut entrer dans un trou de conjugaison. L'issue du liquide céphalo-rachidien renseigne immédiatement. La piqûre de la plèvre est possible. Elle est d'ailleurs le plus souvent sans danger et n'occasionne qu'une douleur passagère à la respiration profonde. On a cependant signalé la possibilité de pneumothorax. La piqûre d'une racine provoque une douleur vive, passagère habituellement, mais qui, quelquefois, peut s'accompagner de troubles parétiques. Enfin, il est des accidents parfois un peu alarmants qui paraissent dus à la solution anesthésique mal supportée par certains de ces sujets en état de déséquilibre sympathique. Ils consistent en une impression d'ivresse avec vertiges, nausées, état congestif du visage, sécheresse de la bouche, transpiration. Ces troubles disparaissent rapidement.

Quels sont les effets de cette thérapeutique ? Le contrôle radioscopique permet de les apprécier immédiatement après l'infiltration. En effet, à cause de l'atonie du côlon, le lavement baryté qui l'emplit ne peut être complètement évacué malgré les efforts du patient. Dans le quart d'heure ou la demi-heure qui suit l'infiltration, les ondes péristaltiques naissent et se propagent sous les yeux de l'observateur depuis le côlon descendant jusqu'à l'ampoule rectale. Le côlon vide son contenu dans l'anse sigmoïde qui modifie son aspect. Le tube vertical immobile qui représente le rectum se contracte. Le sommet de l'anse sigmoïde s'abaisse de plusieurs travers de doigt et change d'orientation. Le liquide opaque se fragmente, il est chassé de segment en segment. La baryte s'accumule dans le rectum, mais l'ampoule rectale retrouve sa tonicité, elle s'oppose à la distension et des ondes la parcourent sans arrêt, rapprochant ses parois et amenant l'expulsion d'une certaine quantité de baryte.

D'autres fois, les effets de l'infiltration splanchnique ne sont pas aussi évidents. Mais en prenant des clichés de demi-heure en demi-heure et en les comparant à celui pris avant l'infiltration anesthésique, on constate une différence dans l'état du côlon. Tandis qu'avant l'infiltration, le côlon paraissait un tube atone, inerte, rectiligne, il dessine après l'infiltration de nombreuses incisures qui témoignent de sa tonicité. On constate de plus les effets du péristaltisme qui pousse vers le rectum la baryte accumulée dans le côlon.

L'action de cette infiltration est transitoire et disparaît après un temps variable, mais en répétant cette intervention, on obtient des effets durables. Les clichés pris quelques semaines après les dernières infiltrations révèlent par comparaison des modifications persistantes portant sur la longueur et le calibre du côlon. On peut dire qu'à la faveur de cette inhibition répétée du sympathique, il se fait une rééducation intestinale qui agit sur le tonus des fibres musculaires.

Dans sa thèse, Cuvéreaux rapporte 6 cas où l'infiltration splanchnique a été utilisée comme test opératoire et 5 cas où cette méthode a été faite dans un but thérapeutique. Dans tous ces derniers cas, elle a amené des résultats fonctionnels remarquables au bout de 3 à 5 infiltrations splanchniques bilatérales : selles spontanées, disparition des douleurs et dans 4 cas une amélioration anatomique durable constatée par les clichés radiographiques.

Certes, il manque l'épreuve du temps pour juger de l'efficacité de cette nouvelle méthode thérapeutique. Néanmoins sa technique relativement facile et sa bénignité lui confèrent de grands avantages surtout dans les cas auxquels nous faisions allusion, quand les troubles digestifs et ceux de l'état général ne sont pas assez marqués pour légitimer une opération sanglante. Même si son action ne devait être que transitoire, elle aurait encore le mérite de faire gagner du temps sans danger pour le patient, ce qui a son importance puisque ces deux affections se rencontrent surtout chez les enfants.

André Plichet.

BIBLIOGRAPHIE

Roumer, Valette et Boppe : Le mégacolon et le dolichocolon. *Xe Congrès des Pédiatres de langue française*, Octobre 1938.

Leriche : De la section du splanchnique dans le mégacolon non compliqué avec ou sans dolichocolon. *La Presse Médicale*, 22 Décembre 1937. — Résultats du traitement du méga- et du dolichocolon d'après 25 opérations. *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1941.

M. Cuvéreaux : De l'infiltration anesthésique du splanchnique et du sympathique lombaire dans le mégacolon et le dolichocolon. *Thèse de Lyon*, 1941.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120,

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Janvier 1942.

*Séance consacrée à l'*Étude de la valeur de la présence ou de l'absence des bacilles de Koch dans les crachats pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Esprit général de la question. — M. **Emile Sergent** rappelle les conclusions générales qu'il a tirées de longues constatations anatomo-cliniques :

« 1° La constatation du bacille de Koch dans une lésion broncho-pulmonaire permet seule d'affirmer la nature tuberculeuse de cette lésion, sous réserve de la possibilité de la pénétration secondaire dans cette lésion, si elle n'est pas de nature tuberculeuse (foyer de suppuration, abcès, cancer...), de bacilles provenant par effraction de foyers tuberculeux voisins.

« 2° La constatation du bacille de Koch dans *l'expectoration* ne suffit pas, à elle seule — pour les mêmes raisons — pour affirmer la nature purement et simplement tuberculeuse d'un *syndrome clinique*, qui peut, lui aussi, résulter d'une association locale accidentelle.

3° La constatation du bacille de Koch dans les *crachats* si elle ne s'accompagne d'aucun symptôme général ni fonctionnel, d'aucun signe physique local (stéthacoustique, radiographique), ne peut autoriser à admettre *sans discussion* l'existence d'une tuberculose pulmonaire *inapparente* ; avant de s'incliner devant ce diagnostic, il importe de recourir aux méthodes de contrôle qui s'imposent : recherche du bacille de Koch dans le rhino-pharynx, où il peut vivre en *parasite*, et, en même temps, dans la trachée et les bronches par sondage et aspiration sous-glottique (méthode de Lowys). Ici apparaît la catégorie des *faux tuberculeux bien portants*, c'est-à-dire des *cracheurs de bacilles sans lésions*.

« 4° L'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration ne permet pas de rejeter à coup sûr le diagnostic de tuberculose pulmonaire ; la *tuberculose fermée* n'est pas un mythe, mais une « vérité première ». Ici prennent place les *vrais tuberculeux méconnus*.

« 5° L'absence, plusieurs fois répétée, de bacilles de Koch dans les crachats, chez des sujets qui ne présentent aucun signe ni symptôme indubitable de tuberculose broncho-pulmonaire, doit imposer la recherche d'une affection trachéo-bronchique ou pulmonaire simulant la tuberculose. Ici prennent

place les *faux tuberculeux* qui rentrent dans la catégorie des *pseudo-tuberculeux*. »

Considérations cliniques : A. Chez l'adulte. 1er exposé. La présence de bacilles tuberculeux dans les crachats implique-t-elle l'existence d'une lésion pulmonaire ? — M. **Fernand Bezançon** montre que la publication de quelques observations démontrant la possibilité de la présence de bacilles de Koch dans les crachats sans signes radiologiques appréciables ne doit diminuer en rien la valeur fondamentale de la constatation des bacilles pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Les recherches de l'auteur faites en collaboration avec MM. Braun et A. Meyer et Mme Frey-Ragu lui ont prouvé qu'il existe bien des cas, rares d'ailleurs, de tuberculose pulmonaire occulte avec expectoration bacillifère, cas de moins en moins nombreux si l'on multiplie les examens radiographiques en positions diverses, si on utilise surtout la tomographie. Dans la plupart de ces observations, l'investigation clinique révélait une « atmosphère de tuberculose »: antécédents personnels ou familiaux, lésions anciennes ou concomitantes des séreuses, des os, des ganglions ou des articulations, hémoptysies, bronchite et emphysème, évolution tuberculeuse subséquente. On ne saurait parler dans ces cas de cracheurs sains, tout au plus de cracheurs valides suivant l'expression de Cordier. Il s'agit sans doute de lésions tuberculeuses minimes et ces cas sont à l'extrême limite des formes de tuberculose fibreuse à bacilles rares et intermittents si fréquemment observées.

L'existence de lésions anciennes de tuberculose latente explique aussi la « sortie de bacilles » par l'expectoration au cours des suppurations broncho-pulmonaires (Sergent, Ameuille, Bezançon). Au cours de la pneumonie, de la lymphogranulomatose maligne, du cancer du poumon, au cours même d'endocardite maligne, de méningite cérébro-spinale (Troisier), au cours d'incidents fébriles provoqués par une injection de vaccin, une insolation, une ingestion d'iodure, des sorties analogues par l'expectoration ont été signalées.

Peut-on constater des bacilles sans lésions pulmonaires? On ne doit pas éliminer complètement la possibilité d'excrétion de mucosités bacillifères provenant des voies respiratoires supérieures, de la trachée et des bronches; cette excrétion pouvant d'ailleurs tenir à la présence de lésions tuberculeuses situées dans ces régions et qu'il faudra toujours rechercher, mais aussi comme l'ont montré MM. Sergent et Durand au développement de bacilles sans lésions, chez des individus qui, vivant dans un milieu de tuberculeux, deviendrait ainsi de véritables porteurs de germes.

Le rapporteur rappelle qu'avec ses collaborateurs, pas plus que MM. Le Noir et Camus, il n'a pu renouveler les constatations déjà anciennes de Strauss concernant la présence de bacilles de Koch dans le rhino-pharynx d'individus séjournant en milieu contaminé. Il souligne que ses expériences lui ont montré l'absence habituelle de bacilles dans les poussières; il considère que la contagion de la tuberculose est surtout une contagion directe par les crachats humides et les mucosités bacillifères.

Un problème reste posé, celui des « cracheurs sains » étudié par M. Meerssemann; dans des cas très rares, cet auteur, à l'occasion d'examens systématiques dans l'armée a constaté des bacilles dans l'expectoration chez des individus parfaitement sains et qui, mis en observation, sont restés sains. De nouvelles recherches sont indispensables avant de prendre position sur ce point. Scientifiquement, il est démontré qu'on peut constater des bacilles tuberculeux dans un parenchyme pulmonaire ou des ganglions histologiquement sains (Opie et Aronson, Ameuille, Saenz et Canetti). Calmette et Guérin ont montré d'autre part que l'inoculation à des veaux naissants d'une toute petite quantité de bacilles virulents dans la jugulaire, entraîne, non la formation d'une lésion tuberculeuse, mais une sorte de parasitisme inoffensif, du moins momentanément et pour un temps long, de sorte que, comme le dit M. Guérin, si le terme de porteur sain effraie quelque peu les médecins, il est très bien admis par les vétérinaires.

Tous ces faits, sans diminuer en rien la valeur diagnostique de la recherche du bacille, montrent qu'entre la tuberculose maladie et la tuberculose infection, il y a de nombreux états intermédiaires, de nombreux « incidents de tuberculose », qu'à côté de la lésion locale, il faut compter avec des décharges passagères de bacilles et des éliminations passagères de bacilles par les émonctoires. Du point de vue pratique, on doit se convaincre que la constatation de bacilles, comme celle d'aspects radiologiques anormaux, ne fait que poser un problème que la clinique doit résoudre, la thérapeutique n'étant pas la même selon qu'il s'agit de tuberculose manifeste, de tuberculose occulte ou de cracheurs sains; la prophylaxie dans ces divers cas restant toutefois la même, du moins lors des incidents pendant lesquels le sujet est contagieux.

Considérations cliniques : A. Chez l'adulte. 2e exposé : l'absence de bacilles dans les crachats malgré l'existence de lésions pulmonaires. — M. **E. Rist** rappelle les conclusions d'un rapport qu'il avait présenté avec M. Ameuille en 1923 à Strasbourg; il avait admis la nécessité de réviser les critères du diagnostic de la tuberculose pulmonaire et sans négliger les éléments tirés des symptômes et de l'auscultation, de construire ce diagnostic sur deux fondements essentiels et indissociables: la mise en évidence d'une lésion pulmonaire radiologiquement constatable et la preuve de la nature tuberculeuse de cette lésion, preuve qu'on ne peut demander qu'à la présence de bacilles dans l'expectoration. Le rapporteur n'avait pas nié qu'il n'y eût des tuberculoses certaines où ce signe de certitude fait défaut; dans les statistiques les plus favorables, il y a un résidu irréductible; on y trouve surtout des tuberculoses non pas fermées d'emblée mais refermées à la faveur d'un processus de guérison spontanée ou provoquée; mais ces faits, les plus fréquents, ne sont pas les plus intéressants; il y a vraiment des tuberculoses initialement fermées et restant telles pendant un temps suffisamment prolongé.

Avec M. Ameuille, le rapporteur avait envisagé trois groupes de ces tuberculoses; d'abord, les tuberculoses miliaires hématogènes dont les granulations, même lorsqu'elles occupent les alvéoles, sont en principe fermées; ensuite, des lésions exclues de la communication avec l'arbre aérien par occlusion de la bronche qui les draine, éventualité paraissant d'abord un peu théorique, mais dont les acquisitions sur les processus atélectasiques ont montré la réalité; enfin des cas où les produits pathologiques occupant les cavités alvéolaires y restent maintenues par leur densité, comme on l'observe parfois dans les poumons des enfants primo-infectés.

Mises à part ces catégories, le rapporteur avait posé que le diagnostic de tuberculose fermée ne devait être admis que sous les plus expresses réserves; il ne manque pas d'affections qui, même sur un cliché radiographique, prennent le masque de la tuberculose; la lymphogranulomatose maligne, certains cancers, les abcès du poumon surtout lorsqu'ils ont passé à la chronicité, les séquelles traînantes de certaines pneumonies à pneumocoques, les pneumopathies développées au voisinage des bronchectasies, la syphilis, les mycoses; c'est seulement lorsque aucune de ces hypothèses ne s'est vérifiée que l'on est fondé à admettre, à titre provisoire et par exclusion, le diagnostic de tuberculose.

Depuis 1923, la technique de la recherche des bacilles s'est perfectionnée par la culture sur milieux sélectifs, par certains artifices d'inoculation, par l'emploi de plus en plus généralisé du tubage gastrique; le domaine de la tuberculose fermée s'en trouve réduit d'autant; d'autre part, aux affections pulmonaires susceptibles de simuler la tuberculose, il s'en est ajouté deux dont on ne soupçonnait pas l'existence, la maladie kystique et la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.

Par contre, aux catégories de tuberculose fermée que le rapporteur admettait en 1923, on doit en adjoindre au moins deux; d'abord cette association de tuberculose et d'imprégnation siliceuse qu'on appelle la silico-tuberculose dans laquelle la fibrose silicosique domine la scène pendant longtemps et où la tuberculose ne se démasque le plus souvent par la présence de bacilles dans l'expectoration qu'au terme d'une évolution qui peut durer plusieurs années; il semble de plus en plus évident que la tuberculose y est dans le plus grand nombre des cas, présente à l'état latent dès le début mais que l'imprégnation silicosique lui impose une allure torpide très particulière. La deuxième catégorie nouvelle de tuberculose fermée est constituée par la primo-infection tuberculeuse de l'adulte qui ne faisait sans doute qu'apparaître en 1923; il n'est pas rare qu'elle soit pendant une période prolongée presque entièrement privée de symptômes fonctionnels et ne détermine ni toux, ni expectoration; la recherche des bacilles est alors infructueuse; la résorption et la cicatrisation de la lésion peuvent se faire sans qu'il y ait jamais eu d'expectoration bacillifère; le signe de certitude est alors donné par le récent virage au positif d'une cuti-réactivité jusque-là négative; dans d'autres cas, la lésion prend dès le début ou finit par prendre le type dit adulte, s'ulcère et donne issue à des bacilles.

Aujourd'hui comme en 1923, on ne doit admettre la nature tuberculeuse d'une lésion pulmonaire qu'avec une extrême prudence lorsqu'on ne peut en faire la preuve par la mise en évidence des bacilles.

Considérations cliniques : B. Chez l'enfant. La recherche des bacilles de la tuberculose dans les crachats chez l'enfant par l'examen du contenu gastrique. Signification des résultats de cette recherche. — M. **L. Ribadeau-Dumas** rappelle que la recherche des bacilles de Koch dans les crachats du nourrisson et de l'enfant a été faite par l'examen du mucus pharyngé recueilli dans le fond du pharynx sur un tampon muni d'une pince, mais cette méthode est délicate et sujette à erreur; la méthode des hémocultures est décevante et d'ailleurs d'après Dufourt, la bacillémie est exceptionnelle chez l'enfant, l'ultravirusémie étant peut-être plus fréquente. En fait, aucune méthode ne s'est montrée aussi fidèle que la recherche du bacille dans le contenu gastrique, proposée par Meunier en 1898 et vulgarisée par les travaux de M. Armand-Delille; la recherche du bacille dans les selles est plus compliquée et les résultats positifs qu'elle donne parfois sont toujours conformes à ceux que fournit l'examen direct des crachats.

La constatation de bacille de Koch dans les produits d'expectoration chez l'enfant, que le procédé de Meunier a rendue facile, apporte au diagnostic de la tuberculose pulmonaire une grande précision, si l'on élimine toutes les causes d'erreur. L'excrétion intercurrente de bacilles inclus dans une lésion inactive a peut-être été signalée chez l'enfant, mais elle doit être bien exceptionnelle; très rare paraît la sortie d'un bacille greffé hors du poumon sur les voies aéro-digestives supérieures; la découverte du bacille de Koch prend ainsi une valeur décisive pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enfant et jusqu'à présent, il n'a pas été démontré que dans le jeune âge, il existe des porteurs sains de bacilles.

La méthode de Meunier nous a appris la fréquence de l'expectoration bacillaire dans certaines circonstances: lésion pulmonaire initiale, tuberculose latente, masquée; elle nous a aussi appris que l'émission de bacilles peut durer longtemps, au décours des lésions régressives ou même dans les lésions cicatricielles.

Ce mode d'exploration est donc à ajouter à la cuti-réaction, à l'examen clinique et radiologique; mais il ne diminue en rien leur valeur. La cuti-réaction reste le signe majeur de la tuberculose de l'enfant tant au point de vue du diagnostic qu'à celui du pronostic; la recherche du bacille s'adresse d'ailleurs le plus souvent aux cas déjà discriminés par la cuti-réaction; il serait aventureux de conclure à l'existence d'une tuberculose pulmonaire, uniquement sur la vue d'un bacille acido-résistant dans le contenu gastrique. Chez le grand enfant, à l'âge scolaire, la cuti-réaction reste le meilleur moyen de déceler la tuberculose car il n'est guère possible de soumettre un grand nombre d'enfants à la recherche du bacille dans le contenu gastrique; en outre, la cuti-réaction donne sa réponse en 1 à 2 jours, alors que si l'on veut se rapprocher de la vérité scientifique, il faut plusieurs semaines pour identifier le bacille acido-résistant recueilli au cours du lavage gastrique.

Il n'y a pas, d'autre part, de meilleur guide pour

apprécier l'activité d'une lésion que l'examen purement clinique : signes locaux appartenant plus souvent à l'adénopathie médiastine qu'à la lésion pulmonaire, signes généraux dont la cuti-réaction permet de soupçonner l'origine, signes d'extériorisation de l'infection bacillaire, tuberculides et localisations osseuses ou viscérales.

On ne saurait assez insister sur l'importance des renseignements apportés par la radioscopie et la radiographie du thorax; celles-ci révélant des ombres qui en elles-mêmes ne représentent pas des arguments définitifs en faveur de la tuberculose; mais si les films en série montrent leur régression et les taches noires encre de Chine du tubercule calcifié ou au contraire la marche extensive des lésions avec leurs disséminations micro-nodulaires caractéristiques et les clartés du tubercule ulcéré, on obtient les renseignements les plus précis sur le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire infantile.

La méthode la plus simple et la plus riche en enseignement est la cuti-réaction de v. Pirquet; elle permet d'affirmer l'infection bacillaire qui dans le cas de l'enfant du premier âge est nécessairement active; mais pour apprécier l'évolution de cette tuberculose, il faut avoir recours à la clinique appuyée sur la radiologie. La constatation du bacille de Koch dans les produits d'expectoration obtenus par le lavage d'estomac parfait le diagnostic de lésion tuberculeuse des poumons.

Considérations bactériologiques : Elimination et dissémination des bacilles tuberculeux par les crachats. — M. **A. Boquet**, dans des recherches faites avec Lenci, a constaté en employant la culture de dilutions de crachats sur milieu à l'œuf, que la quantité totale de bacilles éliminés quotidiennement par les sujets atteints de tuberculose ulcéreuse est de l'ordre de 200 millions; en aucun cas, l'auteur n'a réussi à cultiver à partir de crachats, des acido-résistants autres que les bacilles tuberculeux vrais; la présence de bacilles paratuberculeux dans les mucosités trachéales ou rhinopharyngées est trop exceptionnelle pour prêter à confusion dans le diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire.

La plupart des germes expectorés gardent leur vitalité à l'abri de la lumière et de la dessiccation pendant 15 jours environ; on se rend compte de l'effroyable accumulation de matières virulentes qui peut se produire autour des malades quand ils ne prennent aucune mesure hygiénique; les grosses poussières chargées de bacilles se déposent dans les premières voies respiratoires, tandis que les fines pénètrent dans les alvéoles; les sujets sains qui hébergent dans leurs narines et leur gorge de volumineuses poussières bacillifères peuvent rentrer au moins momentanément dans la classe des cracheurs de bacilles sans lésions pulmonaires; mais la présence de bacilles virulents sur la muqueuse nasale, les amygdales, la muqueuse du pharynx et de la trachée n'est pas exempte de danger, en raison de la possibilité d'une inoculation locale ou d'un entraînement mécanique soit par aspiration dans les voies bronchiques soit par déglutition dans les voies digestives; c'est pourquoi il importe de tarir cette source de contagion dans tous les locaux habités et de réaliser la prophylaxie totale de la tuberculose au domicile des malades comme dans les bureaux et les ateliers qu'ils fréquentent.

(La discussion des exposés aura lieu ultérieurement.)

20 Janvier.

Notice nécrologique sur M. Loir. — M. **Tanon.**

Vœu sur la salubrité des locaux d'habitation. — Sur la proposition de M. **Fabre**, l'Académie, adoptant les conclusions de la communication de M. Joannon (voir le compte rendu de la séance du 6 Janvier), émet le vœu que la prescription suivante soit édictée :

« Les baies des pièces d'habitation donnant sur un espace libre intérieur devront disposer de vues directes dont la longueur ne sera jamais inférieure à la hauteur des façades limitant les dites vues. »

Anthropométrie des enfants atteints d'obésité simple. — M. **P. Nobécourt** rappelle que l'obésité simple est celle pour laquelle l'examen ne décèle aucun signe d'affection endocrinienne ou nerveuse susceptible de jouer un rôle dans l'étiologie. La taille est généralement moyenne pour l'âge; assez souvent, il y a de l'hypertrophie staturale, rarement de l'hypotrophie. Le poids doit être comparé au poids moyen pour la taille et non pour l'âge; l'excès pondéral pour 100 dans l'obésité simple est compris entre 26,8 et 81,2 chez les garçons et entre 22,8 et 61,7 chez les filles; les obésités fortes et très fortes (excès de 40 pour 100 et au delà) sont plus fréquentes de 13 à 15 ans que de 6 à 12 ans, surtout chez les filles; les filles de 6 à 12 ans présentent plus souvent que les garçons des obésités légères ou moyennes. Le périmètre thoracique, à la hauteur de l'appendice xiphoïde doit être comparé aussi à la moyenne conforme à la taille; son excès pour 100 est plus fort chez les garçons (15,4 à 30 pour 100) que chez les filles (1,2 à 10,2) et n'a aucune relation avec l'excès pondéral; le pannicule adipeux est relativement moins épais au niveau de la ceinture chez les filles que chez les garçons. Le coefficient de Pignet traduit la corpulence; la réduction pour 100 sur le coefficient moyen conforme à la taille a été de 60 à 100 chez les garçons, de 29,7 à 114 chez les filles.

Action bactéricide de l'oxyde d'éthylène à l'état gazeux. — MM. **Velu, Lepigre** et **Bellocq** montrent que l'oxyde d'éthylène, à la concentration de 200 *g*. et même de 100 *g*. par mètre cube a des propriétés bactéricides très énergiques pour les spores de bacille anthracoïde très résistantes, fixées sur des lames de verre, du papier filtre, ou du drap sec ou humide; la destruction est totale; elle ne demande que quelques heures. Il convient de souligner l'intérêt capital que peut présenter pour la stérilisation des vêtements la découverte des propriétés bactéricides de l'oxyde d'éthylène; l'outillage existe puisque les services phytopathologiques utilisent pour la désinsectisation à l'aide de ce produit des caissons de toutes tailles (certains peuvent recevoir un wagon de chemin de fer) qui pourraient tout aussi bien être employés dans des buts de désinfection.

Les problèmes particuliers dans lesquels la méthode serait applicable (stérilisation de l'air des salles d'ensemencement, d'opérations, de contagieux, destruction des insectes parasites temporaires) méritent d'être étudiés.

Indications de l'angéiothérapie artérielle. — M. **de Fourmestraux** (de Chartres) résume les résultats de sa pratique et de celle de M. Fredet qui porte sur 500 cas. Sept cas de tétanos sévère ont été traités par l'injection de sérum antitétanique dans les carotides primitive ou interne avec 4 guérisons; il semble que la première injection massive soit seule opérante; 5 cas de gangrène gazeuse n'ont pas été modifiés par l'injection de sérum antigangréneux dans la fémorale. La solution aqueuse de mercurochrome à 2 pour 100 dont le *pH* est voisin de celui du sang est généralement bien supportée et ne détermine pas les réactions vaso-motrices brutales des solutions hypertoniques (violet de gentiane, argent colloïdal). A titre prophylactique, toute plaie sévère de la route, de la machine ou du rail, après exérèse des tissus atteints et toilette chirurgicale, est traitée par l'injection artérielle en amont, compression et stase; les résultats d'après plus de 200 observations ont été en général très satisfaisants; dans 16 cas d'arthrite suppurée, les résultats ont été très bons quand l'infection n'avait pas dépassé le stade synovial, moins bons quand les cartilages diarthrodiaux et les coques condyliennes étaient intéressés; dans les ostéomyélites au stade initial, l'artériothérapie avec vaccin ou antiseptique, est un complément utile de la stricte immobilisation; dans les infections du tissu cellulaire, diffuses ou localisées, les résultats sont variables lorsque le tissu conjonctif présente des phénomènes de lyse; dans les gangrènes par artérite, lorsqu'il y a oblitération artérielle, l'angéiothérapie permet de pratiquer l'amputation en zone moins infectée et plus près de l'extrémité distale du membre.

Aucun accident sérieux n'a été observé; leur éventualité n'est pas à rejeter chez les malades à sensibilité vaso-motrice anormale type Raynaud; dans les cas douteux, on pratiquera une intradermo-réaction à l'adrénaline; l'apparition d'une plaque livide plus ou moins étendue et durable doit inciter à la plus grande prudence.

Un nouvel élément d'étude de l'action des eaux minérales. — M. **R. Pierret** montre que certaines eaux minérales à caractéristiques arsenicales, radio-actives, chlorurées et bicarbonatées mixtes (Choussy-Perrière et Croizat, de La Bourboule) peuvent pour des raisons non encore élucidées protéger le lapin contre l'apparition du phénomène de Schwarzman; ces recherches constituent une nouvelle méthode d'étude de l'action des eaux minérales sur les phénomènes biologiques de protection.

Election. — M. **Balthazard** est élu vice-président de l'Académie pour 1942.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

10 Décembre 1941.

Reconstitution du massif facial inférieur. — Médecin-commandant **G. Ginestet**. — M. **L. Dufourmentel**, rapporteur. La destruction du tiers inférieur de la face est difficile à réparer. Dans le cas qui est présenté, la lèvre inférieure, toute l'étendue de la branche horizontale de l'arc mandibulaire, le plancher buccal et la région sus-hyoïdienne étaient touchés. Un lambeau cranien bipédiculé a permis de mener à bien la restauration de cette énorme brèche. Le rapporteur a eu l'occasion de recourir à ce procédé une dizaine de fois; les avantages sont considérables; la cicatrice d'emprunt est cachée sous les cheveux; le lambeau constitue une sangle qui maintient en bonne place la lèvre inférieure.

Sur un cas d'iléite régionale. — M. **A. Ameline** et M[lle] **P. Gauthier-Villars** apportent un document à ajouter au dossier de l'iléite régionale. Cette forme subaiguë ou même chronique présentait des faits particuliers cliniques et anatomiques à mettre en vedette. Dans les antécédents digestifs, on notait une parasitose intestinale. La maladie avait débuté par une note infectieuse avec polyarthrite fébrile; plus tard, les signes classiques de l'iléite ont fait leur apparition. L'examen du mésentère montrait des lésions segmentaires d'endartérite chronique à tendance oblitérante.

Les fièvres post-opératoires. — M. **Jean Gosset** s'attache à l'étude de ce qu'il appelle la fièvre post-opératoire précoce et commune, que l'on observe si souvent dans les suites de toutes les interventions importantes.

On a pu mettre sur le compte de l'infection cette fièvre post-opératoire; mais cette fièvre précoce n'est pas le signe annonciateur d'une complication locale et générale, pariétale, pulmonaire ou vasculaire; l'auteur se défend de vouloir méconnaître, en dehors de toute faute opératoire, la possibilité d'une contamination infectieuse; l'acte chirurgical pourrait certes, aussi correct soit-il, mobiliser des microbes de l'organisme et l'on pourrait invoquer une bactériémie de sortie; mais l'auteur retient contre cette hypothèse des arguments solides : l'infection, dit-il, à point de départ viscéral, ne peut tout expliquer, puisqu'on observe cette fièvre après des opérations extra-péritonéales; d'autre part, si la fièvre témoigne d'une infection exogène, pourquoi ce contraste entre la fréquence extrême de la fièvre post-opératoire et le caractère exceptionnel des suppurations pariétales? L'auteur cite deux observations troublantes, dont l'une, personnelle, où le malade, dans les suites de deux interventions à 2 ans de distance, a présenté une hyperthermie passagère sans la moindre localisation infectieuse.

Certes, nous connaissions, et l'on a déjà étudié des hyperthermies non infectieuses endocriniennes, nerveuses, protéiniques, après les interventions sur le cerveau, sur le corps thyroïde, les hyperthermies dites par résorption sanguine.

Mais l'auteur veut s'attacher à l'étude de la seule hyperthermie post-opératoire banale; bien plus, il estime que c'est par l'étude de la pathogénie de la fièvre post-opératoire courante que nous obtiendrons une vue d'ensemble du syndrome hyperthermique.

Dans l'hyperthermie il faut tenir compte de trois facteurs essentiels : un trouble de la régulation, une augmentation de la thermogénèse, une diminution de la thermolyse.

Les centres thermo-régulateurs existent et il ne faut pas négliger l'action du traumatisme opératoire sur ces centres, mais il n'existe pas de zone dont la suppression suffit à faire disparaître la régulation thermique.

Il n'y a pas un centre thermique restreint, mais un système régulateur diffus, fonctionnel, où agissent synergiquement, d'une part la région tubérienne, les parois du 3e ventricule, la partie haute du 4e ventricule, d'autre part le système neuro-végétatif périphérique et le système endocrinien.

A côté des agressions contre ce système régulateur, on observe dans les suites opératoires immédiates des mécanismes thermogénétiques et thermolytiques périphériques qui favorisent cette agression et arrêtent les moyens de défense.

Mayer et ses élèves ont bien mis en vedette l'importance de ces mécanismes périphériques. L'auteur insiste sur l'augmentation de l'adrénalinémie dans la crise post-opératoire comme excitant de la thermogénèse; la baisse de la thermolyse est liée surtout, pour l'auteur, au freinage post-opératoire des principaux moyens de déperdition calorique : diminution de la radiation et de la convection par suite de la vaso-constriction périphérique et chute de la réfrigération par évaporation.

L'auteur analyse ensuite les causes de l'atteinte directe du système thermo-régulateur, qu'il divise en causes nerveuses, toxiques, circulatoires.

Dans les excitations nerveuses qui agissent sur le système sympathique depuis la périphérie jusqu'à la région tubérienne, il faut retenir l'émotion, le traumatisme opératoire et même l'agression thermique par refroidissement du champ opératoire et de l'opéré pendant l'intervention.

L'action toxique sur les centres se fait par les substances albuminoïdes dégradées et les produits microbiens.

Toute réduction circulatoire, enfin, venant des pertes de sang, de la stase sanguine post-opératoire, de l'anesthésie imparfaite, entraîne vite la souffrance des centres thermo-régulateurs.

Au début, les troubles sont fonctionnels, mais, secondairement, sous l'effet de l'hyperthermie et de son cortège, des lésions irréversibles et graves peuvent se produire.

En dernière analyse, l'importance et la gravité de certaines formes d'hyperthermie tiennent à un ensemble de facteurs favorisants dépendant de la constitution du terrain de l'opéré; les états de déséquilibre neuro-végétatif comme chez le jeune, chez le basedowien, les états d'instabilité humorale ont un rôle dominant. Il faut en rapprocher toute atteinte préexistante de la région infundibulo-tubérienne, dont l'auteur donne une observation qui a une véritable valeur d'expérimentation.

Bref, sans vouloir négliger l'hyperthermie infectieuse post-opératoire, dont on doit toujours rechercher la cause, il faut faire une large place à l'hyperthermie aseptique, dont l'auteur donne une analyse très solidement appuyée sur des faits physio-pathologiques et cliniques. Ce solide travail amène à des conclusions thérapeutiques logiques : inutilité et même danger de l'adrénaline, nécessité d'utiliser des analeptiques périphériques, mobilisateurs du sang, des analeptiques centraux, excitants des centres; la carbogénothérapie intensive, permanente, prolongée s'impose. Dans 2 cas, une action directe sur le mécanisme nerveux par infiltration du ganglion stellaire a donné un résultat remarquable.

17 Décembre.

Décès de M. J.-Ch. Bloch, membre titulaire. — Allocution de M. le Président.

L'Assemblée a été douloureusement surprise par le décès de M. J.-Ch. Bloch, et nombreux étaient ceux qui assistaient à ses obsèques.

M. le Président rappelle la brillante carrière du disparu et ses belles communications sur l'anesthésie loco-régionale en chirurgie gastrique, sur la chirurgie du corps thyroïde, sur l'évolution et le traitement des plaies des tendons de la main.

Appartenant à une famille d'officiers, **M. J.-Ch. Bloch** eut une conduite exemplaire durant les deux guerres.

L'Académie de Chirurgie salue la mémoire de M. J.-Ch. Bloch, qui laisse, dit M. le Président, le souvenir d'une très fine intelligence, d'une parfaite courtoisie, d'un caractère généreux et d'un beau talent chirurgical.

Ostéosynthèses temporaires discrètes. — M. **Adrien Samain**. M. **S. Oberlin**, rapporteur. Cette communication est appuyée sur l'exposé de 12 observations recueillies dans des hôpitaux parisiens. La technique est simple et consiste dans l'ensemble à l'embrochage de la fracture, associée si c'est nécessaire au cerclage, dans une fracture oblique, à l'aide d'une grosse soie.

L'abord de la fracture se fait par une incision discrète. L'immobilisation rigoureuse, c'est-à-dire plâtrée, doit suivre immédiatement l'opération. La date d'ablation du matériel de synthèse est variable suivant le type de fracture, suivant la perfection de la synthèse, suivant la qualité de l'immobilisation. On enlève la synthèse au lit du malade, sans aucune anesthésie.

On a pu reprocher à cette méthode : d'être temporaire, de risquer de blesser un paquet vasculo-nerveux, d'être insuffisante mécaniquement. En réalité, l'asepsie, si elle est rigoureuse, évite tout accident infectieux; au cours d'une trentaine d'interventions, il n'y a eu aucun accident vasculaire. Le matériel n'a jamais été rompu et l'on pallie à l'angulation possible par le plâtre.

Cette méthode a trois avantages certains : sa simplicité, sa possibilité d'application à toutes les fractures, le minimum de traumatisme de l'os par un matériel en acier inoxydable et enlevable facilement.

— M. **Paul Mathieu** a recours à un procédé qui se rapproche de celui décrit dans de nombreux cas bien choisis.

— M. **Sénèque** voit dans une image projetée l'apparence d'une pseudarthrose de l'avant-bras.

— M. **Moulonguet** a vu dans 4 cas des ostéites du tibia consécutives à des ostéosynthèses suivant cette technique.

— M. **Rouhier**. Il ne faut pas faire complète confiance au plâtre après traitement sanglant d'une fracture sans ostéosynthèse.

— M. **Oberlin** n'a pas voulu exposer les avantages et les inconvénients d'une ostéosynthèse, mais ceux d'une méthode simple qui a donné de bons résultats.

Sur le rôle du « Bacillus funduliformis » en pathologie chirurgicale. — MM. **A. Lemierre, J. Reilly** et **A. Laporte** passent en revue une série de faits où le *Bacillus funduliformis* a été l'agent d'affections d'ordre chirurgical : abcès dentaires, abcès amygdaliens pouvant se compliquer de phlegmons gazeux de la face et du cou, otites moyennes, mastoïdites, abcès péri-urétraux, endométrites *post partum* ou *post abortum*, pyléphlébites et suppurations hépatiques secondaires à des appendicites et à des cancers du rectum.

Ces diverses affections peuvent être l'origine de septico-pyohémies généralement très graves. A la base de ces septico-pyohémies on trouve des thrombo-phlébites développées au pourtour de la lésion primitive engendrée par le germe anaérobie. Ces thrombo-phlébites sont le point de départ de décharges microbiennes dans la circulation et d'embolies septiques expliquant l'aspect clinique assez spécial des septico-pyohémies. Elles posent occasionnellement l'indication de ligatures et de résections veineuses.

Particulièrement intéressants pour les chirurgiens sont les cas dans lesquels une septicémie vite guérie ou une simple bactériémie éphémère laissent après elles une détermination secondaire isolée, évoluant dès lors pour son propre compte et justiciable de l'intervention opératoire : abcès du poumon, pleurésie purulente ou putride imposant la pleurotomie d'urgence, ostéo-arthrite, abcès intra-cranien métastatique.

Il faut noter que les infections locales ou générales dues au *Bacillus funduliformis* peuvent être diagnostiquées grâce à la recherche de ce microbe dans les suppurations ou par hémoculture, mais aussi au moyen de la réaction de floculation spécifique de A. Laporte et H. Brocard.

— M. **H. Mondor** apporte à ce sujet une observation complète de septico-pyohémie à *Bacillus funduliformis* d'origine abortive observée il y a quelques semaines avec M. Claude Olivier et Mlle O. Jurain, et qui serait peut-être restée d'interprétation incertaine si, instruit des travaux de l'hôpital Claude-Bernard, il n'avait demandé des identifications sérieuses et poussées jusqu'à découverte du *funduliformis* dans les abcès du pyomètre et par l'hémoculture. L'auteur demande si les sulfamides ont donné, dans le traitement des septicémies, des résultats intéressants.

— M. **Mathieu** remercie M. Lemierre de sa communication.

Luxation antéro-externe isolée, directe, irréductible, de l'extrémité supérieure du 5e métacarpien. — M. **J. Caraven** (Amiens). Cette luxation difficile à interpréter au point de vue radiologique a été confirmée au cours de la reposition sanglante qui a été faite. Il faut noter qu'une radiographie faite en légère supination, bord interne sur la plaque, n'a pas été décisive; car ce que l'on obtient dans ce cas c'est en réalité une vue de face et non une vue de profil de l'articulation unci-métacarpienne. L'auteur a fait plusieurs essais radiographiques sur la main et conclut, pour obtenir un bon cliché de profil, à la nécessité de mettre le bord interne de la main sur la plaque, le poignet étant en demi-pronation, le rayon normal pénétrant obliquement la face dorsale du carpe.

Hernie obturatrice étranglée depuis 12 à 15 jours, abordée par résection iléo-pubienne et guérie. — M. **J. Caraven** (Amiens). Chez un homme de 66 ans une occlusion du grêle ne semble pas être consécutive à un étranglement herniaire. C'est la laparotomie qui découvre le coincement de l'anse dans le canal obturateur. On se reporte sur la région obturatrice et on découvre la hernie étranglée. Le temps fondamental consiste à réséquer 2 cm. de branche iléo-pubienne. Cette résection osseuse permet, à ciel ouvert, de dégager la bride fibreuse qui cause l'étranglement et de faire aisément une résection élevée du sac.

Fracture de la tubérosité tibiale interne opérée tardivement par relèvement de la surface articulaire et greffe cunéiforme. — M. **Merle d'Aubigné** présente le malade.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Janvier 1942.

Sur l'existence de la dégénérescence combinée subaiguë de la moelle au cours des leucémies. — M. **Lucien Rouquès** rappelle que son existence ne fait pas de doute pour certains auteurs, qui considèrent même qu'il ne s'agit pas à proprement parler d'une complication de la leucémie, mais de la conséquence de l'anémie concomitante, interprétation inadmissible, les troubles nerveux n'ayant avec l'anémie dans les syndromes neuro-anémiques que des rapports d'étiologie commune, et non de cause à effet.

Sur 20 leucémiques, 3 seulement présentaient des signes médullaires frustes pouvant représenter l'ébauche d'une sclérose combinée; mais l'autopsie d'un de ces cas et deux autres autopsies n'ont montré aucune lésion de dégénérescence combinée subaiguë. Ces recherches confirment les constatations également négatives de Weil et Davison, de Trömner et Wohlwill. Aucune des observations anciennes partout citées de sclérose combinée leucémique n'est à retenir et les 3 observations récentes ne comportent pas d'autopsie. Il n'existe aucun cas anatomo-clinique de dégénérescence combinée pure de la moelle au cours des leucémies; l'existence de cette complication paraît donc des plus douteuse et les signes médullaires frustes parfois observés chez les leucémiques, en dehors des compressions, semblent devoir être rattachés avec plus de vraisemblance à des lésions vasculaires.

Observations cliniques et biologiques sur des

cas groupés de pellagre. Fréquence des formes diarrhéiques. — MM. **H. Gounelle, R. Mande** et **M. Bachet** ont observé, dans une collectivité de sujets internés, l'apparition d'une affection essentiellement caractérisée par des érythèmes accompagnés de troubles digestifs à type de diarrhée. Les circonstances d'apparition de ces accidents, leurs caractères cliniques ont conduit à poser le diagnostic de pellagre, malgré l'absence de signes buccaux et de troubles psychiques. Souvent, la diarrhée a été prédominante; elle fut en général guérie ou très améliorée par l'invitumination nicotinique. Les lésions au niveau de l'intestin consistent surtout en de l'œdème et des dilatations capillaires importantes avec petites hémorragies superficielles de la muqueuse.

Cette diarrhée fut parfois, avec un amaigrissement très prononcé, le seul signe clinique, et paraît alors constituer une forme monosymptomatique, l'érythème faisant défaut, soit que le sujet ait évité de s'exposer aux radiations solaires, soit que l'on se trouve en période hivernale.

Il n'existe pas de parallélisme étroit entre les signes cliniques et les données biochimiques, qui ne sauraient apporter ainsi d'indications diagnostiques formelles. Les auteurs ont trouvé de la porphyrinurie et une élimination basse de vitamine PP urinaire dans un peu plus de 50 pour 100 des cas. Dans 2 cas, la nicotinamidémie était nettement abaissée, et souvent dans les autres normale ou aux frontières inférieures de la normale.

Ces caractères diffèrent sensiblement de ceux de la pellagre classique et sont peut-être liés aux conditions particulières de nutrition de ces malades qui seront étudiées dans une communication ultérieure.

— M. **Justin-Besançon** commente certaines particularités de ces observations, tout en étant d'accord avec M. Gounelle sur tous les points. Le tableau clinique de la pellagre est toujours le même; il est semblable ici à celui qu'on rencontre dans les pays consommateurs de maïs; il ne faut pas s'attendre à trouver des symptômes cutanés jusqu'à Mai prochain, mais dans tous les cas des manifestations digestives. On ne verra que des formes digestives et psychiques. Le diagnostic se fait par les manifestations cliniques et par les conditions alimentaires, enfin par le traitement d'épreuve. Si la vitamine n'a pas toujours d'effet dramatique, elle guérit assez rapidement. Pratiquement, le laboratoire n'apporte rien au diagnostic. Les recherches sont délicates; souvent il n'y a pas de modification de la nicotinamidémie ou des différences très minimes; la réaction de la porphyrine urinaire peut être confondue avec celle de l'uroroséine. On ne doit pas homologuer le terme clinique de pellagre avec le terme d'avitaminose nicotinique. Il existe en réalité des carences multiples chez les pellagreux; un régime alimentaire large est nécessaire à la guérison.

— M. **Jausion** a rencontré le syndrome photopellagreux au complet, avec tests d'hypersensibilité aux rayons ultra-violets et avec coproporphynurie considérable, chez un sujet atteint d'épithéliomatose cutanée multiple des marins.

— M. **Noël Fiessinger** craint que les améliorations obtenues avec l'amide nicotinique ne créent une confusion. Si l'on ne voit plus de manifestations pellagreuses ni cutanées ni cérébrales, le traitement ne peut faire le diagnostic, car toutes les vitamines possèdent, à côté de leur action spécifique, une action pharmacodynamique. Il a vu des diarrhées chroniques, qui n'étaient pas dues à une avitaminose nicotinique, améliorées par l'amide nicotinique. Il serait hasardeux de dire qu'une diarrhée chronique améliorée par l'amide nicotinique rentre dans la pellagre.

— M. **Justin-Besançon** souligne qu'il faut faire une enquête étiologique et étudier la teneur en vitamine PP des aliments.

— M. **Hillemand** a vu récemment des rectites chroniques très améliorées par l'amide nicotinique.

— M. **Flandin** a noté également l'influence parfois très heureuse de l'amide nicotinique sur diverses manifestations cutanées, telles que les engelures, chez des malades soumis à des restrictions alimentaires. Le fait seul d'observer une action thérapeutique bienfaisante de la vitamine PP ne suffit pas pour rattacher les manifestations en question à la pellagre.

— M. **Gounelle** n'a pas constaté d'engelures chez ses malades qui vivaient dans un asile chauffé, tandis qu'il en a vu chez des paysans ayant une alimentation sensiblement normale, mais privés de chauffage. Il se rallie aux conclusions de M. Milian sur le rôle capital du froid dans la genèse des engelures.

Des heureux effets de l'hormone lutéinique dans un cas d'hématémèses et de crises de tétanie à répétition. — MM. **Etienne Chabrol, Claude Béclère, Jean Sallet** et **J. Blanchard** rapportent l'observation d'une femme atteinte d'aménorrhée récente, qui a présenté au tournant de la quarantaine, pendant deux années, des crises de tétanie accompagnées d'hématémèses et de poussées fébriles quasi continues.

Après l'échec de la thérapeutique folliculinique, qui avait provoqué une recrudescence des hémorragies, les auteurs ont trouvé une précieuse indication dans les dosages hormonaux : taux élevé de l'hormone gonadotrope (50 U. S.) et excès de la folliculine urinaire (800 U. I.). Ils ont été ainsi conduits à pratiquer deux injections mensuelles d'hormone lutéinique qui eurent pour résultats la réapparition des règles et la reprise du cycle menstruel normal durant les mois consécutifs. Parallèlement, il se produisit une rétrocession des hématémèses, des crises de tétanie et de la fièvre qui s'étaient manifestées sans interruption durant les deux années précédentes.

Ce fait clinique et thérapeutique vient illustrer la conception endocrinienne de la tétanie primitive, tout en remettant à l'ordre du jour la vieille question maintes fois débattue des hématémèses supplémentaires des règles.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Janvier 1942.

Vitamine D et fonctionnement du système nerveux. — M. **Paul Chauchard,** poursuivant ses recherches sur l'action pharmacodynamique propre des vitamines sur le système nerveux en dehors de toute carence, montre que la vitamine D possède à petites doses une action excitante sur les centres nerveux (encéphale et moelle). A doses plus fortes se manifeste un effet inhibiteur conditionné par l'hypercalcémie. Alors que toutes les vitamines hydrosolubles étudiées n'agissent que sur l'encéphale, les vitamines liposolubles agissent en plus sur la moelle, sans doute en raison d'une fixation plus intense sur les centres nerveux grâce à leur liposolubilité.

Mécanisme d'enkystement des flagellés du genre Giardia (Lamblia). — M. **G. Lavier.** Le flagellé se recourbe en arrière, manœuvre rendue possible par la disparition de la cupule rigide qui maintient étalé le corps de l'individu. Celui-ci continue à se recourber en devenant globuleux. Les flagelles adhèrent à la surface; il ne reste bientôt que les flagelles terminaux qui, encore libres, continuent à battre. Ils finissent à leur tour par adhérer au corps et la paroi kystique apparaît.

La disparition du glycogène hépatique chez le cobaye sous l'influence du jeûne. — MM. **F. Rathery, J. Turiaf** et **P.-M. de Traverse.** Chez tous les animaux observés, à partir de la 3e heure de jeûne, le taux du glycogène hépatique s'abaisse; il a disparu en presque totalité dès la 6e heure dans la plupart des cas; à la 12e heure, son taux est toujours entre 0,10 et 0,50 pour 100. La glycémie reste sensiblement constante et ne semble subir aucune des fluctuations du glycogène.

Marche de la recharge du foie de cobaye en glycogène après absorption de glucose. — MM. **F. Rathery, J. Turiaf** et **P.-M. de Traverse.** L'introduction de glucose par voie intrapéritonéale provoque chez le cobaye inanitié une augmentation importante du taux du glycogène hépatique. Cette augmentation se produit dès la 2e heure après l'injection. Elle paraît être complète aux environs de la 6e heure et, à partir de ce moment, les animaux se comportent comme lors de la mise à jeun.

Oxydations par les rayons X. — MM. **Latarget** et **Loiseleur.**

Vitesse et intensité de l'immunisation des chevaux producteurs de sérum anti-perfringens et antivibrion septique. — M. **M. Guillaumie.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Décembre 1941.

Tuberculose cutanée primitive. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un jeune homme, de bonne santé apparente, atteint depuis plusieurs années d'un placard de tuberculose cutanée, infiltrée et scléreuse de la partie supérieure de la face postérieure de la jambe droite. La biopsie montra des lésions non folliculaires et folliculaires et la culture permit d'obtenir un bacille de Koch humain.

Primo-infection tuberculeuse génitale et vénérienne. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un jeune homme bien portant qui, à la suite d'une érosion herpétiforme du sillon, eut un bubon inguinal bilatéral. Le Frei étant négatif, on inocula le pus du bubon au cobaye, qui mourut de tuberculose généralisée. Il n'existe chez ce malade aucune lésion tuberculeuse, pulmonaire ou autre; il est vraisemblable que l'érosion génitale, à la suite d'un coït suspect, a été la porte d'entrée du virus tuberculeux.

« Pendulose » en nappe. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** présentent un homme atteint de *molluscum pendulum* confluent de la région génitale.

Eléphantiasis streptococcique. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** présentent une femme atteinte d'un éléphantiasis nostras streptococcique des membres inférieurs, et qui a guéri par les sulfamides, administrés en trois cures successives.

Pemphigus et dermatite de Brocq-Duhring. — MM. **Gougerot, Carteaud** et **Thorel** signalent de nouveaux exemples de dissociation entre les signes cutanés des pemphigus et de la dermatite de Brocq-Duhring qui régressent, alors que les signes généraux progressent et entraînent la mort, la peau restant guérie.

— M. **Sézary** a observé des faits semblables.

Dermatite lichénoïde purpurique et pigmentée. — M. **Gougerot** rappelle qu'il a décrit en 1926 un type de dermatite lichénoïde purpurique et pigmentée des membres inférieurs, distinct de la maladie de Schamberg. Le purpura fait défaut aux bras et aux cuisses; les éléments des jambes sont nombreux, distincts, rarement confluents; tous sont purpuriques; ils peuvent atteindre les dimensions de 1 mm. La pigmentation est tardive et inconstante.

Revu en 1941, le malade, qui a fait l'objet de la description, est guéri; toute pigmentation a disparu; quelques ponctuations purpuriques surviennent de temps à autre.

Phénomène de l'aréole. — M. **Gougerot** signale qu'on peut mettre en évidence par deux techniques le phénomène de l'aréole ou du halo témoin d'une couronne périlésionnelle invisible : 1° par badigeonnage de la lésion avec de l'éosine; la peau résorbe le colorant et on note autour de la lésion une couronne *décolorée*, de même que la lésion elle-même décolore le colorant; 2° par injection intraveineuse de fluorescéine : la lésion est colorée et on constate une aréole *colorée* autour de la lésion. Ces aréoles ne sont pas spécifiques de telle dermatose, ni constantes; elles sont liées à l'activité de la dermatose.

Syndrome de Mikulicz. — M. **Soulignac** a observé chez une fillette de 13 ans hérédo-syphilitique un syndrome de Mikulicz, qu'il considère comme une manifestation tardive d'hérédo-syphilis et qui a guéri par le traitement.

Réticulomatose cutanée (premier cas). — MM. **Sézary, Bolgert** et **Boulenger** présentent

un malade qui, atteint d'une première tumeur cutanée sous-claviculaire en 1937 traitée par le radium, a vu apparaître en 1941 une tumeur hémisphérique grosse comme une noix, sur la jambe gauche, et trois petits nodules superficiels, fermes, sertis dans le derme, à la région thoracique antérieure. L'examen histologique de la première tumeur a montré une hyperplasie métaplasique du tissu réticulo-endothélial proche du sarcome; celui de la seconde tumeur a révélé une hyperplasie moins métaplasique. La symptomatologie, l'évolution, l'histologie imposent donc le diagnostic de réticulose tumorale cutanée à évolution lente.

Réticulomatose cutanée (second cas). — MM. **Sézary, Ducourtioux** et **Bolgert** présentent un malade dont le type clinique s'identifie avec celui du précédent. En 1937 est apparue au derme du poignet gauche une tumeur rosée, ferme, arrondie, grosse comme une noix, que l'examen histologique montre être formée d'une hyperplasie simple du tissu réticulo-endothélial avec présence d'assez nombreux lymphocytes. Cette tumeur fut enlevée chirurgicalement en 1938. En 1941 est apparu à la partie interne du bras gauche un petit nodule aplati, ferme, serti dans le derme, de même structure. Il s'agit encore d'une réticulose tumorale à marche lente.

La réticulomatose cutanée. — M. **Sézary** propose d'appeler réticulomatose cutanée l'affection encore inédite dont il vient de présenter 2 cas avec ses collaborateurs. Les lésions cutanées débutent par de petits nodules fermes, rigoureusement intradermiques, adhérents à l'épiderme mais mobiles sur les plans profonds. Ces nodules grandissent progressivement et finissent par former des tumeurs hémisphériques, de couleur rosée ou violacée, toujours mobiles sur les plans profonds. L'état général des malades est intact, la formule sanguine normale, les ganglions non modifiés, pas plus que la rate et les autres viscères. L'examen histologique a montré une hyperplasie réticulo-endothéliale d'un type différent dans chaque cas, plus métatypique et plus pure dans le premier; mais c'est un fait que des réticulo-endothélioses cutanées d'un même type clinique peuvent être dues à des processus cytologiques différents. A noter l'importance des lésions des capillaires, allant jusqu'à l'obstruction et expliquant la possibilité de l'ulcération. Le premier malade a été traité par le novarsénobenzol et la tuberculine: un nodule s'est effacé, deux autres paraissent en régression: sa tumeur de la jambe avait été auparavant enlevée chirurgicalement.

Gangrène microbienne insulaire bénigne. — MM. **Touraine** et **Golé** présentent le huitième cas de cette nouvelle forme de gangrène superficielle, importante à connaître en raison de sa bénignité et de sa rapide guérison. Comme toujours, il n'existe aucune lésion des veines, des artères, des nerfs; pas de glycémie.

Les lésions sont dues à l'association staphylocoque-streptocoque. Elles obéissent très bien aux antiseptiques locaux et, notamment, aux sulfamides.

Réalisation synthétique de quelques excipients utilisés en dermatologie. — M. **Barbier** étudie la possibilité d'utiliser comme excipients pour pommades les hydrocarbures extraits des pétroles synthétiques et correctement raffinés, au même titre que les hydrocarbures des pétroles naturels. Il constate la similitude de comportement des produits naturels et des produits synthétiques, tant dans les préparations galéniques que dans les applications dermatologiques. Il signale l'intérêt des produits d'oxydation catalytique des hydrocarbures de synthèse, les corps obtenus ayant une bonne plasticité et la faculté d'émulsionner dans l'eau.

A propos de l'innocuité des produits étudiés sur les téguments sains et malades, l'auteur insiste sur l'importance du contrôle clinique, complément indispensable des contrôles chimiques et biologiques des excipients utilisés en dermatologie.

L'éventualité du radiodynamisme en dermatologie. — MM. **Jausion, Nègre** et **Calop**, à propos d'incidents légers, survenus chez un de leurs patients après une artériographie, évoquent les risques bien connus de vaso-constriction par les composés organo-iodés, de cumul réticulo-endothélial des corps radio-actifs, différemment cancérigènes, et enfin le possible radiodynamisme des substances opaques, dites de contraste. Leurs essais d'abiophotométrie ont établi, de façon irrégulière, mais néanmoins probante, l'effet radiocatalytique du ténébryl et de l'acétate de thallium. Ces recherches, interrompues par la guerre, procèdent de constatations cliniques anciennes. Le radiodynamisme avait été soupçonné dès 1904 par Joldbauer et l'école de Munich. Son éventualité devrait inciter à s'enquérir, pour tout malade justiciable d'une irradiation, des ingestions ou des injections chimiothérapiques immédiatement antérieures.

Syphilis secondaire chez une fillette de 11 ans. — MM. **Weissenbach** et **Fernet** présentent une fillette de 11 ans, atteinte de syphilis secondaire psoriasiforme des mains et avant-bras, de syphilides circinées du menton et du sillon nasogénien; on n'a pas trouvé trace de l'accident primitif et le mode de contamination n'a pu être élucidé.

Traitement de la blennorragie féminine. — M. **Rabut** a obtenu de bons résultats par le sulfamidothiazol dans le traitement de la blennorragie de la femme: il a employé la méthode lyonnaise de 9 à 10 *g.* par jour pendant 3 jours et même pendant 6 jours; il a ensuite élevé la dose à 14 *g.* par jour (soit 28 comprimés pris en une seule fois dans un verre d'eau), dose qui peut être continuée pendant 8 jours sans inconvénient, à part quelques vomissements.

Erythème polymorphe dû aux sulfamides. — MM. **Dérot** et **Lafourcade** ont observé, chez un malade traité par le 1162 F pour un panaris du pouce, l'apparition au 9e jour d'un érythème polymorphe des mains et des jambes; cet érythème biotropique dura 8 jours.

Nævus calcifié. — MM. **Marceron** et **Duperrat** ont observé au lobule de l'oreille un nævus calcifié de Montpellier (épithélioma de Malherbe): le percement du lobule de l'oreille pour le port de boucles d'oreilles paraît avoir joué un rôle étiologique important.

Un cas de « Seemannshaut ». — MM. **Jausion, Cailliau, Giard** et **Calop** rapportent, à propos d'un cas typique de maladie des marins, les constatations étiopathogéniques auxquelles il a prêté: éthylisme, et, de son fait, porphyrinurie de plus de 100 γ; surcroît de sensibilité aux rayons ultraviolets, qui suscitent d'énormes phlyctènes, et surtout au niveau d'un test intradermique à la quinacrine. La sensitométrie prouve que Sulfonal et Trional, porphyrigènes, abaissent de 9 à 4 le seuil de l'érythème actinique.

L'histopathologie qui, à côté de l'atrophodermie, montre l'existence d'une dyskératose du type Bowen au stade de cancérisation cellulaire, fera l'objet d'un travail ultérieur.

Pigmentation réticulée du cou et de la face. — MM. **Cl. Simon** et **Ledu** présentent une femme de 38 ans atteinte d'un nævus pigmentaire congénital de la face qui a pris récemment une teinte noirâtre; en même temps apparaissait une pigmentation réticulée du reste de la face et du cou et une kératose pilaire des doigts et des mains. Il s'agit vraisemblablement d'une *mélanose de Riehl*, par photosensibilisation.

Présentation d'une pince à biopsie. — M. **Lortat-Jacob.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Décembre 1941.

Tumeur de la corne d'Ammon avec hyposmie persistant 3 ans après l'intervention. — MM. **Petit-Dutaillis** et **Messimy** rapportent l'observation d'une femme présentant un syndrome d'hypertension intracranienne et une anosmie gauche, chez qui la ventriculographie avait fait conclure à une tumeur occipitale gauche. Après ablation du lobe occipital, on découvrit une tumeur de la partie antéro-interne du ventricule latéral correspondant à la corne d'Ammon; elle fut enlevée partiellement; les signes d'hypertension disparurent après l'opération; la malade, au bout de 3 ans, conserve une hyposmie très nette unilatérale gauche; ce fait est un argument en faveur de la théorie classique suivant laquelle la principale représentation corticale de l'odorat est directe.

Thérapeutique sulfamidée répétée à un mois de distance pour deux diplococcies différentes. — MM. **Béhague** et **Lutringer** rapportent l'observation d'un sujet de 20 ans mis au traitement sulfamidé au début d'une pneumonie dont la sédation brusque et complète fut obtenue après l'emploi de faibles doses; les auteurs se demandent quels rapports existent entre une telle sensibilité et l'existence d'une urétrite gonococcique traitée moins d'un mois auparavant par une cure sulfamidée classique; il est à noter que celle-ci n'a eu aucun effet préventif sur la pneumonie.

Sur plusieurs cas d'une affection médullaire et bulbaire accompagnée de méningite à prédominance lymphocytaire, obéissant remarquablement au traitement salicylé. — M. **Béhague** a observé une série de cas d'une méningo-bulbonévrite non décrite; elle se caractérise par des paralysies bulbaires nucléaires qui rétrocèdent dans l'ordre suivant lequel elles ont apparu, par des paralysies distales, sélectives, asymétriques, ascendantes des membres, survenant avec ou après les paralysies craniennes; les réflexes tendineux sont abolis, le signe de Babinski manque toujours, la sensibilité est normale; il n'y a pas de signe de Kernig, mais le cou est un peu raide; le liquide céphalo-rachidien présente une très forte lymphocytose pure ou prédominante avec hyperalbuminose; la fièvre ne dépasse pas 38° et dans la moitié des cas il y a de l'hypothermie. Quatorze cas non traités ont donné 11 morts; les cas traités par le salicylate de soude intraveineux ont guéri complètement, la lymphocytose rachidienne et l'abolition des réflexes persistant longtemps.

— M. **Garcin** a rapporté jadis des cas assez analogues dans lesquels le salicylate était sans action; la possibilité de rechute est à envisager.

— M. **Delmas-Marsalet** pense que l'intensité de la réaction méningée évoque la maladie d'Armstrong.

— M. **Chavany** insiste sur l'évolution cyclique de certaines polio-encéphalites.

— M. **Darquier** a noté dans un cas l'influence heureuse de la vitamine B_1.

Traitement du « delirium tremens » par les injections intraveineuses de sulfate de magnésie en solution hypertonique. — MM. **Delmas-Marsalet, Lafon** et **Faure**, se basant sur l'existence dans le *delirium tremens* d'un certain nombre de signes de dérèglement di-encéphalique analogues à ceux des formes graves de l'œdème cérébral, ont examiné le fond d'œil des malades en crise et trouvé dans 40 pour 100 des cas un flou papillaire plus ou moins net: ils ont alors eu l'idée de traiter le *delirium* par des injections intraveineuses de sulfate de magnésie (10 cm^3 de solution à 15 pour 100 matin et soir); 45 malades ont été traités ainsi avec 86,6 pour 100 de guérisons, alors que le chiffre moyen des succès obtenus depuis 10 ans à la Clinique de Bordeaux n'est que de 63 pour 100. Le premier effet est la sédation très nette des signes d'excitation; la guérison a été obtenue dans un délai de 2 à 10 jours.

— M. **Decourt** se demande si l'action sédative de l'ion magnésium n'est pas aussi utile que l'action hypotensive du sulfate de magnésie hypertonique.

Les indications opératoires dans l'hémorragie cérébrale non traumatique. — MM. **M. David** et **H. Hecaen** montrent qu'une faible partie des cas d'hémorragie cérébrale des hypertendus est justiciable de l'intervention chirurgicale; celle-ci est contre-indiquée dans la grande hémorragie classique et les hémorragies secondaires de l'encéphalo-malacie et chez tous les sujets qui restent dans le coma; elle est pleine de risques chez les sujets de plus de 50 ans ou dont la tension est supérieure à 23; on la réservera aux cas où l'évolution est plus progressive, où après un début brutal il y a une rémission passagère puis une reprise des symptômes avec apparition d'hypertension intracranienne et de stase papillaire; il ne

faut pas opérer trop tôt, par crainte d'une reprise de l'hémorragie et par suite de la fréquence des régressions spontanées; on peut opérer vers le 10e jour, mais si possible il vaut mieux attendre le 15e jour; la ventriculographie et l'encéphalographie sont contre-indiquées, au moins au début; l'examen du fond d'œil est très important. L'évacuation du caillot par aspiration après volet économique et incision limitée du cortex est le traitement de choix. Le pronostic immédiat est assez bon lorsque l'indication opératoire est correcte; il est dans l'ensemble plus favorable chez les sujets jeunes, non hypertendus, sans passé cardio-vasculaire, ayant une lésion artérielle cérébrale localisée, que chez les hypertendus artériels.

— M. **Lhermitte** pense qu'il ne faut opérer que les hématomes cérébraux, d'évolution progressive avec stase papillaire; l'hémianopsie est un signe favorable, car les hémorragies qui fusent en arrière semblent les meilleurs cas.

— M. **Guillaume** ne croit pas que le coma soit une contre-indication et pense qu'on peut intervenir même lorsqu'il n'y a pas de stase.

— M. **A. Thomas** rapporte un cas de kyste hémorragique post-traumatique opéré avec succès depuis 6 ans.

— M. **David** n'opère pas les malades tombés d'emblée dans le coma et qui y restent, le pronostic étant alors généralement mauvais.

Anastomose hypoglosso-faciale pour section du facial. — M. **G. Bourguignon** avait observé en 1920 un sujet dont le facial avait été sectionné par un éclat d'obus, à qui M. Lecène avait fait une anastomose hypoglosso-faciale: le sujet pouvait contracter l'hémiface, mais seulement en même temps que la langue: il contractait ses muscles globalement, sans jeux de physionomie; toutes les chronaxies de l'hémiface avaient pris la même valeur que celle de la langue; ce malade a été revu 16 ans plus tard; aucune autre récupération clinique n'était notable et l'uniformisation des chronaxies subsistait.

Asthme et épilepsie. — MM. **Pasteur Vallery-Radot** et **Blamoutier** n'ont jamais vu l'asthme et l'épilepsie alterner; mais ils ont observé 6 cas d'épilepsie au cours de crises d'asthme, le sujet terminant sa crise dyspnéique par un coma épileptique; ces cas ont été vus chez des adultes et des enfants. Il est possible que l'augmentation du CO^2 alvéolaire normale au cours de la crise d'asthme puisse provoquer chez des spasmophiles prédisposés une crise épileptique.

— M. **I. Bertrand** insiste sur l'intérêt de l'électroencéphalographie pour déceler dans ces cas une lésion cérébrale latente.

— M. **Decourt** compare ces faits à l'épilepsie survenant chez des cardiaques uniquement lors des phases de décompensation; il y a probablement dans les deux cas un terrain épileptique.

Hypertrophie musculaire et dystrophie osseuse hyperplastique consécutives à une lésion du nerf sciatique et de ses racines. — MM. **Lhermitte** et **Mouzon** rapportent l'observation d'une femme de 67 ans présentant une grosse hypertrophie des muscles innervés par le nerf sciatique droit et en particulier du triceps sural, avec augmentation du pannicule adipeux et hypertrophie exubérante des os du pied innervés par le sciatique; l'altération du nerf s'affirme par l'abolition des réflexes achilléen et médio-plantaire, ainsi que par la topographie systématique des troubles musculaires, osseux et cellulo-adipeux. Le processus a débuté dans la toute première enfance et il est à penser que c'est en raison de la précocité de la lésion originelle que les modifications morphologiques présentent une extension si exceptionnelle.

— M. **A. Thomas** remarque l'analogie des lésions osseuses avec les arthropathies nerveuses ; il ne pense pas qu'il s'agisse d'une lésion du nerf; peut-être s'agit-il d'une affection proche de la syringomyélie lombo-sacrée.

— M. **Lhermitte** objecte à cette hypothèse l'absence de troubles importants de la sensibilité.

Crises d'hypersomnie prolongée rythmée par les règles. — MM. **Lhermitte** et **Dubois** rapportent l'observation d'une jeune fille de 14 ans, réglée depuis peu, qui présente à chaque période menstruelle un état de sommeil profond, d'apparence normale, réversible, mais impérieux et irrésistible, avec boulimie et polyphagie; l'examen est négatif et la selle turcique normale; le traitement par l'éphédrine pendant les périodes cataméniales a fait disparaître la tendance au sommeil. Il semble hors de doute qu'il existe un rapport de causalité entre l'apparition et le rythme des périodes cataméniales et les crises d'hypersomnie prolongée.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. — MM. **G. Guillain**, **I. Bertrand** et Mme **Godet-Guillain** rapportent les résultats de l'examen d'un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse publié par Crouzon et Mathieu. Les lésions s'étendent au-dessous de la moelle à tout le tronc cérébral; dans le bulbe, on note la dégénérescence des faisceaux de Gowers et de Flechsig, la pâleur du feutrage olivaire et dans la protubérance, l'éclaircissement des fibres transversales ponto-cérébelleuses; le cervelet présente une atrophie des lamelles les plus antérieures du vermis et des hémisphères, une raréfaction irrégulière de l'album cérébelleux contrastant avec l'intégrité du feutrage péricilliaire du noyau dentelé; les grains sont diminués; il existe un état précriblé des noyaux gris centraux.

Myélomalacie et cancers viscéraux. — MM. **Lhermitte** et **Bussière de Robert** ont observé chez un homme de 65 ans un ramollissement lombaire s'étant traduit par une monoplégie crurale, puis une paraplégie avec troubles sphinctériens et escarres; la mort survint au bout de 17 jours; l'autopsie montra un cancer limité et latent de l'œsophage avec métastases hépatiques; le ramollissement est typique et il n'existe ni thrombose, ni embolie, ni métastase dans la moelle. Des faits comparables ont été publiés exceptionnellement; aussi ne peut-on pas rejeter l'hypothèse d'un rapport pathogénique entre le néoplasme et la myélomalacie.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

17 Novembre 1941.

Les sports chez la jeune fille et la femme, leur choix, leurs limites (suite de la discussion). — M. **Turpault** approuve l'ensemble des conclusions de M. Maurice Fabre, mais pense qu'il a été trop sévère pour l'équitation.

— M. **Jayle** pense qu'il faut spécialiser les exercices suivant les organismes.

— A la suite d'une discussion à laquelle prennent également part M. **Douay**, Mlle **Blanchier**, M. **Blanguernon**, la Société décide la création d'une Commission destinée à étudier la fiche médico-sportive féminine.

Remarques sur le traitement des aménorrhées secondaires par les hormones ovariennes. — M. **R. Palmer**, après avoir rappelé les principales causes d'incertitude sur ce sujet, montre qu'il faut s'efforcer de faire, d'une part, un diagnostic étiologique (aménorrhées lésionnelles et fonctionnelles, fréquence de l'hypogénitalisme préalable); d'autre part, un diagnostic de l'état hormonal.

Le traitement général et étiologique doit toujours être entrepris sans retard.

Quant au traitement hormonal, il variera suivant les signes observés, et notamment l'abondance de l'endomètre recueilli par aspiration. Quand il est abondant, on obtient toujours une menstruation par la seule progestérone. Quand il est très peu abondant, il faut employer la folliculine, mais il peut parfois suffire de faibles doses. Si celles-ci échouent, l'auteur crée périodiquement des menstruations artificielles folliculino-lutéiniques, avec les plus faibles doses possibles de folliculine, et cela pendant 3 à 6 mois suivant l'ancienneté de l'aménorrhée.

Il pense que ces menstruations artificielles agissent notamment par la perturbation neuro-végétative qui les accompagne, et qui aurait un rôle dans la stimulation périodique de l'antéhypophyse.

— M. **Claude Béclère** distingue parmi les aménorrhées secondaires trois types bien distincts: l'aménorrhée habituelle, par trouble ovarien congénital; les aménorrhées accidentelles par trouble neuro-végétatif; enfin, les aménorrhées par grossesses répétées. Il insiste sur l'intérêt des dosages hormonaux qu'il a étudiés avec Simonnet.

15 Décembre.

Le traitement des aménorrhées secondaires (Suite de la discussion). — M. **Marcel** croit qu'il faut retrouver le cycle ou une ébauche de cycle. Il a obtenu 4 guérisons immédiates à la suite de la recherche du test de Ferrier, mais aucun résultat par la dilatation du col préconisée par Segond. Il associe, en général, la folliculine (5 mg. au 20e jour) et la progestérone (5 mg. les 24 et 26e jours).

— M. **Turpault** pense aussi qu'on a trop oublié le facteur neuro-végétatif et le facteur général, et qu'il faut éviter le plus possible l'usage de la folliculine.

— M. **Segond** n'a plus de succès, dans les aménorrhées actuelles, par la dilatation du col; il soulève le problème du rôle de l'alimentation, et notamment d'un ergotisme larvé.

— M. **David** (Salies-de-Béarn) rappelle qu'on obtient presque autant de résultats par le traitement général et hydrothérapique que par les hormones.

— M. **Douay** et M. **Jayle** sont du même avis, et pensent qu'on a trop tendance à négliger le traitement général.

Dosages hormonaux dans l'aménorrhée primitive et l'aménorrhée secondaire des jeunes filles. — MM. **Cl. Béclère** et **H. Simonnet** préconisent le dosage dans l'urine de l'hormone gonadotrope et de la folliculine vers le 15e jour et du prégnandiol vers le 25e jour après une menstruation artificielle.

Dans les aménorrhées primitives, ils trouvent habituellement une insuffisance hormonale globale, ainsi qu'une insuffisance du développement génital.

Dans les aménorrhées secondaires, ils trouvent deux types tout à fait opposés:

D'une part, des aménorrhées hypohormonales, les plus fréquentes (11 cas) avec des chiffres bas, une puberté tardive, un développement tardif et insuffisant des seins, du système pileux, de la vulve et de l'utérus.

D'autre part, des aménorrhées hyperhormonales, où les chiffres hormonaux sont élevés, la puberté précoce, les caractères sexuels secondaires développés de façon précoce et souvent exagérés (7 cas).

Cancer utérin chez une jeune fille vierge : conditions particulières d'apparition. — MM. **Wallon** et **Horeau**. Observation d'un cas d'épithélioma cylindrique tubo-papillaire à tendance nécrotique accentuée, survenu chez une jeune fille vierge de 21 ans chez laquelle on ne retrouve comme antécédents que 1° une hérédité cancéreuse; 2° des chagrins et chocs émotionnels répétés dans les mois précédant l'éclosion du cancer.

— M. **Douay** a observé deux cas de cancer utérin chez des jeunes filles, et les croit très graves.

— M. **Palmer**, se basant sur une observation personnelle de lésion précancéreuse à évolution régressive, pense que les chagrins répétés agiraient par l'intermédiaire de modifications humorales du type alcalosique.

Maurice Fabre.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 593.

Éruption bulleuse à caractère aigu chez un enfant

Par Paul Michon.
(Nancy)

Nous sommes, durant ce mois de Novembre, en pleine épidémie de varicelle. Il ne se passe pas de jour que les services de Médecine et de Chirurgie infantiles n'adressent plusieurs cas nouveaux pour isolement au pavillon des maladies contagieuses. Chacun d'eux est systématiquement examiné ; et, à dire vrai, aucune surprise funeste n'est venue infirmer le caractère bénin habituel à cette fièvre éruptive. A part quelques infections secondaires cutanées chez des nourrissons, pulmonaires chez des athrepsiques et de grands hypotrophiques, à part quelques nuages passagers d'albuminurie, la maladie évolue vers la guérison rapide et sans histoire chez tous les enfants sains.

Mais voici que parmi les nouveaux arrivants du 2 Décembre 1940 se trouve un garçon de 7 ans 1/2, le petit Charles C..., dont l'état alarmant a retenu l'attention, puisque l'interne du Service hospitalier, dans lequel il n'a fait qu'un bref transit, nous le signale spécialement comme varicelle grave ou variole possible.

Son histoire est la suivante : il était convalescent d'oreillons déclarés trois semaines plus tôt, quand, brusquement, le 30 Novembre, il a fait une forte poussée fébrile, presque en même temps qu'apparaissait au pourtour des lèvres une éruption bulleuse, analogue à de l'herpès, disent les parents.

Le lendemain la température atteignait 40° ; les muqueuses buccales s'enflammaient au point de rendre l'alimentation impossible ; les conjonctives s'injectaient intensément.

Le surlendemain, 2 Décembre, au réveil, il s'était déclaré une éruption de taches rouges arrondies, centrées par une petite vésicule ; ces éléments prédominaient aux pieds. L'état général s'altérait. La température atteignait 38°6 le soir, au moment de l'arrivée au Service des maladies contagieuses.

A l'examen du 3 au matin, l'état général apparaît sérieusement touché : tournant le dos à la lumière, l'enfant est indifférent, prostré, et il geint constamment. Son teint est pâle et grisâtre. Sa température est à 39° et atteindra 39°7 le soir.

Les conjonctives, de teinte rouge vif, sont le siège d'une congestion intense et suppurent. La douleur et la photophobie rendent les tentatives d'examen très pénibles ; il est possible de constater toutefois l'intégrité de la cornée.

Le pourtour des lèvres et des narines est recouvert d'un enduit croûteux, fuligineux, noirâtre par places, tandis qu'un suintement séro-sanguinolent fortement teinté s'écoule constamment de la bouche entr'ouverte et du nez.

Quelques éléments éruptifs clairsemés se voient sur le front et près des orifices narinaires. Rares également sur le tronc, ils sont plus abondants aux membres et nombreux, parfois confluents, aux extrémités, surtout inférieures. Ronds ou ovalaires, ils sont centrés par une bulle claire, plate, mesurant 3 à 4 *mm.* de diamètre. Une seule d'entre elles est ulcérée, au genou droit, par frottement vraisemblablement. Autour de chaque bulle est dessinée une large cocarde, mesurant 5 à 6 *mm.* au minimum, d'érythème foncé, s'effaçant à la pression. Les éléments des extrémités sont, par places, polycycliques en raison de leur confluence.

L'examen très pénible de la muqueuse buccale permet de voir une stomatite diffuse; les gencives et, en général, toute la cavité, face interne des joues et des lèvres, sont recouvertes d'enduits couenneux épais, dégageant une odeur putride. La muqueuse endonasale est pareillement lésée. Ce sont ces enduits qui donnent lieu au suintement déjà noté. Sur la langue, des ulcérations planes arrondies, juxtaposées ou confluentes, sont recouvertes d'une pellicule fibrineuse jaunâtre et cerclées d'une fine auréole rouge vif. L'alimentation n'est possible que par très petites gorgées de liquides.

Tout ceci mis à part, et si l'on excepte une poly-micro-adénopathie à prédominance cervicale et inguinale, les divers appareils sont sains. Toutefois de légers troubles dystrophiques attirent l'attention : front olympien, avec bosses frontales très développées et circulation veineuse apparente ; incisives crénelées.

Le 4 Décembre, alors que l'enfant reçoit depuis son arrivée à l'hôpital 30 cm^3 de sérum hémopoïétique de cheval et 6 comprimés d'acide ascorbique à 50 *mg.* en ingestion, ainsi que 100 *mg.* en injection sous-cutanée, par vingt-quatre heures, les éléments éruptifs ont augmenté de volume et certains prennent une apparence d'ombilication par dessiccation centrale. Le suintement séro-hémorragique des muqueuses diminue nettement. L'état général reste médiocre ; cependant la température n'excédera pas 38°6.

Le 5, certaines bulles dépassent 1 *cm.* de diamètre et ressemblent à des bulles de pemphigus; mais à leur pourtour, même immédiat, il n'y a aucune tendance à l'épidermolyse mécanique, et un essai de décollement épidermique par pincement ne provoque ni sur le moment même, ni plus tard, la formation d'éléments nouveaux. Un grand nombre des bulles s'est ulcéré, notamment aux fesses et aux extrémités. Une autre modification très remarquable consiste en une évolution de la cocarde des bulles vers le type purpurique : sa teinte est devenue plus foncée, tirant sur le violet, et elle ne s'efface plus à la pression.

Quant à la conjonctivite, à la stomatite et à la rhinite, elles régressent manifestement ; suppuration et suintement sont en voie de disparition. L'alimentation redevient possible à la faveur d'un retour rapide de l'appétit et de fonctions digestives normales. Par contre, des signes de bronchite bilatérale diffuse apparaissent.

*
* *

Devant ce tableau inaccoutumé, nous étions en droit de prendre le temps de la réflexion et du choix entre d'assez nombreuses hypothèses. Elles se présentaient sensiblement dans l'ordre suivant :

1° *Varicelle.* — La notion d'épidémie en cours est toujours troublante ; elle pouvait orienter vers le diagnostic d'une forme atypique et grave de la maladie qui sévissait sous forme bénigne. Pourtant, alors que l'on rencontre de temps à autre des nomas et des signes généraux alarmants au cours de la rougeole par exemple, autre fièvre éruptive bénigne en règle générale, il n'est pas question de descriptions analogues chez les varicelleux.

Puis les caractères locaux des éléments cutanés étaient très spéciaux, notamment la taille de certaines bulles, et plus encore cette large collerette d'érythème, bien différente du mince halo, légèrement ecchymotique, qui cercle la vésicule de varicelle, et qui est le vestige de l'éphémère papule préalable.

Par son virage au purpura, sans tendance au suintement sanglant des bulles elles-mêmes, cette collerette était comme la signature d'une entité morbide différente d'une varicelle hémorragique.

2° *Variole.* — L'éventualité de cette redoutable maladie, que nous n'avons plus possibilité de connaître, sinon de réputation, sous ses aspects divers, avait été envisagée initialement et méritait en fait discussion en présence des symptômes cutanés et muqueux et infectieux généraux sévères.

Mais la fièvre n'atteignait pas les sommets extrêmes ; les éléments cutanés ne marquaient pas la tendance suppurative classique vers l'évolution pustuleuse ; ils prédominaient aux extrémités et non point en masque à la face, sur laquelle ils étaient discrets et clairsemés, abstraction faite du pourtour des orifices.

Nous trouvions là des arguments suffisants pour ne pas nous arrêter à l'hypothèse d'une variole atténuée ou d'une varioloïde d'un vacciné, cet enfant portant à la région deltoïdienne les traces d'une ancienne vaccination positive.

3° *Impétigo bulleux streptococcique.* — A son stade initial, il aurait pu rendre compte à la rigueur des signes locaux, mais non de l'atteinte générale, pour l'explication de laquelle il eût fallu invoquer une autre affection associée. Très rapidement, l'évolution impétigineuse aurait montré, en certains points au moins, cet aspect pathognomonique, si net chez l'enfant surtout, de suintement abondant, se concrétant en croûtes mélicériques translucides, irrégulières, volumineuses, reproduites peu après ablation. Or ceci n'existait pas.

4° *Syphilides bulleuses.* — Chez un enfant hérédo-syphilitique, que frapperait une septicémie encore indéterminée à son début, pourrait-on imaginer l'apparition occasionnelle d'un « pemphigus syphilitique », qui est l'apanage du nouveau-né et siège avec une prédilection presque exclusive aux régions palmaire et plantaire ? Ce serait là une vue didactique plutôt qu'une supposition reposant sur des faits observés. Mais elle offre l'avantage de nous faire songer à l'infection protéiforme, que l'on ne doit jamais oublier, et de nous faire envisager la notion d'un terrain particulier.

Cinquième d'une série de 7 enfants à terme et vivants, dont le dernier né serait maligne et hypotrophique, notre petit malade a présenté à plusieurs reprises des convulsions entre 10 et 12 mois. Ses dystrophies craniennes et dentaires, à vrai dire isolées, incitent à l'enquête sérologique qu'il est de règle de pratiquer chaque fois que l'on soupçonne l'hérédo-syphilis — et de règle aussi de trouver négative ou douteuse, alors même que la clinique rassemblerait un faisceau de certitudes.

Ici nous avons la surprise d'une conclusion entièrement positive :

Réaction positive + 5 par méthode de Calmette-Massol ;
Réaction de Kahn standard + + + ;
Réaction présomptive + + ;
Réaction de Meinicke +.
(14 Décembre. Laboratoire Central des Cliniques.)

Une sœur du malade, âgée de 9 ans, hospitalisée simultanément pour oreillons, a une sérologie entièrement négative et ne montre aucun stigmate de spécificité.

Bref, si notre malade paraît atteint de syphilis héréditaire encore en pleine activité, il semblerait abusif d'attribuer à cette infection un autre rôle que celui de fragilisation de terrain, et dangereux d'instituer un traitement d'épreuve en pleine phase aiguë.

5° *Eruptions d'origine toxique exogène.* — Longue est la liste des drogues qui peuvent se rendre coupables d'accidents de ce genre; les antipyrinides, iodides, bromides bulleuses en sont de beaux exemples, sans parler même des toxidermies alimentaires si polymorphes.

Mais un interrogatoire serré de la mère ne découvrait rien de ce côté ; même au cours des oreillons récents, l'enfant n'avait reçu aucune médication.

6° *Accidents cutanés d'avitaminoses.* — En période d'alimentation restreinte, voire souvent carencée en clientèle hospitalière, on ne peut plus constater d'atteinte cutanéo-muqueuse diffuse sans feuilleter mentalement, puis livre en main, le catalogue des avitaminoses.

Or, la gingivo-stomatite intense, le suintement séro-hémorragique buccal et nasal, le type bientôt purpurique de l'auréole péribulleuse n'étaient pas sans évoquer la maladie de Barlow, ou scorbut infantile. Cette dernière ne réalise pourtant pas un tableau aussi aigu, et surtout n'aboutit pas, que nous sachions, à une éruption bulleuse aussi franche. En regard, elle comporte des signes propres de suffusions hémorragiques profondes, de douleurs et d'impotences fonctionnelles, tous absents chez notre jeune patient, dont, en outre, les temps de saignement et de coagulation sont normaux. Nous n'avons pu pratiquer de recherches sur la teneur du sang et des urines en acide ascorbique, et, devant l'urgence, nous avons d'emblée utilisé largement, à titre thérapeutique, la vitamine C.

C'est dire que nous retenons de ce chapitre de la discussion l'idée qu'une carence en cette vitamine peut intervenir dans le déclenchement des accidents, mais de la même façon que la syphilis et peut-être en liaison étroite avec elle, par une prédisposition du terrain.

7° *Pemphigus.* — Ces éliminations successives nous conduisent au domaine des dermatoses pures, parmi lesquelles nous ne saurions nous arrêter aux eczémas ou à la dyshidrose des extrémités, dont les vésicules plus ou moins agminées, bien plus petites, et pour cette dernière résistantes, non déhiscentes, ne donneraient pas le change. La dermatose bulleuse par excellence est le pemphigus, dont les formes aiguës ou subaiguës, de nature encore mystérieuse, revêtent une allure d'infection générale.

Il est vrai que les bulles augmentèrent tout d'abord rapidement, confluèrent par places ; toutefois cette évolution ne devait pas se poursuivre démesurément ; les bulles ne reposaient jamais sur peau saine, non érythémateuse ; et, nous l'avons vu, un symptôme capital du pemphigus manquait, à savoir le signe de Nikolsky de l'épidermolyse bulleuse traumatique. L'évolution ultérieure devait nous donner raison quand nous éliminions le pemphigus chronique ou aigu, ou le pemphigus subaigu à bulles extensives, dit, à juste titre, malin.

8° *Hydroa vacciniforme.* — Sous la dénomination d'hydroa sont groupées des dermatoses bulleuses assez disparates, dont certaines se trouvent ici hors de cause, tel l'hydroa vésiculeux ou herpès iris, en cocarde, titre qui manifestement ne s'applique pas à cette observation.

Retiendrons-nous l'hydroa vacciniforme de Bazin ? Certes de nombreuses bulles, à leur stade de fausse ombilication, ressemblent étrangement à des éléments de vaccine à leur début. Mais, le diagnostic d'hydroa vacciniforme repose sur une notion étiologique bien définie, qui est l'insolation exagérée des téguments, dont il n'est point question chez notre malade à pareille saison. A supposer que cette affection eût été en cause cependant, elle n'eût pas manqué de laisser des cicatrices, alors qu'il n'en fut rien.

9° *Hydroa bulleux ou vésiculeux*, dit aussi *hydroa vrai*. — Isolé des précédents par Bazin, et rangé dans le vaste chapitre des érythèmes polymorphes, il paraît enfin répondre en tous points à notre cas, ainsi que nous l'affirme dès sa première consultation notre maître et ami le professeur Watrin.

C'est, en effet, une maladie à début soudain et à caractère infectieux, survenant sans cause précise et frappant à la fois la peau et les muqueuses. Nous pouvons considérer comme véritablement pathognomoniques, entre autres signes locaux, la base érythémateuse sur laquelle repose chaque bulle, ainsi que les ulcérations linguales arrondies très superficielles, serties d'un liséré congestif et ressemblant à de vastes plaques muqueuses. Quant à l'intensité peu commune de la rhinite et de la gingivo-stomatite couenneuse et hémorragique dont les enduits masquent les lésions sous-jacentes, elle peut, de même que la gravité des signes généraux, s'expliquer par le terrain, sans nul doute syphilitique et peut-être carencé. Le diagnostic n'en est pas infirmé, bien au contraire.



Le début dramatique ne devait pas faire mal augurer de la suite. De fait, au delà du 6 Décembre, en dépit de l'apparition de foyers congestifs des deux bases, principalement à gauche, l'amélioration progresse avec régularité; les bulles se flétrissent sur place ou s'ulcèrent, découvrant une surface suintante rapidement épidermisée, sans que de nouvelles poussées surviennent; les conjonctives reprennent un aspect normal et les muqueuses se libèrent de leurs enduits, sans reprise hémorragique ; les ulcérations linguales se cicatrisent. Fin Décembre, nul vestige ne subsiste des accidents cutanéo-muqueux.

La vitamine C étant parfaitement tolérée, la médication *per os* a été continuée jusqu'au 15 Décembre, les injections sous-cutanées étant suspendues depuis le 9. Ce n'est qu'à partir du 27 que la température ne dépassera plus 37°5. L'état général est alors excellent et nous permet d'instituer, à dater du 4 Janvier, un début de traitement antisyphilitique par intramusculaires d'acétylarsan infantile, espacées de trois à quatre jours. L'enfant quitte l'hôpital le 20 Janvier.

Pharmacologie de la Saponaire

(*Saponaria officinalis* L.).

Laissant les phytologistes se livrer à des prodiges d'érudition pour décider si l'on doit identifier la jolie plante aux fleurs d'un tendre incarnat qu'est la Saponaire avec l'Herbe à foulon, le *Borith* des Hébreux, le *Struthion* d'Hippocrate ou le *Lychnis* de Dioscoride, force nous est de faire preuve d'un modernisme relatif en reconnaissant que ce ne fut qu'à partir du xe siècle que les médecins arabes la décrivirent et en prônèrent les vertus. C'était le *Qoloumânon* auquel Abd Allah Ben Saleh dut la guérison d'une femme de Fez dont les chairs gercées donnaient issue à un liquide de mauvaise nature; il prétendait en avoir vu également bénéficier des lépreux, des scrofuleux, des porteurs de dartres et d'ulcères malins. Depuis cette époque, ce fut surtout dans les affections de la peau, contre des maux justiciables des médicaments désignés sous le terme aussi vague qu'élastique de dépuratifs, que les thérapeutes continuèrent à prescrire la Saponaire. Les analyses auxquelles l'ont soumise les chimistes prouvent, d'ailleurs, qu'elle doit une réelle efficacité aux fortes proportions de saponine qu'elle contient et qui varient avec la nature du terrain, les parties examinées et l'époque de la récolte.

Sa teneur en ce corps est, au moment de la floraison, de 1 *g.* 80 pour 100; elle atteint son maximum dans la racine, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en calculant, après avoir mis sa décoction en contact avec des érythrocytes préalablement lavés, son index hémolytique (de Wilde). Rappelons, à propos de cette action hémolytique, un fait de grande importance au point de vue thérapeutique. C'est que si Eppinger et Foa lui ont attribué la propriété d'entraîner une anémie aplastique avec métaplasie myéloïde de la rate, J. Firket a démontré en 1921 que, loin d'être un agent myélotoxique produisant l'aplasie de la moelle, en raison de la destruction des hématies circulantes, la saponine provoquait une réaction intense de tous les tissus myéloïdes de l'organisme. Les médecins peuvent donc bannir la crainte d'anémier leurs malades en les soumettant à l'usage de la Saponaire et les faire bénéficier des effets pharmacodynamiques qu'elle emprunte à son principe actif, effets qui, d'après P. Dodel, G. Dastuque et Mlle Villedieu, se rattachent à un pouvoir dispersif considérable, à la faculté de se combiner aux stérols, à une influence marquée sur les phénomènes de perméabilité cellulaire, à une action nettement hypotensive, à la propriété de diminuer l'imbibition du muscle strié et de produire une élévation du tonus du cœur avec diminution de l'amplitude de ses contractions. Sur les fonctions sécrétoires, l'action de la saponine est de notion classique : elle active la diurèse, produit une hypercrinie des muqueuses des voies respiratoires, active la sécrétion de la bile, provoque, comme l'ont constaté L. Petschacher et P. Felder, un flux abondant des sucs duodénaux dont elle augmente l'action diastasique.

Pour mettre à profit ces effets pharmacodynamiques de la Saponaire, le mode d'administration de choix est l'infusion de feuilles sèches à 5 pour 100 : le contact de la plante avec l'eau bouillante ne devra pas dépasser 10 minutes: G. Dumic et E. Martin-Sans ont cité le cas de deux malades qui, à la suite de l'absorption d'une macération ayant duré 8 heures, présentèrent des signes d'intoxication avec tremblements, sécheresse de la bouche, parésie de la langue, délire et forte mydriase. A l'infusion on pourra substituer les extraits : extrait aqueux 0 *g.* 50 à 1 *g.*, extrait fluide 2 à 5 *g.* *pro die.* Pour l'usage externe on emploiera de préférence la racine, dont la décoction à 5 pour 100 fournit des lavements utiles contre l'oxyurase et, sous forme de gargarismes édulcorés de sirop de mûres, rend de réels services dans le traitement des pharyngites granuleuses et peut même, aspirée par les narines, procurer de remarquables améliorations aux sujets atteints d'ozène, chez lesquels elle excite les sécrétions du cavum et en diminue la fétidité. J'ai vu souvent une médication si simple et si peu coûteuse mériter les louanges d'oto-rhino-laryngologistes aux prises avec cette inexpugnable et répugnante affection.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le passé et l'avenir des espèces animales

L'étude impartiale des faits semble démontrer que la Nature ne suit pas toujours un plan bien déterminé ; elle marche au hasard et, puisque nous n'arrivons jamais à nous libérer de nos étroites conceptions anthropomorphistes, nous pouvons la comparer à un sculpteur qui retouche constamment son œuvre ; parfois il l'améliore, plus souvent il l'enlaidit et finalement, mécontent du résultat, il la brise ; puis il en recommence une autre qui ne sera pas mieux réussie et n'aura pas un meilleur sort. La Nature a pris plaisir à ce jeu de massacres. Elle a fait des essais successifs ; elle a créé des êtres qu'elle n'a pas tardé à détruire. Le nombre des espèces qui ont survécu est bien inférieur au nombre des espèces qui se sont éteintes.

A quelle époque ont commencé ces tentatives et pendant combien de temps vont-elles continuer ?

On s'accorde aujourd'hui à dire que les premiers êtres vivants, bien modestes d'ailleurs, sont apparus à la fin de la période archéenne. Pendant longtemps on a discuté sur l'ancienneté de cette période et sur la durée des quatre ères qui lui ont fait suite. Actuellement on possède une méthode d'appréciation qui a pour base la transformation de l'uranium en plomb. Si l'on détermine le rapport de plomb, c'est-à-dire le quotient du plomb qui s'est produit par l'uranium qui reste et si on multiplie ce quotient par 7.600 millions, on obtient l'âge du métal, exprimé en années. La moitié des atomes du corps radio-actif se dégage en 4.500 millions d'années. Mais on n'a jamais trouvé une évolution aussi avancée.

En s'appuyant sur le principe que je viens d'indiquer, on peut estimer à 2 milliards d'années l'époque où notre terre était définitivement organisée. La même méthode a permis de fixer la durée des quatre ères suivantes : les chiffres ainsi obtenus, que nous avons consignés dans le tableau ci-dessous, sont bien supérieurs à ceux qu'on admettait autrefois et semblent plus exacts.

La vie ayant commencé il y a environ 800 millions d'années, combien de temps persistera-t-elle sur notre globe ? On répond souvent : tant que dureront les radiations solaires. Or, le soleil n'est pas une très grosse étoile ; son diamètre ne vaut guère plus de cent fois le diamètre terrestre. Sa masse a été évaluée à 2 milliards de quintillions de tonnes. Il s'en détruit par seconde 4 millions de tonnes, soit 360 milliards en vingt-quatre heures. Un calcul assez simple conduit à conclure que les radiations solaires continueront à nous parvenir pendant 10^{14} soit 100.000 milliards d'années. Il y a donc un bel avenir pour l'évolution des êtres terrestres, pour la disparition des types actuels et l'apparition de types nouveaux.

Mais cette solution est trop simpliste. Si la biosphère est sous la dépendance du soleil, la température centrale de notre globe a une origine autochtone. Elle doit être attribuée à la désintégration des atomes contenus dans les éléments radio-actifs. Cette idée, émise par P. Curie en 1902, a été développée par John Joly, et est généralement acceptée aujourd'hui.

Joly admet que la terre, loin de se refroidir, se réchauffe. La zone superficielle ayant de 40 à 50 kilomètres de profondeur, fournirait une quantité de chaleur équivalente à celle qui est perdue par rayonnement. Mais les roches basaltiques, plus profondes, radio-actives à un moindre degré, accumuleraient de la chaleur et, au bout d'une vingtaine de millions d'années, entreraient en fusion ; l'écorce serait disloquée et les phénomènes volcaniques reprendraient leur ampleur. Ainsi se produiraient des cycles de vingt-cinq à trente millions d'années qui pourraient se répéter pendant des milliards d'années.

Voilà des hypothèses intéressantes, d'autant plus intéressantes qu'elles conduisent à supposer qu'il se produira encore sur notre globe de grands cataclysmes qui seront suivis de profonds remaniements de la flore et de la faune, de l'apparition d'êtres nouveaux, en un mot d'une reprise d'activité de la Nature qui semble actuellement à bout de force.

*
* *

Des traces de carbone, trouvées dans des pierres remontant à l'époque archéenne, ont permis de supposer le développement d'êtres minuscules dès cette période lointaine, mais c'est dans les terrains de la période précambrienne qu'on décèle des restes incontestables d'êtres vivants, des Radiolaires, des Foraminifères, puis divers Invertébrés. Ce qui est remarquable c'est que les Végétaux sont apparus plus tard ; on ne commence à trouver des Algues que dans les terrains cambriens, c'est-à-dire dans les plus anciens terrains de l'ère silurienne. Il est probable qu'il en existait auparavant, mais toute trace en a disparu.

A la fin de l'ère primaire, la plus longue de toutes, puisqu'elle a duré quatre cent millions d'années, sont nés les Poissons et, plus tard, les Batraciens et les Sauriens. Ces derniers ont pris des proportions gigantesques à la période secondaire, qui a vu naître les Végétaux angiospermes. En même temps apparaissaient les grands Reptiles aux formes bizarres, dont quelques-uns, les Plésiosaures, volaient comme des Chauve-souris. Les mers étaient peuplées d'Ammonites, sortes de Mollusques analogues à des Pieuvres, qui disparurent totalement à la fin du secondaire. Puis naquit *Archæopteryx*, être composite semblant faire une transition entre les Reptiles et les Oiseaux, mais se rapprochant davantage de ces derniers. A la fin de cette période sont apparus les Reptiles actuels, tandis que les Reptiles primitifs gigantesques diminuaient pour disparaître à l'ère tertiaire.

L'ère tertiaire, qui remonte à 100 millions d'années, est remarquable par l'épanouissement des Oiseaux et des Mammifères, dont la première apparition date de l'ère précédente.

De beaucoup la plus courte, l'ère quaternaire est cependant la plus intéressante, puisqu'elle est caractérisée par un développement intense des Primates, qui ont fini par donner trois groupes, les Tarsiens, les Simiens, les Hominiens. Elle se divise en deux périodes : la période pléistocène ou paléolithique se subdivisant en trois périodes secondaires, qui ont vu naître les différents hominiens ; la période holocène ou période actuelle, datant de 25.000 ans environ, où s'est établi le règne de l'Homme.

Ne pouvant exposer en détail cette longue évolution, j'ai dressé un tableau où l'on trouvera l'indication des différentes ères, de leur durée absolue et de leur durée relative, de leur division en périodes successives, avec les principales caractéristiques de leur faune et de leur flore.

ÈRE	DURÉE absolue (en années)	DURÉE relative	PÉRIODE	FAUNE	FLORE
Quaternaire.	2.000.000	0,1	Holocène. Pléistocène sup. Pléistocène moyen. Pléistocène inf.	Faune actuelle. Homme actuel. Renne. Mammouth. Eléphant mérid. } Hominiens.	Flore actuelle. Flore glaciale et actuelle.
Tertiaire ou Néozoïque.	98.000.000	4,9	Pliocène. Miocène. Oligocène. Eocène.	Singes et Proboscidiens. Ruminants et Cétacés Pachydermes et Ruminants. Pachydermes et Marsupiaux.	Règne des Angiospermes.
Secondaire ou Mésozoïque.	300.000.000	15	Crétacé sup. Crétacé inf. Jurassique. Triasique.	Oiseaux. Reptiles. Dinosauriens. Enaliosauriens. } Ammonites et Belemnites. Labyrinthodontes.	Début des Angiospermes. Cycadales. Conifères et Cycadales.
Primaire ou Paléozoïque.	400.000.000	20	Permienne. Carbonifère. Dévonienne. Silurienne. Précambrienne.	Paléobatraciens. Ammonites. Poissons. Ganoïdes. Placodermes. Nautiles. Radiolaires.	Acrogènes et Gymnospermes.
Primitive.	1.200.000.000	60	Archéenne.		
	2.000.000.000	100			



La Nature, avons-nous dit, ne cesse de remanier son œuvre ; elle crée des espèces qu'elle modifie ensuite, apportant au plan primitif des remaniements parfois utiles, plus souvent nuisibles. Il en résulte que les innombrables espèces qui sont nées au cours de l'évolution terrestre ont peu à peu disparu ; celles qui ont subsisté jusqu'à nos jours sont, pour la plupart, en pleine sénescence et ne tarderont pas à disparaître.

Il est intéressant d'examiner de plus près le problème et de rechercher quelles causes expliquent ces multiples hécatombes et cette rapide déchéance. Nous allons prendre pour guide un livre qui vient de paraître et qui mérite de retenir l'attention des biologistes et des médecins [1]. L'auteur n'est pas un professionnel de la Biologie. Henri Decugis n'a pas passé son existence à poursuivre des recherches dans les laboratoires ; mais il a lu tous les travaux ou à peu près tous les travaux publiés sur l'évolution et le fonctionnement des êtres vivants. Il a fait un choix judicieux des nombreux documents qu'il a recueillis et s'en est servi pour écrire un ouvrage dont la lecture est aussi instructive qu'agréable et dont nous avons tiré la plupart des renseignements qui vont suivre.

Qui veut étudier l'évolution de la vie terrestre doit se demander quelles causes ont agi pour faire disparaître la plupart des espèces qui sont venues au monde.

On peut invoquer tout d'abord les changements qui se sont produits dans l'ambiance. Il y a eu, en effet, sur notre globe, de grandes variations de la température. Celle-ci était à peu près uniformément répartie sur toute la terre pendant la période silurienne. Les saisons ont pris naissance pendant l'ère secondaire. Au cours de l'ère tertiaire, les hivers sont devenus de plus en plus froids. Puis des différences régionales se sont produites : refroidissement aux pôles et apparition des glaces permanentes ; dessèchement d'autres régions et formation de déserts étendus, s'expliquant en partie par la diminution de l'humidité atmosphérique. Même à une période récente, il y eut encore de grands bouleversements thermiques ; il me suffira de rappeler les mouvements des glaciers à l'ère quaternaire. Celle-ci, avons-nous dit, se divise en quatre périodes. Au pléistocène inférieur, le climat chaud et humide favorisa la pullulation de l'Eléphant méridional, du grand Hippopotame, du Rhinocéros étrusque. Puis vint une longue période de froid, entrecoupée par deux périodes de réchauffement. Ce changement profond de la température eut pour résultat une transformation de la faune : la faune tropicale s'éteignit ou émigra : les animaux accoutumés au froid descendirent en Europe. Ce fut au Pléistocène moyen, à climat froid et humide, le règne du Mammouth et, au Pléistocène supérieur, à climat froid et sec, celui du Renne.

L'Holocène marque le début de la période contemporaine. Il vit se développer la faune et la flore actuelles, en même temps que les précurseurs de notre humanité, apparus à la fin du Pléistocène, finissaient par donner naissance à celui que nous avons dénommé *Homo sapiens*.

Les changements survenus dans la composition de l'atmosphère ont eu une influence encore plus grande que les variations thermiques. L'air était, primitivement, beaucoup plus chargé d'eau et d'anhydride carbonique qu'il ne l'est à l'époque actuelle. Il avait, par conséquent, une densité plus grande, ce qui facilitait le vol des animaux géants. Le Ptérodactyle parcourait de grands espaces, bien qu'il eût 8 *m.* d'envergure. Les Libellules de l'époque carbonifère, dont l'envergure atteignait près d'un mètre, pouvaient voler facilement, bien que leurs ailes fussent aussi minces que celles des Libellules actuelles.

La densité de l'air avait encore pour résultat de faire un écran contre le refroidissement et de maintenir à la surface du sol un climat chaud et humide, éminemment favorable à la végétation. La forte proportion d'anhydride carbonique favorisait le développement de plantes gigantesques ; certains arbres atteignaient 30 et 40 *m.* de haut. Les animaux, étant tributaires des végétaux, trouvaient ainsi les conditions les mieux adaptées à leur pullulation et à leur développement et beaucoup atteignaient des dimensions colossales.

L'anhydride carbonique de l'air n'est pas seulement un aliment, l'aliment essentiel des Végétaux et, par leur intermédiaire, la principale source du carbone des animaux, c'est-à-dire de tous leurs composés organiques. C'est aussi un stimulant fonctionnel qui favorise le développement des cellules.

La fécondité de l'air et du sol a faibli progressivement, car l'humidité a diminué et l'acide carbonique s'est combiné avec le calcium pour former de vastes dépôts, surtout abondants au fond des mers. On a calculé que la quantité d'anhydride carbonique qui a été fixée est 30.000 fois supérieure à la quantité qui en est restée dans l'atmosphère.

A cette minéralisation de l'acide carbonique ont largement contribué les Algues, les Protozoaires en tête desquels les Foraminifères, fort abondants aux périodes primaire et secondaire, et les Coraux qui ont formé, semble-t-il, vers le milieu de l'ère secondaire, un vaste archipel qui a donné naissance à l'Europe.

Ces transformations successives expliquent déjà la diminution des êtres vivants habitant la terre et les eaux, diminution qui a commencé dès la fin de l'ère primaire, s'est précipitée à la fin de l'ère tertiaire et est devenue extrêmement intense à la période quaternaire. Si de nouveaux cataclysmes ne viennent pas transformer l'organisation de notre planète, on peut admettre que la vie cessera longtemps avant l'extinction du Soleil, car la quantité du carbone utilisable est assez limitée et, tôt ou tard, ne suffira plus aux besoins des êtres vivants.



En plus des changements cosmiques il faut tenir compte des modifications qui se sont produites dans l'organisation et le fonctionnement de certains animaux et ont eu pour résultat de hâter leur disparition.

Les espèces évoluent comme les individus et, après avoir acquis un certain développement, entrent tôt ou tard en sénescence, s'affaiblissent et finalement disparaissent.

Cette loi ne s'applique pas aux Protozoaires ni aux Protophytes, car certains d'entre eux ont persisté jusqu'à nos jours sans avoir subi de changements appréciables. Se développant par scissiparité, ils semblent, suivant la conception de Weissmann, échapper à la mort naturelle.

La plupart des autres êtres vivants, végétaux et animaux, ont évolué. Or, nous avons l'habitude de croire que l'évolution apporte des modifications favorables à l'individu ou à l'espèce. C'est une conception optimiste, parfois exacte, le plus souvent erronée. L'évolution amène, dans bien des cas, des modifications nuisibles.

Si nous examinons de plus près le problème, nous constatons tout d'abord qu'une des causes de la disparition des êtres a été leur évolution vers le gigantisme, car l'accroissement n'a pas été harmonieux ; il a créé une disproportion entre le volume du corps et le volume des organes et spécialement du cerveau.

Les Stégosauriens et les Dinosauriens étaient primitivement des individus de petite taille. Ils se sont progressivement développés et, à la fin du Crétacé, ont dépassé en dimensions et en étrangeté tous les autres Vertébrés. Mais le cerveau n'a pas suivi l'augmentation du corps. Quelques-uns sont restés carnivores, tel *Stegosaurus congulatus* qui avait 7 *m.* de long et dont l'encéphale était moins volumineux que la moelle lombaire. La plupart des autres sont devenus herbivores. Le plus connu est *Diplodocus Carnegiei* du Jurassique supérieur qui avait 25 *m.* de long et pesait 25 tonnes. Tous ces animaux apathiques, se déplaçant avec peine, se trouvaient condamnés à une vie ralentie, qui entraîna fatalement leur disparition.

La même évolution a fait disparaître les Serpents géants postérieurs à l'ère secondaire. Quelques-uns ont survécu dans les régions les plus chaudes du globe, tels sont les Pythons et les Boas qui ont de 5 à 8 *m.* de long ; leur cerveau minuscule étant incapable de diriger cette longue masse, ces animaux restent somnolents pendant les neuf dixièmes de leur existence ; ils se réveillent pour saisir une proie puis retombent dans leur sommeil.

On peut citer encore les Crocodiliens, fort répandus autrefois dans la plupart des régions du globe, en voie de régression aujourd'hui. Le plus grand, le Gavial du Gange, qui a 7 *m.* de long, est le plus apathique ; c'est un être inoffensif qui se nourrit de poissons et d'animaux morts.

Des observations analogues ont été faites sur les grands Oiseaux que la disproportion entre leur cerveau et leur taille a fait disparaître, n'en laissant subsister que quelques rares échantillons, comme les Autruches et les Dindons d'une stupidité proverbiale.

Les mêmes remarques s'appliquent aux Mammifères géants de notre époque, qui semblent les survivants des temps préhistoriques

La Baleine, le plus grand de nos Mammifères marins, a environ 6 *m.* de long et pèse de 5 à 6 tonnes ; or, le poids du cerveau ne dépasse pas 2 *kg.* La proportion est encore plus faible chez les très grosses Baleines, qui pèsent dix fois plus, jusqu'à 60 tonnes, alors que le cerveau ne pèse que trois fois plus, c'est-à-dire 6 *kg.* Cependant les Baleines ont une tête volumineuse, occupant le tiers du corps : le crâne est atteint d'ostéoporose, ce qui permet à l'animal de supporter cette production énorme et inutile.

Les grands Mammifères terrestres ne sont pas mieux équilibrés, comme le montrent les chiffres suivants. Nous avons mis comme termes de comparaison, le Lapin domestique, animal peu intelligent, le Chien et l'Homme.

ESPÈCE animale	POIDS du corps en kilogrammes	POIDS du cerveau en grammes	RAPPORT du cerveau au corps en grammes pour 1.000
—	—	—	—
Baleine	60.000	6 000	0,1
Baleine	5.500	2 000	0,36
Hippopotame .	1.755	582	0,33
Eléphant. . . .	1.642	4.370	2,6
Lapin	3	11	3,6
Chien	14	80	5,5
Homme	70	1.410	20

Leur apathie et le mauvais état de leur nutrition expliquent l'obésité des animaux géants.

1. Henri Decugis : *Le vieillissement du monde vivant.* Préface de Maurice Caullery. 1 vol. in-8° de vi-360 p., avec 137 fig. et 10 planches. *Plon* et *Masson*, édit., Paris, 1941.

des grands Poissons dont les tissus contiennent de 25 à 30 pour 100 de lipides, aussi bien que des Oiseaux et des Mammifères, Eléphant, Hippopotame, Rhinocéros et surtout Baleine chez qui la proportion des lipides peut atteindre 42 et même 50 pour 100.

Ce qui a le plus contribué à la sénescence et à la disparition des espèces vivantes, c'est la dysharmonie dans la distribution du calcium. Un double processus se produit, caractéristique de la vieillesse, la vieillesse de l'espèce comme la vieillesse de l'individu ; le calcium diminue dans les organes et les tissus où il est utile ; il s'accumule en d'autres points où il devient nuisible. Comme le dit Decugis, « ces troubles de fonctionnement dans un sens ou dans l'autre ont été l'un des principaux facteurs de la dégénérescence des types animaux, chaque fois qu'ils sont devenus des caractéristiques héréditaires ».

L'ostéoporose des espèces séniles est manifeste aux extrémités des membres et surtout au crâne. C'est, dira-t-on, une adaptation permettant à l'animal de supporter une tête monstrueuse ; mais une adaptation bien mauvaise, puisque le cerveau est minuscule. L'ostéoporose s'observe chez les espèces disparues, les Ptéranodons, par exemple, voiliers géants ayant de 6 à 8 *m.* d'envergure, dont le squelette était si léger qu'ils flottaient dans l'air comme des Papillons et chez les Mammifères géants de notre époque, qui sont en voie de disparition.

Tandis qu'il diminue dans les os, le calcium infiltre les cartilages de conjugaison, à une période peu avancée de la croissance, empêchant le développement des membres, ou bien il amène la suture précoce des os du crâne, diminuant la cavité cranienne, limitant l'espace réservé au cerveau et contribuant ainsi à l'amoindrissement de l'intelligence.

Une déformation de la colonne vertébrale, bien étudiée par Palès qui la rapproche de la spondylose humaine, s'observe fréquemment chez les espèces séniles, chez les Reptiles primitifs ainsi que chez les Mammifères géants aujourd'hui disparus et chez certains hominiens, comme l'Homme de Néanderthal. Elle est caractérisée par des courbures marquées du rachis avec ossification des ligaments rachidiens. En même temps se développent des plaques calcaires qui peuvent, à la rigueur, être considérées comme des moyens de protection, mais une protection incomplète, plus nuisible qu'utile. Ces plaques forment souvent des saillies sur la colonne vertébrale ; ainsi *Stegosaurus ungulatus*, du crétacé inférieur, qui avait 7 *m.* de long et dont l'encéphale était plus petit que la moelle lombaire, avait sur son dos, fortement arqué, une double rangée de grandes plaques osseuses, suivies de quatre paires de fortes épines dermiques.

D'autres plaques se sont développées sur la tête ou sur la queue ou bien elles ont formé des tubercules sur la peau. Ceci nous amène à parler des Tatous, dont les types les plus anciens avaient une carapace formée de plaques mobiles, permettant par conséquent une certaine souplesse. Mais à la fin du tertiaire, ces plaques se sont soudées et se sont unies au rachis atteint de spondylose et presque entièrement ankylosé. La carapace dure et rigide empêchait les mouvements de ces êtres géants qui avaient la taille du Rhinocéros.

Les Tatous actuels sont des animaux de petite taille, qui rentrent dans le groupe assez disparate des Edentés, groupe qui comprend les Paresseux, les Echidnés, les Ornithorynques, tous lents, massifs, inintelligents. Leur cerveau est minuscule ; leur fécondité est faible ; leurs sens sont obtus, leur sensibilité est à peu près nulle. Tous sont des êtres dégradés en voie de disparition.

Les productions calcaires ont pris, chez certaines espèces, la forme de cornes frontales, qu'on peut considérer comme des organes de défense, mais leur développement excessif a rendu très difficile la marche dans les taillis et a précipité la disparition de certaines espèces de Bovidés et de Cervidés. Il suffit de citer *Megaceros hibernicus* du pléistocène d'Europe, dont la lourde ramure avait une envergure de 3 *m.*

On peut faire des remarques analogues sur l'allongement démesuré des dents canines, notamment chez certains Félins et surtout chez les Protoscidiens. Le Mammouth contemporain des premiers hommes avait souvent 4 *m.* de hauteur. « Ses énormes défenses recourbées, à pointes souvent dirigées vers l'intérieur et, par conséquent, aussi gênantes qu'inutiles, pouvaient atteindre 4 *m.* de développement. » (Decugis.)

Le calcium a encore envahi la peau des grands Mammifères actuels, Eléphants, Hippopotames, Rhinocéros et des Crocodiliens ; il contribue au développement des énormes carapaces des Tortues, qui ne sont que des moyens de protection assez gênants. Il peut aussi infiltrer les muscles et les tendons, apportant ainsi une entrave aux mouvements.

Ce ne sont pas seulement les Vertébrés qui ont été les victimes de l'envahissement calcaire. Une évolution analogue s'est produite chez les Mollusques. Chez les Rudistes du Crétacé supérieur, les sécrétions calcaires avaient rétréci à l'extrême le logement de l'animal et les voies de communication avec l'extérieur. Ces Mollusques bivalves ont rapidement péri, « ensevelis, dit Decurgis, dans la lourde prison qu'ils s'étaient fabriquée. Il en a été de même des Ammonites qui étaient innombrables aux temps secondaires et ont disparu à la fin du Crétacé.

Chez quelques espèces de Mollusques, l'évolution a été favorable, car elle s'est faite en sens inverse. La coquille est en régression chez les Dibranchiaux céphalopodes. Chez les Seiches, elle est réduite à une lame interne ; chez les Calmars il n'en reste qu'une tigelle ; les Poulpes en sont dépourvus.

*
* *

La sénescence, qui est si manifeste chez les animaux, n'épargne pas le règne végétal. Les plantes géantes de l'ère primaire ont décliné et ont disparu. Les Equisétinées atteignaient 20 et 30 *m.* de hauteur, les Prêles de nos prairies marécageuses n'ont que quelques décamètres. Les Lycopodes, les Fougères avaient 1 *m.* de diamètre et 30 *m.* de haut. Parmi les Gymnospermes apparues plus tardivement, quelques-unes atteignaient 40 *m.*; elles sont en déclin dès le secondaire. Les Cycadales étaient nombreuses au secondaire ; on en connaît 250 espèces fossiles, il en reste 80 aujourd'hui. Elles ont fait place aux Conifères ; puis sont apparues brusquement, au crétacé inférieur, les Angiospermes, qui sont les Phanérogames les plus évolués.

La sénescence végétale relève de causes multiples : l'affaiblissement et la détérioration du mécanisme reproducteur; l'envahissement progressif des cellules par la lignine, par des lipides, par des produits de désagrégation, par des sels de calcium.

*
* *

En 1917, Larger soutint qu'il existe des ressemblances entre les lésions et les troubles des espèces disparues ou en voie de disparition, comme les Pachydermes et les Singes anthropoïdes, et les malades atteints d'acromégalie. Cette idée, qui fut accueillie avec un certain étonnement mêlé de scepticisme, est reprise et développée par Decugis. Les arguments qu'il apporte sont impressionnants. Chez les animaux en sénescence on observe, comme chez les acromégaliques, un développement anormal du corps et surtout de la tête ; de l'ostéoporose en certaines régions et, en d'autres, des calcifications anormales ; des incurvations rachidiennes s'accompagnant d'ankylose des vertèbres ; des excroissances calcaires ; une saillie des arcades sourcillères et du prognatisme.

On est ainsi conduit à invoquer un trouble endocrinien. Le mauvais fonctionnement de l'hypophyse qui engendre l'acromégalie sporadique de l'homme serait aussi la cause de l'acromégalie héréditaire des espèces et des races disparues ou en voie de disparition. Le trouble hypophysaire serait complété par un trouble des parathyroïdes expliquant les anomalies de la calcification.

Cette conception, fort intéressante, amène quelques observations.

La sénescence atteint des espèces qui n'ont pas de système hypophysaire ni de système parathyroïdien, comme les Invertébrés et les Végétaux et se traduit également par des troubles dans le développement et dans le métabolisme calcique. Il faut donc invoquer une cause supérieure capable d'agir sur toutes les espèces et portant son action sur les glandes endocrines chez les animaux qui en sont pourvus. Avec cette restriction, l'hypothèse est acceptable, car il est impossible d'admettre un trouble primitif du système endocrinien. Nous ne croyons plus aujourd'hui à la spontanéité morbide ; toute maladie relève d'une cause externe ; le système endocrinien ne peut donc jouer que le rôle d'un intermédiaire.

Le problème se trouve ainsi reporté à une question plus générale : quelles causes interviennent pour produire, directement ou indirectement, les troubles du métabolisme qui entraînent le gigantisme, la dysharmonie des parties constituantes du corps, la mauvaise distribution du calcium, la déchéance physique et psychique et, finalement, la vieillesse et la mort ?

Les faits que j'ai exposés avec l'aide du livre de Decugis, sont loin d'avoir épuisé le sujet. Ils nous permettent seulement d'adopter la conclusion de notre auteur et de considérer le monde vivant comme un monde vieilli et déjà en partie condamné. On est aussitôt conduit à se demander si cette conclusion s'applique à l'espèce humaine. C'est le problème que j'aborderai dans une prochaine chronique.

H. Roger.

Livres Nouveaux

Mouvements conjugués des globes oculaires et nystagmus. Etude anatomo-physio-pathologique et données cliniques, par Gaétan E. Jayle. 1 volume de 372 pages, avec 72 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix : 120 fr.

Peu de problèmes sont aussi difficiles à résoudre que la physiologie normale des mouvements conjugués des yeux, des nystagmus provoqués, que la physiologie pathologique des déviations conjuguées, de la paralysie des mouvements associés, des paralysies du regard (paralysies totales, paralysies dissociées des mouvements volontaires, des mouvements réflexes), des nystagmus pathologiques; et cela malgré un nombre considérable de recherches expérimentales de tout ordre, malgré un stock important d'observations anatomo-

cliniques, minutieusement et consciencieusement poursuivies. Le sujet est ardu; quoique plus précises, les données anatomiques laissent encore à désirer. Le mécanisme physiologique de l'automaticité, des mouvements voulus ou consentis, des mouvements réflexes, des attitudes combinées est loin d'être complètement élucidé.

Gaétan E. Jayle doit être félicité d'avoir entrepris une étude aussi vaste et aussi complexe, d'avoir procédé avec méthode à l'analyse des faits, pour les regrouper ensuite dans une synthèse qui permette d'en prendre une vue d'ensemble. C'est elle que l'esprit devrait avoir toujours présente chaque fois qu'un problème surgit; la difficulté consiste précisément à trouver l'interprétation qui soit en harmonie à la fois avec elle et avec tous les éléments dont elle est constituée.

Après avoir passé en revue les divers étages des centres nerveux dont les excitations ou les destructions causent des troubles éphémères ou durables des mouvements conjugués, étage cortico-sous-cortical, étage optostrié, les voies tronculaires et les centres supranucléaires. G.-E. Jayle s'applique à tracer le trajet des voies différenciées des mouvements volontaires, automatiques et réflexes. Il aborde ensuite la physiologie de la motilité conjuguée des globes oculaires, d'une part dans ses rapports avec la fonction visuelle et la voie posturale, la connaissance du monde extérieur, d'autre part suivant que le mouvement est considéré comme un mouvement volontaire pur, un mouvement accompagné, un mouvement optico-volontaire, un mouvement de mimique, sensorioréflexe, optocinétique, etc... : autant de chapitres qui traitent nécessairement des grandes fonctions visuelle, labyrinthique, posturale.

Dans une dernière partie, les nystagmus sont passés en revue, aussi bien les nystagmus spontanés que les nystagmus révélés ou provoqués.

Comme l'exprime le Prof. Aubaret dans la préface, ce qui marque l'originalité de ce travail, c'est que les mouvements oculogyres sont conçus comme relativement indépendants et autonomes d'une part par rapport aux autres mouvements du corps et d'autre part par rapport à chacun d'entre eux.

André-Thomas.

Wetter und Gesundheit. I. Die Reaktionszeitbestimmung als Testmethode zur Feststellung von Einflussen des Wetters und der Sonnentätigkeit auf den gesunden Menschen (*Temps et santé. I. La détermination du temps de réaction, méthode pour établir l'influence du temps et de l'activité solaire sur l'homme bien portant*), par B. Düll, de l'Institut de Météorologie et de Géophysique de Francfort-sur-Mein. 1 volume de 100 pages, avec 46 figures (*Th. Steinkopff*, édit.), Leipzig, 1941. — Prix : R.M. 6,38.

L'influence exercée par l'état atmosphérique sur la santé de l'homme a donné lieu de longue date à des observations et à des recherches de la part des médecins animés d'esprit critique, mais ce n'est que dans ces derniers temps que ces relations sont devenues l'objet d'investigations scientifiques. Toutefois, il manquait jusqu'ici aux recherches météoro-biologiques l'instrument essentiel en matière de sciences naturelles, une méthode de mesure irréprochable, rendant possible la comparaison et l'utilisation de faits et d'observations souvent contradictoires, B. Düll croit l'avoir trouvée dans la détermination du temps de réaction aux excitations visuelles et auditives, enregistré avec précision au moyen d'un appareillage spécial. Les résultats des épreuves pratiquées chez un grand nombre de sujets permettent d'établir l'influence du temps, de l'activité solaire et du milieu physique extérieur sur l'être humain.

P.-L. Marie.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

Certificats médicaux pour laissez-passer en zone libre

Le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins rappelle à tous les médecins du département que les certificats médicaux délivrés à l'appui d'une demande de laissez-passer en zone libre doivent, d'après les instructions reçues, *obligatoirement* porter la mention :

« *Maladie grave ne pouvant trouver le traitement nécessaire en zone occupée.* »

Le Conseil de l'Ordre.

* * *

Certificats médicaux pour supplément de charbon

Le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins communique qu'une nouvelle décision est intervenue concernant l'établissement des certificats médicaux pour l'obtention de « supplément de charbon - maladie ».

1° La mention diagnostic n'a pas à figurer.

2° Le certificat médical doit spécifier :

Soit qu'il s'agit d'une affection aiguë fébrile d'une durée égale ou inférieure à 8 jours ;

Soit d'une affection aiguë ou fébrile d'une durée comprise entre 8 et 15 jours.

Les médecins sont priés de se conformer à ces instructions.

Le Conseil de l'Ordre.

Attribution de savon

AU PERSONNEL MÉDICAL, AU PERSONNEL PHARMACEUTIQUE ET AU PERSONNEL HOSPITALIER

Un arrêté vient de paraître au *Journal officiel* du 18 Janvier 1942, concernant l'attribution des produits détersifs fabriqués à partir d'acides gras ou résiniques.

Aux termes de cet arrêté, la vente du savon, des produits à base de savon ou des produits de remplacement contenant des corps gras ou résiniques ne peut être faite que contre remise de tickets, à l'exception des savons et pâtes dentifrices dont la vente est libre et des savons à usage médicamenteux soumis au régime visé ci-après.

. . . .

Des attributions supplémentaires de produits détersifs rationnés sont prévues pour les personnes qui, en raison de leur profession, sont astreintes à des nettoyages plus fréquents ou plus intenses.

Ces attributions supplémentaires sont les suivantes :

1re *catégorie.* — Pour 2 mois : 100 *g.* de savon de toilette ou 75 *g.* de savon de ménage pour les soins corporels.

2e *catégorie.* — Pour 2 mois : pour les soins corporels, 100 *g.* de savon de toilette ou 75 *g.* de savon de ménage et, pour le lavage du linge, 75 *g.* de savon de ménage ou 250 *g.* de détersif au savon.

3e *catégorie.* — Par mois : pour les soins corporels, 100 *g.* de savon de toilette ou 75 *g.* de savon de ménage et, pour le lavage du linge, 75 *g.* de savon de ménage ou 250 *g.* de détersif au savon.

4e *catégorie.* — Par mois : pour les soins corporels, 200 *g.* de savon de toilette ou 150 *g.* de savon de ménage et, pour le lavage du linge, 150 *g.* de savon de ménage et 500 *g.* de détersif au savon.

Personnel médical.

Les médecins, chirurgiens, chirurgiens dentistes et vétérinaires en exercice, ainsi que les infirmiers et infirmières professionnels donnant régulièrement des soins aux malades *sont assimilés aux professionnels de la 4e catégorie.*

Les pharmaciens, sages-femmes, les étudiants en médecine, les étudiants en chirurgie dentaire et les étudiants vétérinaires *sont assimilés aux professionnels de la 3e catégorie.*

Les étudiants en pharmacie et les élèves sages-femmes *sont assimilés aux professionnels de la 2e catégorie.*

Les demandes des médecins, des chirurgiens, des chirurgiens dentistes et des vétérinaires en exercice et des pharmaciens sont présentées individuellement, même si l'intéressé est rattaché à un établissement industriel, médical ou hospitalier; elles ne sont pas soumises à un visa préalable.

Les demandes des étudiants en médecine, des étudiants en chirurgie dentaire et des étudiants vétérinaires sont établies globalement par le recteur de la Faculté ou par le directeur de l'école dans laquelle ils font leurs études et présentées par ce dernier sous sa responsabilité personnelle.

Les demandes des sages-femmes et des infirmiers et infirmières professionnels rattachés d'une façon permanente à une communauté ou à un établissement industriel, médical ou hospitalier, sont présentées par le chef de cette communauté ou de cet établissement sous sa responsabilité personnelle.

Dans les communes de plus de 2.000 habitants, les demandes formulées par les sages-femmes et par les infirmiers et infirmières professionnels non rattachés d'une façon permanente à une communauté ou à un établissement hospitalier doivent avoir reçu préalablement le visa de l'inspecteur départemental de la Santé.

Les demandes doivent être présentées suivant un modèle déposé dans chaque mairie.

Accouchées et malades.

Les accouchées ainsi que les malades dont l'affection nécessite des nettoyages importants du corps ou du linge peuvent obtenir des attributions supplémentaires de produits détersifs rationnés sur justifications constituées par un certificat médical légalisé comportant l'indication de la quantité supplémentaire de produit détersif rationné accordée et précisant que ces attributions sont faites en application du présent article (art. 20 de l'arrêté du 3 Décembre 1941).

Ces attributions sont faites conformément aux indications d'un barème porté à la connaissance des médecins par les soins du Conseil de l'Ordre des Médecins.

Les *savons à usage médicamenteux* ne peuvent être vendus que dans les pharmacies et en vue d'un emploi thérapeutique déterminé. Ils doivent avoir fait l'objet d'un agrément par les soins du Secrétaire d'Etat à la Production industrielle. Ils ne peuvent être délivrés que sur remise d'une ordonnance médicale précisant la quantité de savon à fournir.

Etablissements hospitaliers.

Des dispositions particulières ssont également prises concernant le lavage du linge des établissements tels que hospices de vieillards, asiles d'aliénés, hôpitaux civils et militaires cliniques, maternités, etc...

Les besoins non prévus ci-dessus sont à soumettre au contrôle des médecins inspecteurs de la Santé (pour les départements) et dans la Seine au directeur départemental du Ravitaillement. Pour les établissements militaires, s'adresser au directeur régional du Service de Santé.

Autres catégories.

Sont encore classés dans les catégories suivantes :

Catégorie I. — Personnel auxiliaire des hôpitaux, cliniques, maternités, maisons de santé, maisons de retraite, crèches, dispensaires, en contact avec les personnes traitées (à l'exclusion des infirmiers et infirmières professionnels classés dans une autre catégorie).

Assistantes et infirmières des cabinets dentaires.

Mécaniciens, bandagistes et orthopédistes, mécaniciens dentistes.

Applicateurs d'appareils orthopédiques.

Catégorie II. — Ouvriers de fabrication et de conditionnement de produits pharmaceutiques.

Personnels des laboratoires manipulant des produits toxiques.

Ouvriers exposés à l'intoxication saturnine (s'ils ne sont pas visés dans une autre catégorie).

Catégorie III. — Employés de laboratoires affectés aux manipulations d'excréments ou matières septiques.

Préparateurs en pharmacie.

Catégorie IV. — Opérateurs de cabinets dentaires.

Ces demandes sont établies globalement pour l'ensemble du personnel de chaque établissement industriel ou artisanal par le chef de l'établissement sous sa responsabilité personnelle.

Les travailleurs indépendants présentent des demandes individuelles qui, dans les communes de plus de 2.000 habitants, doivent avoir reçu préalablement le visa de la Chambre des Métiers dont ils dépendent ou à défaut, celui du préfet du département.

* * *

Sauf dérogation, *aucune attribution* de *produits savonneux n'est faite pour le nettoyage des locaux ou usten-*

siles divers. Une dérogation ne sera accordée que sur justification technique visée favorablement par l'autorité ou l'organisme qualifié et prouvant que l'emploi des produits savonneux est absolument indispensable.

(Extraits du *Journal officiel*, 18 Janvier 1942.)

Exercice de la profession de sage-femme par les Juives

Un décret en date du 26 Décembre 1941, vient de paraître au *Journal Officiel* du 21 Janvier 1942.

Aux termes de ce décret, le nombre de personnes admises dans chaque département à exercer la profession de sage-femme ne peut dépasser 2 pour 100 de l'effectif total des sages-femmes non juives en exercice, sans être toutefois supérieur au nombre des sages-femmes juives qui étaient régulièrement inscrites au 25 Juin 1940.

Exercice de la profession de pharmacien par les Juifs

Un autre décret du 26 Décembre 1941, paru au même *Journal Officiel* (21 Janvier 1942).

Aux termes de ce décret, le nombre des personnes admises dans chaque département à exercer la profession de pharmacien ne peut dépasser 2 pour 100 de l'effectif total des pharmaciens non juifs en exercice, sans être toutefois supérieur au nombre des pharmaciens juifs qui étaient régulièrement inscrits au 25 Juin 1940.

COMITÉ D'ORGANISATION DES INDUSTRIES
ET DU COMMERCE
DES PRODUITS PHARMACEUTIQUES
2, square de Luynes, Paris (7e)
29, rue du Commerce, Vichy

Récupération de la verrerie

Le Comité,

Considérant que la pénurie de matières premières et de combustibles ne permet pas de donner complète satisfaction aux besoins actuels de verrerie de ses ressortissants ;

Considérant que cette situation est grave en raison des dangers qui peuvent en résulter pour la santé publique et que, pour y remédier au moins partiellement, il est indispensable de procéder de façon systématique à la collecte de tous les flaconnages ayant contenu des spécialités pharmaceutiques ;

Considérant que les récupérations qui seraient faites par les laboratoires à titre isolé compliqueraient la tâche des pharmaciens d'officine et celle des grossistes répartiteurs et compromettraient le fonctionnement de la récupération collective ;

Considérant, d'autre part, que la distribution de la verrerie neuve ne peut être faite d'une manière équitable que si l'on tient compte des flaconnages récupérés ;

Décide :

Article premier. — Les pharmaciens d'officine ne devront, en principe, délivrer des spécialités pharmaceutiques conditionnées sous flacon de verre qu'en échange d'un flacon vide en bon état, non ébréché et quel qu'en soit le modèle, ayant contenu en dernier usage des produits pharmaceutiques.

Cette prescription ne pourra toutefois être invoquée en cas d'urgence ni pour refuser la première délivrance de médicaments prescrits par ordonnance médicale.

Art. 2. — Les pharmaciens d'officine sont tenus de préserver les flacons ainsi collectés et de les céder ou remettre en totalité aux grossistes répartiteurs ou aux organismes de ramassage.

Les conditions de rachat aux pharmaciens d'officine seront fixées ultérieurement.

Art. 3. — Les emballages ainsi ramassés seront rassemblés dans les offices de récupération des emballages pharmaceutiques, qui auront seuls qualité pour acheter aux grossistes répartiteurs et négociants visés à l'article précédent les flaconnages récupérés.

Art. 4. — Les emballages ainsi récupérés seront distribués par le Comité d'organisation des Industries et du Commerce des Produits pharmaceutiques entre ses ressortissants.

Art. 5. — Il est interdit aux fabricants de produits pharmaceutiques de se procurer directement des emballages ayant contenu à l'origine ou en dernier usage des produits pharmaceutiques auprès des pharmaciens d'officine, grossistes répartiteurs, négociants et ramasseurs en vieilles matières.

Art. 6. — Il est interdit aux grossistes répartiteurs et aux laboratoires pharmaceutiques d'exiger de leur clientèle l'apport d'emballages vides préalablement à la livraison par eux de spécialités contenues dans des emballages du même genre, ou en contre-partie de travaux ou services quelconques.

Art. 7. — La présente décision, applicable en France métropolitaine, à l'exclusion des départements du Nord et du Pas-de-Calais, entrera en vigueur du 1er Février au 15 Mars 1942, suivant les régions.

Université de Paris

Classe exceptionnelle. — Par arrêté en date du 17 Janvier 1942, M. le Prof. Rouvière est promu à la classe exceptionnelle à compter du 1er Octobre 1941.

Clinique médicale, Hôpital Bichat. — La Clinique médicale de la Pitié qui, depuis quelques mois, en raison des circonstances, était à l'Hôpital Cochin, est provisoirement transférée à l'Hôpital Bichat (Prof. Pasteur Vallery-Radot).

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier. — M. le Prof. L. Portes a commencé son cours de clinique obstétricale le mardi 13 Janvier 1942, à 10 h. 30, et le continue les jeudis, samedis et mardis à la même heure.

Cours de Bactériologie. — Le Prof. Gastinel fera la leçon inaugurale de son cours le lundi 2 Février, à 18 h., au grand amphithéâtre de la Faculté.

Les leçons continueront les vendredi et lundi suivants à l'amphithéâtre Vulpian à la même heure.

Sujet du cours : Les bactéries pathogènes pour l'homme.

Cours d'hydrologie thérapeutique et de climatologie (Prof. M. Chiray). — Le vendredi 6 Février 1942, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, M. Molinéry fera une conférence sur la *Nécessité, urgence et actualité du thermalisme social.*

Enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales (2e partie : Radiophysiologie, Roentgenthérapie, Curiethérapie).

I. Cours. — 1° *Actions biologiques exercées par les rayons X et par les rayons des corps radioactifs* (du 23 au 30 Janvier 1942).

2° *Radiothérapie des tumeurs cancéreuses.* — 31 Janvier, M. Gricouroff : Les principaux cancers traitables par les radiations. — 2 Février, M. Belot : Rœntgenthérapie des cancers de la peau. — 3 Février, M. Courtial : Curiethérapie des cancers de la peau et des orifices cutanéo-muqueux. — 4 Février, M. Lavedan : Radiothérapie des cancers de la langue. — 5 Février, M. Courtial : Radiothérapie des cancers de l'amygdale et de la face interne des joues. — 6 Février, M. Baclesse : Radiothérapie des cancers du pharynx. — 7 Février, M. Leroux-Robert : Radiothérapie des cancers du larynx. — 9 Février, M. Dulac : Radiothérapie des cancers des maxillaires et de l'œsophage. — 10 Février, M. Baclesse : Radiothérapie des cancers du sein. — 11 Février, M. Taillefer : Traitement des adénopathies néoplasiques secondaires. — 12 Février, M. Ledoux-Lebard : La rœntgenthérapie appliquée au traitement des cancers viscéraux. — 13 Février, M. Wolfromm : Traitement du cancer du rectum, de la prostate et de la vessie. — 14 Février, M. Baclesse : Rœntgenthérapie des cancers de l'utérus. — 16 Février, M. Reverdy : Curiethérapie des cancers de l'utérus. — 18 Février, M. Ledoux-Lebard : Curiethérapie des tumeurs du système nerveux. — 19 Février, M. Baclesse : Radiothérapie des sarcomes. — 20 Février, M. Lepennetier : Radiothérapie de la granulomatose maligne et des maladies du sang.

3° *Radiothérapie des affections non cancéreuses.* — 23 et 24 Février, M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — 24 Février, M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections des systèmes lymphatique et ganglionnaire. — 25 Février, M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — 26 Février, Mlle S. Laborde : Radiothérapie de certaines néoformations (angiomes, verrues, kéloïdes, etc...). — 27 Février, M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des tuberculoses non cutanées. — 28 Février, M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections de la prostate, du corps thyroïde et des glandes endocrines. — 2 Mars, M. Belot : Radiothérapie des fibromes utérins. — 3 Mars, M. Lepennetier : Radiothérapie des affections gastro-intestinales et des états inflammatoires. — 4 Mars, M. Delherm : Radiothérapie des affections du système nerveux.

4° *Accidents imputables aux rayons X et aux rayons des corps radioactifs.* — 6 Mars, Mlle S. Laborde : Accidents. — 6 Mars, M. Belot : Moyens de protection.

Ces leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures.

II. Démonstrations. — 1° La curiethérapie par appareils moulés. — 2° La curiethérapie par foyers intracavitaires. — 3° La radiumpuncture. — 4° et 5° Technique de la rœntgenthérapie des cancers. — 6° et 7° Etude à l'aide de clichés radiographiques des résultats obtenus en radiothérapie des cancers.

Ces démonstrations sont faites par Mlle Baud, MM. Baclesse, Courtial, Dulac et Reverdy. Elles ont lieu à l'Institut du Radium, 26, rue d'Ulm, à 14 heures, les lundis pour les élèves de la série A, les samedis pour les élèves de la série B. Elles ont commencé le lundi 26 Janvier.

III. Stages. — Pendant toute la durée du cours, les élèves accomplissent un stage de radiothérapie dans l'un des services suivants :

MM. Cottenot, Hôpital Saint-Louis, service central d'électroradiologie ; Dariaux, Hôpital Cochin, service d'électroradiologie ; Gibert, Hôtel-Dieu, chef de rœntgen- et curiethérapie au Centre anticancéreux ; Ledoux-Lebard, chargé de cours de radiologie clinique, Hôpital de la Salpêtrière ; Lepennetier, Hôpital Tenon, service d'électroradiologie ; Mallet, Centre anticancéreux, Hôpital Tenon ; Mme S. Laborde, service de curiethérapie ; MM. Belot et Surmont, service de rœntgenthérapie, Centre anticancéreux de Villejuif (directeur : M. le Prof. Roussy).

Universités de Province

Classe exceptionnelle. — Par arrêté en date du 17 Janvier 1942, M. le Prof. L.-M. Pautrier est promu à la classe exceptionnelle à compter du 1er Octobre 1941.

Faculté de Médecine de Lille. — M. Doumer, professeur titulaire, est transféré, à dater du 15 Décembre 1941, dans la chaire de clinique médicale (hôpital Saint-Sauveur).

— M. Legrand, professeur titulaire, est transféré, à dater du 15 Décembre 1941, dans la chaire de pathologie générale et cardiologie (chaire transformée).

— M. Gernez, professeur titulaire, est transféré, à dater du 15 Décembre 1941, dans la chaire d'hygiène et bactériologie (chaire transformée).

— M. Nayrac, agrégé libre, est nommé, à dater du 15 Décembre 1941, professeur de la chaire de neurologie (chaire transformée).

— Sont chargés des cours *complémentaires* suivants pour l'année scolaire 1941-1942 :

Cours annuels. — Pharmacologie : M. Bizard, agrégé. — Neurologie : M. Nayrac, agrégé libre. — Ophtalmologie : M. Monel, agrégé. — Anatomie : M. Watel. — Zoologie et parasitologie : M. Coutelen, agrégé.

Cours du premier semestre. — Propédeutique chirurgicale : M. Ingelrans, agrégé. — Histologie : M. Morel, agrégé.

Cours du second semestre. — Déontologie : M. Mullen, agrégé. — Stomatologie : M. Soleil. — Propédeutique médicale : M. Verhaeghe, agrégé. — Maladies des voies urinaires : M. Maquet, agrégé institué. — Chimie analytique : M. Menville, chef de travaux. — M. Delcoux, agrégé, est chargé des travaux pratiques de médecine opératoire.

— Personnel auxiliaire. — Ont été nommés pour l'année scolaire 1941-1942 :

Chef de laboratoire : M. Vullien, clinique psychiatrique.

Prosecteur : M. Loy.

Aides d'anatomie : MM. Ducrocq, François, Gautier, Honorez.

Chefs de clinique : MM. Gineste, clinique médicale Saint-Sauveur ; Omez, clinique chirurgicale Saint-Sauveur ; Guilbert, clinique psychiatrique ; Demarez, clinique chirurgicale La Charité ; Dehonter, chef de clinique et préparateur.

Préparateurs : Mlles Y. Garet, J. Gadet et Auclair, zoologie et parasitologie ; Cornillot, pathologie générale et cardiologie ; Gottrand, chimie organique ; Méresse, physique pharmaceutique ; MM. Lainé, physiologie ; Vansteenberghe, clinique des maladies des voies urinaires ; Biguet, pharmacie ; Bertin, stomatologie ; Decroix, pathologie interne et expérimentale ; Choain, physique médicale ; Marchand, médecine légale.

Moniteurs de clinique : MM. Dnalluin, clinique chirurgicale Saint-Sauveur ; Vandecasteele, clinique chirurgicale La Charité ; Voet, physiologie ; Christin, histologie ; Poiteau, clinique obstétrique ; Balezeaux, clinique médicale infantile ; Dorémieux, clinique psychiatrique ; Duflot, clinique oto-rhino-laryngologique.

Aides de clinique : MM. Patoir, clinique des maladies des voies urinaires ; Paris, clinique médicale Saint-Sauveur.

— M. Demarez, démissionnaire au 1er Janvier 1942, est remplacé par M. Vandecasteele. M. Vandecasteele est remplacé par M. Verhaeghe (M.).

Faculté de Médecine de Nancy. — M. SANTENOISE, professeur de physiologie de 1re classe à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est mis pour une période de trois ans, à dater du 1er Octobre 1941, à la disposition de l'Institut Pasteur, à Paris.

— M. JEAN ROYER, interne en médecine, est chargé des fonctions de chef de clinique des maladies tuberculeuses (hommes) du 1er Janvier 1942 au 31 Octobre 1942.

— Un nouveau congé pour convenances personnelles, du 1er Janvier au 31 Décembre 1942 inclus, est accordé, sur sa demande, à Mme CHALNOT, chef de travaux de physiologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Sont chargés de cours *complémentaires* (1941-1942) : MM. LAZORTHES, anatomie ; ASTRE, hydrologie et géologie.

Hôpitaux et Hospices

Les leçons sur les maladies du sang (Dr P. CHEVALLIER) auront lieu désormais le mercredi à 10 h. 30, amphithéâtre Laennec de l'hôpital Broussais.

Prochaine leçon le 4 Février. La Conférence du dimanche 1er Février est donc remise au mercredi 4 Février.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources. — M. PERUSSELLE, médecin directeur de l'hôpital psychiatrique de Quimper, est affecté en la même qualité à l'hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources, en remplacement de M. Capelle.

ADMINISTRATION PÉNITENTIAIRE

Par arrêté du 15 Janvier 1942, sont nommés médecins :

A la maison d'arrêt de *Bastia*, M. HENRI CONDOLIANI, en remplacement de M. Zuccarelli, décédé.

A la maison d'arrêt de *Mende*, M. GUSTAVE CONSTANS, en remplacement de M. Joly, atteint par la limite d'âge.

A la maison d'arrêt de *Pau*, M. PAUL BOUFFARD, en remplacement de M. Marsoc.

A la maison d'arrêt de *Saint-Flour*, M. VITAL DELORT, en remplacement de M. Hermabessière.

A la maison d'arrêt de *Tulle*, M. PAUL ROUFFIAT, en remplacement de M. Mazeyrie, atteint par la limite d'âge.

(*Journal officiel*, 18 Janvier 1942.)

Concours et places vacantes

Médaille d'Or (Médecine). — La *Médaille d'Or* du concours de l'Internat (Médecine) a été attribuée après concours à M. MILLIEZ, qui a obtenu 79 points.

La *Médaille d'Argent* a été attribuée à M. MOZZICONACCI (78 points).

Internat des Hôpitaux de Paris. — ORAL. — SÉANCE DU 21 JANVIER 1942. —*Questions posées :* Symptômes et formes cliniques de l'insuffisance aortique. — Symptômes et diagnostic du cancer du cæcum.

Ont obtenu : MM. Lacombe, 19 ; Conade, 12 ; Bourguet, 20 ; Scherrer, 22 ; Bilski, 22 ; Henri Jacquemin, 19 ; Carillo Maurtua, 24 ; Woimant, 18 ; Piérart, 17 ; Faurel, 18.

SÉANCE DU 22 JANVIER 1942. — *Questions posées :* Examen clinique d'un tabétique. — Symptômes, diagnostic et traitement des phlegmons périnéphrétiques.

Ont obtenu : MM. Jouve, 11,5 ; Sclafer, 20 ; Boutier (a filé) ; Guinard, 16 ; Mlle Cousin, 22 ; M. René, 24 ; Mlle Fossier, 15 ; MM. Dezarnauld, 21 ; Combet, 20 ; Caldier, 18.

SÉANCE DU 24 JANVIER 1942. — *Questions posées :* Symptômes, diagnostic et traitement de l'œdème aigu du poumon. — Fractures ouvertes de la diaphyse des deux os de la jambe.

Ont obtenu : Mlle Tourneville, 16 ; MM. Hemeury, 19,5 ; Hertz, 28,5 ; Toupet, 19 ; Tricard, 16 ; Canivet, 17 ; Caplier, 20,5 ; Seneeal, 20 ; Feffer, 16,5 ; Mlle Schweisguth, 27 ; M. Sibertin-Blanc, 16.

Distinctions honorifiques

CITATION A L'ORDRE DE LA NATION

Le Gouvernement cite à l'ordre de la Nation :

M. BOUKHELLOUA AHMED, docteur en médecine, conseiller municipal de Relizane (Oran).

Récemment libéré de captivité, n'a cessé de se dépenser sans compter durant plusieurs graves épidémies.

A contracté le typhus au chevet de ses malades, donnant les preuves d'un dévouement professionnel absolu et d'une abnégation élevée jusqu'à l'héroïsme.

Avait été décoré de la Croix de guerre au cours des opérations de Mai-Juin 1940.

MÉDAILLES DES ÉPIDÉMIES

— Par arrêté en date du 29 Décembre 1941, la Médaille d'or des Epidémies (*à titre posthume*) a été décernée à M. YVES MACHOIRE, médecin de la Santé publique à Rabat (Maroc), décédé du typhus dans l'exercice de ses fonctions.

Nos Echos

Naissances.

— Monsieur GEORGES MARINIER, propriétaire des Laboratoires Marinier, est heureux d'annoncer la naissance de sa troisième fille, *Françoise-Jéromine*. [Paris, 15 Janvier 1942.]

— Le docteur et Madame JEAN GORSE sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Colette* (Paris, 8 Janvier 1942.)

— Le docteur et Madame ROBERT FASQUELLE, de Plessis-Robinson (Seine), sont heureux d'annoncer la naissance de leur deuxième fille, *Anne, Marie, Espérance* (Paris, le 4 Janvier 1942).

— Monique, Denise, Michel, Ginette, Annie, Pierre, Françoise, Marie-Josèphe, Martial, Jean-Marie LONGEVIALLE ont la joie d'annoncer la naissance de leur petite sœur *Marie Noëlle*. [Docteur MICHEL LONGEVIALLE, à Ussel (Corrèze), 27 Décembre 1941.]

Mariage.

— Le Docteur SOLO LEBOVICI, de Paris, et Madame ont le plaisir d'annoncer le mariage de Monsieur SERGE LEBOVICI, interne des Hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle RUTH ROSS, licenciée ès sciences. [Paris, le 8 Janvier 1942.]

Décès.

— Nous apprenons le décès, en sa propriété des « Roches », à *Mandelieu* (A.-M.), du chirurgien HENRY FRESSON, ancien interne des Hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de Chirurgie. Les obsèques ont été célébrées dans la plus stricte intimité.

— On annonce le décès, à *Paris*, du Médecin général TOUSSAINT, ancien directeur du Service de Santé.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Pour diriger Centre de Documentation, recherchons Secrétaire Médical, Bibliographe, Dactylographe, connaissant langues étrangères. Ecr. SPEBA, 4, rue Cambon.

Visit. médic., 47 a., gde expér., référ. 1er ordre 10 a. même Labo., tr. introd., présent. parf., ch. autre Labo pour Paris. Er. *P. M.*, n° 964.

Céderai administration, parts, et la partie obstétricale de ma polyclinique, me réservant la partie chirurgicale. Poste important, rayon étendu, région riche. Possibilité d'agrandissement prévue. Ecr. *P. M.*, n° 969.

A céder d'urgence, pour raison santé, important Laboratoire d'analyses médicales, grande ville province. Pour tous renseignements, écrire à M. Cressent, 32, rue Rodier, Paris.

Laborantine diplômée, bactériol., sérol., hématol., 5 a. prat., ch. pl. hôpit. prov. Ecr. *P. M.*, n° 971.

Important Laboratoire parisien recherche en exclusivité : 1° Docteur en médecine, français d'origine, aryen, pour visites médicales, médecins et hôpitaux Paris; 2° Visiteur médical pour le Nord et l'Est de la France, français d'origine, aryen. Ecr. *P. M.*, n° 974.

Infirmier dipl., sér. référ., pris. libéré, ch. poste dans clinique chirurgicale Paris ou banlieue. Michel Rastier, La Meynardie, par Saint-Privat-des-Prés (Dordogne).

Laboratoire parisien demande visiteurs pour la région du Nord. Formation scientifique exigée. Candidats originaires de la région ci-dessus préférés. Ecr. Age, références et prétentions à Douard, 31 *bis*, rue Nationale, Paris.

Médecin désire acheter : 1° un ultra-microscope de bonne qualité; 2° un dictionnaire français-latin. Faire offre Laboratoire, 45, avenue Mozart (16e).

Dactylo habituée taper sous la dictée articles médicaux, demandée 2 heures par jour. Ecr. *P. M.*, n° 982.

Chir. dent. dem. opérateur, 30 ans env., cond. tr. avant. S'adr. M. Girard, 2, rue Paul-Doumer, Royan (Ch.-Mar.). Urgent.

Sœur de Médecin-Pharmacien, ayant connaissances pharmaceutiques étendues et nombreuses relations médicales recherche Labo. pour la région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 984.

Jeune fille, 22 ans, présentée par ses parents, demande place au pair pour apprendre le service d'infirmière. Ecr. Mossier, Saint-Ouen-les-Vignes (Indre-et-Loire).

Etudiant, fin d'études, ferait apport de clin. méd. phtisiologique ou à extens. radiologique de clin. chir., Ouest ou S.-O. Ecr. *P. M.*, n° 986.

Jne chirurgien ch. assoc. ou poste à reprendre, préf. en z. l. Dr Cottard. Hôp. Mt des Oiseaux. Hyères.

Banl. de Paris. On dem. Laborantine pour analyses méd. courantes. Dactylo. Ecr. *P. M.*, n° 989.

Visiteur médical, docteur en médecine, visitant hôpitaux depuis vingt ans pour grand Labo, cherche à s'adjoindre un seul produit : arséno, Hg., Bi, S, béchique, diurétique ou de dermatologie. Pourrait diriger propagande. Ecr. *P. M.*, n° 990.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE DOIT-IL ÊTRE PRESCRIT SYSTÉMATIQUEMENT DANS LES FORMES DITES « BÉNIGNES » DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ?

Par **Émile SERGENT**

L'article de Douady et Suzanne Trocmé, qui a paru dans le dernier numéro de *La Presse Médicale*, sous le titre : *Faut-il étendre les indications du pneumothorax aux formes apparemment bénignes de la tuberculose pulmonaire?* pourrait avoir une influence quelque peu regrettable sur l'orientation des médecins qui n'ont pas une expérience personnelle en phtisiologie. J'ai pensé qu'il serait opportun de formuler des réserves sur les conclusions de cet article. Je ne voudrais pas que les auteurs, et particulièrement Douady, avec lequel j'entretiens les relations les plus affectueuses et dont j'apprécie la bienfaisante action dans la direction du Sanatorium des Etudiants, puissent se méprendre sur mon intention.

Si j'ai pris cette décision, c'est parce que, dans des publications antérieures et, notamment, dans l'article publié par le *Journal des Praticiens*, le 20 Janvier 1940, sous le titre : « *Quelques réflexions sur le pneumothorax thérapeutique inutile* », j'ai précisément réuni et soutenu des considérations et des idées qui sont en opposition manifeste avec celles que présentent Douady et Suzanne Trocmé. « Recourir aveuglément et systématiquement à une méthode thérapeutique — ai-je écrit dans cet article — c'est courir le risque de se trouver en présence d'un cas où cette méthode était contre-indiquée ; c'est peut-être simplement, sans aller jusqu'à cette erreur néfaste, sacrifier à une sorte d'idolâtrie, en instituant une thérapeutique dont l'état du malade n'imposait pas l'indication formelle ». Ici se pose précisément la question fondamentale abordée par Douady et Suzanne Trocmé et qui se trouve nettement incluse dans la notion de formes « *apparemment* » bénignes de la tuberculose pulmonaire, notion qui est étroitement connexe de celle de formes *réellement* bénignes. Quelle est la barrière qui sépare indiscutablement ces deux variétés de « *formes bénignes* » ? Là réside le point capital de la discussion, qui se trouve nettement définie dans les deux phrases citées par Douady et Suzanne Trocmé : l'une de Mollard : « Le pneumothorax est inutile dans les tuberculoses bénignes, les foyers infiltrés curables »; l'autre, de Morrison Davies : « Je n'ai jamais regretté d'avoir institué un pneumothorax à un stade trop précoce, mais j'ai souvent regretté de n'en avoir pas fait. » Ainsi qu'ils le rappellent, Rist fut, en France, le phtisiologue qui soutint, avec la plus grande conviction, l'indication de recourir, sans perte de temps, au pneumothorax thérapeutique, dont la cure sanatoriale n'est qu'un précieux adjuvant, alors qu'elle ne saurait suffire à elle seule.

Personne ne peut ni ne pourra se méprendre sur la valeur thérapeutique de premier ordre que j'ai toujours accordée au pneumothorax. « Le pneumothorax thérapeutique, ai-je dit (*loc. cit.*), est incontestablement l'arme la plus sûre dont dispose le médecin contre la tuberculose pulmonaire. Depuis qu'il est entré dans la pratique et que se sont améliorées les techniques de son application, la gravité du pronostic de l'ancienne phtisie a considérablement diminué... Personnellement, j'ai pu, depuis le début de mes études médicales, assister à cette bienfaisante évolution et constater les résultats de la méthode de Forlanini. » Souvenons-nous ici de ce qu'a dit Forlanini lui-même : « *Le pneumothorax est indiqué toutes les fois que la vie est menacée par l'extension d'une lésion locale.* » Ce conseil, donné par le génial inventeur de cette bienfaisante thérapeutique mécanique, contient un des points essentiels de la discussion de ses indications ; il n'implique pas la conception d'une indication systématique, constante, visant toutes les formes, tous les cas de tuberculose pulmonaire.

On ne peut nier que la guérison de la tuberculose pulmonaire pouvait être observée avant la découverte de Forlanini, soit par une évolution spontanée des lésions vers l'extinction et la cicatrisation, soit par l'application méthodique d'une cure hygiéno-diététique imposée le plus précocement possible et prolongée aussi longtemps qu'il le fallait ; l'histoire des bons résultats de la cure sanatoriale est indéniable. On ne peut nier, d'autre part, que certaines formes de tuberculose pulmonaire ne guérissent pas, aujourd'hui, malgré la réalisation de la collapsothérapie. On ne peut nier non plus que, dans certains cas, le pneumothorax n'est pas simplement inefficace, mais peut provoquer des complications plus ou moins graves, dont certaines, d'ordre pleural notamment, ne sauraient être méconnues. Ici surgissent devant nos réflexions les *contre-indications* du pneumothorax thérapeutique, qui ne sont méconnues par aucun phtisiologue observant avec impartialité et se soumettant aux méthodes d'explorations cliniques rigoureusement appliquées.

Je n'envisagerai pas, dans cet article à délimitation spéciale, la question des *contre-indications générales* du pneumothorax thérapeutique ; je suis en plein accord sur ce point avec Douady et Suzanne Trocmé, notamment en ce qui concerne les *formes granuliques de la tuberculose pulmonaire* et les *grandes adhérences pleurales*. Dans ces cas, il ne s'agit pas simplement d'un pneumothorax *inutile*, mais d'un pneumothorax voué, en toute certitude, à être inefficace, voire même d'un pneumothorax *dangereux* par suite des accidents qu'il peut provoquer.

Je ne retiens que la question que soulèvent essentiellement l'article de Douady et de Suzanne Trocmé, ainsi que le mien (*loc. cit.*), c'est-à-dire celle du pneumothorax *inutile*. Je m'efforce de mettre en relief les inconvénients de la systématisation absolue du pneumothorax thérapeutique dans les formes dites *bénignes* de la tuberculose pulmonaire.

Un pneumothorax *inutile*, conçu dans cet esprit, est un pneumothorax qui *n'est pas nécessaire*, non pas parce qu'il sera inefficace, mais parce que la maladie peut évoluer sans lui, selon toute probabilité, vers la régression et la guérison clinique. Pourquoi, dans ces cas, se hâter de recourir à une thérapeutique, qui, parfois, peut être suivie de quelque accident !

Avant la mise en pratique de la méthode collapsothérapique de Forlanini, aucun clinicien — je n'hésite pas à le répéter — ne pouvait nier l'existence, sinon fréquente du moins incontestable, de cas de guérison de la tuberculose pulmonaire ; cette guérison pouvait même, parfois, être considérée comme spontanée, à l'époque où les mesures hygiéno-diététiques n'avaient pas encore atteint le perfectionnement actuel de la cure sanatoriale ; elle pouvait être observée dans des formes très variées ; mais elle survenait surtout dans les cas suivants :

1° *Les épisodes congestifs survenant, sous une influence occasionnelle quelconque, au siège de foyers anciens jouant le rôle d'épines sensibilisatrices* ; le type le mieux caractérisé est représenté par la coïncidence, souvent répétée, avec les époques menstruelles chez la femme et pouvant se révéler par des hémoptysies ;

2° *Les foyers pneumoniques congestifs curables*, très voisins de la forme précédente et dont Sabourin a si bien et si clairement décrit les caractères symptomatiques et évolutifs ;

3° *Les poussées de cortico-pleurite symptomatiques d'un foyer pulmonaire plus ou moins latent* et qui, si souvent, ne se bornent pas à une simple réaction congestive du poumon et de la plèvre, mais se traduisent par l'apparition d'un épanchement séro-fibrineux tenace, durable et récidivant. Cette notion anatomo-clinique constitue indiscutablement l'une des raisons essentielles qui peuvent être invoquées pour éviter l'abus systématique du pneumothorax ; celui-ci peut, en effet, accentuer l'irritation congestive et inflammatoire de la plèvre et provoquer l'apparition d'un épanchement qui n'aura pas toujours une influence favorable sur le processus pulmonaire sous-jacent, mais pourra, au contraire, entraîner les conséquences d'une véritable complication, ainsi que je le signalerai plus loin :

4° *Certaines formes de tuberculose pulmonaire chronique, constituées par des localisations focales discrètes et minimes, évoluant vers la fibro-calcification* et se traduisant bien souvent aussi par des hémoptysies intermittentes (comme dans les cas de 1°) ou par des épisodes à répétition, à type de bronchite récidivante et chronique, voire même de crises asthmatiformes.

Ceci dit, il me paraît, d'autre part, impossible d'admettre, sans quelque réserve, ni sans une discussion approfondie, la conclusion adoptée par Douady et Suzanne Trocmé dans les cas où l'on ne constate pas la présence de bacilles de Koch dans les crachats. Certes, je ne proteste pas contre l'idée que j'ai soutenue moi-même dans un article paru récemment dans *La Presse Médicale* (30 Juillet-2 Août 1941) sous le titre : « *Quelques réflexions sur la valeur de la présence ou de l'absence du bacille de Koch dans les crachats pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire* », idée d'après laquelle l'absence de bacilles de Koch dans les crachats ne permet pas de rejeter à coup sûr le diagnostic de tuberculose ; la *tuberculose fermée* n'est pas un mythe; mais sa constitution anatomo-pathologique ne cadre guère — d'une façon générale tout au moins — avec l'indication du pneumothorax thérapeutique.

Je ne m'incline pas davantage devant l'idée de la supériorité de l'exploration radiologique dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire et dans la décision de l'indication du pneumothorax. J'admets seulement, avec les auteurs, *la valeur des modifications des images constatées sur des radiographies successives;* tirées à intervalles de courte durée, elles permettent de suivre l'évolution des lésions et, dans les cas où elles s'accentuent, de ne pas attendre qu'il soit trop tard pour pouvoir réaliser l'insufflation pleurale et pour en obtenir un résultat efficace. Combien de fois ai-je constaté des images nuageuses, s'étendant en vagues dans la presque totalité d'un champ pulmonaire et traduisant un processus congestif pleuro-pulmonaire, symptomatique d'un petit foyer très minime qui devenait apparent lorsque avait disparu le processus épisodique cortico-pleural et ne tardait pas lui-même à « se nettoyer » plus ou moins rapidement ! Faire un pneumothorax en pareil cas n'était pas seulement inutile, mais pouvait être dangereux, ainsi que je l'ai dit plus haut, en favorisant le déclenchement d'un épanchement pleural plus ou moins sérieux.

Douady et Suzanne Trocmé, malgré leur soumission au dogme de l'indication systématique du pneumothorax dans les formes *bénignes* de la tuberculose pulmonaire, se trouvent dans l'obligation de reconnaître que les complications et les accidents qui peuvent survenir au cours du pneumothorax, considéré en général, ne sauraient être méconnus; mais, ils disent que, si on les observe dans les cas de lésions pulmonaires importantes, ils n'en ont jamais vu au cours de pneumothorax créés pour des lésions bénignes. Je me permets d'envier leur chance : les circonstances ont été moins favorables pour moi, car j'ai eu le regret de constater plusieurs cas de complications sérieuses provoquées par des pneumothorax thérapeutiques institués dans des formes particulièrement bénignes de tuberculose pulmonaire, notamment dans des formes cortico-pleurales, qui évoluèrent non seulement dans le sens d'interminables épanchements pleuraux, mais vers le pyo-pneumothorax, en raison du siège cortical des lésions du poumon, qui s'ouvrirent dans la poche gazeuse artificielle et l'infectèrent. Ces observations ont, pour une grande part, contribué à m'orienter vers la réserve que je cherche à justifier dans mes objections à la thèse soutenue par Douady et Suzanne Trocmé.

Certes — qu'on ne se méprenne pas sur ma pensée — je n'ai jamais dit et ne dirai jamais que le pneumothorax thérapeutique est le plus souvent inutile et que la simple cure sanatoriale suffit toujours à elle seule ; *je dis simplement qu'il ne faut pas se hâter systématiquement de l'instituer dans les cas où les lésions sont minimes, bénignes ; je dis qu'il peut, dans ces cas eux-mêmes, se compliquer d'accidents qui viennent aggraver la situation ; je dis qu'il faut suivre le malade pendant quelque temps, sans prolonger à l'excès cette phase d'attente surveillée, et ne recourir au pneumothorax que si des examens successifs et, particulièrement, des radiographies pratiquées à intervalles de courte durée, montrent avec évidence l'accentuation et l'extension des lésions, qui, à leur début, paraissaient particulièrement bénignes.*

Telles sont les principales considérations que j'oppose aux conclusions que Douady et Suzanne Trocmé tirent des statistiques qu'ils ont pu établir en compulsant les dossiers des jeunes malades qui ont été soignés au *Sanatorium des Etudiants*, conclusions qui consistent dans le recours systématique au pneumothorax thérapeutique dans les tuberculoses dites « radiologiquement bénignes ». Je pense qu'il convient de donner une place plus importante à la réserve qu'ils admettent, d'ailleurs, eux-mêmes en reconnaissant l'opportunité de faire une exception pour les « atteintes minimes (tache unique, petit groupe de taches, travées très localisées), qui doivent faire l'objet d'une discussion ». Dans cette sage et prudente réserve se trouve la clé du problème ; la discussion porte sur l'étendue, plus ou moins large, du domaine de l'abstention ; Douady et Suzanne Trocmé rétrécissent singulièrement les limites de ce domaine; personnellement, je les vois moins étroites, plus larges, moins systématiques et moins indiscutablement arrêtées. Je maintiens mon opinion, qui est la résultante d'une longue expérience et je me permets de la reproduire ici, telle que je l'ai formulée à la fin de mon article du *Journal des Praticiens* (*loc. cit.*) : « Je suis un partisan convaincu du pneumothorax thérapeutique, dont j'ai constaté trop de merveilleux résultats pour n'en point apprécier la haute valeur thérapeutique. Mais, je ne saurais consentir à l'appliquer systématiquement et aveuglément. Lorsqu'une lésion pulmonaire tuberculeuse est à la phase de début ou, tout au moins, d'activité évolutive — aussi bien initiale que par réveil de lésions anciennes — elle pose l'indication du pneumothorax thérapeutique. Mais — hormis les cas d'urgence indiscutable — il ne faut pas toujours se hâter de recourir à cette intervention, qui ne sera peut-être pas utile ni nécessaire. Il faut suivre le malade, méthodiquement, pendant un certain temps, en le plaçant dans les conditions hygiéno-diététiques et thérapeutiques les plus favorables, comparer les radiographies tirées à quelques jours de distance et suivre attentivement la marche de l'évolution clinique. Si les modifications des signes locaux — stéthacoustiques et radiographiques — indiquent une tendance progressive à l'extension, ne pas hésiter à intervenir et ne pas attendre que puissent survenir des adhérences pleurales qui rendraient le pneumothorax irréalisable. Si, au contraire, les modifications successives indiquent une tendance progressive et incontestable à la régression, ne pas se hâter et, tout en continuant à observer attentivement l'évolution, espérer que, selon toute probabilité, il suffira de continuer la cure hygiéno-diététique et médicale. D'autre part, ne pas oublier qu'à côté du pneumothorax *inutile* il y a le pneumothorax *dangereux* (ici se présentent devant nous les contre-indications du pneumothorax). Et, enfin, se souvenir que, si l'indication d'une action locale s'impose et si la réalisation du pneumothorax thérapeutique est impossible, on n'est cependant pas désarmé, car on peut trouver l'arme utile et efficace soit dans l'intervention sur le phrénique, soit dans la thoracoplastie. »

UNE NOUVELLE FORME DE POLYCORIE

LA POLYCORIE A PHOSPHO-LIPIDES

Par MM.

G. BOUDET. J. BOUCOMONT, J. BALMES et P. CAZAL

Clinique médicale infantile de Montpellier.

Sous le nom de Polycories, M. Robert Debré et son école ont décrit une hypertrophie des organes viscéraux provoquée par l'accumulation des substances métaboliques. Ainsi les polycories entrent dans le groupe des maladies par surcharge, des thésaurismoses (Speicherungkrankheiten des Allemands). L'organisme accumule du glycogène dans la maladie de von Gierke, des lipides dans la stéatose hépatique, ou enfin des lipoïdes ; ces derniers sont représentés par des phosphatides dans la maladie de Niemann-Pick, des cérébrosides dans la maladie de Gaucher, des stérides dans la maladie de Hand-Schüller-Christian. Mais les polycories et les lipoïdoses doivent être distinguées.

Les substances dérivées d'un métabolisme normal ou pathologique peuvent se déposer dans l'intérieur même des cellules nobles, dans le parenchyme du foie, du rein ou d'autres organes, et constituent la maladie polycorique. Dans d'autres cas, les produits anormaux s'accumulent dans le mésenchyme, dans le tissu réticulo-endothélial et refoulent les cellules parenchymateuses ; il s'agit alors d'une réticulose par surcharge, on dit aussi lipoïdose, car seuls les lipoïdes semblent retenus dans le tissu réticulo-endothélial.

Toutefois cette distinction ne doit pas être prise dans un sens restreint. M. K. Wolff a décrit en effet une modalité particulière de glycogénèse dans laquelle une participation du système réticulo-endothélial et une infiltration du parenchyme coexistent ; il s'agit donc d'une forme mixte, terme de passage entre les formes purement parenchymateuses et les surcharges réticulo-endothéliales. On peut actuellement présenter ainsi les maladies par surcharge (Voir tableau à la page suivante).

Dans ce cadre schématique, plusieurs places sont inoccupées. Notre observation représente, croyons-nous, le premier cas publié de polycorie due aux phospholipides.



F... (Christian est né le 16 Juin 1940 ; il est le dernier d'une famille de 7 enfants; dès sa naissance il aurait présenté un abdomen volumineux qui avait retenu l'attention des parents; son aîné immédiat aurait également un ventre assez développé, mais nous n'avons pu l'examiner. Dans les antécédents de notre malade on signale à l'âge de deux mois des convulsions apyrétiques, très fréquentes (jusqu'à 10 par jour pendant un mois) puis les crises se sont espacées et ont finalement disparu à l'âge de sept mois.

Soumis pour la première fois à notre examen le 10 mars 1941 l'enfant âgé de neuf mois est peu développé, son poids est de 5 kg. L'abdomen est volumineux, tendu en avant; les seuls troubles constatés sont un retard marqué du développement statural et pondéral et un certain degré de retard intellectuel difficile à préciser dans le jeune âge. L'examen clinique décèle avant tout une augmentation considérable du volume du foie qui descend jusque dans la fosse iliaque droite, le lobe droit est nettement distinct du lobe gauche, il dépasse la

SUBSTANCE ACCUMULÉE	PARENCHYMOSES (Polycories)	RÉTICULOSES
Glycogène	Maladie de *von Gierke*.	Cas de *Wolf* (forme mixte).
Graisses neutres	Stéatose hépatique.	?
Lipoïdes { phospholipides	Notre cas.	Maladie de *Niemann-Pick*.
Lipoïdes { cérébrosides	?	Maladie de *Gaucher*.
Lipoïdes { stérides	?	Maladie de *Hand-Schuller-Christian*.

ligne médiane; l'organe est lisse, régulier, indolore. L'examen est entièrement négatif par ailleurs. On ne constate ni troubles digestifs, ni subictère, ni œdème, ni circulation collatérale.

Différentes recherches apportent seulement des résultats négatifs mais utiles cependant:

L'examen radiographique du squelette ainsi que celui du cœur, des poumons et du tube digestif, ne donne aucun renseignement.

Examen hématologique:

	13 Mars	20 Mars	4 Avril
Globules rouges	3.400.000	3.550.000	3.300.000
Globules blancs	9.400	6.000	5.400
Hémoglobine (p. 100)	60	70	70
Neutrophiles	16	22	40
Eosinophiles	22	8	8
Monocytes	0	3	4
Lymphocytes	62	66	48

L'examen de la moelle osseuse ne montre pas de modification intéressante, si ce n'est une augmentation des seuls éosinophiles; on ne trouve pas de parasite dans le tissu médullaire.

La glycémie est de 1,15 par litre; les urines présentent des traces de glucose. Les réactions de Wassermann et de Weiberg sont négatives dans le sang, ainsi que la cuti-réaction à la tuberculine. Il n'y a pas de parasite dans les matières fécales.

On constate aussi une hypertonie généralisée qui s'est accentuée progressivement pendant l'hospitalisation; réductible, sans altération des réflexes, très nette à tous les segments des membres supérieurs et inférieurs. l'hypertonie intéresse également les muscles de la nuque, et quoiqu'il n'existe ni signes méningés, ni fièvre, on fait une ponction lombaire; le liquide contient : 0,51 de glucose, 0,40 d'albumine, 7 *g.* de chlorures; moins d'un élément par millimètre cube.

Du 22 au 26 Mars, un petit épisode pulmonaire avec fièvre n'aggrave pas nettement la santé de l'enfant qui décline peu à peu. Une varicelle avec crises convulsives et de l'œdème des membres inférieurs emporte l'enfant le 10 Avril 1941.

L'autopsie est pratiquée immédiatement après la mort, le foie pèse 730 *g.* (1/6 environ du poids de l'enfant), il est peu coloré, sa consistance est normale; à la coupe il laisse écouler un liquide opalescent. Les autres organes sont macroscopiquement normaux.

Examen anatomo-pathologique : la rate, les reins, l'encéphale, les ganglions lymphatiques ne présentent aucune anomalie de structure. L'examen particulier des noyaux gris n'a révélé aucune anomalie, ni lacunes, ni gonflement cellulaire.

Le foie est atteint d'une manière diffuse et homogène. Toutes les cellules hépatiques sont hypertrophiées et pressées les unes contre les autres; elles présentent l'aspect général des cellules végétales; leur cytoplasme paraît vide de toute substance; les cellules de Kupffer sont normales, de même que les cellules réticulaires de la rate. L'essai de détection histochimique ne montre pas la présence de glycogène (un fragment du foie avait été prélevé aussitôt après la mort, fixé à l'alcool et coloré au carmin de Best). La coloration par le Soudan III et le Bleu de Nil met en évidence des gouttelettes nombreuses mais qui ne remplissent pas la totalité des cellules; il faut donc admettre que la majeure partie de la substance accumulée a diffusé dans le fixateur (formol ou alcool).

Si les méthodes de coloration ne nous donnent pas de réponse complètement satisfaisante, les analyses chimiques nous offrent des résultats que nous devons à l'obligeance du Prof. agrégé Monnier et de M. P. Lazergues.

Pour 1.000 *g.* de substance fraîche :

		SANG	FOIE	RATE
Lipides totaux		12,38	161	42,4
Phosphoilpides	phosphore	0,120	3,80	0,82
Phosphoilpides	phospholipides	3,20	95	20,5
Lécithine	phosphore	0,072	1,48	0,2
Lécithine	lécithine	1,87	48,4	7,28
Cholestérol		1,82	3	2
Acides gras		3,52	38,8	18,2

Ces chiffres indiquent: dans le sang une augmentation nette des lipides totaux (12,38 pour 1.000) sans accroissement du cholestérol ni des phospholipides: dans le foie, les lipides et spécialement les phospholipides sont très nettement augmentés ; dans la rate, les dosages fournissent des chiffres normaux.

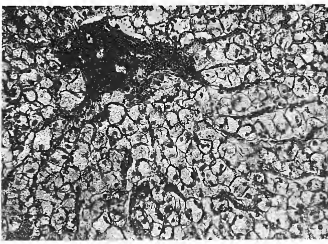


Fig. 1. — Cellules hépatiques hypertrophiées, vides de toute substance, rappelant l'aspect de cellules végétales.

Commentaires.

I. *Cliniquement* deux groupes de manifestations doivent être mis en relief :

1° L'augmentation considérable du volume du foie, premier trouble qui attire l'attention: cette hypertrophie est pratiquement isolée et ne s'accompagne d'aucune splénomégalie. Les troubles fonctionnels sont discrets (il n'y a ni œdème, ni ascite) mais ils aboutissent cependant à une cachexie rapide.

A l'inverse des polycories qui se marquent par une surcharge hépatique et affectent une évolution chronique, longuement et aisément tolérées par l'organisme, s'amendant parfois avec le temps et susceptibles de guérison, la forme que nous décrivons se termine par la mort à l'âge de 10 mois. Le foie augmente progressivement de volume tandis que la déchéance s'accentue. Si même on ne tient pas compte du fait que la varicelle a précipité le cours des événements, on doit reconnaître que l'état de l'enfant s'était progressivement aggravé.

2° Les troubles nerveux ne sont pas négligeables et sont représentés par deux syndromes différents : les convulsions et l'hypertonie. Les premières sont apparues à l'âge de 2 mois, sans fièvre ; elles ont été particulièrement fréquentes puis se sont atténuées. Il ne s'agissait vraisemblablement pas de spasmophilie, dont l'enfant ne présentait pas de symptômes et les phénomènes convulsifs ont disparu à l'âge de 7 mois, époque à laquelle, habituellement, la tétanie présente un maximum dans son évolution.

Le deuxième syndrome est l'hypertrophie généralisée, et permanente ; elle n'était accompagnée d'aucun des phénomènes paroxystiques de la tétanie ; elle rappelait plutôt l'hypertonie du nouveau-né, la *flexibilitas cerea* que l'on observe dans les premières semaines de la vie et semblait constituée par un trouble extrapyramidal. Par ces divers traits notre malade se rapproche, d'une part des polycories qui présentent parfois des crises nerveuses et d'autre part des manifestations extrapyramydales décrites dans la maladie de Tay-Sachs et dans la maladie de Gaucher. A la surcharge viscérale s'ajoute donc un syndrome neurologique.

Deux petits symptômes doivent enfin être rappelés : une alopécie en aires, déjà signalée par M. R. Debré et qui procéderait soit d'un trouble endocrinien, soit d'une altération de la santé générale ; enfin une éosinophilie (20 éosinophiles, puis par deux fois, 8 éosinophiles) pour laquelle nous ne pouvons offrir aucune explication raisonnable ; des exemples analogues ont été signalés (4 éosinophiles dans le cas de Rauh et Zalson ; 5 éosinophiles dans le cas de Leesmith).

II. Du point de vue *histologique*, l'aspect du foie est classique, comparable à celui des polycories glycogéniques, les cellules hépatiques sont vides de leur contenu normal, on n'en distingue que les contours, elles ressemblent à des cellules végétales. Mais le colorant du glycogène, le carmin de Best, même après fixation à l'alcool, n'a donné aucune coloration. Par contre le Soudan III et le bleu de Nil révèlent des gouttelettes lipides nombreuses qui ne remplissent pas complètement les cellules. Le tissu réticulo-endothélial n'est atteint en aucune manière.

III. Du point de vue *chimique*, il était important d'insister sur le fait que la substance accumulée appartient au groupe des phosphatides. Dans les cas signalés jusqu'à maintenant, la surcharge des cellules hépatiques était constituée par du glycogène (maladie de von Giercke-Van Creveld) ou par des graisses neutres (stéatose du foie, décrite par M. R. Debré, par M. Grenet et leurs collaborateurs). C'est donc un fait nouveau. La nature chimique de ces dépôts explique l'aspect histologique et la gravité du cas clinique : les phosphatides offrent cette particularité d'être extrêmement diffusibles et de s'infiltrer dans les organes avec une telle surabondance que certains auteurs insistent sur la difficulté de dire si, dans la maladie de Niemann-Pick, les cellules hépatiques ou les cellules de Kupffer sont atteintes les premières. Un autre caractère des phospholipides est celui-ci : substances toxiques elles impriment à la maladie de Niemann-Pick une évolution rapide ; substances parasites elles utilisent à leur profit tout le mé-

tabolisme des graisses et dépouillent l'organisme pour s'accroître.

La forme clinique que nous décrivons est au parenchyme hépatique ce que la maladie de Niemann-Pick est au tissu réticulo-endothélial.

En résumé, notre observation constitue une modalité clinique particulière dans le groupe des polycories ; hépatomégalie progressive, cachectisante, à évolution rapidement fatale, c'est une polycorie maligne par surcharge phospholipidique.

ÉTUDE CRITIQUE DE LA VALEUR DES TESTS DE LA FONCTION OVARIENNE

par **Albert NETTER**

Les méthodes d'investigation de la fonction ovarienne font de rapides progrès. On décrit chaque jour une nouvelle technique de dosage des hormones ovariennes ou hypophysaires.

Nous nous proposons dans cet article de faire la critique de ces dosages et de montrer que l'on n'a guère le droit de parler de dosage — sauf pour le prégnandiol — tant sont grandes les erreurs de la technique et les difficultés d'interprétation des résultats obtenus.

Nous envisagerons successivement le dosage de la folliculine, des hormones gonadotropes — en excluant les tests de la grossesse dont la valeur n'est plus discutée — de l'hormone du corps jaune ; enfin nous examinerons la valeur de la biopsie cytohormonale.

1° Dosage de la folliculine. — Notre intention n'est pas d'en décrire les diverses techniques, mais d'en examiner les principes et les traits essentiels qui permettent d'en apprécier la critique.

Tout dosage de la folliculine comprend d'abord sa séparation chimique des autres corps actifs ou toxiques, puis son dosage proprement dit.

La séparation comprend :

1° Une hydrolyse par un acide, qui permet de rendre au produit sa forme active car il se trouve en grande partie sous forme inactive;

2° Une extraction par un solvant de la folliculine ;

3° Une concentration et une dissolution dans un solvant injectable à l'animal.

Le dosage utilise généralement les propriétés biologiques de l'hormone. Les méthodes chimiques sont, en effet, pour le moment, grossières et manquent totalement de spécificité.

Les méthodes biologiques les moins mauvaises consistent, par approximations successives, à rechercher la dose minima de substance à doser capable de provoquer l'effet choisi pour le test, par exemple la kératinisation de l'épithélium vaginal du rongeur caractéristique de l'œstrus, ou l'ouverture du canal vaginal.

Quelle est la valeur de ces méthodes ? Leur imprécision vient de plusieurs causes, à savoir :

1° Des causes d'erreur :

A. Dans l'extraction;

B. Dans le dosage.

2° Des difficultés d'interprétation des résultats provenant :

a) De ce que l'on ne sait pas trop ce que l'on a dosé;

b) De ce que l'on ignore presque tout du métabolisme de la folliculine.

Envisageons successivement ces différents chapitres :

1° Les causes d'erreurs. — A. Tout d'abord *les différents temps de l'extraction* exposent chacun à des erreurs considérables.

C'est ainsi que la simple *hydrolyse* peut changer le taux des œstrogènes ; expliquons-nous : certains auteurs ajoutent avant l'hydrolyse, dans les urines, de la poudre de zinc. Or, ce simple traitement augmente considérablement le pouvoir œstrogène de l'urine (O. W. Smith, G. Van S. Smith et S. Schiller); nous en sommes d'ailleurs réduits à conjecturer la cause de cette augmentation ; s'agit-il d'une transformation de corps non œstrogènes en corps œstrogènes, d'une diminution de corps antiœstrogènes, de l'augmentation du pouvoir œstrogène de l'œstrone ? Il est vraisemblable que ces différents facteurs jouent. C'est ainsi que le zinc multiplie par 3 à 5 le pouvoir œstrogène de l'œstrone pur.

Le temps s'écoulant entre les premières manipulations chimiques et l'émission d'urines change également le pouvoir de ces dernières : si l'on abandonne une urine quelques jours à la température ambiante, on observe une augmentation apparente de la folliculine comparable à celle que produit le zinc, sans doute parce que les bactéries qui se développent dans l'urine jouent un rôle de catalyseur analogue à celui du zinc.

Rien ne prouve que l'acide chlorhydrique avec lequel on traite les urines dans le temps préalable à l'extraction proprement dite ne fasse qu'hydrolyser les esters de la folliculine et n'intervienne pas lui-même comme catalyseur ou, au contraire, comme destructeur de certaines substances œstrogènes.

Quant à l'extraction proprement dite, elle est sujette aux critiques de toutes les extractions : elle risque :

a) D'être incomplète;

b) D'extraire d'autres corps que la folliculine, et en particulier des corps antagonistes. Ce dernier risque est illustré par le fait suivant : on peut par certaines méthodes chimiques séparer les différents œstrogènes urinaires, œstrone, œstriol et autres corps dits œstrogènes X ; or, la somme des extractions séparées est plus grande que la quantité donnée par l'extraction globale. Chaque pas de la méthode de séparation augmente la quantité apparente d'œstrogènes ; c'est ainsi que, si l'on prend des urines de femme enceinte, pour lesquelles la quantité de folliculine est très grande et, partant, l'erreur relative minime, le premier extrait éthéré donne un chiffre, disons de 10.000 U. R. On lave par CO^3Na^2, on trouve alors 20.000 U. R. Après toutes les opérations de séparation, sur lesquelles nous n'avons pas à nous étendre, on trouve 26.000 U.R. Il est probable que ce phénomène est le résultat de l'élimination progressive, aux cours des différents temps de la méthode, des antiœstrogènes.

B) Le dosage colorimétrique est impossible, car il n'est ni sensible ni spécifique : la réaction de Montignie se fait avec tous les corps possédant un noyau indène, celle de Gerngross et Voss avec la tyrosine et certains phénols, celles de Salkovsky, de Lieberman Borchardt s'observent avec tous les stérols. La réaction le plus couramment employée est dérivée de celle de Lieberman, c'est celle de Kober à l'acide phénolsulfonique qui donne une coloration rouge avec la folliculine. Mais cette réaction n'est pas absolument spécifique, s'observe par exemple avec l'anthrol, et l'on peut dire jusqu'ici que les méthodes colorimétriques sont inutilisables. Le même reproche peut être fait aux méthodes spectrophotométriques étudiées dans la thèse de Verdolin.

L'avenir appartient sans doute soit à une méthode d'isolement et de cristallisation de la folliculine permettant son dosage pondéral comme celui du prégnandiol, soit à une méthode physique d'adsorption ou d'utilisation des propriétés des mousses, comme le font entrevoir certains travaux de Dognon.

Dans le dosage biologique lui-même interviennent de nombreuses causes d'erreur. Elles tiennent :

a) à l'animal, à son individualité, et

b) au mode d'administration de l'extrait huileux.

a) Sans parler des réactions œstrales spontanées, dont l'existence est démontrée, même lorsque l'ovariectomie a été correctement effectuée (Evans), il faut noter que l'âge, le poids, la race de l'animal ne sont nullement indifférents; cela est tellement vrai que les valeurs relatives de l'unité-rat et de l'unité-souris sont fort discutées, et l'on trouve dans la littérature pour l'unité-rat une valeur allant de 2 U.S. (Kochmann) à 10 U.S. (Brouha) et même à 16 U.S. (Laqueur). Cela vient des différences de race et d'individualité dans la même espèce animale.

L'alimentation est un facteur capital de réactivité, et il en est de même de la température, de l'état hygrométrique, de la lumière régnant dans le local d'élevage.

b) Le mode d'injection de l'extrait importe aussi. Sans doute tout le monde emploie-t-il l'injection sous-cutanée. Encore faut-il savoir que la fragmentation des doses en plusieurs injections augmente la sensibilité de la réaction. C'est ainsi que Burn et Elphick (in Simonnet) rapportent que la dose de 0,43 en solution aqueuse chez les souris donne 26 réponses positives sur 46 dosages si elle est administrée en quatre injections successives, et aucune réponse positive si elle est administrée en une seule injection.

On objectera sans doute que l'on peut pallier à toutes ces causes d'erreur en se plaçant toujours dans les mêmes conditions. L'objection a de la valeur, et il est bien certain que si tous les savants s'entendaient sur la meilleure méthode standard à employer pour l'extraction des urines, on éviterait déjà une première cause d'erreur. On pourrait aussi employer toujours les mêmes races d'animaux, mais il est pratiquement impossible d'avoir toujours des animaux du même âge, ayant même alimentation, et l'on ne peut guère espérer éliminer les causes d'erreur tenant à la saison et surtout à l'individualité de l'animal. Ce dernier facteur ne pourrait, en effet, être tenu pour négligeable que si l'on employait un nombre considérable d'animaux de l'ordre d'une vingtaine pour chaque échantillon, ce qui est impossible puisque ces échantillons ne contiennent généralement pas assez de produit actif pour 20 animaux.

Pour donner un chiffre très approximatif dans les conditions actuelles de dosage non standardisé, on peut estimer l'erreur possible de l'ordre de 2.000 pour 100 environ par rapport à un chiffre standard et, pour un même expérimentateur utilisant toujours les mêmes méthodes, il nous paraît légitime d'évaluer cette erreur à 400 à 500 pour 100, étant entendu qu'il ne s'agit pas d'urines de grossesse.

2° Voici donc le clinicien en présence d'un chiffre. Comment l'interpréter ?

C'est là que les difficultés deviennent réellement insurmontables. Elles sont encore de deux ordres :

a) Nous ne savons pas exactement ce que nous avons fait doser, ou plutôt nous avons mesuré le pouvoir œstrogène de l'échantillon donné au biologiste. Mais pouvons-nous dire que nous en

avons dosé les corps œstrogènes? Assurément non. Nous avons dosé un pouvoir total. Mais ce pouvoir total est la somme algébrique d'un pouvoir œstrogène et d'un pouvoir antiœstrogène. Il est donc variable, non seulement avec la quantité des corps que nous voulons doser, mais encore avec celle des antiœstrogènes.

Enfin, reste la question de la spécificité des œstrogènes : il est indubitable qu'il existe d'autres corps que la folliculine et ses dérivés capables de provoquer l'œstrus. La vitamine D, l'histamine, le taurocholate de sodium sont parmi ces corps, mais ils n'agissent qu'à fortes doses et ne paraissent guère susceptibles de gêner les dosages. Tout au plus pourraient-ils intervenir comme catalyseurs de l'action œstrogène à petites doses.

b) L'objection suivante est bien plus grave encore. A supposer, en effet, que nous ayons mesuré exactement le pouvoir œstrogène des urines, à supposer également que ce pouvoir œstrogène rende compte de la quantité de folliculine urinaire, il reste à tirer des conséquences des chiffres que donne le laboratoire.

Or, dans l'état actuel de nos connaissances, nous sommes vis-à-vis de ces chiffres comme un alexique devant un livre. Nous ignorons, en effet, presque tout du métabolisme de la folliculine. Nous supposons que son principal lieu de formation est l'ovaire et en dépit de l'opinion de quelques-uns nous pensons que l'on est fondé de faire cette supposition. Mais entre l'ovaire et le rein le trajet et les transformations des œstrogènes nous sont à peu près totalement inconnus. Le foie et le poumon jouent sans doute un rôle dans son métabolisme, le rein et les fèces l'excrètent, mais il n'y a aucune donnée qualitative ou quantitative certaine concernant tous ces phénomènes : l'excrétion de folliculine urinaire varie avec les individus et chez la même femme varie d'un jour à l'autre dans de vastes limites. Le gynécologue se trouve, pour étudier le fonctionnement ovarien au point de vue chimique, en bien plus mauvaise condition que le médecin qui, ignorant tout des néphrites chroniques azotémiques, voudrait les étudier seulement en faisant des dosages d'urée urinaire.

Ainsi nous pensons avoir démontré que la mesure de la folliculine urinaire est une opération vaine. Ce serait sans doute un progrès que de pouvoir mesurer le taux de la folliculine sanguine ; mais ce taux est trop faible pour que nos méthodes actuelles puissent donner une réponse : une prise de sang de 50 cm^3 permet d'injecter un ou deux animaux au plus, et expose ou à ne trouver aucun résultat, cette quantité de sang ne donnant parfois aucune réaction tant on se trouve à la limite de réactivité, ou à trouver un résultat dont l'erreur possible est de l'ordre de 1.000 pour 100. Il faut donc attendre d'avoir des techniques plus précises et plus sûres.

* * *

Les hormones gonadotropes. — Il faut aussi les extraire d'abord, les tester sur l'animal ensuite. Ce que nous avons dit du dosage des corps œstrogènes pourrait être répété ici, les mêmes causes d'erreur intervenant dans l'extraction et le dosage sur l'animal, et l'interprétation des résultats étant tout aussi délicate.



L'hormone du corps jaune. — Les dosages biologiques de la lutéine sont inutilisables en clinique. La progestérone ne peut pas être dosée dans le sang. Mais nous possédons, grâce aux belles recherches de Venning et Browne, une méthode d'isolement et de dosage de la forme d'élimination urinaire de la progestérone, le glycuronate de prégnandiol.

Le principe en est très simple : on extrait les urines par l'alcool butylique, qui dissout le prégnandiol; on précipite de cette solution le prégnandiol par l'acétone, le redissout dans l'alcool éthylique, on évapore l'alcool et on obtient le prégnandiol cristallisé, que l'on pèse.

Envisageons les erreurs auxquelles expose cette méthode, pour examiner ensuite la signification des résultats obtenus.

Il existe deux causes d'erreur essentielles agissant en sens opposé : tout d'abord on n'est pas absolument certain d'avoir extrait et pesé tout le glycuronate de prégnandiol.

Dans les conditions ordinaires, Venning et Browne ont montré que l'on extrait 90 à 95 pour 100 du produit. Mais parfois l'extraction présente certaines difficultés techniques, en particulier du fait de la présence de matières gommeuses dans l'urine, qui retiennent le prégnandiol et nécessitent une technique qu'il n'y a pas lieu de décrire ici.

D'autre part, si l'on essaie de purifier le produit par une nouvelle dissolution dans l'eau et une reprécipitation par l'acétone, Venning a calculé que l'on perdait une certaine quantité de prégnandiol à peu près proportionnelle à la quantité d'eau employée pour la redissolution ; des tables indiquent cette perte qui peut dépasser 25 pour 100, et dont il faut tenir compte dans les résultats. Elle est due à la très grande solubilité du glycuronate de prégnandiol dans l'eau.

Inversement, si l'on ne purifie pas le produit par une deuxième dissolution, on s'expose à trouver un chiffre trop élevé, car on pèse d'autres substances que le prégnandiol ; il est probable que l'on ne sépare pas entièrement le glycuronate d'œstriol, et la vérification du point de fusion des cristaux obtenus n'élimine pas complètement cette cause d'erreur.

Dans l'ensemble pourtant, la méthode peut être considérée comme bonne, et elle n'a pour inconvénient que d'être un peu longue. Sans doute expose-t-elle à des erreurs de l'ordre de 25, voire 40 pour 100, mais en clinique, nous allons le voir, cette erreur n'a, dans l'état grossier de nos connaissances, pas grande importance.

Que savons-nous, en effet, de l'élimination normale du prégnandiol? Essentiellement qu'elle commence vers le quatorzième jour du cycle menstruel pour cesser immédiatement avant les règles. Elle atteint son acmé 1,5 à 6 *mg.* par vingt-quatre heures quelques jours avant les règles. Elle augmente beaucoup au cours de la grossesse et peut atteindre jusqu'à 100 *mg.* par vingt-quatre heures. Mais, en l'état actuel de nos connaissances cliniques et physiologiques, répétons-le, ce qui importe surtout au clinicien est la présence ou l'absence de prégnandiol dans les urines.

De la présence de prégnandiol dans les urines de la deuxième moitié du cycle, on peut conclure qu'il y a un corps jaune dans l'ovaire et en déduire avec grande vraisemblance qu'il y a eu ovulation (encore que l'on ait montré la possibilité de lutéinisation d'un follicule sans ponte ovulaire : mais cette éventualité peut être sans doute considérée comme négligeable).

La persistance d'élimination du prégnandiol au cours d'une aménorrhée doit faire penser à un kyste lutéinique.

L'augmentation considérable du glycuronate de prégnandiol va généralement de pair avec une grossesse déjà cliniquement facile à diagnostiquer.

L'absence de prégnandiol urinaire dans la période précédant les règles demande une interprétation très circonspecte : tout d'abord il convient de s'assurer de cette absence plusieurs jours de suite. Hamblen et ses collaborateurs ont, en effet, montré que le prégnandiol subissait de grosses variations quotidiennes et que certains jours il pouvait même disparaître entièrement des urines.

Si cette absence est bien établie elle peut tenir :

Soit à un déficit de la formation de progestérone dans l'ovaire ;

Soit à un défaut de son métabolisme intermédiaire ;

Soit, enfin, à une imperméabilité rénale.

1° L'absence de prégnandiol dans les urines paraît le plus généralement due à l'absence de lutéinisation du follicule de de Graefe. Il va de soi qu'on l'observe dans les insuffisances ovariennes totales avec aménorrhée. Mais on peut l'observer aussi chez des femmes parfaitement réglées. On admet généralement qu'il s'agit de menstruations anovulaires, c'est-à-dire de menstruations consécutives à un cycle au cours duquel la ponte ovulaire n'a pas eu lieu.

Il convient de remarquer toutefois que l'absence de prégnandiol urinaire chez des femmes normalement réglées ne signifie pas forcément absence d'ovulation. Il existe, en effet, peut-être des ovulations sans lutéinisation comme l'ont encore rappelé récemment Dubreuil et Collin. Mais de toute façon il n'y a pas de corps jaune; cet état s'accompagne donc fonctionnellement de stérilité et c'est en dernier ressort ce qui intéresse le clinicien. L'absence de prégnandiol urinaire chez une femme stérile implique avec une très grande vraisemblance l'origine fonctionnelle endocrine de cette stérilité.

2° Il ne faut pas oublier toutefois que des troubles du métabolisme intermédiaire de la progestérone peuvent expliquer cette anomalie de l'excrétion urinaire. Nous sommes loin de connaître parfaitement ce métabolisme; toutefois la progestérone paraît se conjuguer à l'acide glycuronique dans le foie, et surtout son métabolisme nécessite l'*intégrité du récepteur utérin*. En effet, après hystérectomie ou simple curettage l'injection de progestérone n'est pas suivie d'excrétion de glycuronate de prégnandiol. Ainsi l'absence de prégnandiol urinaire ne permet pas de savoir si une stérilité fonctionnelle est d'origine utérine ou ovarienne. La même remarque peut s'appliquer aux métrorragies.

Bref, l'absence de prégnandiol dans les urines permet de conclure qu'il y a une grande probabilité pour qu'il n'y ait pas d'ovulation. Grande probabilité mais non certitude puisque deux autres éventualités peuvent expliquer cette anomalie : l'ovulation sans lutéinisation, qui pratiquement équivaut à l'absence d'ovulation; l'état fonctionnel pathologique de la muqueuse utérine.



Biopsie cyto-hormonale. — Il existe depuis quelques années une méthode d'exploration fonctionnelle du tractus génital féminin, plus directe que les dosages de folliculine et d'hormone gonadotrope. Ces derniers font, en effet, appel aux propriétés biologiques de ces hormones sur un animal de laboratoire, alors qu'il paraît plus logique de mesurer ces propriétés biologiques sur le récepteur propre que constitue l'utérus.

C'est l'objet de la biopsie cyto-hormonale d'endomètre. Sa technique est plus aisée que celle d'une injection intraveineuse, elle ne nécessite aucune dilatation du col et son seul inconvénient

est de provoquer pendant les quelques secondes que dure l'exploration une douleur pelvienne plus ou moins intense. Avant d'examiner les ressources de cette méthode il convient de remarquer qu'elle est purement qualitative, donc d'écarter d'emblée l'idée de dosage hormonal par la biopsie d'endomètre.

La biopsie cyto-hormonale permet essentiellement :

1° De savoir si dans la période menstruelle la muqueuse a subi un effet lutéinique ou si, au contraire, elle présente un aspect folliculinique pur ;

2° De reconnaître l'hyperfolliculinisme ;

3° De reconnaître une absence quasi totale d'effet folliculinique.

Le prélèvement d'un fragment d'endomètre dans les huit jours qui précèdent la date supposée des règles permet d'apprécier l'effet hormonal en cause. Ce n'est pas le lieu ici de décrire les aspects de la muqueuse utérine en phase folliculinique et en phase folliculo-lutéinique. Disons simplement que ces deux aspects sont très faciles à reconnaître histologiquement par les colorations banales et qu'en cas de doute un mucicarmin et une gomme iodée rendent le diagnostic aisé.

Reste à savoir la valeur de l'anomalie que constitue la persistance d'un état purement folliculinique en période prémenstruelle.

On admet avec Novak qu'un tel état est dû habituellement à l'absence de ponte ovulaire. Cette opinion paraît légitime ; il n'est toutefois pas certain que cette interprétation soit toujours exacte ; hormis les cas exceptionnels d'ovulation sans transformation lutéinique nous pensons que cet aspect folliculinique de l'endomètre peut être dû à une anomalie du rapport progestérone/folliculine. Les travaux de Courrier ainsi que la récente observation de Portes et Varangot, démontrent que la transformation progestative de l'endomètre nécessite une quantité définie de progestérone et de folliculine. En clinique, il existe certainement des femmes chez qui la proportion de ces deux hormones n'est pas normale, car nous avons observé, ainsi que Hamblen, des cas de prégnandiolurie sans transformation progestative endométriale. Nous pensons même qu'il est possible que ce soit pareille éventualité qui ait fait décrire à Moricard les métroses de réceptivité dont la réalité n'est pas encore absolument démontrée.

2° Hyperfolliculinisme. — Autant il est fréquent en clinique gynécologique d'observer l'aspect précédent, autant il est rare, hormis les cas de fibromes, d'observer l'hyperplasie glandulaire kystique de l'endomètre. Histologiquement caractérisée par l'existence de grandes cavités qui l'ont fait comparer au fromage de gruyère, bordées de cellules plus ou moins aplaties, cette hyperplasie glandulaire kystique est considérée comme le stigmate essentiel de l'hyperfolliculinisme. Mais il faut, pour reproduire cet état, un hyperfolliculinisme assez intense ; la biopsie cytohormonale se révèle donc un test assez sûr lorsqu'il est positif, mais très peu sensible.

Il serait intéressant de multiplier les biopsies d'endomètre en clinique là où l'on suppose l'intervention possible d'une hypersécrétion ovarienne et, en particulier, dans ces deutéropathies féminines dont les travaux récents de Chiray et de ses collaborateurs ont montré tout l'intérêt.

3° Enfin nous ne dirons qu'un mot de l'atrophie endométriale : lorsqu'elle est intense, en effet, elle empêche la biopsie car la curette de Novak ne ramène aucun fragment ; minime, au contraire elle est d'interprétation histologique malaisée ; elle correspond toujours à une très forte diminution de l'activité ovarienne et nous ne l'avons observée que dans les cas d'aménorrhée invétérée.



En résumé. — Le dosage des hormones génitales est actuellement impossible, les tests valables sont surtout qualitatifs. Ils permettent d'apprécier l'existence d'un corps jaune ou les troubles du métabolisme de son hormone ; pratiquement, ils décèlent la présence ou l'absence d'ovulation, encore que nous ayons fait quelques réserves à cet égard.

La biopsie cytohormonale permet aussi de dépister l'hyperfolliculinie, à condition qu'elle soit intense, et inversement la suppression presque complète de la fonction ovarienne ; elle mérite donc d'être pratiquée non seulement dans les syndromes purement gynécologiques (stérilité, métrorragies ou aménorrhées), mais aussi dans de nombreux syndromes paraissant indépendants de la sphère génitale et qui ne sont pourtant que le retentissement du trouble fonctionnel ovarien.

Il convient de savoir que ces méthodes d'investigation sont encore grossières et ne permettent de reconnaître que les troubles importants de la glande génitale féminine.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES SELS BILIAIRES EN THÉRAPEUTIQUE

La meilleure thérapeutique est physio-pathologique. En pathologie hépatique, il peut paraître opportun d'utiliser certains des principes constituants de la bile. On sait depuis longtemps que ce produit est un cholérétique puissant. Paschis, en 1884, Doyon et Dufourt, l'ont signalé et tous les auteurs modernes l'ont vérifié. La notion du cycle entéro-hépatique de Schiff en reçoit une confirmation supplémentaire.

On a longtemps administré la bile totale sous forme de fiel de bœuf. Tous les formulaires indiquent que l'on peut prescrire la bile dans la cholémie, la lithiase biliaire, l'ictère par rétention, l'acholie, la constipation d'origne biliaire, l'entérite muco-membraneuse. Il existe un extrait purifié par l'alcool dont on donne 0,25 à 3 *g.* en pilules et un extrait purifié et desséché. Les spécialités à base de bile sont innombrables. Dans son remarquable *Traité de Thérapeutique clinique*, M. P. Savy relève justement une objection théorique à cet emploi dans le fait qu'on introduit dans l'organisme des substances indésirables chez certains malades, comme par exemple la cholestérine chez les lithiasiques.

Dans les dernières années, la thérapeutique biliaire s'est dégagée de cet empirisme un peu aveugle et s'est attachée à l'étude de certains constituants précis de la bile. La bilirubine ne saurait être employée couramment car les réactions qu'a provoquées son introduction par voie parentérale, l'excluent pratiquement de la pharmacopée moderne. Mais les sels biliaires connaissent une autre fortune.

En France, nous devons les progrès de l'étude moderne du métabolisme des sels biliaires aux travaux de M. Etienne Chabrol et à ceux de M. Brûlé. Le premier a décrit avec Charonnat et Jean Cottet une technique spécifique de dosage des sels biliaires dans le sang et les tissus au moyen de la réaction phospho-vanillique à laquelle Jean Cottet a consacré une remarquable thèse. Il a montré les enseignements comparatifs du cholestérol et des sels biliaires en pathologie hépatique, énoncé le dogme de l'origine hépatique de l'acide cholalique, étudié l'action cholérétique des sels biliaires. Le lecteur désireux d'une information complète sur cette question lira le récent livre de M. Chabrol (*Patologie du foie et des voies biliaires*, 1 vol., Masson et Cie, éditeurs, 1941). M. Brûlé a étudié les ictères dissociés et l'épreuve des hémoconies.



Généralités sur les sels biliaires. — On trouve, dans la bile humaine, deux acides biliaires principaux, les acides taurocholiques et glycocholique ; ils sont, chez l'homme, à l'état de sels sodiques et dans d'autres espèces comme les poissons de mer et les tortues, à l'état de sels de potasse. Ces acides sont formés par la combinaison d'un noyau commun, l'acide cholalique avec le glycocholle et la taurine. Ils se dédoublent en ces deux composants quand ils sont chauffés en présence des acides ou des alcalis. Dans le dédoublement des acides biliaires, outre l'acide cholalique, on peut voir apparaître cependant des acides dont certains peuvent avoir de l'intérêt, comme l'acide choléique, l'acide fellique, l'acide lithofellique.

On a pu utiliser en thérapeutique des glycotaurocholates. Au début de leurs recherches sur les médicaments cholagogues, MM. Chabrol et Maximin injectaient un mélange impur de glycotaurocholates, de pigments, de cholestérol et d'acides gras par voie sanguine, à la dose de 2 *g.* (« sels biliaires du commerce »). L'injection provoque de bonnes cholérèses, sans prurit ni bradycardie, mais au prix d'une réaction fébrile et de légers malaises. Les mêmes auteurs ont employé également le cholate de soude, encore plus actif sur la cholérèse, quintuplant ou même décuplant le taux de la sécrétion hépatique, mais doté de propriétés hémolysantes qui, à fortes doses, doivent le faire rejeter de la pratique.

Un grand progrès a été réalisé dans l'opothérapie biliaire avec l'introduction en pharmacologie et en thérapeutique par les auteurs allemands, notamment Wieland et Neubauer, de nombreux dérivés de l'acide cholalique, obtenus à l'état pur en éprouvant la bile cristallisée de plusieurs espèces animales.

Les principaux sont des dérivés de l'acide désoxycholique. Ce sont les acides céto-cholaniques qui sont actifs et non nocifs. On les obtient par oxydation sous forme d'acide déhydrocholique et d'acide déhydrodésoxycholique.

Neubauer a préconisé le sel sodique de l'acide déhydrocholique (Decholin). Ce sel dénué de toxicité peut être injecté par voie intraveineuse chez l'homme à doses assez fortes (0,50 à 2 *g.*).

L'acide déhydrocholique est peu actif sur la tension superficielle, il est le moins toxique de tous les acides biliaires. Les limites de concentration hémolytique sont tellement élevées qu'elles ne constituent pas un obstacle pour l'injection intraveineuse. Les effets sur le cœur isolé, recherchés chez la grenouille, sont les suivants : diminution d'amplitude de la systole, puis, au bout de dix minutes environ, arrêt du

cœur en systole. Par rapport à l'acide désoxycholique, l'acide déhydrocholique est beaucoup moins toxique. Chez le cobaye, la dose toxique est de 4 *g*. 4 par kilogramme en injections sous-cutanées, soit 5 fois plus que la dose toxique des acides cholique et désoxycholique. Chez le chien, la dose intraveineuse suivie de phénomènes toxiques (diarrhée, vomissements) est de 0,51 par kilogramme. Chez l'homme, la voie veineuse est parfaitement tolérée, même par les ictériques, à la dose de 2 *g*. trois fois par jour (ce ne sont pas là les doses thérapeutiques). On peut donc conclure avec Neubauer à l'absence de toxicité chez l'homme de l'acide déhydrocholique même à fortes doses.

L'injection intraveineuse est suivie rapidement d'une sensation de saveur amère. Cette propriété a été utilisée par de nombreux auteurs pour la mesure de la vitesse circulatoire.

Pratiquement, le déhydrocholate de soude s'emploie en injections intra-veineuses à la dose de 1 à 2 *g*. par jour et par voie orale en tablettes ou en comprimés aux mêmes doses.

Les indications sont très variées et ont fait l'objet de nombreux travaux dont nous donnons ci-dessous la substance.

*
* *

Le déhydrocholate de soude en pathologie hépatique. — Des expériences dues à Neubauer et à Adler ont mis en évidence l'action cholérétique et cholagogue du déhydrocholate de soude injecté par voie veineuse. Neubauer a montré que, chez le cobaye par fistule biliaire et chez l'homme par tubage duodénal, la quantité de bile était nettement accrue sous l'influence de cette médication. Il y a également une action sur la pression biliaire qui, chez le cobaye, passe de 243 à 265 en quelques minutes. La stabilité de la bile vis-à-vis de certaines substances comme le chlorure de calcium et l'albumine serait également augmentée.

D'après Adler, qui a consacré une étude très documentée aux médicaments cholérétiques, les produits les plus actifs sont les acides biliaires. Les cholates sont capables d'augmenter la quantité de bile sécrétée en vingt-quatre heures de 100 à 200 pour 100. Ces substances élèvent, d'après cet auteur (ce point est d'ailleurs discuté), la concentration de la bile ainsi que son taux en bilirubine. Elles augmentent la stabilité de suspension de la bile ainsi que la solubilité du bilirubinate de Na et du cholestérol (Adler). Ainsi la précipitation de ce corps et la formation de calculs pourraient être évitées. L'acide déhydrocholique n'a pas l'action toxique de l'acide désoxycholique, tout en ayant une action cholérétique intense. Adler écrit, en outre, qu'aucun des cholérétiques proprement dits n'a d'action sur l'évacuation de la bile, à l'exception de l'acide déhydrocholique.

M. Chabrol a également utilisé le déhydrocholate de soude. Dans un article sur le traitement de l'ictère catarrhal, il rapporte les curieuses transformations humorales observées, sous l'influence du produit chez le chien porteur d'une fistule cholédocienne. On sait, d'après les recherches de l'auteur faites avec Charonnat et Jean Cottet, que la réaction phospho-vanillique renseigne sur l'excrétion du cholalate de soude : elle n'augmente que faiblement dans la bile sous l'influence du déhydrocholate. La réaction sulfo-phospho-vanillique, récemment préconisée, permet l'étude des acides gras non saturés, des oléates, du cholestérol libre ou esterifié. Elle est particulièrement amplifiée dans la bile du chien soumis à une injection intraveineuse de déhydrocholate de soude. Bien que le produit ne donne pas la réaction *in vitro*, tout se passe comme si les substances révélées par ce procédé colorimétrique étaient éliminées en proportions considérables. Quoi qu'il en soit de l'explication de ce phénomène, il est certain que la cholérèse du déhydrocholate de soude est des plus abondantes et des plus riches en substances extractives.

Les indications générales du déhydrocholate de soude sont celles de la médication cholérétique.

Le médicament a été employé dans les hépatites et notamment dans l'hépatite ictérigène bénigne, responsable d'un des aspects du syndrome de l'ictère catarrhal. De bons résultats ont été observés par les auteurs allemands. Adler et Schmitt ont étudié l'élimination de la bilirubine et du cholestérol sous l'influence du déhydrocholate de soude. La bilirubine présente une diminution constante et importante de son taux sanguin pouvant baisser de 30 à 75 pour 100; la baisse du cholestérol est variable. L'élimination urinaire de la bilirubine est accrue, ainsi que l'urobilinurie. On ne saurait cependant passer sous silence les précautions de surveillance nécessaires dans le traitement des ictères. On a pu constater une augmentation du volume de la vésicule et l'apparition de quelques douleurs ou une recrudescence très courte de l'ictère dans le début du traitement, avant sa diminution. M. Chabrol préconise le déhydrocholate de soude dans l'ictère catarrhal aux doses prudentes de 0,50 à 1 *g*. par voie veineuse, tous les deux jours en moyenne. A noter que ce produit ne donne aucun prurit ; rien, d'ailleurs, n'est moins certain que le rôle des sels biliaires dans le prurit ictérique.

Dans l'ictère catarrhal prolongé et dans certains ictères infectieux, dans la spirochétose, les indications sont très larges ainsi que dans les cholédocites.

Par contre, il n'y a rien à attendre dans les hépatites graves et dans l'atrophie jaune aiguë.

Dans le traitement des affections vésiculaires, le déhydrocholate de soude est remarquablement actif. Dans la cholécystite non calculeuse, les atonies vésiculaires, les cholédocites, il est toujours indiqué et les résultats sont des plus heureux.

Les phénomènes douloureux focaux, les troubles digestifs, les réactions d'emprunt s'améliorent.

Le caractère aigu ou subaigu, l'existence de fièvre et d'infection, loin d'être des contre-indications, sont autant de justifications à l'emploi des sels biliaires dont nous verrons le puissant rôle bactéricide.

Dans les lithiases, la médication demande à être employée avec discernement, avec des indications précises pour chaque cas. Très utile dans les cholélithiases légères, elle est formellement contre-indiquée dans tous les cas d'obstruction : cholédocienne ou calcul du cystique. Par contre, nous avons eu personnellement l'occasion d'utiliser le déhydrocholate de soude associé au sulfate d'atropine intraveineuse dans les coliques hépatiques. L'un de nos malades, lithiasique avéré, souffrait d'épisodes douloureux durables, véritables états de mal sous-hépatiques, dont rien ne pouvait le soulager, pas plus les oplacés que le sulfate d'atropine seul. L'association de déhydrocholate de soude à la dose de 1 *g*. (Dycholium) et de sulfate d'atropine à la dose de 1/2 *mg*. en injection intraveineuse quotidienne, nous donna en quarante-huit heures un résultat décisif. La médication se révéla aussi active au cours d'épisodes ultérieurs, à tel point que le malade n'eut de cesse qu'il n'ait reçu l'injection libératrice dès les premiers symptômes douloureux de crises qui duraient autrefois des semaines. Dans d'autres cas, nous avons eu des effets également remarquables.

Les angiocholédocites sans obstruction de la lithiase représentent une indication majeure de l'emploi du déhydrocholate de soude, à la fois cholérétique et bactéricide.

Le déhydrocholate de soude facilite la cholécystographie. Une injection intraveineuse de 1 *g*. du produit fait apparaître en moins de vingt-cinq minutes les contours d'une vésicule que le tétraiode semblait exclure, ou en précise la visibilité jusque-là médiocre. MM. Chabrol, Cachin, Blanchard et Jacques Loeper ont indiqué une technique très simple : une seule prise de radiotétrane colloïdal douze heures avant l'examen, injection de déhydrocholate au moment d'un premier cliché et prise d'un second cliché quarante-cinq minutes après.

Enfin l'action intestinale des sels biliaires peut être utilisée contre la constipation d'origine biliaire. Le déhydrocholate de soude n'est pas un laxatif proprement dit, mais le rôle des sels biliaires dans le renforcement de la lipase pancréatique, celui sur l'absorption des graisses, l'action antiputride de la bile témoignent des effets régulateurs que peut exercer un tel agent cholérétique. On a même invoqué un rôle direct sur la motricité intestinale, il est discutable. MM. Chabrol, Lemaire et Cottet ont montré que le sel biliaire administré par voie veineuse, à certaines doses exerce une action parésiante sur la musculature intestinale. Même par voie orale, la circonspection dans le choix des doses est nécessaire [1].

*
* *

Action des sels biliaires sur le métabolisme de l'eau. — Landau a montré il y a quelques années que les sels biliaires donnés par voie buccale peuvent permettre d'obtenir dans l'asystolie hépatique, les œdèmes des néphrites et les cirrhoses œdémateuses du foie, des diurèses importantes. Le déhydrocholate de soude a été maintes fois éprouvé, mais son rôle sur le métabolisme de l'eau proprement dit est encore obscur et inconstant. Comme l'écrit prudemment M. Chabrol, ce n'est pas sans esprit critique qu'il faut accueillir les faits confirmatifs de son action diurétique à l'actif du déhydrocholate.

Par contre, il paraît très intéressant d'associer, comme Weigand et Ugo Castro, le déhydrocholate de soude et les diurétiques mercuriels (novasurol, neptal, salirgan, novurit). Leur action s'en trouve renforcée. L'intérêt est, par cette association, soit d'augmenter l'effet diurétique, soit de pouvoir diminuer la dose du produit mercuriel. L'indication la plus logique paraît celle du foie cardiaque avec oligurie et œdèmes.

*
* *

Sels biliaires et métabolisme du calcium. — Les conséquences osseuses des dérivations biliaires (voir thèse de J.-M. Verne) ainsi que la remarquable observation de spondylomalacie dans la cirrhose biliaire de MM. Loeper, Lemaire et Lesobre, sont des illustrations frappantes des troubles du métabolisme du calcium chez les ictériques. Les sels biliaires sont indispensables dans l'absorption du calcium. Ils ont été préconisés dans certains troubles en liaison avec le métabolisme calcique et en particulier la tétanie. Hosizima a montré que le déhydrocholate de soude élevait la calcémie des chiens éparathyroïdés, et que préventivement il retardait ou diminuait les convulsions parathyréoprives. Le sel biliaire agi-

1. Depuis la rédaction de cet article, MM. C. Launay et Jean Cottet ont essayé le déhydrocholate de soude dans l'oxyurose avec des résultats immédiats bons et des résultats lointains moins constants (*Paris Médical*, nos 47-48, 30 Novembre 1941, p. 311).

rait d'ailleurs en désintoxiquant l'organisme plus qu'en faisant varier le taux du calcium sanguin.

* * *

Déhydrocholate de soude et médication arsenicale. — Pour diminuer la toxicité des arsenobenzols, on a eu recours à des produits très divers comme l'hyposulfite de soude, le glucose, les acides aminés. Savulesco, en 1930, a eu recours le premier aux sels biliaires qui augmenteraient fortement la tolérance vis-à-vis des arsenobenzols. Costenescu a fait les mêmes remarques en utilisant le déhydrocholate de soude. On peut ainsi augmenter les doses du médicament arsenical et élargir ses indications. Jacchia et Truffi, depuis 1931, font dissoudre la poudre de novarsenobenzol dans une solution à 20 pour 100 et injectent le mélange très lentement. Les malades qui ont de l'urobilinurie avec le novar et l'eau distillée, n'en présentent aucune trace avec le mélange novar-decholin. Pieroni (Brésil) conseille également de véhiculer les arsenobenzènes dans des solutions de déhydrocholate de soude. J. Alcantara Madeira (São-Paulo) utilise le procédé chez des syphilitiques atteints d'affections hépatiques ou biliaires sans aucun phénomène morbide. Le mécanisme d'action est obscur. Savulesco pense que le déhydrocholate a une action double : d'une part, cholérétique, représentant un véritable pansement du foie; d'autre part, une action stimulante sur les fonctions hépatiques, peut-être par un mécanisme d'excitation nerveuse végétative.

D'autres auteurs, comme Appel et Jankelson ont préconisé le déhydrocholate de soude comme traitement de l'intoxication arsenobenzolique et de l'hépatite arsenicale, soit ictérique, soit anictérique. En injectant à des lapins soit du novarsenobenzol seul, soit du novarsenobenzol et du dehydrocholate de soude, on constate que le « rapport de protection » (poids du foie/poids du trioxyde d'As) est beaucoup plus élevé dans le second cas, la plus grande partie de l'arsenic s'éliminant par la bile dès les premières heures.

Parallèlement, Ferreira a conseillé d'utiliser la decholine comme solvant des sels d'or.



Action cardio-vasculaire. — L'observation clinique enseigne que la tension est basse et le cœur ralenti dans les grands ictères. Il était donc logique d'utiliser les sels biliaires dans le traitement de l'hypertension. Lemoine et Gérard ont préconisé le cholalate de soude par voie rectale. Chabrol et Maximin n'ont obtenu avec la bile totale et concentrée par voie veineuse aucune variation sphygmomanométrique, mais le déhydrocholate de soude intraveineux a donné à Adlersberg et Taubenhaus, à Chabrol, Jean Cottet et J.-L. Parrot une action hypotensive précoce, courte (deux à trois minutes) et notable (2 à 3 cm^3 de mercure). Il est possible, comme le pensent les auteurs allemands, que cette action s'exerce par antagonisme vis-à-vis de l'adrénaline. MM. Chabrol, André Lemaire et Jean Cottet ont constaté que l'injection veineuse lente et continue, chez le chien, de cholalate de soude annihile le pouvoir de l'adrénaline, en lui faisant perdre ses propriétés hypertensives et hyperglycémiantes. Quoi qu'il en soit, le rôle direct des sels biliaires paraît réduit dans le traitement de l'hypertension. Peut-être n'en est-il pas de même pour leur rôle indirect, car par leur action cholérétique, ils peuvent agir sur l'hypothétique facteur hépatique de l'hypertension, dont un mémoire de J. Daniel donnait en 1934 un aperçu des plus intéressants. L'aspect humoral et toxique du problème de l'hypertension est très actuel et le rôle du foie en découle indirectement.



Sels biliaires et affections neuro-psychiatriques. — La responsabilité principale ou partielle du foie dans le déterminisme de beaucoup de syndromes psychiatriques est établie par de nombreuses observations. C'est une des tendances de la psychiatrie moderne que la prise en considération des facteurs biologiques et humoraux dans la genèse des psychoses et des psychonévroses.

Les troubles hépatiques sont évidents dans le delirium tremens alcoolique et de nombreux travaux en ont recherché l'essence. L'urobilinurie, les lésions anatomiques, les résultats de l'exploration fonctionnelle en sont les preuves. De Crinis écrit que le delirium tremens n'est pas dû directement à l'alcool, mais à une substance toxique appelée « poison alcoologène » par Wagner Jauregg. Celle-ci, normalement détruite au niveau du foie, passerait, en cas de défaillance hépatique, dans la circulation et provoquerait des troubles nerveux. C'est pourquoi, d'après Crinis, le déhydrocholate de soude donne des résultats remarquables dans le délire aigu alcoolique, qui, d'après cet auteur, cède rapidement sans laisser aucune séquelle. Chantala a fait les mêmes constatations. Il est bon d'enregistrer le fait, mais sans oublier que de nombreuses méthodes sont utilisées dans le même but, et certaines avec des résultats remarquables, comme la strychnothérapie à hautes doses.

D'autres auteurs, dont Leischner, Baldauf, Strickstrock, ont employé le déhydrocholate de soude en injections intra-veineuses ou *per os* dans les états dépressifs et la mélancolie et rapportent les uns des succès, d'autres des résultats variables. On sait avec quelle prudence il convient de juger les effets d'un traitement dans les affections psychiatriques et notamment dans la mélancolie. La même remarque vaut pour la schizophrénie où le médicament a été également prôné. On peut néanmoins tenir pour logique l'emploi d'un cholérétique actif dans ces états, au moins comme élément adjuvant du traitement. La convulsivothérapie, qui, grâce à l'électro-choc mieux encore qu'au cardiazol, donne tant de beaux succès dans le traitement des états dépressifs et des résultats souvent encourageants dans la schizophrénie, gagnerait peut-être à être couplée avec un traitement par les sels biliaires. Dans un article récent, M. Hyvert insistait sur la non-spécificité de la thérapeutique convulsivante et la nécessité d'un traitement pathogénique et étiologique. Sans prétendre complètement à ces caractères en l'occurrence, la médication par le déhydrocholate de soude pourrait être un utile appoint.

La migraine a été également l'objet de tentatives thérapeutiques par les sels biliaires. On connaît les beaux résultats donnés parfois par le tubage ; ceux que fournit la médication cholérétique du déhydrocholate de soude semblent également intéressants, aux dires de Muller, Hunt, Essond et d'autres auteurs. L'indication semble particulièrement utile dans les migraines dites hépatiques. L'action du médicament sur la sécrétion biliaire semble une explication suffisante et il n'est point besoin d'invoquer comme certains auteurs un mécanisme thérapeutique ne le cédant en rien en complexité à la pathogénie de la migraine elle-même.

Dans d'autres accidents où jouent l'intolérance ou l'anaphylaxie, comme l'urticaire, le déhydrocholate de soude a donné de bons résultats (Teischmann).

Enfin, dans une cure de démorphinisation, des phénomènes de carence ont été utilement combattus par des injections intraveineuses de Decholin (Lofvendahl).



Bilirubine et sels biliaires dans les affections rhumatismales. — Divers auteurs, Hench, Sidel et Abram, Borman ont relevé l'amélioration notable de symptômes rhumatismaux sous l'influence d'une jaunisse occasionnelle.

Hench a publié une étude complète de ces faits en 1938. Ses observations, au nombre de 40, comportent 31 cas où la jaunisse amena une amélioration, dont 4 avec arthrite rhumatismale. L'amélioration fut complète dans 100 pour 100 des malades « fibrositiques », 63 pour 100 des malades « arthritiques » et, dans les 37 pour 100 restants, incomplète mais partielle. Il semble nécessaire que la jaunisse soit intense ; le début de l'amélioration se fait sentir deux ou trois jours après l'apparition de l'ictère. Il s'agit d'une rémission, et non d'une guérison, mais dans 39 pour 100 des cas, l'état est amélioré ; dans quelques cas cependant, la guérison est définitive. Enfin, l'étiologie de l'ictère n'importe pas, mais bien l'intensité de la jaunisse (8 *mg.* de bilirubine pour 100).

Hench étudie les éléments qui peuvent être en cause. Ce peut être la bilirubine, tout au moins indirectement par l'intermédiaire d'un complexe à base de bilirubine ; ce peuvent être les sels biliaires. Il est plus improbable que des autolysats hépatiques ou le régime simple, la déshydratation jouent un rôle. Des essais ont été tentés : avec le glycotaurocholate *per os* (15 *g.*) ou la bile de bœuf (60 *g.*) *per os*, pendant quinze jours, les résultats ont été douteux. Avec le Decholin par voie veineuse ou orale ou les deux combinées (44 *g.* 5 en vingt et un jours) les résultats furent également douteux.

Les extraits hépatiques donnèrent une exaspération des douleurs et de tous les phénomènes morbides. La transfusion (800 cm^3) du sang d'un ictérique dont le sérum contenait 21 *mg.* pour 100 de bilirubine ne donna que des résultats transitoires. Des essais furent même tentés chez un malade consentant au moyen d'un ictère toxique à la toluène dilamine : aucune amélioration. La méthode préconisée par Thomson et Wyatt (*American rhumatismin Association*, Juin 1937) fut employée : elle associe des injections de bilirubine (10 *mg.* par kilogramme) et de Decholin (10 *mg.* par kilogramme) pendant six à douze jours. Les auteurs américains, chez 13 malades, signalent 4 cas de rémissions durables, 6 cas de rémissions courtes et 3 cas non améliorés. Cependant Hench, chez 12 malades, après 6 à 20 et même 25 injections de bilirubine obtient une amélioration totale, mais transitoire, 6 améliorations brèves mais incomplètes et 3 échecs. L'emploi de la bilirubine, souvent impure dans le commerce, offre des inconvénients. Ses solutions en milieu alcalin irritent les veines et causent des thromboses fréquentes. On peut cependant obtenir des hyperbilirubinémies notables (20 à 25 *mg.* pour 100). Enfin Ruiz Moreno considère que le déhydrocholate de soude à 20 pour 100 est efficace dans le rhumatisme chronique.

Bref, l' « ictère thérapeutique » est théoriquement séduisant, mais on peut dire que ni sa réalisation, ni ses effets ne sont encore indiscutables.



Action bactéricide des sels biliaires. — *In vitro* et *in vivo*, les sels biliaires ont sur les microbes et certains parasites, soit une action entravante, soit une action favorisante. L'action bactéricide est la plus répandue. Elle s'exerce nettement vis-à-vis du pneumocoque, dont Neufeld a vu, dès 1909, qu'il était lysé par la bile de lapin ou la bile cristallisée. Pour Neufeld et Etinger, Tulerzynska, le mécanisme de cet effet lysant serait double : action directe sur les germes et action indirecte de renforcement des diastases autolytiques. Les premières applications cliniques sont dues à MM. Ribadeau-Dumas et Tisserand au moyen de pulvérisations dans un cas de rhino-pharyngite purulente à pneumocoques. Cocchi, en 1927, appliqua ce traitement aux pleurésies purulentes. Chabrol et Maximin traitèrent des broncho-pneumonies du vieillard par des injections intraveineuses de sels biliaires avec souvent chute rapide de la courbe thermique. Barjot, dans des septicémies pneumococciques chez des noirs, obtint des résultats très encourageants. Jean Calvet a observé des améliorations rapides par l'instillation de bile de cobaye dans les otites à pneumocoques. Les applications locales ont été employées dans les pleurésies purulentes et les abcès par injections directes par Cocchi, Dardani, Artrix, Pana, Piquera, Antolin, Schafer, Lefebvre et Catel, Boglin, Dambrin et de Bux, Castellanos, Schiagarelli, Rouanet. Toutes ces tentatives s'effacent en intérêt devant les résultats foudroyants de la sulfamidothérapie, mais du point de vue de la pathologie générale leur connaissance n'est pas inutile. La même remarque vaut pour le gonocoque, le streptocoque et le staphylocoque, contre lesquels les sels biliaires possèdent également une action bactéricide, qu'ils soient isolés ou associés à d'autres corps de renforcement comme l'argent, le gaïacol, l'iode, le mercure, le sulfate de magnésie à 2 pour 100.

Par contre, les sels biliaires favorisent le développement de certains germes et cette propriété est couramment utilisée par les bactériologistes. C'est ainsi que le vibrion cholérique, le bacille typhique, le colibacille, la bactérie charbonneuse, le bacille pyocyanique et le bacille de Friedländer bénéficient de l'addition de sels biliaires pour leur développement *in vitro*.

Cliniquement cette action ne paraît pas prédominante, tout au moins en ce qui concerne le bacille typhique. Lucherini a, en effet, utilisé dans la dothiénentérie les injections intraveineuses de néo-salvarsan et de decholine avec de très bons résultats, confirmés par Bartoszek.



Une médication à destination hépatique, vésiculaire, intestinale, neuropsychiatrique, articulaire, anti-infectieuse, désensibilisante, cardio-vasculaire et active vis-à-vis de certains métabolismes hydrique ou calcique, paraît bien ambitieuse. Pourtant l'utilisation médicamenteuse des sels biliaires, et notamment du déhydrocholate de soude qui en dérive, répond aux exigences de la thérapeutique moderne. Il ne lui manque ni les solides bases physiologiques, ni la rigueur d'une expérimentation facile à vérifier, ni les succès de guérison ou d'amélioration. Il s'agit là d'une opothérapie en quelque sorte épurée et spécifique. Les indications s'en limiteront peut-être dans certains domaines, mais s'en élargiront dans d'autres puisqu'aussi bien il s'agit d'une action cholérétique efficace et dénuée de toxicité.

Il n'est pas indifférent de pouvoir manier facilement en thérapeutique un agent de l'une des plus importantes sécrétions de l'organisme.

André Varay.

Bibliographie

E. Chabrol : L'opothérapie biliaire. *Rapport aux Journées médicales internationales de Paris*, 1937. Les régulations hormonales, 671-679. — Pathologie du foie et des voies biliaires. 1 vol., *Masson et Cie*, édit., Paris, 1941.

E. Neubauer : Etude de l'acide déhydrocholique, acide biliaire actif et non toxique. *Klin. Woch.*, 4 Juin 1935, 1065.

Kunze et Volu : Usage pratique des sels biliaires en médecine. *Münch. med. Woch.*, 30 Mai 1935, n° 22, 869.

A. Adler : Traitement interne des affections du foie et de la vésicule biliaire. *Die Therapie der Gegenwart*, Avril 1926, 172 ; Mai 1926, 216 ; Juin 1926, 263.

Adlersberg et Neubauer : Traitement des affections fébriles des voies biliaires par l'acide déhydrocholique. *Wiener Arch. f. Med.*, 1925, **10**, 59.

Wankel : Action pratique du Decholin dans certaines affections hépatiques. *Der praktische Arzt*, 1927, n° 18, 410.

F. Erhardt : Observations concernant le traitement par Decholin. *Med. Klin.*, Mai 1934, **30**, 678.

H. Kalk : Traitement médical des troubles fonctionnels du foie. *Zeitschr. Arzl Fort Bildung*, 1936, n° 7. — Traitement des affections inflammatoires de la vésicule et des voies biliaires. *Therapie der Gegenwart*, Octobre 1936, 433.

Rosenak et Kolsstaed : Traitement des affections hépatiques et biliaires par les sels biliaires. *Amer. Journ. of digest. Disease*, 1936-1937, **3**, 577.

Neubauer : Action des sels biliaires dans l'organisme. *Deutsch. med. Woch.*, 25 Décembre 1925, n° 52, 2150.

Adler : Action des sels biliaires dans l'organisme. *Deutsch. med. Woch.*, 25 Décembre 1925, 2151.

Cl. Brown et R. E. Dolkart : Bile et acides biliaires. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1937, vol. **108**, 158.

E. Chabrol, M. Cachin, J. Blanchard et J. Loeper : Le déhydrocholate de soude en cholécystographie. *Annales médico-chirurgicales*, **4**, n° 11, 33-37.

F. A. Weigand : Déhydrocholate de sodium. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1935, vol. **105**, n° 25, 2034.

J.-M. Verne : Contribution à l'étude expérimentale de la dérivation biliaire. *Thèse de Paris* (*A. Legrand*), 1940.

Ugo Castro : Renforcement de l'action diurétique des sels mercuriels par addition de sel sodique de l'acide déhydrocholique. *Bil. d. Scienze mediche*, an. **106**, fasc. 6, n° 113.

A. Savulesco : Traitement de la syphilis par les arsenobenzols biliés. *Bull. Soc. méd. Hôp. Bucarest*, 9 et 13 Juillet 1930.

R. Appel : Le déhydrocholate de sodium dans l'empoisonnement par l'arsenic. *Arch. of Dermat. and Syph.*, 1933, **27**, 401.

R. Appel et R. Jankelson : Traitement de l'hépatite arsenicale par les sels bilaires. *Arch. of Dermat. and Syph.*, Septembre 1935, **32**, 422.

Jaccini et Truffi : Action thérapeutique des arsenobenzols associés au déhydrocholate de soude. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1934, **170**, 550-571.

M. Piolti : Une nouvelle méthode biologique pour augmenter la tolérance de l'organisme à l'égard de fortes doses d'arsenobenzol. *Minerva Medica*, 4 Août 1934, n° 31, 153-160.

A. Pieroni : Le déhydrocholate de soude solvant du néo-salvarsan. *Brasil-Medico*, 29 Mai 1937, n° 22, 620.

A. Madeira : Traitement antisyphilitique chez les sujets atteints d'affections hépatiques et biliaires. *Imprensa Medica*, 1937, n° 243, 363.

Ferreira : Decholin. *Med. Welt.*, 1938, n° 7, 243.

Aldersberg et Taubenhaus : Variations de la pression artérielle, du cholestérol et de la diurèse sous l'influence des acides biliaires. *Biochem. Zeit.*, 1926, **177**, 400.

M. de Crinis : L'influence des troubles hépatiques sur l'apparition du délire alcoolique et sur son traitement étiologique. *Monatschr. f. Psych. und Neurol.*, Juin 1930, **76**, 1.

J. Chantala : Contribution à l'étude du delirium tremens. *Thèse de Paris* (*Vigné*, édit.), 1939.

A. W. Leisgner : Thérapeutique de la mélancolie, schizophrénie et migraine. *Med. Klin.*, 24 Octobre 1930, n° 43, 1582.

F. Baldanf : Traitement des états de dépression par le Decholin. *Med. Klin.*, 15 Janvier 1937, n° 3, 96.

M. Strickstrock : Decholin. *Psych. Neurol. Woch.*, 1937, 466.

Hunt et Esonn : Migraine biliaire, son traitement par les sels biliaires. *The Lancet*, 1933, **2**, 279.

O. Mullen : Traitement de la migraine par Decholin. *Med. Klin.*, 1931, n° 29, 1070.

F. Teischmann : Traitement de l'urticaire d'origine intestinale. *Therapie Gegenwart*, Mars 1935, 142.

P. S. Hench : Action de l'ictère spontané sur l'arthrite rhumatismale. *Brit. Med. Journ.*, 20 Août 1938, et *Arch. Int. Med.*, Mars 1938, **61**, 451.

Thomson et Wyatt : Ictère expérimental. Rapport sur l'expérimentation animale et physiologique de l'ictère chez les malades ayant une arthrite atrophique. *Arch. Int. Med.*, Mars 1938, **61**, 481.

Schafer : Les succès de chimiothérapie à l'aide des sels alcalins d'acides biliaires au cours de la fièvre puerpérale et d'autres infections gynécologiques à streptocoques. *Deutsch. med. Woch.*, 29 Mars 1936, 884.

E. Hesse, R. Vondehlin et L. Zeppweisel : Action anti-inflammatoire des sels biliaires. *Klin. Woch.*, 1937, n° 6, 190.

T. Lucherini : Emploi combiné du 914 et du Decholin dans la typhoïde. *Rivascenza medica*, an. **12**, n° 13.

Bratoszek : Traitement de la typhoïde par le novarsenobenzol dissous dans le Decholin. *Med. Klin.*, 3 Septembre 1937, n° 36, 1215.

A. Ruiz Moreno : Le déhydrocholate de sodium dans la thérapeutique rhumatismale. *Rev. du Rhumatisme*, 1940, n° 5.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris (*Gynécologie et Obstétrique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société d'Études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Janvier 1942.

Rapport sur le sport et l'éducation physique. — M. **Ch. Richet**, rapporteur, au nom de la Commission du Rationnement alimentaire, montre que la ration calorique fournie par la carte A est de l'ordre de 1.100 à 1.200 calories, ce qui, avec les aliments non soumis aux restrictions, donne une ration de 1.700 à 1.800 calories; les besoins alimentaires de l'adulte étant de 2.400 calories, il y a un déficit de 20 à 25 pour 100.

Les exercices sportifs nécessitent la dépense d'une quantité d'énergie de 200 à 500 calories par heure, suivant leur nature; cette dépense ne peut être couverte que par une alimentation plus forte qui doit être prélevée sur le ravitaillement commun déjà déficitaire; il y a là un contre-sens social; faire du sport actuellement, c'est prélever le pain de ceux qui n'en ont déjà pas assez. Dans une partie de rugby, les deux équipes effectuent une dépense globale d'énergie équivalente à celle que développe la ration journalière actuelle de 13 hommes. Une heure d'éducation physique effectuée par 10 enfants exige une dépense d'aliments qui permettrait de nourrir un onzième enfant pendant un jour entier.

En conséquence, la Commission dépose-t-elle un vœu tendant à obtenir l'interdiction momentanée des sports de force et des exhibitions; quant aux sports ou exercices physiques pratiqués dans les collèges, les lycées et les écoles, leur durée devrait être limitée à une heure par semaine, et ils devraient être facultatifs.

L'Ordre des Médecins et la loi du 31 Décembre 1941. — M. **Balthazard** rappelle que la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des Médecins

le chargeait de la garde de l'honneur, de la moralité et des intérêts du Corps médical; or, la loi du 31 Décembre 1941 ne le charge que de la garde de l'honneur, de la morale et de la probité du Corps médical; il en résulte que les intérêts des médecins ne sont plus défendus, à un moment où les plus graves problèmes sont soulevés, en particulier où l'on envisage de nouvelles dispositions fiscales; les syndicats médicaux ayant été supprimés, l'Académie s'honorerait en prenant en mains la défense du Corps médical.

La plupart des médecins français ont désapprouvé le Code de Déontologie rédigé par l'Ordre des Médecins; la loi du 31 Décembre 1941 a approuvé leurs critiques en considérant comme nulles les dispositions « incohérentes, arbitraires et parfois même illégales » de ce Code, puisque l'article 4 précise que le statut de la profession médicale sera fixé par décret rendu en Conseil d'Etat, sur proposition du Conseil supérieur de l'Ordre, et prendra le nom de Code de Déontologie. On ne saurait mieux dire que le soi-disant Code publié par l'Ordre n'a aucune valeur et qu'il n'y a pas lieu de retenir les décisions prises à l'égard de ceux qui se sont refusés à observer certains préceptes de ce Code. Toutefois, l'auteur regrette que la loi contienne une nouvelle et inutile dérogation au principe du secret professionnel qui suscitera les protestations de ceux qui considèrent que l'article 378 du Code pénal reste une réalité tangible et n'est pas devenu une mystique surannée.

Vaccination antipoliomyélitique expérimentale. — M. **C. Levaditi** rapporte une série d'expériences qui montrent que la souche poliomyélitique Lansing, inoculée à la souris blanche par voie intrapéritonéale, inoculation en apparence inoffensive, lui confère un état réfractaire manifeste à l'égard de l'épreuve intracérébrale effectuée avec une dose de virus paralysante mortelle pour les témoins.

Les effets des carences alimentaires sur certains éléments du sang. — M. **Rouvillois** présente une note de MM. **J. Girard, P. Louyot** et **M. Verain** (Nancy), qui ont constaté, chez de nombreux sujets exerçant pour la plupart un travail pénible, des troubles subjectifs caractérisés par une asthénie progressive avec vertiges, céphalée, douleurs au niveau des muscles des membres inférieurs, sueurs nocturnes très abondantes et frilosité excessive. Parmi ces sujets, les uns avaient une ration alimentaire suffisante, mais leur dépense énergétique était augmentée; les autres présentaient une sous-alimentation chronique. L'examen a montré de l'hypotension artérielle, une amaigrissement constant, une pâleur marquée et une instabilité du pouls. On notait l'augmentation du temps de saignement dans tous les cas, l'hypoglycémie et l'hypo-ascorbémie dans 70 pour 100, la mononucléose dans 58 pour 100, l'éosinophilie dans 54 pour 100, l'augmentation de la valeur globulaire dans 53 pour 100, la fragilité vasculaire dans 44 pour 100 et une légère anémie dans 25 pour 100. Ces résultats traduisent les réactions pré-cliniques de carences alimentaires par diminution d'apport ou par augmentation des besoins; il s'agit sans doute de carences complexes d'ingestion et d'assimilation concernant les vitamines, les protides animales, les lipides et le calcium.

Qualité hygiénique du lait faisant l'objet de distributions spéciales. — M. **Thieulin** expose que les opérations de contrôle hygiénique effectuées au cours du printemps et de l'été 1941 ont fait apparaître que le lait livré aux établissements hospitaliers était aussi malpropre et contaminé que le lait du commerce et que le lait écrémé livré aux écoles était nettement plus malpropre et plus contaminé que le lait ordinaire. Une production défectueuse, une répartition qui ne tient pas compte de la qualité du produit et de sa destination, une réfrigération imparfaite ou nulle : telles sont les raisons de cet état de choses.

L'auteur demande que la fourniture de lait aux établissements hospitaliers fasse l'objet d'un cahier des charges et que le lait écrémé livré aux écoles provienne d'un lait frais et soit effectivement pasteurisé; il rappelle que Ch. Porcher avait, en 1917, préconisé l'obtention de lait écrémé, frais, pasteurisé, puis concentré à la moitié de son volume, afin d'éviter le transport inutile d'un poids important d'eau; ce lait écrémé « double » pourrait apporter aux enfants et aux adultes le complément d'une ration alimentaire insuffisante.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Janvier 1942.

Spirochétose (leptospirose) méningée pure. — MM. **M. Brulé, Gilbrin** et **Génévrier** rapportent un cas de spirochétose méningée pure intéressant à un double point de vue : d'une part, le syndrome méningé restait isolé, à l'exclusion de tout symptôme hépatique, rénal ou oculaire, et l'évolution fut celle d'une méningite lymphocytaire, rapidement curable, malgré une réaction cytologique très forte dans le liquide céphalo-rachidien; d'autre part, l'affection était survenue chez un ouvrier des abattoirs, en contact avec des rats, et chez lequel un panaris récent avait peut-être facilité le contage transcutané.

Or, la plupart des formes méningées pures de la leptospirose ont été observées après des bains de rivière, et cette étiologie spéciale avait donné naissance à diverses hypothèses : race aquicole de leptospires, infection par la conjonctive. La présente observation s'inscrit contre de telles hypothèses que la sérologie démontrait déjà erronées.

Le diagnostic fut prouvé par la réaction d'agglutination de Martin et Pettit qui fut positive à trois reprises; le taux d'agglutination inférieur au début à 1 pour 100.000, dépassa largement cette limite lors d'un deuxième examen, 8 jours plus tard, et diminua 1 mois après, lorsque le malade était guéri.

— M. **J. Troisier** préfère l'appellation de leptospirose, terme plus précis que celui de spirochétose.

— M. **Mollaret** examine les diverses modalités étiologiques possibles; il ne croit pas qu'il faille retenir la lésion cutanée comme porte d'entrée. Les spirochétoses contractées par voie transcutanée sont en général très graves, d'expression non méningée, et s'accompagnent de signes locaux, en particulier d'adénopathie de la racine du membre à la première période. Il y a actuellement une recrudescence de la spirochétose aux abattoirs de la Villette.

— M. **Lemierre** signale 2 cas récemment observés provenant des abattoirs de la Villette, l'un à forme typique, l'autre à forme méningée. Enfin il a eu connaissance d'un autre cas à forme ictérique. Il y a certainement une petite épidémie d'hiver aux abattoirs de la Villette.

Etude physio-pathologique d'un cas de diabète insipide. — M. **Raoul** et Mme **Simone Kourilsky**, MM. **Laudat** et **Jean Regaud** ont étudié durant plusieurs années le comportement biologique d'un diabète insipide syphilitique et ont constaté l'existence d'une hypochlorurie habituelle, due à la restriction salée que s'imposait le malade pour éviter la polyurie et la polydipsie. L'hyperlipidémie était constante et très importante, l'hyperglycémie permanente.

L'étude de la concentration rénale en chlorure de sodium, faite à l'aide d'une épreuve destinée à mettre en évidence la concentration maxima — la polyurie étant freinée simultanément par l'extrait hypophysaire — montre que le rein concentre le sel d'une façon satisfaisante, à peine légèrement diminuée. Il ne saurait donc être question dans cette observation d'expliquer la polyurie par un trouble de concentration rénale du sel.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'effectuer toutes les recherches concernant le métabolisme chloruré, après avoir soumis le sujet à un régime alimentaire rigoureusement constant et comportant une quantité fixe de sel.

— M. **Decourt** rappelle ses recherches sur l'influence de l'extrait hypophysaire sur la concentration rénale en NaCl dans le diabète insipide. Ses résultats s'accordent avec ceux de M. Kourilsky, mais s'opposent à ceux de MM. Debré et Julien Marie.

Diphtérie chez un addisonien avec accidents sériques accompagnés d'une hypotension extrême ; échec de la cortine de synthèse ; succès de l'adrénaline intraveineuse. — M. **M. Loeper** rapporte l'observation d'un addisonien que les injections de cortine de synthèse maintenaient en équilibre à peu près parfait. Mais le malade contracta la diphtérie. Des accidents sériques (urticaire, fièvre élevée) survenus au 4e jour furent accompagnés d'une baisse profonde de la pression artérielle; la maxima s'effondra à 5 et l'état général devint très alarmant. L'injection de 50 mg. de cortine de synthèse resta sans effet. Par contre, l'injection intraveineuse d'adrénaline fit disparaître les accidents.

Cette observation montre combien les addisoniens sont sensibles à l'injection de sérum et illustre l'action de l'adrénaline vis-à-vis de l'histamine, substance dont l'augmentation joue un rôle dans les accidents sériques.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

6 Octobre 1941.

Hystérectomie supra-isthmique avec greffe ovarienne. Métrorragies consécutives. — M. **E. Douay**. Il s'agit d'une professionnelle opérée à 27 ans pour salpingite double gonococcique avec ovarite scléro-kystique, troisième crise résistant au traitement médical. Incision transverse et hystérectomie supra-isthmique, greffe de Cotte dans l'épiploon, pour éviter les ennuis d'une greffe dans les grandes lèvres préjudiciable à son métier. Après un an, résultat excellent, avec règles régulières; puis arrêt, réactivation par folliculine, puis ménorragies. Les greffes son devenues kystiques et très douloureuses; amélioration par testostérone, puis aggravation nécessitant curettage et curiethérapie pour arrêter l'activité des greffes. Guérison avec troubles de castration. Cette observation montre qu'un ovaire greffé est capable d'avoir une telle activité qu'il peut provoquer des métrorragies sur un utérus réduit aux 4/5, qu'un ovaire scléro-kystique greffé conserve son caractère pathologique par voie hormonale, que la testostérone est capable de calmer momenanément l'activité excessive de l'ovaire et ses conséquences congestives sur l'utérus, qu'une greffe dans la grande lèvre est plus facile à surveiller, à ponctionner, et au besoin à enlever, qu'une greffe dans le péritoine.

Sur un cas de sténose hypertrophique du pylore opérée tardivement. — M. **Sureau**. Il s'agit d'un enfant qui commence à vomir 15 jours après sa naissance et qui est traité par des antispasmodiques. L'examen radiologique fait un mois après sa naissance est fortement en faveur d'un spasme pylorique. Or, l'enfant continue à avoir des vomissements en jet et la courbe de poids baisse rapidement. Un second examen radiologique, fait 15 jours plus tard, permet d'affirmer la sténose pylorique.

On pratique une pylorotomie extra-muqueuse de Fredet. Les suites opératoires sont agitées, puis la guérison complète survient.

Utilisation thérapeutique de l'hormone gonadotrope. — M. **Douay** emploie l'hormone gonadotrope dans l'aménorrhée des jeunes filles avec utérus insuffisamment développé. Il fait d'abord une piqûre de folliculine à 1 mg., puis 6 piqûres d'hormone gonadotrope, une tous les deux jours.

Dans la stérilité, lorsque l'insufflation tubaire est positive, on fait dans le mois 6 piqûres d'hormone gonadotrope, la dernière étant faite la veille de l'insufflation.

— M. **Moricard**. Pour étudier les résultats il est indispensable de fixer de façon précise la pharmacologie des gonadotrophines. Certains produits commerciaux sont actifs mais de dose hormonale tout à fait insuffisante.

Sur trois observations de mélæna intra-utérin. — MM. **Lacomme** et **Morin**.

P. DUHAIL.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

16 Octobre 1941.

Lymphadénie plasmocytaire pseudo-hodgkinienne (peut-être tuberculeuse). — MM. **P. Chevallier, B. Hahn** et **A. Fiehrer.** L'observation très remarquable rapportée par l'auteur est celle d'un malade atteint d'adénopathies multiples assez volumineuses, de splénomégalie, hépatomégalie, réaction pleurale légère, fièvre modérée, état général médiocre. La formule sanguine montrait une légère leucocytose avec polynucléose. L'étude de la ponction ganglionnaire faisait conclure à une lymphogranulomatose atypique. L'ensemencement du liquide ganglionnaire sur milieu de Löwenstein montra des colonies de bacilles de Koch typiques.

En deux mois l'état général du malade s'aggrave, de l'ascite, un ictère apparaissent, et la mort survient. L'étude anatomique des organes n'a montré aucune lésion tuberculeuse, aucun tissu hodgkinien. Ce qui domine c'est la *plasmocytose*.

Il s'agissait de plasmocytome pseudo-hodgkinien.

A propos de cette observation, l'auteur rappelle les divers types de plasmocytomes, les plasmocytomes malins et bénins, leucémie à plasmocytes de Naegeli, myélomes plasmocytaires sans plasmazellen dans le sang. La nosologie et la terminologie sont encore incertaines.

Le venin de crapaud vulgaire comme hémostatique local. — M. **P. Chevallier.** Après avoir vérifié l'action du venin de crapaud comme hémostatique local, l'auteur l'a étudié *in vitro*. Comme le venin de vipère, le venin de crapaud comprend deux principes, l'un coagulant et, l'autre, anticoagulant; ce dernier prédomine et prime le principe coagulant dès que la quantité de venin est un peu importante. Il se manifeste avec la propriété hémolytique.

Le principe coagulant exige, pour être mis en évidence, une certaine dose et une certaine concentration. Toutes choses égales d'ailleurs son activité coagulante est considérablement augmentée par l'addition de sucs tissulaires, ce qui explique l'action coagulante observée en clinique sur les plaies.

Notons que le venin de crapaud est, dans les conditions où l'auteur l'a employé, beaucoup moins coagulant que le venin de Botrops atrox ou celui d'autres serpents.

18 Décembre.

Maladie de Hodgkin traitée par le venin de crapaud. — M. **H. Gascoin** (Sainte-Maure-de-Touraine) rapporte l'observation d'une maladie de Hodgkin qui aurait été très améliorée par le venin de crapaud.

Lymphadénies malignes traitées par le venin de crapaud. — M. **Denéchau** (Angers) a traité par le venin de crapaud deux malades chez lesquels il n'était pas possible de faire un autre traitement en raison des circonstances médicales ou sociales. Dans le premier cas, il s'agissait de maladie de Hodgkin; l'amélioration a été nette mais passagère. Le second cas, une leucémie lymphatique, s'est aggravé au contraire en cours de traitement.

— M. **Marchal** insiste sur la prudence avec laquelle il faut interpréter des faits de ce genre.

— M. **Noël Fiessinger** rappelle la fréquence des rémissions spontanées au cours de la maladie de Hodgkin. Il ne faudrait surtout pas, en entreprenant un traitement par le venin de crapaud, retarder la radiothérapie.

Ascaris mort et épistaxis. — M. **P. Chevallier** rapporte l'observation suivante : une femme de 58 ans présente une épistaxis abondante et grave qui récidive pendant trois jours consécutifs toutes les deux heures sans qu'aucun traitement soit efficace. L'expulsion dans les selles d'un très gros ascaris mort est suivie d'un arrêt immédiat du saignement. L'auteur se demande si l'épistaxis ne fut pas la conséquence de la résorption des produits toxiques émis par un ascaris mort.

— M. **L. Brumpt** signale que l'ascaris mort est toujours beaucoup plus nocif qu'un ascaris vivant.

Sur un cas d'angiomatose hémorragique essentielle acquise se traduisant par des épistaxis et révélée par l'examen histologique de la tache vasculaire. — M. **P. Chevallier,** ayant fait pratiquer l'ablation de la tache vasculaire chez une femme présentant des épistaxis à répétition, a vu que la structure de cette tache était celle d'un angiome de la maladie de Rendu-Osler. Il existait, sur les joues, de fines télangiectasies qui avaient été considérées à tort comme une simple couperose. Aucun caractère familial ne put être retrouvé.

— Le mécanisme et la cause de l'épistaxis sont discutés. M. **N. Fiessinger,** chez un malade présentant des hématémèses, a découvert une angiomatose de la face interne des joues et de l'œsophage.

Sur deux cas d'adéno-lymphoïdite aiguë bénigne en désaccord avec la réaction de Paul et Bunnel. — MM. **Georges Marchal, J. Facquet** et **M. Rouault** rapportent un premier cas de mononucléose infectieuse, dont le début brutal a été suivi d'un ictère, puis d'une rechute avec apparition retardée de l'angine. La séro-réaction de Paul et Bunnel a été douteuse, puis deux fois négative, entre le 18e et le 40e jour de la maladie.

Dans le second cas, une appendicite, opérée quatre mois auparavant, constituait une prédisposition des tissus lymphoïdes. Il s'agissait d'une angine à monocytes typiques, dont l'évolution a été écourtée, et dont l'amygdalite et les adénopathies sont restées limitées au côté droit. L'angine s'est accompagnée de conjonctivite et de coryza. A deux reprises, le 12e et le 19e jour, la réaction de Paul et Bunnel s'est montrée négative.

Les auteurs estiment que le test sérologique de Paul et Bunnel n'est pas constant dans l'adénolymphoïdite aiguë bénigne. Les résultats positifs, très importants, permettent d'homologuer les formes frustes et atypiques de la maladie; mais les résultats douteux ou négatifs n'infirment pas un diagnostic fondé sur de solides bases cliniques et hématologiques.

— M. **Marchal,** tout en appréciant le beau résultat obtenu par M. Duvoir, insiste pour que l'on ne renonce pas à la télérœntgenthérapie comme traitement des polyglobulies. Bien appliquée, elle donne des résultats remarquables.

— M. **Duvoir** rappelle l'observation d'un malade traité dans son service par la phényl-hydrazine avec des accidents si graves qu'il s'était alors promis de ne plus jamais employer cette thérapeutique. La télérœntgenthérapie donne de très beaux résultats mais est difficile à bien appliquer. C'est pourquoi il essaya l'ankylostomose provoquée.

— MM. **N. Fiessinger** et **P. Chevallier** se rallient à l'opinion de M. Duvoir sur les dangers de la phényl-hydrazine.

A. Bernard-Pichon.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Décembre 1941.

Quelques réflexions sur les consultations de nourrissons. — Mlle **M.-Th. Comby.** Pour que les consultations de nourrissons soient efficaces, il est indispensable que le médecin soit un pédiatre averti, qu'il soit régulier, que les enfants lui soient présentés au moins une fois par mois, que les séances soient assez nombreuses pour qu'il n'y ait pas trop d'enfants à chacune d'entre elles. Il serait souhaitable que le médecin soit déchargé de la partie matérielle de la signature des carnets et des primes pour pouvoir se consacrer entièrement à l'examen des nourrissons.

— M. **Robert Clément.** Le Comité consultatif d'Hygiène de France m'a demandé récemment un rapport sur ce sujet et a adopté, après discussion à la Section de l'Enfance, un règlement type pour ces consultations. Le choix du médecin et du personnel, le fonctionnement et les locaux y sont envisagés et répondent au désir de Mlle Comby.

— M. **J. Cathala.** Il serait en effet souhaitable que les médecins soient déchargés de la partie administrative et de la distribution des primes d'allaitement ou autres.

— M. **J. Hallé.** En province, les primes d'allaitement sont souvent signées par le maire ou même le garde champêtre et il y a de nombreux abus. La visite des enfants du premier âge n'est pas toujours faite comme elle devrait l'être.

— M. **E. Lesné.** Une pratique inadmissible est l'attribution des consultations de nourrissons par roulement à tous les médecins d'une commune.

Deux cas de polyradiculonévrite, suite de varicelle et de scarlatine. — M. **R. Walther.** Huit jours après le début d'une varicelle chez un enfant de 6 ans, paralysie flasque, syndrome méningé clinique, dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Guérison en 3 mois.

Au 25e jour de la scarlatine, forme pseudo-myopathique chez un enfant de 4 ans.

Les diverses observations publiées sont superposables, mais les conditions d'apparition sont différentes, tandis que les unes sont primitives, d'autres apparaissent au cours de l'évolution d'une infection caractérisée comme la rougeole ou les oreillons. On peut se demander dans ce dernier cas s'il faut incriminer la maladie en cause, ou le même virus neurotrope hypothétique que dans les formes primitives.

— M. **Julien Marie.** Le syndrome de polyradiculonévrite n'est pas rare chez l'enfant, j'ai pu en observer une dizaine de cas en 5 ans à l'hôpital Hérold. Par contre, il est rare de le voir survenir au cours d'une maladie infectieuse.

— M. **Marfan.** J'ai rapporté ici même une encéphalite varicelleuse sans éléments cutanés. On peut se demander si dans les formes primitives de polyradiculonévrite il peut s'agir de faits du même ordre.

Sur le projet du Secrétariat du Ravitaillement d'écrémage du lait à 32 pour 1.000. — M. **E. Lesné** expose les inconvénients que présenterait l'écrémage du lait pour les enfants, notamment la perte importante de calories, actuellement irremplaçables, et fait adopter par la Société les vœux suivants :

1° Que le taux butyreux du lait ne soit pas abaissé au-dessous de 35 *g.* par litre.

2° Que la fabrication des laits concentrés et en poudre ne soit pas limitée mais au contraire favorisée et étendue.

3° Que les laits concentrés soient toujours préparés avec des laits entiers, de manière que les nourrissons puissent recevoir, sous un volume convenable, la quantité de calories nécessaires à leur nutrition.

4° Que la fabrication du lait entier sec acidifié ne soit pas supprimée, vu la valeur exceptionnelle de cet aliment.

— M. **J. Huber** demande à la Société d'adopter les vœux émis sur ce sujet par le Comité national de l'Enfance après le rapport de MM. Colesson, Huber et Rouèche : « Les restrictions alimentaires et la santé des jeunes ».

1° Que soit évitée la perte de lait par les insuffisances de ramassage.

2° Que soit maintenue, sans augmentation, la ration de 750 *g.* jusqu'à 3 ans et de 250 *g.* de 3 à 13 ans.

3° Que soit alloué un quart de litre de lait entier à tous les sujets de 13 à 20 ans.

4° Que les horaires des Etablissements d'instruction soient modifiés pour éviter le lever trop précoce des enfants.

5° Que le temps consacré à l'éducation physique soit plus judicieusement réparti et le travail du soir évité.

6° Que des mesures soient prises d'urgence en vue de l'hospitalisation immédiate et obligatoire de tous les prisonniers tuberculeux de retour d'Allemagne.

7° Que soit recherchée une meilleure répartition des aliments non contingentés : abats, œufs, poisson.

Obstruction de la bronche souche droite par un tuberculome. Ablation. Guérison. — MM. **J. Levesque, Aubin** et **R. Perrot** ont observé un emphysème pulmonaire aigu chez un enfant ayant une cuti-réaction positive à la tuberculine. L'examen bronchoscopique montra la présence d'une tumeur à l'origine de la bronche souche droite que la biopsie révéla être un tuberculome. Ce fait rare permet de comprendre le mécanisme de l'emphysème, l'hypothèse d'un chancre d'inoculation est soulevée.

— M. **M. Lamy.** Les troubles de la circulation aérienne sont loin d'être rares dans la tuberculose. Dans plus de 15 cas d'atélectasie, d'emphysème ou

d'alternance des deux phénomènes, on a pu constater par tomographie des ganglions comprimant les bronches, et par bronchoscopie, l'œdème diminuant la lumière de la bronche. Dans un cas, l'atélectasie du poumon était due à une lésion caséeuse intrabronchique qui disparut au bout de quelques mois ainsi que l'emphysème dont elle était la cause.

— M. **J. Levesque**. Les troubles de la ventilation pulmonaire sont plus souvent dus à une lésion intrabronchique qu'à une compression.

— M. **M. Lamy**. L'obstruction bronchique est plus rare que la compression. Pour qu'il y ait atélectasie ou emphysème, il n'est pas nécessaire que la lumière soit complètement obstruée. Une simple diminution du calibre suffit.

Méningites à bacille de Pfeiffer et sulfamidothérapie. — MM. **René Martin, Michel Roux,** Mlle **Nicole Bourcart** et Mme **Michel Roux** rapportent 2 cas de méningites cérébro-spinales à bacille de Pfeiffer chez des nourrissons de 4 mois 1/2 et de 19 mois, ayant revêtu une forme suraiguë et qui se sont terminés par la mort malgré un traitement sulfamidé intensif. Des expériences ont montré que, *in vitro*, le bacille de Pfeiffer pousse encore dans un milieu où la concentration en sulfamide est à 1 pour 100.

Les auteurs pensent qu'il ne faut pas trop attendre de la sulfamidothérapie dans ces méningites. Une bibliographie assez étendue leur a permis de mettre en évidence que la méningite à Pfeiffer, surtout fréquente au cours des deux premières années, reste à cet âge, malgré la sulfamidothérapie, une méningite extrêmement grave, donnant une mortalité globale de 86 pour 100.

Les formes suraiguës, tuant en quelques jours, ne semblent nullement influencées par le sulfamide. Par contre, dans les formes subaiguës, le sulfamide administré à hautes doses jugule parfois l'infection.

Chez le grand enfant, la mortalité, depuis la sulfamidothérapie, n'est plus, d'après une statistique portant sur 12 cas, que de 41 66 pour 100.

Vis-à-vis du bacille de Pfeiffer, les sulfamides semblent donc à la limite de leur action. Ils n'en restent pas moins l'arme thérapeutique la plus puissante dont nous disposons aujourd'hui dans ces méningites, autrefois presque toujours vouées à la mort.

— M. **Robert Clément**. J'ai pu observer 2 guérisons de méningite aiguë à Pfeiffer chez un nourrisson et un enfant, à la suite de la sulfamidothérapie.

— M. **J. Cathala**. Sur 7 méningites à Pfeiffer traitées par sulfamidothérapie intensive, il y a eu 5 décès et 2 guérisons rapides chez des enfants de 20 mois et 4 ans.

— M. **J. Paisseau** a observé la guérison de deux méningites à Pfeiffer, l'une sans, l'autre avec sulfamidothérapie. La guérison a été lente avec rechute au 7e jour.

— M. **R. Marquézy**. Dans un cas de méningite à Pfeiffer survenu 4 mois après une coqueluche et au cours d'une otite suppurée, la maladie s'est aggravée et la mort est survenue en apyrexie. Le liquide céphalo-rachidien fourmillait de bacilles malgré les doses élevées de sulfamide.

Robert Clément.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

8 Novembre 1941.

SEANCE DU MATIN

Questions a l'ordre du jour :

1° ***La formule hémoleucocytaire ;***
2° ***La valeur de quelques tests hématologiques dans le pronostic de la tuberculose pulmonaire.***

1er rapport.

La formule hémoleucocytaire dans la tuberculose pulmonaire. — MM. **F. Bezançon** et **J. Bousser**, rapporteurs. Dans la première partie de leur rapport, les auteurs rappellent les principales étapes de l'évolution des idées sur la signification de la formule hémoleucocytaire dans la tuberculose.

Très vite, on s'aperçut qu'il n'y avait pas de formule spécifique de la tuberculose. Richard (de Nancy) demande à la formule un élément de pronostic. Cet auteur décrit trois formules qui soulignent la signification défavorable de la leucocytose élevée et de la polynucléose et l'indication plus rassurante fournie par la mononucléose et l'éosinophilie. Dans le même esprit, l'un de nous, avec de Serbonnes, étudie la formule de la poussée évolutive. C'est en fin de poussée que la formule prend toute son importance pour juger de la qualité de la rémission.

Les progrès de la technique hématologique devaient aboutir à la scission des leucocytes agranuleux, en monocytes et lymphocytes. Tous les travaux antérieurs devenaient caducs.

L'importance du monocyte, d'origine réticulo-endothéliale, était facile à prévoir, en raison du rôle prépondérant de l'histiocyte dans les processus spécifiques ou non de la tuberculose, Miss Sabin Cuningham et Doan ont vérifié expérimentalement l'importance de la monocytose sanguine. Celle-ci est proportionnelle à l'étendue des lésions. Inversement, le nombre des lymphocytes s'accroît lorsque les lésions régressent. Le rapport

$$\frac{\text{monocytes}}{\text{lymphocytes}}$$

traduit l'état focal. Si contestables que soient ces travaux à certains points de vue, tout se passe comme si Miss Sabin avait raison.

Ces constatations de laboratoire paraissent applicables à l'homme. Medlar, notamment, isole trois formules, classiques aux Etats-Unis, selon lesquelles polynucléose = caséification, monocytose = formation de tubercules et lymphocytose = régression des lésions.

Ainsi, la signification de la formule apparaît singulièrement plus précise que jadis : elle traduirait l'état anatomique des lésions.

Dans la seconde partie de leur rapport, les auteurs exposent les résultats de leur expérience personnelle.

Ils analysent tout d'abord séparément les éléments de la formule. La leucocytose reste modérée dans la majorité des cas. Elle n'a pas de signification en elle-même.

La polynucléose, très fréquente, reste elle aussi modérée. Attribuée jadis, à tort, aux infections secondaires, elle paraît traduire non pas la caséification, mais la fonte caséeuse. Le polynucléaire intervient pour assurer le nettoyage du foyer, au titre de vecteur de ferment diastasique et non de phagocyte. Les polynucléoses les plus fortes (75 à 90 pour 100) s'observent justement dans la « phtisie galopante », où la fonte caséeuse est à son maximum.

La monocytose est presque constante (86 pour 100 des cas). Bien que moins éclatantes, ses variations sont plus considérables que celles des autres éléments. D'autre part, les monocytes se comportent bien comme des éléments autonomes, et la signification défavorable de la monocytose, moins péjorative cependant que celle de la polynucléose, est certaine. La monocytose semble bien traduire l'évolutivité focale en général, à l'exclusion de toute caséification.

La signification favorable de la lymphocytose n'est pas douteuse. La lymphocytose paraît être le reflet de l'infiltration lymphoïde qui circonscrit follicules et tubercules et accompagne les scléroses d'enkystement et de pénétration. Quant à l'éosinophilie, elle est inconstante. Lorsqu'elle existe, elle vient ajouter sa note favorable à la lymphocytose.

Les auteurs envisagent ensuite la formule hémoleucocytaire dans son ensemble. Ils n'attachent que peu d'importance aux indices et aux rapports qu'on a tenté de substituer à la formule, car ils sont moins précis que celle-ci.

Dans les formes habituelles, tuberculoses fibrocaséeuses chroniques, on ne constate, à côté d'une leucocytose plus ou moins élevée, que des modifications assez légères de la formule à type de polynucléose modérée accompagnée ou non de monocytose, ou bien à type de monocytose pure, ou bien c'est une « formule équilibrée ». La formule ne paraît être que la résultante des modifications que tendent à lui imprimer les processus anatomiques complexes qui évoluent au niveau des poumons. Elle ne fournit qu'une appréciation très globale et très grossière de l'état focal. Ce n'est que dans les cas extrêmes avec fonte caséeuse massive ou régression « en bloc » que la polynucléose excessive ou, au contraire, la lymphocytose exclusive, deviennent explicites.

Au point de vue pratique, la formule leucocytaire ne présente guère d'intérêt en période évolutive. Elle paraît en acquérir bien davantage lorsqu'il s'agit de savoir si les lésions sont encore ou non évolutives. A côté des critères habituels de la stabilisation, l'appoint d'une formule lymphocytaire, qui exclut la fonte caséeuse et la formation de lésions nouvelles, n'est nullement négligeable. La formule hémoleucocytaire, pratiquée parallèlement avec d'autres épreuves (vitesse de sédimentation, recherche des granulations toxiques, etc...) pourrait peut-être fournir des indications encore plus précises pour distinguer la simple stabilisation de la guérison véritable.

2e rapport.

De la valeur de quelques tests hématologiques dans le pronostic de la tuberculose pulmonaire (haptoglobinémie, sédimentation globulaire, granulations toxiques des polynucléaires. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty, G. Brouet** et **H.-E. Brissaud** rapportent les conclusions de l'étude de 400 malades observés au point de vue de la vitesse de sédimentation globulaire, des granulations toxiques des polynucléaires, du taux de l'haptoglobine plasmatique.

Après l'exposé des techniques employées et le rappel des chiffres normaux, ils passent en revue les différents groupes de malades qu'ils ont examinés. Les résultats des trois méthodes précédentes se montrent très nettement parallèles. Si on groupe en catégories aussi homogènes que possible les différents cas observés, les résultats de ces explorations humorales sont comparables : on voit leur élévation au début de la tuberculose pulmonaire fonction de l'étendue, de l'ancienneté relative et de l'évolutivité des lésions. Les valeurs suivent l'évolution, favorable ou non, et permettent en quelque sorte de la chiffrer. Leur modification précise et régulière acquiert ainsi une grande valeur pronostique. On les voit en cas de guérison revenir strictement à la normale.

La valeur moyenne des résultats donnés montre le parallélisme des trois méthodes.

En ce qui concerne la précocité et la valeur relative des trois méthodes hématologiques employées dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, il ressort de l'étude de 14 cas d'images radiologiques à l'extrême début que les perturbations humorales sont déjà manifestes alors que la preuve bactériologique de l'évolutivité ne peut être faite que plus tard. On remarque aussi que les trois méthodes n'ont pas au début la même sensibilité et que c'est l'haptoglobine plasmatique qui est la première modifiée.

Les auteurs présentent quatre graphiques montrant d'une part le taux de l'haptoglobine dans les diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire et le retour à la normale après guérison ; d'autre part, le parallélisme saisissant des variations de l'haptoglobinémie et de la vitesse de sédimentation globulaire ; enfin, l'accélération de la sédimentation globulaire en fonction du taux naissant de l'haptoglobine. Cette dernière courbe met en évidence la précocité des modifications de l'haptoglobinémie par rapport à celles de la vitesse de sédimentation.

En conclusion, après une étude critique et la mise en évidence de certaines discordances individuelles, les auteurs n'hésitent pas à conclure à l'intérêt de ces méthodes, en particulier du dosage de l'haptoglobine plasmatique, non pour établir un pronostic éloigné de la tuberculose pulmonaire, mais pour apprécier le degré d'évolutivité « actuelle » et suivre les oscillations de cette évolution. Ils insistent particulièrement sur l'intérêt de ces tests pour juger de la guérison. Leur inté-

rêt pratique est incontestable lorsqu'il s'agit par exemple de l'abandon définitif d'un pneumothorax artificiel ou d'autoriser la reprise du travail. Il est une autre circonstance où ces épreuves offrent un grand intérêt : c'est dans la découverte fortuite d'une image radiologique anormale et insoupçonnée du sujet à l'occasion d'un examen systématique. On hésite souvent entre le diagnostic d'une lésion récente ou celui d'une lésion ancienne cicatricielle. La réponse, en l'absence d'examen bacilloscopique concluant, peut être fournie par les explorations hématologiques précédentes. C'est donc souligner l'intérêt médico-social de ces explorations complémentaires non spécifiques, mais précieuses pour apprécier la tendance évolutive de la tuberculose pulmonaire.

Communications relatives aux rapports.

Les variations du taux de l'haptoglobine au cours de la tuberculose expérimentale du cobaye. — MM. **Ch. Gernez-Rieux, Warembourg** et **Crampon** (Lille) rapportent les résultats de leurs premières recherches sur les modifications du taux de l'haptoglobine chez le cobaye soumis à l'infection tuberculeuse expérimentale.

Ces auteurs ont d'abord constaté que l'indice d'haptoglobinémie est constant et varie de 0 à 0,38 unité chez le cobaye neuf.

La tuberculose expérimentale détermine chez l'animal une élévation de l'haptoglobinémie qui peut atteindre 25 fois son taux initial. Cette élévation s'effectue précocement (vers le 15e jour) et atteint sa valeur maxima du 20e au 30e jour après l'inoculation.

A cette phase d'hyperhaptoglobinémie succède une deuxième phase d'hypohaptoglobinémie qui ramène l'indice à des chiffres égaux ou même inférieurs à ceux du début de l'expérience. L'indice persiste à un taux très bas jusqu'à la mort de l'animal.

Les modifications de l'haptoglobinémie chez le cobaye sont indépendantes de l'apparition d'anticorps. L'inoculation expérimentale d'anatoxines, de microbes tués, ou même de microbes vivants atténués (BCG), ne modifie pas l'haptoglobinémie.

Les variations de l'indice sont comparables à celles de la vitesse de sédimentation des hématies, mais s'écartent notablement des variations de l'indice optique de Vernes.

Bien que l'augmentation de l'haptoglobinémie au cours de la tuberculose expérimentale du cobaye ne constitue pas un phénomène spécifique, les auteurs sont persuadés que son étude systématique est susceptible de déductions théoriques et pratiques du plus haut intérêt.

Valeur de la floculation de Vernes-résorcine dans le pronostic de la tuberculose ostéo-articulaire. — M. **André Richard**. Les recherches faites par M. Mozer en 1936, pendant 6 mois consécutifs, sur des enfants de l'Hôpital maritime de Berck, et envoyés de Paris, ont donné les résultats suivants, consignés dans la thèse de Mlle Poidevin :

Sur 120 tuberculeux ostéo-articulaires évolutifs avec bacille de Koch contrôlés :

25 pour 100 avaient un indice supérieur à 30.

57 pour 100 un indice inférieur à 15, donc nettement négatif ;

Enfin, 18 pour 100 avaient un indice variant de 15 à 30, donc sans valeur diagnostique.

Au point de vue évolutif, 29 malades ont eu un indice parallèle aux constatations cliniques, 60 tout à fait sans rapport avec la gravité de la maladie; 6 n'ont pas révélé l'apparition d'un nouveau foyer.

Les indices élevés, 100 et même 120, ont été observés chez des fistuleux infectés secondairement; mais chez 20 enfants atteints seulement d'ostéomyélite, l'indice était 7 fois supérieur à 40, alors qu'un seul avait une cuti-réaction positive.

Valeur de la vitesse de sédimentation globulaire dans le pronostic de la tuberculose pulmonaire. — M. **P. Trocmé** et Mlle **G. Carré** rapportent une statistique de nombreux malades dont la vitesse de sédimentation globulaire a été mesurée par le procédé de Westergren. L'examen a été fait lors de la première consultation. Sur 350 malades, 192 observations ont été retenues, à cause du recul de 3 à 7 ans qui a permis d'apprécier l'évolution ultérieure de la maladie.

Dans un tableau détaillé, les auteurs montrent que le pourcentage des décès s'échelonne par valeurs croissantes de 43 pour 100 pour les malades ayant moins de 21 *mm.* à 100 pour 100 pour les vitesses de sédimentation égales ou supérieures à 70 *mm.*

Pour les femmes, la progression n'est pas régulière pour la catégorie comprise entre 51 et 70 *mm.*; on constate un pourcentage de survies anormalement fort. Il faut donc, pour elles, atténuer la valeur pronostique fâcheuse d'une vitesse de sédimentation globulaire moyennement accélérée.

Il ressort de ces statistiques que chez les hommes 6 des guérisons sur 7 et, chez les femmes, 2 des guérisons sur 3 se produisent chez des malades ayant une vitesse de sédimentation inférieure à 41 *mm.*

Ainsi, cette étude de la vitesse de sédimentation globulaire a permis, dans une certaine mesure, d'établir un pronostic dès la première consultation.

La formule sanguine d'Arneth, élément de pronostic hématologique dans l'infection tuberculeuse. — M. **Fernand Arloing** rappelle que dès 1910, en collaboration avec M. Genty et E. Brissaud, il avait affirmé, le premier, que la valeur pronostique de la formule nucléaire d'Arneth l'emportait en phtisiologie sur sa valeur diagnostique.

Cette valeur pronostique indiscutable s'affirme en se basant :

a) Sur les déplacements de la formule vers les groupes I et II ou vers les groupes III, IV et V parallèles chez un même malade aux alternatives des poussées évolutives ou de leur sédation;

b) Sur le retour vers un équilibre normal des leucocytes neutrophiles simultanément avec l'amélioration de l'état du sujet, même s'il s'agit d'un tuberculeux cavitaire;

c) Sur l'amélioration de la formule sanguine chez les bacillaires évoluant favorablement sous l'influence des médications spécifiques antibacillaires ou de la cure hygiéno-diététique ou chirurgicale de la bacillose.

d) Le parallélisme entre les réactions de défense humorales favorables (agglutination de S. Arloing et P. Courmont à un taux élevé par exemple) et une formule d'Arneth favorable elle aussi, riche en groupes III, IV et V, se rapprochant ainsi de la normale, apporte un critère de plus de la valeur pronostique de l'examen de la neutrophilie sanguine.

SEANCE DE L'APRES-MIDI

Communications diverses.

La désertion des campagnes et la tuberculose. — M. **Sergent** et Mme **Gouin**, se référant à l'article qu'ils ont publié sous ce même titre, en 1929, dans la *Revue de Phtisiologie*, et annonçant celui qu'ils préparent, insistent sur la tendance à l'augmentation de fréquence de la tuberculose dans les milieux ruraux — abstraction faite des causes inhérentes à la situation actuelle (carence alimentaire, etc...). Ils insistent sur le fait que si, depuis 20 ans, la tuberculose a diminué de fréquence, en raison de l'organisation des mesures prophylactiques, c'est surtout par l'abaissement du nombre des cas urbains, alors que, au contraire, le nombre a augmenté dans les campagnes, la contamination ayant été propagée par les transplantés revenant dans leur village après avoir contracté la tuberculose en ville. La conclusion est d'assurer les mêmes perfectionnements prophylactiques à la campagne (propreté, etc...) et d'éviter la désertion des campagnes, laquelle n'est pas seulement nuisible du point de vue sanitaire, mais aussi du point de vue économique, le riche sol de la terre de France n'étant plus assez cultivé.

Le comportement des lésions pulmonaires après aspiration pour pyothorax. — MM. **A. Bernou** et **R. Goyer** apportent les résultats d'une enquête faite sur 115 cas de réexpansion forcée du poumon à la suite de pyo-pneumothorax graves ou tout au moins anciens. Dans 77 de ces observations il n'y avait eu aucune thoracoplastie préalable. Dans 20 cas, les moignons pulmonaires montraient des cavernes visibles avant la réexpansion. Il y eut, dans ces cas, après aspiration : 1 aggravation, 2 élargissements discrets des cavernes chez des malades par ailleurs améliorés, 1 importante amélioration d'une caverne, 1 guérison d'une petite caverne et 15 cas de *déplacements* de cavernes superficielles sans aggravation locale. Parmi les 57 autres observations de ce groupe, sans cavernes visibles préalablement à l'écran, dans 13 cas, des pleurectomies secondaires démontrèrent la présence de petites cavernes superficielles ouvertes dans la plèvre qui ne paraissent pas avoir été aggravées par l'aspiration; ce sont elles qui semblent avoir été à l'origine de la suppuration pleurale et la cause de sa persistance. Il semble en avoir été de même chez 21 malades qui conservent après aspiration une petite fistule pleuro-cutanée.

Les autres observations des auteurs concernent des aspirations sur cavités pleurales résiduelles au-dessous d'une thoracoplastie partielle efficace ou faites sur des fentes pleurales persistantes sous des thoracoplasties insuffisamment efficaces. Comme les précédentes, elles confirment que l'*aspiration forcée* sur pyo-pneumothorax n'a que très rarement un effet nocif sur les lésions du poumon sous-jacent.

Essai d'interprétation de l'effet de l'aspiration sur le poumon sous-jacent aux pyothorax. — MM. **A. Bernou** et **R. Goyer**. Guglielmetti et Bottari soutiennent que la rareté des réouvertures cavitaires après réexpansion thérapeutique du poumon après pyothorax est la conséquence de l' « absorption » des tractions pariétales inspiratoires par le parenchyme sain ou le tissu atélectasié distensible (Monaldi) interposé entre la paroi et la caverne; ainsi serait « libéré » le pouvoir rétractile cavitaire proprement dit.

Les auteurs, après avoir montré que cette théorie a besoin d'être complétée, font intervenir, entre autres, la pachypleurite importante qui se développe au cours des pyothorax graves, pachypleurite qui est exagérée par l'aspiration et qui aboutit à une rétraction et à une immobilisation relative de l'hémithorax. Ils se demandent également si l'irruption des bacilles de Koch dans la plèvre ne se comporte pas, dans une certaine mesure, comme les injections thérapeutiques irritantes intrapleurales qui ont été étudiées expérimentalement par Pavie, Lefèvre et Rossignol, et dont on connaît les résultats souvent favorables.

Hormone cortico-surrénale et tuberculose pulmonaire. — MM. **H. Mollard, H. Maschas** et **M. Duret** ont traité des tuberculeux pulmonaires par des injections d'hormone cortico-surrénale. Sur un premier groupe de malades, la cortine a échoué et même parfois n'a pas été tolérée. Sur un second groupe, elle a permis de rattacher à l'insuffisance surrénale des troubles faussement attribués à des processus pulmonaires évolutifs. Troisième groupe : l'éclosion des foyers a coïncidé rigoureusement avec une poussée d'insuffisance surrénale, et réciproquement la cortine, qui supprima l'insuffisance, coïncida pareillement avec la disparition des poussées pulmonaires. Quatrième groupe enfin : la cortine permit, chez des malades sans insuffisance, la disparition de graves troubles hormonaux d'une tout autre origine. Les auteurs extraient de cette expérimentation une leçon doctrinale et une leçon pratique. 1° Du point de vue doctrinal, la cortine permet d'élargir le domaine des insuffisances surrénales au détriment du territoire des processus pulmonaires évolutifs. Elle montre surtout qu'un tuberculeux actif peut être aussi bien un hyper- qu'un hypocorticostéronique, autrement dit que tout déséquilibre cortico-surrénal est capable de favoriser l'éclosion d'un processus pulmonaire actif. 2° Du point de vue pratique, la cortine est indiquée uniquement chez les tuberculeux pulmonaires hypocorticostéroniques, ou chez les malades atteints d'autres troubles hormonaux rebelles à leurs thérapeutiques endocriniennes directes.

Opacités ganglio-pulmonaires de densité anormale chez un ancien mineur. — M. **A. Cor-**

net. Le malade, âgé de 68 ans, a travaillé de 1902 à 1912 comme mineur au rocher, dans une mine de tungstène et de minerais radifères au Portugal. Il a commencé à tousser et à présenter du catarrhe bronchique en 1918. La dyspnée n'est apparue qu'en 1941. La radiographie montre une opacité franche occupant les 2/3 des champs pulmonaires droit et gauche. Elle montre, de plus, des taches arrondies, plus opaques que le squelette, situées dans l'espace inter-trachéo-bronchique et le long des vaisseaux pulmonaires, distribuées symétriquement. Les stratigraphies ont précisé la nature ganglionnaire de ces opacités. L'origine pneumoconiotique de ces images ganglio-pulmonaires paraît la plus vraisemblable, la tuberculose n'ayant pu être décelée malgré des examens répétés de l'expectoration.

Deux cas de primo-infection tuberculeuse mortelle chez l'adulte. — MM. **J.-M. Lemoine** et **F. Tabellion** rapportent deux cas de primo-infection tuberculeuse mortelle survenue chez des cultivateurs français du centre de la France, âgés de plus de 35 ans. L'un est mort subitement de compression médiastinale sans généralisation tuberculeuse, le deuxième est mort de généralisation bacillaire. L'examen anatomique a permis dans les 2 cas de contrôler les constatations cliniques.

Erythème noueux suivi de méningite tuberculeuse chez une enfant présentant les séquelles radiologiques d'une primo-infection ancienne. — MM. **P. Trocmé** et **J. Marsac** rapportent l'observation d'un enfant de 14 ans qui présente un érythème noueux avec une cuti-réaction positive, rapidement suivi d'une pleurésie à lymphocytes et d'une méningite tuberculeuse terminale.

L'évolution de la maladie fait penser à une primo-infection, mais le cliché pulmonaire montre des calcifications, témoins d'une primo-infection ancienne.

Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas d'une primo-infection ancienne guérie bactériologiquement et « humoralement » et à la suite de laquelle serait survenue une réinfection ayant pris l'allure clinique d'une primo-infection typique suivie d'une généralisation.

A propos d'une section de brides suivie de perforation. — MM. **F. Tobé** et **J. Chenebault** donnent une observation complétée par une vérification anatomique : la perforation, survenue cinq semaines après la section, s'est produite de part et d'autre de l'implantation de la bride la plus importante, aux dépens d'une zone mal nourrie et nécrosée.

Cette constatation confirme que les adhérences pleurales, étirées sous forme de larges brides, contiennent des vaisseaux qui assurent à la zone corticale une circulation de secours ; leur section, supprimant cette suppléance, détermine une ischémie qui peut être suivie de nécrose et de perforation.

Donc, en présence d'une cavité importante, superficielle et largement bridée, il faut penser que les brides, si elles sont mécaniquement nuisibles, peuvent être utiles par leur rôle nourricier. En conséquence, il faut s'abstenir de compléter dangereusement un pneumothorax dangereux ; mieux vaut recourir, si l'état le permet, à une thoracoplastie partielle de substitution.

Trois cas d'hémoptysie traités avec succès par infiltration anesthésique du ganglion sympathique cervical stellaire. — MM. **F. Toury** et **G. Vicaire** rapportent trois cas d'hémoptysie de causes différentes chez lesquels l'hémorragie s'arrêta complètement dès la première infiltration novocaïnique du ganglion sympathique cervical stellaire, alors que les autres moyens classiques avaient échoué. Dans le premier cas il s'agit d'une hémoptysie survenue au cours d'une poussée évolutive fébrile chez un vieux tuberculeux cavitaire. Le deuxième cas était une hémoptysie sans fièvre chez une malade présentant une vieille image de sclérose du sommet sans bacilles dans les crachats. Le troisième cas concernait de petites hémoptysies quotidiennes survenant chez un malade porteur de séquelles d'un abcès traumatique.

Découverte radioscopique d'un cas d'hépatogastroptose totale, lors d'un examen systématique. — MM. **A. Sakka** et **J. Caillié** rapportent l'observation d'un sujet chez lequel à l'examen radioscopique, on constatait au-dessous des poumons et du cœur une cavité abdominale totalement claire par ptose totale du foie, de l'estomac, sans interposition sous-diaphragmatique d'anses intestinales.

1° Sur un beau cas de défense et de résistance du terrain. — M. **A. Dussert**. On assiste, chez un malade porteur de volumineuses cavernes, traitées par pneumothorax double, à une double perforation conduisant de chaque côté et successivement à une pleurotomie *a minima*. Des périodes de toxémies graves concomitantes et des complications aussi peu fréquentes chez un même sujet sont la preuve d'un terrain constitutionnellement résistant. Le malade, apyrétique, a repris la vie ordinaire du sanatorium ; réaction de Zambrini et sédimenation globulaire (10-26-100) se sont améliorés. Les antécédents personnels et familiaux indiquent un bon terrain héréditaire. Cependant, le système végétatif a paru jouer un rôle prépondérant dans la résistance pulmonaire. En tenant compte des réserves émises par Bezançon et Delarue et partagées par J. Arnaud (Le terrain pulmonaire et le développement des lésions tuberculeuses, *La Presse Médicale*, 12 Avril 1940), sur les interventions thérapeutiques à distance sur le système nerveux neuro-végétatif dont les actions sont peu connues dans les réflexes locaux de la vie cellulaire, nous pensons que le sulfate d'atropine injecté journellement par quart de milligramme, pendant plus de trois mois et parfaitement toléré, a contribué à la défense et à la résistance du terrain pulmonaire si violemment choqué. D'ailleurs cette action s'est extériorisée fonctionnellement au moins, en amenant, après chaque injection, et, pendant la période des graves accidents, une atténuation importante et prolongée de la dyspnée. Nous rejoignons là un des avantages signalés dans un travail précédent (Atropine et perforations pulmonaires). L'atropine n'a pas eu ici d'effet sur la perforation elle-même, mais elle en a réduit les accidents asphyxiques et semble confirmer le rôle du système nerveux végétatif dans la défense du terrain pulmonaire, pièce maîtresse d'un tempérament résistant.

2° Infection par le colibacille d'un épanchement pleural tuberculeux guéri par lavages de plèvre et injections intra-pleurales de sulfamide. — Un malade, atteint de pleurésie gauche avec épanchement inflammatoire du type tuberculeux, est traité par pneumo-séreuse après constatation de bacilles de Koch dans les crachats et d'un syndrome cavitaire. La ponction après épisode fébrile étiqueté grippal, ramène un liquide louche, bouillon sale et hémorragique, qui, après culture au laboratoire, révèle du colibacille en amas presque purs. Une septicémie extrêmement grave s'en suit. Diverses médications générales et locales intrapleurales avec ponctions échouent. Il faut arriver à un grand lavage de plèvre au Dakin et 2 injections *in situ* à quelques jours d'intervalle, de 10 cm^3 de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (rubiazol) pour amener la défervescence de température bientôt accompagnée de la présence d'un liquide clair, « eau de roche » dans lequel il devient impossible de retrouver du colibacille, ni d'identifier aucun autre germe. L'hydropneumothorax est depuis régulièrement entretenu.

Il nous a semblé que cette observation méritait d'être rapportée en raison d'une part de la rareté de ces pleurésies à colibacilles infectant secondairement un épanchement pleural tuberculeux après épisode du type grippal et d'autre part, du résultat après lavage de plèvre d'une thérapeutique par un dérivé sulfamidé *in situ*, pourtant non spécifique du colibacille.

A propos d'une section de brides. — MM. **Tobé** et **Chenebault**.

Durée de l'activité de la tuberculine diluée. — M. **C. Maclouf.**

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

29 Novembre 1941.

Résultats éloignés de patellectomie pour luxation congénitale et fracture ouverte de la rotule. — MM. **P. Swynghedauw, Lainé** et **Duvet** présentent deux résultats éloignés de patellectomie.

La première malade est une femme âgée de 40 ans, à laquelle l'un d'eux a fait une patellectomie bilatérale, il y a 20 ans, pour une luxation récidivante d'origine congénitale des deux rotules. Le résultat fonctionnel est remarquable : la malade a repris très rapidement une vie normale et n'a éprouvé aucune gêne du fait de la suppression de ses deux rotules. Même au point de vue esthétique, l'aspect extérieur des deux genoux n'est pas modifié de façon appréciable.

Une radiographie récente, prise de profil, montre un tendon quadricipital bien étoffé à l'ancien emplacement de la rotule ; il présente plusieurs petits noyaux de réossification d'un volume variant de celui d'un haricot à celui d'un pois.

Le deuxième malade a subi une patellectomie droite il y a six mois, pour une fracture ouverte de la rotule, avec perte de substance importante du condyle interne du fémur.

L'accident datant de 4 heures, la patellectomie a permis de réaliser un parage rigoureux de la plaie articulaire et une suture primitive après saupoudrage à l'exoseptoplix.

La diminution fonctionnelle qui en résulte peut être appréciée par comparaison avec le côté sain : la mensuration de la force musculaire à l'aide d'un appareil à levier, montre que la valeur du quadriceps n'est inférieure que d'un tiers à peine à celle du côté sain ; elle s'améliore encore par la mécanothérapie. L'enfant n'accuse aucune gêne fonctionnelle appréciable.

A propos d'un faux calcul de l'uretère. — MM. **Macquet** et **Patoir** illustrent la difficulté du diagnostic chez un de leurs malades par une série de radiographies. Le cliché sans préparation, l'urographie intraveineuse semblait établir l'existence d'un calcul au niveau du bassinet, engagé dans l'uretère. Il a fallu la pyélographie rétrograde, la radiographie de profil avec sonde opaque pour prouver que l'image était en dehors du rein, très antérieure. Il s'agissait vraisemblablement d'un ganglion mésentérique.

Un cas de maladie de Friedreich. — MM. **Pierret, Breton** et **Balézeaux** s'autorisent de la rareté actuelle de la maladie de Friedreich, pour en présenter une observation typique suivie par eux chez une fillette de 11 ans. Les troubles nerveux actuels datent de 3 années. La maladie a donc débuté vers l'âge de 8 ans, sans antécédent héréditaire. L'enfant présente à la fois des troubles de la série cérébelleuse (démarche ébrieuse, légère dysmétrie, adiadococinésie), de la série tabétique (Romberg, abolition du réflexe patellaire) et des manifestations rappelant la sclérose en plaques (léger tremblement intentionnel, voix lente, explosive). Il existe un signe de Babinski. A ces syndromes s'ajoutent une scoliose dorsale et l'existence bilatérale de pieds creux. Absence de troubles de la sensibilité, liquide rachidien normal, pas de lésions du fond d'œil, radiographie du crâne normale.

Le diagnostic de maladie de Friedreich s'impose ; au cours de son séjour de 1 mois à l'hôpital, l'enfant présente une démarche moins ébrieuse, sans que l'on soit en droit d'attribuer cette amélioration, d'ailleurs très légère et sans doute transitoire, au traitement poursuivi (injections journalières de vitamines E).

Fréquence actuelle de la méningite tuberculeuse de l'adulte. — MM. **C. Auguste** et **J. Paris**

qui viennent d'observer une série de méningites tuberculeuses de l'adulte remarquent que cette affection, de même que les autres manifestations graves de la tuberculose, est actuellement beaucoup plus fréquente qu'avant la guerre. Ils insistent sur le fait que la plupart des cas sont apparus brutalement chez des sujets apparemment guéris depuis longtemps d'une pleurésie ancienne et présentant tous les signes d'une santé floride.

Malformation génitale. Absence de ligament large droit. Hémi-utérus aberrant. Endométriome de l'ovaire. Salpyngite. Etude anatomique et radiologique. — MM. **Vandendorp**, Femme de 24 ans, opérée pour annexite. La masse annexielle droite inflammatoire est plaquée contre le pelvis. Il n'existe pas de ligament large droit, le bord droit de l'utérus est libre jusqu'à l'isthme. Masse latéro-isthmique droite, sous-péritonéale, de la forme d'un œuf que l'on enlève par clivage. L'examen macroscopique et histologique révéla qu'il s'agissait d'un utérus aberrant avec ses annexes. Il n'existait qu'un vagin et qu'un col. L'hystérographie post-opératoire montra l'amorce de la cavité utérine droite au niveau du canal cervical de l'utérus principal. Il est rare, dans les cas d'utérus didelphes, que l'un prenne une place prépondérante comme dans ce cas. La bascule de l'utérus accessoire contre le pelvis explique facilement l'absence du ligament droit.

Les précarences dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte. — MM. **Warembourg, Boulanger, Swynghedauw** et **Poiteau.** D'une étude pratiquée chez une centaine de tuberculeux adultes, les auteurs concluent à l'existence de précarences en facteurs A, B et D, dont la fréquence est de même ordre que chez les sujets sains et qui s'expliquent entièrement par un déficit d'apport alimentaire. Par contre, la précarence en facteur C est presque constante (95,4 pour 100 des cas) et, le plus souvent, importante. Elle est surtout marquée dans les tuberculoses étendues, récentes, fébriles. Les formes pulmonaires aiguës, les formes extra-pulmonaires ou mixtes de la maladie la déterminent tout particulièrement. Cette précarence est surtout en rapport avec une utilisation excessive de la vitamine: il faut un apport quotidien en acide ascorbique de 500 *mg.* pour la faire régresser. Sa fréquence et son importance sont peut-être pour une part dans l'aggravation et les modifications chimiques actuelles de la tuberculose.

Situation actuelle de la tuberculose pulmonaire dans la région lilloise. — MM. **Macquet** et **A. Breton** présentent une statistique établie sur 10 ans, montrant la vie sanitaire d'un dispensaire d'Hygiène sociale contrôlant une population ouvrière de 41.000 âmes.

Augmentation actuelle globale de 70 pour 100 du nombre des tuberculoses.

Le décompte de ce pourcentage montre la très faible progression du nombre des tuberculoses ouvertes et la poussée ascensionnelle considérable des primo-infections. Les âges extrêmes de la vie sont plus durement touchés. Les primo-infections dans leur ensemble sont plus malignes, plus tenaces, moins résolutives.

Les formes extra-pulmonaires, pleurales ou ganglionnaires et les granulies se remarquent par leur fréquence insolite et leurs aspects cliniques anormaux.

Les bacilloscopies positives groupent surtout des réveils de lésions stabilisées apparemment depuis de nombreuses années.

La fonte caséeuse brutale des lésions de type broncho-pneumonique, la bilatéralisation d'emblée, l'évolution écourtée sont les caractères à signaler au premier plan des formes actuelles.

Etude comparative avec la situation de la même région en 1914-1918. Discussion du rôle du terrain. Le déséquilibre alimentaire, les restrictions énergétiques, la diminution des protéines, des acides aminés et surtout des lipides sont tenus par les auteurs pour responsables de cette situation. Note pessimiste pour l'avenir.

Gravité présente des tuberculoses rénales chez les jeunes. — MM. **P. Macquet** et **A. Breton** insistent à propos de 16 observations sur la gravité toute particulière de la tuberculose rénale actuelle chez les jeunes.

Importance des lésions anatomiques. Soudaineté de leur apparition. Fonte caséeuse massive. Atteinte sévère de l'état général. Fréquence des complications tuberculeuses post-opératoires malgré des interventions systématiques précises sont les caractères qu'ils tiennent à signaler.

Ils rapprochent ces constatations de l'allure présente des tuberculoses pulmonaires pour souligner le rôle du terrain dans l'éclosion et l'allure anatomo-clinique de la tuberculose en général.

Intoxication volontaire par le glucochloral. — MM. **C. Auguste** et **J. Paris** rapportent l'observation d'un cas d'intoxication volontaire par 4 *g.* 50 de glucochloral (ou chloralose). Ils signalent l'augmentation de la fréquence des tentatives de suicide par ce produit depuis la réglementation de la vente des barbituriques. Ils insistent sur les particularités du tableau clinique qui, en l'absence de tout autre moyen de diagnostic, suffiraient à permettre de reconnaître la nature de l'intoxication. Dans le cas observé, trois phases ont pu être distinguées au cours du coma: 1° une phase d'exagération des réflexes tendineux et cutanés avec agitation et signes d'automatisme médullaire; 2° une phase de disparition des réflexes avec absence d'agitation; 3° une phase de réapparition progressive des réflexes cutanés, puis tendineux avec reprise de l'agitation et des signes d'automatisme médullaire. Cette intoxication s'est accompagnée d'une anémie avec réaction myélocytaire, d'une hypoglycémie et d'une légère augmentation du taux de l'urée sanguine. La bénignité habituelle du pronostic fait que cette intoxication ne commande aucune thérapeutique particulière; il faut s'abstenir de faire de la strychnine. Les auteurs ont employé la caféine qui ne paraît pas avoir eu d'influence.

Sur un cas d'agranulocytose guéri par des injections de nucléosides pentosiques. — MM. **Gineste, Omez** et **Habart** rapportent l'observation d'une jeune fille de 19 ans qui, présentant des symptômes de syphilis secondaire, fut traitée par des injections de Novarsénobenzol (3 *g.* 75) et de Bivatol (10 injections). A la suite de ce traitement apparut une angine phlegmoneuse avec hyperthermie à 39° et trismus. Devant l'état d'anémie intense du sujet, un examen de sang est pratiqué et donne les résultats suivants: Hémoglobine, 60 pour 100; hématies, 2.300.000; leucocytes, 4.000, dont 40 pour 100 seulement de polynucléaires et 2 pour 100 de myélocytes et myéloblastes.

Les plaquettes sanguines sont très nombreuses, le temps de saignement est normal. Un triple traitement est institué:

1° Des injections bi-quotidiennes d'hépatrol;

2° Des transfusions sanguines (250 cm^3 en trois jours);

3° Des injections de Nucléid Ercé, à raison d'une injection par jour pendant 5 jours.

Le 3e jour du traitement par les nucléosides, la température, qui se maintenait depuis 2 semaines autour de 40°, tombe à 38°; le jour suivant elle est revenue à la normale, et un nouvel examen de sang, pratiqué le 6e jour, montre une transformation considérable de la formule leucocytaire : hémoglobine, 60 pour 100; hématies, 2.290.000; leucocytes, 6.120, dont 43 pour 100 de polynucléaires et 4 pour 100 de myélocytes.

La température reste normale, et un nouvel examen hématologique, une semaine après la fin du traitement, montre des globules rouges stationnaires à 2.290.000; un nombre de leucocytes légèrement augmenté (6.720), avec 59 pour 100 de polynucléaires.

Du point de vue étiologique, cette observation permet bien de mettre en lumière l'importance des étiologies mixtes dans l'agranulocytose; ici la cause infectieuse (syphilis secondaire) s'associe étroitement aux causes toxiques (benzol, arsenic, bismuth).

Du point de vue thérapeutique, il semble que la part prépondérante dans la guérison de l'agranulocytose doive être attribuée aux nucléosides pentosiques. En effet, l'hépatothérapie et les transfusions sanguines donnent, en général, des résultats beaucoup moins rapides, et ce sont surtout des médications de la série rouge; or, dans le cas particulier, le nombre des hématies n'a pas varié tandis que le nombre des polynucléaires présentait une rapide augmentation. Il y a eu une véritable *crise myélocytaire* extrêmement nette au 6e jour de traitement.

Deux cas d'ostéome de l'orbite. — MM. **L. Detroy** et **E. Lesenne.** La rareté relative de l'ostéome de l'orbite a incité les auteurs à rapporter les deux observations suivantes qui sont identiques et peuvent se résumer comme suit: existence d'une exophtalmie unilatérale très marquée, oblique en bas et en dehors, se développant lentement et progressivement en l'espace de 3 ou 4 ans chez deux femmes ayant dépassé la cinquantaine. Cette exophtalmie était irréductible et s'accompagnait de limitation des mouvements du globe dans le sens opposé à celui de l'exophtalmie. Dans les deux cas la palpation mettait en évidence une masse de consistance osseuse occupant la partie supéro-interne de l'orbite et se prolongeant dans la profondeur. L'examen radiologique montrait l'intégrité du sinus frontal, au contraire, la région ethmoïdale correspondante était manifestement opaque. Les tumeurs étaient donc, comme c'est la règle, à point de départ ethmoïdal. Dans la première observation, la tumeur avait nettement débordé dans la cavité cranienne et cela sans amener aucun symptôme neurologique ni psychique.

Nanisme rénal. — M. **A. Verhaeghe** rapporte l'observation d'un sujet chez qui le début de l'affection fut décelé vers l'âge de 13 ans par la découverte d'une albuminurie à 0 *g.* 20 lors d'un examen nécessité par l'apparition de quelques vomissements avec altération de l'état général (pâleur). Un an plus tard, on est frappé par le retard du développement général et on constate l'existence d'un genu valgum. A 16 ans, il a à peine la taille et le poids d'un enfant de 13 ans; l'albuminurie reste inférieure à 1 *g.* A 18 ans, le développement a progressé mais toujours insuffisamment; pas d'infantilisme; à la suite de fatigues anormales, aggravation marquée par albuminurie à 3 *g.* 80; hypertension légère (17-8), bouffissure de la face. Evolution rapide avec apparition d'œdèmes généralisés, épistaxis, dyspnée et mort un mois plus tard dans le coma avec œdème aigu du poumon.

R. Pierret.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE TOULOUSE

21 Novembre 1941.

Cysticercose méningée de la base : difficultés de diagnostic et de traitement. — MM. **Ducuing, Riser, Brissac, Géraud** et **Lazorthe** rapportent une observation anatomo-clinique de cysticercose racémeuse du névraxe, bloquant le plancher du 4e ventricule et surtout déterminant une méningite basilaire très marquée; syndrome d'hypertension cranienne avec hydrocéphalie interne bloquée, début par algies cervicales, pas de signes myélo-radiculaires; syndrome humoral de présomption: éosinophilie sanguine, liquide céphalo-rachidien modifié comme l'a indiqué Guillain. L'ablation du kyste ventriculaire a été possible et a soulagé le malade pendant quelques jours seulement; poussée d'hydrocéphalie et exitus. Pas de lésions parenchymateuses, pas de vésicules apparentes. Tous les lacs arachnoïdiens de la base étaient bloqués par une intense infiltration fibro-lymphocytaire empêchant l'évacuation du liquide vers les districts de résorption. Les vallées sylviennes et les lobes frontaux sont absolument adhérents; convexité intacte. Nécrose des vésicules caractéristiques et aspect pseudo-tuberculeux. Importantes lésions des seules artères englobées dans la méningite basilaire; pas d'infiltration des tuniques, mais prolifération de l'intima à l'exception de l'endothélium indemne.

Une incision de la lame optique, pour obvier à l'hydrocéphalie n'eût pas été réalisable tant l'accolement des lobes frontaux était marqué.

L'ouverture de la corne temporale et le drainage musculo-sous-cutané est peut-être réalisable dans ces cas.

Hypertension cranienne par gomme syphilitique (guérison rapide par traitement médical). — MM. **Riser, Becq, Géraud** et Mlle **Lavitry.** La syphilis est parfois susceptible de réaliser l'hyper-

tension cranienne par : une arachnoïdite diffuse, hypertensive, contemporaine ou non de la septicémie, tout à fait rare ; par une arachnoïdite localisée scléro-inflammatoire subaiguë de la fosse postérieure, moins exceptionnelle ; par des lésions en foyer, gommes et ramollissements pseudo-tumoraux un peu plus fréquents.

Les auteurs rapportent l'observation de plusieurs lésions syphilitiques en foyer comportant un syndrome caractéristique et intense d'hypertension cranienne clinique, ophtalmologique et manométrique, et plus spécialement l'observation clinique et radiologique d'une gomme ostéo-méningo-corticale du vertex, comprimant le sinus longitudinal, réalisant de ce chef une hypertension cranienne importante, avec coma progressif, hémiparésie, signe d'Argyll, sérologie négative. Après 15 jours de traitement par 120 *g.* de IK et 0 *g.* 15 de cyanure Hg, amélioration considérable, disparition de la stase et du signe d'Argyll, de la cachexie et du coma, manométrie normale. Guérison complète en un mois après seconde cure de 120 *g.* d'iodure en 10 jours. Ce cas va à l'encontre des conclusions de Cushing, Bagdasar, pour qui toute gomme relève uniquement et d'emblée du neuro-chirurgien.

L'opinion de Cushing sur la rareté de l'hypertensions cranienne syphilitique reste vraie. Il ne cesse de s'élever contre les traitements spécifiques prolongés des hypertensions craniennes. Il y a cependant quelques exceptions ; un traitement chimiothérapique est défendable quand l'acuité visuelle n'est pas trop basse, qu'il y a des présomptions suffisantes ; il est surtout nécessaire que le traitement soit bref mais intensif.

Trois cas de labyrinthotoxie par l'oxyde de carbone. — MM. **P. Rigaud** et **Maurice Escat** relatent 3 observations d'atteinte neuro-labyrinthique indiscutable par l'oxyde de carbone. Il s'agit, dans 1 cas, d'intoxication lente et dans 2 cas d'intoxication aiguë, l'un par CO, l'autre par le gaz d'éclairage. Dans les 3 cas, l'atteinte de la VIIIe paire a été grave et définitive ; dans 2 cas, elle a porté sur les deux branches du nerf, dans 1 cas, elle a été uniquement cochléaire.

Ramollissement pseudo-tumoral par artérite sylvienne. — MM. **Calmettes, Déodati** et **Garipuy.** Un hypertendu a présenté progressivement, en quelques semaines, un syndrome d'hypertension intracranienne : céphalées violentes, stase papillaire, avec des signes de localisation caractérisés par de l'aphasie et une hémianopsie homonyme droite en quadrant inférieur. Il s'agissait d'un ramollissement dans le territoire de la sylvienne du côté gauche, ayant causé au début un syndrome pseudo-tumoral par œdème cérébral.

18 Décembre.

Méningo-artérite syphilitique subaiguë pseudo-bacillaire. — MM. **Riser, Dardenne, Géraud** et Mlle **Lavitry** résument l'observation d'une jeune femme niant la syphilis, qui présenta pendant 6 semaines un syndrome de méningo-encéphalite bacillaire, avec température élevée et oscillante, troubles du caractère, céphalées et vomissements, maigreur et cachexie très rapide, myoclonies, épilepsie avec monoplégie.

Trois ponctions lombaires, à quelques semaines d'intervalle, ont montré une hyperalbuminose, une forte leucocytose à grande prédominance de lymphocytes, un Bordet-Wassermann négatif, comme dans le sang, un abaissement important du sucre : 0 *g.* 50, 0 *g.* 25, 0 *g.* 30, une diminution marquée des chlorures : 6 *g.* 70, 5 *g.* 80 et 6 *g.* 60 ; pas de bacilles de Koch. On a donc porté le diagnostic de méningo-encéphalite tuberculeuse prolongée à forme myoclonique de Pagniez. Le liquide n'a pas tuberculisé l'animal.

Un prélèvement partiel a montré qu'il s'agissait d'une méningo-artérite syphilitique, tout à fait certaine, au niveau de nombreuses artères, alors que la plupart étaient absolument intactes. On apprit malheureusement *post mortem* que cette malade, un an avant, avait présenté un chancre de la lèvre avec tréponème et avait reçu 4 *g.* de Novar qui l'avaient blanchie.

La cachexie, la fièvre, les myoclonies sont rares au cours de la syphilis du névraxe ; la diminution sensible des chlorures demeure exceptionnelle et mal expliquée.

A propos du « torticolis mental ». — MM. **Riser, Dardenne** et **Géraud** rapportent l'histoire d'un homme sans le moindre antécédent pathologique, qui présente, à partir de 40 ans, un torticolis progressif du type « torticolis mental » de Brissaud, absolument typique et considéré comme névropathique ; pendant longtemps le geste antagoniste fut très efficace.

Ce torticolis demeura absolument isolé pendant 13 ans. A ce moment survint une hémichorée gauche très marquée, qui disparut après 10 mois d'évolution, au cours desquels le torticolis s'aggrava sensiblement ; enfin quelques mois après apparaissait un syndrome hémiparkinsonien droit, tout à fait typique, qui progressa suivant les règles habituelles.

Il paraît logique de rapprocher ces trois éléments : torticolis, hémichorée et hémiparkinsonisme ; le torticolis paraît relever non point d'un trouble névropathique, mais de la même lésion centrale.

Du collapsus d'origine sino-carotidienne. — MM. **Cantegril** et **Riser** rapportent l'observation clinique d'un homme de 58 ans, atteint d'une tuméfaction néoplasique cervicale latérale gauche, au niveau de la chaîne ganglionnaire carotidienne. A plusieurs reprises, il éprouve des sensations lypothymiques avec pâleur de la face. Il a subi deux grandes crises soudaines, pendant le sommeil, de collapsus brutal ; à ce moment, le pouls et les bruits du cœur ne sont pas perceptibles ; pas de perte de conscience complète, pas de convulsions, faciès exsangue ; la crise aiguë dure 45 minutes ; elle cesse soudain.

En dehors de ces alertes, appareils cardio-vasculaire et nerveux excellents.

Il ne s'agissait certainement pas d'épilepsie.

Méningoblastome endocranien et orbitaire. — MM. **Calmettes, Déodati** et **Garipuy.** Observation d'une tumeur des gaines du nerf optique gauche chez un enfant de 10 ans.

Traumatisme cranien. Disjonction fronto-pariétale droite. Fracture du rocher droit. Paralysie des VIIe et VIIIe paires homologues. Mort par méningite tardive. — MM. **Rigaud** et **Maurice Escat.** Chez le traumatisé cranien dont les auteurs relatent l'observation, le diagnostic de fracture du rocher droit, porté cliniquement par la constatation d'une paralysie des VIIe et VIIIe paires droites (en l'absence de toute otorragie et toute lésion de l'oreille moyenne) fut confirmé par l'examen radiologique qui révéla, en outre, une large disjonction fronto-pariétale bilatérale. Six mois après son traumatisme, alors qu'il paraissait en parfaite santé générale, le blessé tomba subitement dans le coma. Il s'agissait d'une méningite suraiguë à pneumocoques. L'examen nécropsique a permis de préciser que l'infection méningée avait pour point de départ la fracture du rocher droit.

Les auteurs insistent, à cette occasion, sur l'intérêt de l'examen radiologique et sur les difficultés du problème thérapeutique chirurgical que posent les fractures du rocher.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Rafaël Mollinedo Herrera. ***Essai sur le cycle évolutif des spirochètes*** (préface du Prof. E. Brumpt). 120 pages, 10 planches. Paris, 1941. — Les très nombreux travaux qui depuis près d'un demi-siècle ont été consacrés aux Spirochètes n'ont pas encore éclairci nombre de problèmes ayant trait à leur biologie, et cela en grande partie parce que basés sur des techniques insuffisantes. Aussi est-ce surtout sur la culture vivante de ces micro-organismes que l'auteur s'est appuyé pour étudier leurs formes évolutives et de résistance. La première partie de ce travail qui est une thèse de Doctorat ès Sciences est consacrée à l'historique de la question et aux nombreux aspects décrits par les auteurs et rapportés par eux, sans oublier les stades infravisibles allégués par plusieurs, au cycle évolutif du Tréponème pâle, de divers spirochètes commensaux de l'homme, des espèces sanguicoles qui produisent les récurrentes, de celles qui habitent l'intestin des termites ou celui des poissons marins et enfin des spirochètes parasites de mollusques. Dans la seconde partie est fait l'examen critique de toutes ces formes décrites. Pour Mollinedo, les formes annulaires, les « kystes » et nombre des « granulations » ne sont autres que des aspects de dégénérescence ; doivent être considérés comme faisant partie du cycle : les formes métacycliques grêles et minces qui apparaissent chez les invertébrés vecteurs des récurrentes, les filaments signalés par Nyka et par Séguin et le granule spirochétogène (Manouélian, Séguin), filtrable dans certaines conditions et qui fait l'objet d'un chapitre ; un autre a trait à la division du Spirochète ; celle-ci peut donner deux ou plusieurs individus égaux (division homotypique simple ou multiple) ou deux ou plusieurs individus inégaux (division hétérotypique simple ou multiple). La troisième partie du travail est consacrée à la technique d'étude des cultures de spirochètes : méthodes spéciales d'imprégnation argentique et composition des milieux.

La quatrième partie expose les recherches personnelles de l'auteur. Il rappelle d'abord ses travaux faits en collaboration avec Clément Simon sur le spirochétogène de la syphilis et l'application qu'on en peut tirer pour le diagnostic de la maladie ; mais il n'a pu faire l'étude du cycle évolutif de *Treponema pallidum*, tous ses essais de culture du parasite ayant échoué. C'est ainsi qu'il fut amené à s'orienter vers les spirochètes sanguicoles. *Spirochæta gallinarum* montre dans les cultures au dixième jour, à côté de formes de dégénérescence, des spirochétogènes typiques ; ceux-ci peuvent filtrer sur bougie Chamberland L2 alors que les éléments hélicoïdaux sont retenus. *Spirochæta duttoni* cultivé en milieu de Marchoux et Chorine présente les spirochétogènes dès le septième jour mais surtout abondants au dixième. Les essais de culture à partir de la tique *Ornithodorus moubata*, hôte intermédiaire et à partir du cerveau virulent de souris infectée ont tous échoué. Dans les cultures faites à partir du sang, les spirochètes ne peuvent traverser la bougie L1 mais les spirochétogènes le font aisément. Des expériences plus nombreuses ont été réalisées avec *Spirochæta hispanica* et ont donné des résultats similaires : des spirochétogènes sont présents déjà dans les cultures le troisième jour ; ils ne traversent pas les filtres Chamberland L3 ni L2, mais les filtres L1 ou L1 *bis* que parfois franchissent également quelques formes hélicoïdales. Dans le sang du cobaye infecté non par inoculation de sang mais par l'intermédiaire de la tique vectrice, *Ornithodorus erraticus*, on ne voit pas encore au cinquième jour de l'incubation de spirochètes typiques, mais déjà des spirochétogènes et des microspirochètes ; ce sang est déjà virulent ; la culture ne réussit également qu'à partir du cinquième jour. Les microspirochètes et spirochétogènes semblent donc représenter ce que Marchoux et Chorine avaient appelé la forme infravisible du spirochète. Dans le sang du cobaye des spirochétogènes peuvent aussi être décelés tardivement, à la phase de décours et expliquent ainsi la virulence prolongée de certains organes profonds comme la rate et le cerveau. Ce sont peut-être des formes de résistance aux agents thérapeutiques.

D'excellentes planches microphotographiques illustrent cet ouvrage que complète un index bibliographique de plus de 300 références. Comme l'écrit dans la préface le professeur Brumpt, « le travail du docteur Mollinedo sera fréquemment consulté, non seulement par tous ceux qui s'intéressent à l'étude des spirochètes et des redoutables infections qu'ils déterminent mais encore par tous les médecins et parasitologues qui suivent avec soin le progrès des recherches scientifiques réalisées à l'aide de méthodes chaque jour plus précises et plus délicates ».

G. Lavier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 594.

Suites inattendues d'un accident de la voie publique

Par Louis Ramond,
Médecin de l'Hôpital Laennec.

Voici une malade qui nous a été passée de chirurgie hier *26 Novembre 1941* pour un état fébrile avec arthralgies qui paraît justiciable d'un traitement exclusivement médical.



Cette femme, Mme D..., blanchisseuse, âgée de 40 ans, a été renversée par une automobile le *dimanche 9 Novembre* à 20 h. 20. Transportée immédiatement sans connaissance au poste de secours Marmottan, elle n'a repris conscience qu'après son hospitalisation. Elle n'avait ni plaies, ni fractures, mais seulement des contusions du thorax et de l'épaule droite. Un examen radiographique du thorax a été fait à l'entrée à l'hôpital ; il s'est montré négatif. On n'a pas pratiqué d'injection de sérum.

Cette blanchisseuse est restée huit jours au poste de secours. Elle souffrait de vives douleurs constrictives, en étau, au niveau du thorax, exaspérées par la toux et gênant la respiration. Elle n'accusait cependant pas de point douloureux nettement localisé, ni spontanément ni à la pression. Elle était légèrement soulagée par le port d'un bandage de corps. Elle n'a jamais eu d'hémoptysie, ni même d'expectoration quelconque. Elle avait aussi de violentes céphalées frontales et occipitales.

Elle a quitté Marmottan le *dimanche 16 Novembre*, et elle est rentrée chez elle à pied, en faisant un trajet de 3 *km.* environ sans ressentir aucun malaise. Elle s'est couchée aussitôt arrivée dans sa chambre. Elle a été alors reprise de mal de tête. Elle a transpiré abondamment au cours de la nuit.

Le lendemain — *lundi 17* — elle s'est sentie très fatiguée, remplie de courbatures, en proie à de fréquents frissonnements alternant avec des crises de chaleur et de sueurs. Elle n'avait pas le moindre appétit ; mais elle était dévorée de soif. Il lui semblait par moments qu'elle allait se trouver mal.

Le mardi 18, alors qu'elle essayait d'avaler quelques bouchées de viande, elle a, tout à coup, éprouvé un très violent mal de tête, puis une sensation très pénible de constriction de la base du thorax et de l'épigastre en ceinture qui l'a obligée à quitter la table et à s'allonger sur son lit.

Cette douleur épigastrique ne s'est pas calmée de la journée. Aussi un médecin a-t-il été appelé auprès de la malade. Il n'a pu venir que dans la soirée, alors que les souffrances s'étaient un peu apaisées à la suite d'une abondante débâcle diarrhéique. Il a conseillé le transport immédiat de la malade à l'hôpital. Mme D... a été aussitôt amenée à Laennec, où elle a été admise à 21 heures salle Pozzi, en chirurgie.

A ce moment elle était apyrétique et ne se plaignait plus que de sa céphalalgie et de ses tendances lipothymiques.

Mais, depuis lors, sa température n'a cessé de s'élever en lysis d'un demi-degré environ par jour pour atteindre 39°8 le 24 et le 25 Novembre au soir.

En même temps sont survenues des arthralgies.

Le vendredi 21 Novembre, au réveil, c'est l'épaule gauche qui est si douloureuse que tout mouvement y est impossible.

Deux jours plus tard — *le dimanche 23* — c'est au tour du coude gauche de se prendre, tandis que l'épaule gauche est entièrement libérée.

Le lendemain, le poignet gauche et les articulations métacarpo-phalangiennes de la main gauche sont atteints ; ils sont le siège d'une tuméfaction rosée. Le coude gauche reste douloureux.

Le mardi 25 Novembre, des douleurs vives siègent aux deux genoux, au gauche surtout.

C'est alors que M. Vialard, mon assistant, est appelé en consultation auprès de cette malade. Il conseille de la transférer dans notre service de médecine et institue sans tarder un traitement intensif par le salicylate de soude : 10 *g. per os* et 1 *g.* en injection intraveineuse glucosée par jour. Son interrogatoire lui a, en effet, appris que cette femme, dont les antécédents personnels et héréditaires ne présentent rien d'autre de particulier, a déjà eu trois crises de rhumatisme articulaire aigu : à 10 ans 1/2, à 18 ans, et à 27 ans, cette dernière crise étant survenue au cours d'une grossesse de cinq mois qui s'est d'ailleurs très bien terminée à terme, lui donnant un fils, actuellement âgé de 13 ans et en parfaite santé.

Comme signature de la nature rhumatismale de ces crises articulaires il n'a cependant pas trouvé de lésion valvulaire cardiaque ; mais il a constaté, à la base gauche, la présence de signes d'œdème cortico-pleural qui lui paraissent bien tels que ceux que donnent les congestions pleuro-pulmonaires de la maladie de Bouillaud.



Aujourd'hui — *jeudi 27 Novembre* — après vingt-quatre heures de traitement salicylé intensif, nous trouvons cette malade transformée. Elle n'a plus les traits crispés par la douleur. Elle ne souffre plus de son membre supérieur gauche, redevenu normal et parfaitement mobile. Elle éprouve seulement toujours quelques douleurs dans les genoux. Sa température, encore à 39° hier soir, est tombée à 37°5. Ses urines sont abondantes : 1.500 *g.* par vingt-quatre heures.

En la découvrant pour l'examiner, notre attention est immédiatement attirée par deux séquelles du traumatisme qu'elle a subi il y a dix-huit jours : ce sont deux larges ecchymoses, encore fortement teintées de vert et de jaune, qui occupent, l'une la face postéro-interne de la jambe gauche, l'autre, moins grande, de la taille d'une paume de main, la face externe de la jambe droite. Des ecchymoses analogues. existaient aussi, paraît-il, à la partie postéro-externe du thorax à droite et dans la région du coude gauche. Elles se sont résorbées complètement.

Le cœur est absolument normal. Il bat très régulièrement 80 fois par minute. Nous n'y entendons pas de souffles orificiels. La tension artérielle est de 12×8 au Vaquez.

La base gauche, en arrière, présente tous les signes d'un œdème cortico-pleural : matité hydrique remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, abolition des vibrations vocales à ce niveau, souffle expiratoire aigre, avec égophonie et pectoriloquie aphone. En avant, la sonorité de l'espace de Traube est conservée.

Dans sa partie antérieure le poumon gauche respire normalement. Mais il y a un peu de skodisme sous-claviculaire.

L'hémithorax droit est stéthacoustiquement normal.

Par ailleurs l'examen somatique ne révèle rien de pathologique à part un léger état saburral des voies digestives supérieures. Le foie, la rate, les reins, l'abdomen... tout est normal. Le système nerveux est indemne. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.



En résumé, les manifestations morbides dont nous devons déterminer la cause chez cette femme sont essentiellement représentées par une fièvre progressivement croissante qui a atteint 39°8 et s'accompagne de multiples arthropathies mobiles et de signes de cortico-pleurite de la base gauche. Faits importants à noter : ces troubles sont survenus dix jours après un accident de la voie publique qui a occasionné de multiples contusions sans plaies ni fractures, et ils se sont développés chez une ancienne rhumatisante déjà atteinte de trois crises antérieures de maladie de Bouillaud.

1° La première idée qui devait venir à l'esprit chez une telle blessée, c'était d'attribuer tous ces troubles au traumatisme. C'est ce que n'ont pas manqué de faire tout d'abord nos collègues de chirurgie. Ils se sont donc demandé si cette montée de fièvre progressive, survenue sans cause apparente nouvelle, sans possibilité d'infection secondaire des foyers de contusion puisqu'il n'y avait eu aucune plaie, n'était pas en rapport avec la résorption du sang des vastes ecchymoses que cette blanchisseuse avait encore aux membres inférieurs, s'ils n'avaient pas affaire, en somme, à une « *fièvre d'hématolyse* », telle qu'on en voit survenir indépendamment de toute infection chez des sujets porteurs de gros épanchements sanguins, sous-cutanés, intramusculaires, sous-arachnoïdiens, pleuraux, etc..., les hématies extravasées et mortes se comportant vis-à-vis de l'organisme comme des corps étrangers irritants. En faveur de cette hypothèse ils trouvaient de nouveaux arguments dans la pâleur de la malade et dans son anémie rouge — puisqu'une numération globulaire avait montré qu'elle n'avait que 3.300.000 hématies par millimètre cube, avec une leucocytose à 12.000 et une polynucléose à 75 pour 100 — et dans le subictère conjonctival qu'on avait cru voir au moment de son entrée, déglobulisation rouge et subictère qui témoignaient

d'une importante perte sanguine et de l'hématolyse des foyers hémorragiques. Cependant ils n'osaient pas s'arrêter à cette manière de voir à cause de l'absence complète de réaction inflammatoire au niveau des placards ecchymotiques, qui n'étaient aucunement chauds et hypersensibles à la pression, et à cause des caractères de la fièvre, trop tard venue et trop régulièrement ascendante en lysis. Finalement, ils ont abandonné l'idée de fièvre d'hématolyse lorsque sont apparues les arthrites, que ne pouvait expliquer cette hypothèse.

2° Aussi ont-ils fait alors appel à M. Vialard, qui, devant ces arthralgies et cette fièvre chez une traumatisée récente soignée en chirurgie a pensé tout d'abord à des *accidents sériques*. Il y a pensé d'autant plus que, par un quiproquo, il avait cru comprendre que cette malade « à qui l'on avait fait du sérum à son entrée à Laennec », lui disait-on, avait reçu du sérum antitétanique en injection sous-cutanée comme il est habituel d'en inoculer à tout accidenté amené à l'hôpital, alors qu'en réalité cette femme avait reçu du sérum physiologique en goutte-à-goutte rectal en raison de son anémie et de ses tendances lipothymiques. Et pourtant, mon assistant a rejeté le diagnostic de maladie du sérum parce que, même si du sérum antitétanique avait été injecté le jour de l'admission de cette blessée à Laennec, les accidents fébriles puis arthralgiques avaient commencé trop tôt après l'injection sérique présumée — deux jours au lieu de sept à huit, temps normal de l'incubation des accidents sériques — parce que la température ne s'était élevée à un haut degré que d'une façon progressive, en lysis, et non pas d'emblée ; parce que la fièvre et les arthropathies existaient seules sans le cortège habituel des érythèmes, de l'urticaire, des adénites, de l'albuminurie... caractéristique de la maladie du sérum.

3° Ayant appris les antécédents rhumatismaux de cette blanchisseuse, M. Vialard n'a pas manqué de faire un rapprochement entre les caractères des arthropathies dont elle souffrait et les fluxions articulaires de la *maladie de Bouillaud* qui apparaissent brusquement et disparaissent de même après avoir persisté quelques jours sur une même jointure, qui se déplacent d'un jour à l'autre et récidivent parfois sur la même articulation.... etc. D'ailleurs il trouvait, en l'absence de toute lésion valvulaire cardiaque, une nouvelle raison de conclure à la nature rhumatismale des troubles actuels dans la présence à la base gauche d'un œdème cortico-pleural avec tous les signes classiques d'une pleurésie à épanchement moyen — matité, absence de vibrations vocales, souffle doux et voilé, égophonie — tels qu'on les observe d'habitude dans les pleurésies rhumatismales.

Aussi a-t-il fait immédiatement transférer cette « blessée » dans notre service de « malades » et a-t-il prescrit de lui administrer du salicylate de soude à hautes doses — 10 *g. per os* et 1 *g.* intraveineux par jour. L'action très favorable de cette médication sur la fièvre et sur les arthrites fortifie encore son opinion sur la *nature rhumatismale* des accidents fébriles et articulaires de cette personne.

4° Est-ce à dire que nous devons accepter sans réserves le diagnostic exclusif de maladie de Bouillaud dans ce cas ? Ce n'est pas l'avis de tout le monde. L'un de nous, en particulier, se demande si les signes stéthacoustiques que nous trouvons à la base gauche ne sont pas plutôt l'expression d'un *hémothorax traumatique* avec réaction du cortex pulmonaire sous-jacent que celle d'une pleurésie rhumatismale. Il fait remarquer à juste titre que cette femme, qui a été très fortment contusionnée et qui a fait de très larges ecchymoses en de nombreux points du corps, s'est comportée d'abord surtout comme une grande traumatisée du thorax. N'a-t-elle pas souffert au début de violentes douleurs constrictives dans la poitrine avec gène et angoisse respiratoires et exacerbation de ses souffrances à la toux au point que l'on a tout de suite pratiqué un examen radiologique du thorax et maintenu ses côtes avec un bandage de corps ? Il est vrai que l'on n'a pas constaté d'épanchement pleural à l'arrivée de cette blessée au poste de secours. Mais nous savons que le sang qui constitue ces hématomes pleuraux s'épanche souvent lentement et progressivement et que, très fréquemment, un épanchement irritatif — une véritable pleurésie — vient se surajouter secondairement à l'hématome pur primitif. Seul l'examen systématique du thorax les jours suivants aurait pu permettre de se rendre compte de cette évolution. Et il n'a pas été pratiqué ! En tout cas les signes de cortico-pleurite que nous percevons actuellement chez Mme D..., ne diffèrent en aucune façon de ceux qui traduisent l'existence d'un hémothorax traumatique. Quant à la fièvre, elle est habituelle dans les épanchements hémorragiques traumatique de la plèvre au cours desquels elle s'allume en général du troisième au quinzième jour après l'accident. Enfin, l'importance des ecchymoses sous-cutanées, l'intensité de l'anémie, les tendances lipothymiques que présente cette blessée ne plaident-elles pas en faveur de la coexistence d'une hémorragie interne sérieuse ?

Toute cette argumentation me paraît fort judicieuse et il est fort possible que cette blanchisseuse ait un hémothorax traumatique plutôt qu'une pleurésie rhumatismale. Une ponction exploratrice pratiquée à la base gauche va nous renseigner d'ailleurs sur les caractères du liquide et trancher la discussion.

5° Il ne me paraît pas possible, par exemple, d'adopter l'opinion qui rattacherait les arthropathies à un *pseudo-rhumatisme infectieux* consécutif à une *pneumonie traumatique* ou à une *infection secondaire de l'épanchement hémorragique de la plèvre*. Notre malade n'a pas de signes de pneumonie traumatique, et sa fièvre n'a pas les caractères d'une fièvre de suppuration ; enfin ses arthropathies ressemblent à celles de la maladie de Bouillaud et non pas à celles d'un pseudo-rhumatisme infectieux.

En conclusion, quelle que soit la nature du liquide épanché dans sa plèvre gauche, — qu'elle ait un hémothorax traumatique ou une pleurésie rhumatismale, — je pense que cette personne est atteinte d'une maladie de Bouillaud : 1° parce que ses arthropathies ont tous les caractères des arthrites du rhumatisme articulaire aigu ; 2° parce qu'elles ont rétrocédé rapidement ainsi que la fièvre sous l'influence de la médication salicylée ; 3° parce que cette malade est une rhumatisante avérée, qui en est aujourd'hui à sa quatrième « crise » ou plus exactement, suivant l'expression actuellement à la mode, à sa quatrième « poussée évolutive » de maladie rhumatismale.

Pour terminer, une question se pose, en présence de ce cas, c'est celle des *rapports du traumatisme avec la poussée rhumatismale actuelle.*

S'agit-il d'une simple coïncidence ? Ou bien l'accident doit-il être tenu pour responsable de l'évolution rhumatismale d'aujourd'hui ? J'opterais pour cette deuxième manière de voir. Certes, le rôle du traumatisme dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu a été très discuté et il l'est encore. Cependant la réalité de son action a été admise par des auteurs de marque tels que Verneuil, Charcot, Potain. Il agirait tout au moins comme cause occasionnelle, comme agent provocateur déclenchant une poussée aiguë chez un sujet porteur latent de l'infection rhumatismale. Or, n'est-ce pas ainsi que se présentent les choses chez notre rhumatisante de vieille date chez laquelle les arthrites rhumatismales siègent surtout du côté gauche du corps, celui où se trouvent les plus grandes ecchymoses, conformément à la règle qui nous apprend que, dans les formes post-traumatiques du rhumatisme articulaire aigu, les arthropathies se localisent ou prédominent généralement du côté du corps qui a subi le traumatisme ?

La ponction de la plèvre gauche a donné issue à un liquide fortement coloré, de teinte de bière brune dans lequel on trouve : de très nombreuses hématies plus ou moins détruites, 80 polynucléaires et 20 lymphocytes pour 100, sans aucun germe, sans bacilles de Koch.

Il s'agit donc d'un *hémothorax traumatique*.



Le pronostic à porter dans ce cas est favorable en ce qui concerne les accidents traumatiques. Les ecchymoses sont en grande partie résorbées. L'hémothorax va sans doute faire de même spontanément, sans complications. Pourtant il se peut que l'épanchement de sang tarde à disparaître et qu'il faille l'évacuer par aspiration un de ces jours.

Pour ce qui est du rhumatisme articulaire aigu, le pronostic doit être réservé, comme toujours, à cause de la possibilité du développement d'une complication cardiaque de la maladie de Bouillaud.



C'est pour éviter cette complication qu'il nous faut poursuivre le traitement suivant, déjà commencé :

1° Donner chaque jour en potion, 10 *g.* de *salicylate de soude* ;

2° Faire une injection intraveineuse quotidienne du contenu d'une des ampoules suivantes :

Salicylate de soude.............	} ââ 1 *g.*
Glucose	
Eau distillée	10 *cm³*

pour une ampoule n° 12.

3° Faire tous les huit jours, pendant un mois, une injection sous-cutanée d'un *vaccin polyvalent* pour la prémunition de la maladie rhumatismale et de ses complications cardiaques ;

4° Evacuer l'épanchement pleural gauche par *thoracentèse* s'il tarde trop à se résorber.

Epilogue.

L'hémothorax gauche a dû être évacué par ponction *le 8 Décembre*. On a retiré 475 cm^3 d'un liquide beaucoup moins teinté qu'à la première ponction.

Les arthrites et la fièvre ont disparu dès le *27 Novembre*. Mais le traitement salicylé a dû être longtemps poursuivi à cause de manifestations cardiaques telles que de l'arythmie extrasystolique, de l'assourdissement momentané des bruits du cœur, un souffle systolique apexien transitoire, etc...

Finalement, la malade est sortie guérie, en très bon état général, sans cardiopathie, le *31 Janvier 1942*. Son image thoracique était alors radioscopiquement normale.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Chocs thérapeutiques anciens et modernes en psychiatrie

Depuis une vingtaine d'années, la psychiatrie est entrée dans une phase d'activité thérapeutique. Aux méthodes classiques se sont joints de nouveaux procédés d'une efficacité beaucoup plus profonde, mais de mécanismes complexes. On les a tous englobés sous la dénomination de chocs traumatiques. Les uns, empruntés à la médecine générale, relèvent du choc colloïdo-clasique, d'autres agissent surtout par la réaction leucocytaire ou l'élévation thermique qu'ils provoquent. Dans tous ces cas se produisent des réactions générales d'une intensité impressionnante.

Récemment, la notion de choc s'est encore étendue. La production de crises convulsives par le cardiazol, puis par l'électro-choc, celle du coma par l'insuline réalisent, plus encore que les méthodes précédentes, « un bouleversement soudain et dramatique dans les fonctions organiques et psychiques du malade »; d'où la pittoresque appellation de « sismothérapies », que leur ont donnée MM. P. Courbon et J. Perrin, se souvenant que, pour les Anciens, « l'épilepsie est le tremblement de terre de l'homme ».

Si le cardiazol, l'insuline et l'électro-choc sont d'invention toute moderne, la pratique de procédés médicaux ébranlant profondément le système nerveux se révèle fort ancienne ; elle a connu déjà, de 1770 à 1830, une ère de grande vogue, pendant laquelle des moyens extrêmement variés, parfois bizarres, souvent cruels, sont nés, les uns de considérations rationnelles, les autres de vues métaphysiques, voire romantiques, pour ne pas dire romanesques. Si les critiques très humaines de Pinel, d'Esquirol, les sages conseils de Guislain s'adressaient aux abus de ces méthodes *perturbatrices*, l'appareil barbare dont elles s'entouraient trop souvent, a fait sombrer dans un semblable discrédit les applications erronées et le principe même du *choc*, que formulait — avant la lettre — le rédacteur de l'article « Manie », dans *l'Encyclopédie* du XVIII[e] siècle : « Il me paraît, écrit Menuret, que dans la guérison de la manie, il faut troubler violemment et subitement tout le corps, et opérer par là quelque changement considérable. C'est pourquoi, ajoute l'auteur, les remèdes qui ont beaucoup d'activité, donnés par des empiriques aussi hardis qu'ignorants, ont quelquefois réussi... »

L'histoire de ces curieux essais de nos devanciers a tenté MM. Courbon et J. Perrin, qui les regroupaient dans une remarquable communication à la Société médico-psychologique (22 Mai 1939), ainsi que M[me] Christine Buvat-Pochon, qui, dans son intéressante thèse [1], en brosse le tableau d'ensemble.

La plus vénérable de ces modalités de la psychothérapie brusquée est certainement la *précipitation* dans l'eau, puisqu'elle trouve ses origines dans la mythologie, et qu'elle était appliquée par les prêtres du temple d'Appolon, à Leucade. Du haut d'une falaise de 72 *m.*, on jetait le malade dans les eaux de la mer Tyrrhénienne ; des oiseaux marins auxquels il était lié, ralentissaient la chute. *Le bain de surprise* qui en dérive fut pratiqué au Moyen-Age dans l'épilepsie. Au XVI[e] siècle, il retrouva en Van Helmont un protagoniste ardent. Au XVII[e], Thomas Willis, le grand neuro-psychiatre anglais, à l'occasion y eut recours, et l'observation très précise qu'il en rapporte dans le *De Anima Brutorum* (1672), au chapitre *De delirio et Phrenetide*, vient s'ajouter aux trois succès de Richard Osnabruck, que M[me] Buvat a retrouvés dans Guislain. Il s'agissait d'une jeune et robuste servante dont la saignée, les lavements, les hypnotiques, n'avaient pu maîtriser l'accès de délire aigu fébrile avec grande agitation; Th. Willis la fit jeter, dévêtue, retenue seulement par une corde, dans les eaux d'une profonde rivière ; aussitôt la jeune fille se mit à nager ; au bout d'une demi-heure, saine et sauve, elle fut portée dans son lit, s'y endormit profondément, transpira en abondance : elle était guérie.

Le XVIII[e] siècle voit s'ouvrir l'ère des appareils destinés à réaliser le bain de surprise, tel l'appareil à bascule de Robert Willis ; puis ce sont les dispositifs reproduits dans le traité de Guislain, qui parfois relèvent de la pure fantaisie, tels de petits kiosques à fond mobile gracieusement disposés dans des jardins paysagers.

La *douche froide sur la tête*, procédé voisin, mais plus maniable, a tenu une place prééminente en thérapeutique mentale. Combinée ou non au bain froid, surtout sous la forme de bain d'affusion, elle a été surtout mise en œuvre dans la première moitié du XIX[e] siècle. Rech, qui, à Montpellier, avait fondé une maison de santé des plus réputées, a résumé son expérience de l'hydrothérapie dans les *Annales médico-psychologiques* de 1847. Mais la douche sur la tête n'est pas sans danger, « son administration ne doit jamais être abandonnée aux serviteurs », dit Esquirol. Pour cette raison, le règlement des asiles d'aliénés, en 1857, réservait aux internes en médecine l'administration des douches et des bains d'affusion.

Nous désirerions ici réhabiliter l'effort de Fr. Leuret, médecin de Bicêtre, qui, faisant de la douche un élément essentiel de son *Traitement moral de la folie* (1840), a créé la première psychothérapie « armée ». Il prétendait « ramener les passions et l'intelligence de l'aliéné à un type régulier ». Il exposait au malade l'insanité de son délire, l'irréalité de ses hallucinations, et lui appliquait le jet d'un robinet de 2 *cm.* 1/2 de diamètre placé à 2 *m.* au-dessus de la tête du patient, pendant deux à trente secondes. Homme probe et sincère, Leuret avait voulu éprouver l'impression produite par le traitement, il s'était astreint, ainsi que ses élèves, à subir les épreuves qu'il infligeait aux autres. La réalité de certains résultats obtenus ne paraît pas contestable.

Le XVIII[e] siècle vit encore la naissance d'une méthode bizarre, dont les contemporains ont surtout retenu l'impression de terreur exercée sur les malades, sans en concevoir le mécanisme profond. Il s'agit de la *rotation* imprimée au sujet à l'aide de machines, fauteuils ou lits tournants, dont le mouvement pouvait être plus ou moins rapide, et réglable à volonté. L'inventeur en serait Erasme Darwin, grand-père de l'illustre naturaliste, qui dans sa *Zoonomie*, parue à Londres en 1794, démontrait que tous les phénomènes de la vie animale se résolvent en mouvements. Mason Cox, qui l'appliqua en Angleterre, souligne lui-même l'analogie des symptômes de la rotation avec ceux du mal de mer : pâleur, salivation, ralentissement du pouls et de la respiration, besoin d'uriner, nausées, vomissements, angoisses, caractérisent, comme le remarquent Laignel-Lavastine et Vinchon, une crise d'excitation vagale. Sans doute est-ce la raison pour laquelle les malades devenaient plus sensibles à l'action des médicaments.

Les machines rotatoires eurent un grand succès en Angleterre et en Allemagne, où Hufeland et Horn les mirent en œuvre à Berlin. Odier appliqua la méthode à Genève. Guislain en précisa les indications. En France, Martin, médecin de l'Antiquaille à Lyon, fut effrayé de la faiblesse extrême dans laquelle elle plongeait les malades. En 1816, Esquirol conseillait la prudence ; en 1838, il constatait l'abandon général. Comme l'avait prédit Damerow, les machines rotatoires ne conservaient plus qu'un intérêt historique.

La saignée, par les excès auxquels elle a donné lieu, a dépassé son rôle de déplétion sanguine pour réaliser de véritables chocs, car l'on ne craignait pas d'atteindre la syncope. Félix Plater, au premier livre de ses *Observations*, raconte qu'un empirique guérissait ses maniaques en les saignant 70 fois en une semaine. Th. Willis limitait les indications de la saignée, et, en réalité, se montrait modéré pour l'époque. Rush, le père de la psychiatrie américaine, a saigné un malade avec succès 47 fois en onze mois. On amena à Pinel un sujet qui avait été saigné 13 fois en quarante-huit heures. Si l'on y ajoute la multiplicité des purgatifs drastiques et des vomitifs, souvent employés dans la mélancolie, on peut juger quels ébranlements généraux résultaient de ces méthodes classiques.

Nous ne pouvons qu'indiquer ici la place dévolue aux cautères, aux sétons, aux moxas et aux nombreux procédés d'irritation cutanée ; tous visaient à créer des suppurations plus ou moins durables. Ils reposaient sur le vieux principe hippocratique des métastases ; ils cherchaient à déplacer les humeurs peccantes et à leur offrir un exutoire, pour remédier aux manifestations diathésiques. Ainsi se rapprochent-ils surtout de nos méthodes leucothérapiques, destinées à stimuler les défenses générales de l'organisme.

Le début du XIX[e] siècle a formulé avec prédilection des *explications psychologiques* de la perturbation imposée aux fonctions nerveuses. La plus simple invoque l'*intimidation*. Depuis l'Antiquité on avait voulu inspirer de la terreur aux agités : c'était le réflexe instinctif de défense en face de la nocivité des aliénés. Certains méde-

1. M[me] Christine BUVAT-POCHON : Les traitements de choc d'autrefois en psychiatrie. *Thèse de Paris*, 1939.

cins, depuis le romain Celse, l'avaient érigé en système et, dans les méthodes instrumentales (rotation, douche, etc...), les contemporains soulignent en premier lieu la « crainte salutaire » qui décide les malades à manger ou à travailler contre leur gré. Le plus souvent, c'était là dénier la valeur spécifique qui en fait pourtant l'intérêt réel. En les jugeant sur le même plan que les moyens de contrainte banale, en usage à l'époque (bracelets et ceintures, fauteuils et lits de force, panier de Heinroth, masque de Horn, poire d'Autenrieth pour empêcher les cris, etc...), on les rapprochait des punitions corporelles, et on préparait l'abandon de leur étude scientifique.

Vering (1817), Schneider (1823), dans les gros traités qu'ils ont consacrés à la thérapeutique des maladies mentales, assignent aux méthodes de choc d'autres ressorts psychologiques. La valeur rédemptrice de la douleur avait suscité des procédés qui semblent le fruit d'imaginations sadiques : brûlures simultanées au crâne et aux pieds ; chute de gouttes d'eau, émises à une hauteur variable, sur le crâne préalablement rasé ; compositions irritantes produisant des éruptions pustuleuses des téguments, etc... Nous avons cru voir renaître cette doctrine lorsque certains médecins, à l'occasion de la cure de cardiazol, prônent l'utilité de l'anxiété accompagnant les crises, et notamment les crises manquées : mais ces vues ne sont pas confirmées par les bons résultats de l'électro-choc, dépourvu de tout concomitant anxieux. Une théorie psychologique encore, sous le nom de *cure de dégoût*, connut un grand succès de 1820 à 1830 : elle utilisait les vomitifs à haute dose, émétique ou ipéca, créait chez le sujet une impression violente de dégoût pour stimuler, par antagonisme, les fonctions nerveuses des déments les plus obtus, ou calmer les représentations désordonnées des excités.

Les facteurs psychologiques invoqués par les théoriciens étaient cependant loin de rendre un compte suffisant des méthodes, et dans ce seul domaine ils agissaient de plus — nous le comprenons aujourd'hui, à la façon de *chocs émotifs* intenses, dont on connaît le substratum endocrino-sympathique. Ainsi s'expliquent l'action curatrice ou pathogène si curieuse des émotions observées chez les sujets dysthymiques. C'est au choc émotif employé comme moyen d'invigoration que la douche de Leuret se devait d'agir sur les hallucinations, sur l'automatisme mental ; de même chez certaines malades, chétives et inquiètes, nous avons vu les tribulations répétées de l'internement d'office, suspendre des processus hallucinatoires.

Mais l'intensité de ces méthodes d'ébranlement général ne va pas sans des répercussions profondes sur le fonctionnement du cerveau lui-même. La crise vagale de la rotation signe l'action sur les centres du bulbe, de même que les violentes décharges émotives traduisent la participation de l'appareil opto-strié. Les modifications intenses de la circulation cérébrale ont été soulignées par Courbon et Perrin, qui mettent au premier plan le rôle de l'*anoxémie* cérébrale. Dans le bain de surprise, on atteignait l'asphyxie en maintenant sous les eaux la tête du patient « le temps de dire la prière du *Miserere* ». La douche « suffoque », écrit Rech. La rotation était encore plus violente que le mal de mer, dans lequel Raphaël Dubois décelait l'anoxémie due au défaut de ventilation. Parry employait la compression des carotides comme moyen héroïque contre l'agitation. Les méthodes modernes, dans les crises convulsives et le coma provoqué, réalisent par leurs phases d'apnée une anoxémie encore plus nette, et c'est à une théorie anoxémique du coma et des crises convulsives insuliniques qu'aboutissent les chimistes, d'après J. Druey, qui passe en revue leurs travaux de ces dernières années dans les *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie* (1938).

Dans l'ensemble, les méthodes de choc se sont dépouillées de toute la superstructure dramatique et pittoresque d'antan, pour s'adresser plus directement au système nerveux central. « Les progrès à réaliser, écrivait L. Bard, en 1926, doivent consister à écarter *les chocs généraux, irréguliers et aveugles*, pour leur substituer en toute occasion des chocs *localisés, à action élective sur des équilibres définis*, choisis avec clairvoyance, suivant la nature de leur action sur les phases fonctionnelles défaillantes, dans chaque cas particulier. »

C'est bien en ce sens que semblent s'orienter les thérapeutiques actuelles de choc en psychiatrie.

Jacques Vié.

Bursite ? ou Hématome ? de la région sous-scapulaire par efforts musculaires répétés

M. D..., cantonnier retraité, âgé de 67 ans, se présente à mon confrère M. Avenard, parce qu'il souffre d'une « *grosseur* » survenue subitement dans le dos, au niveau de l'omoplate gauche.

Tandis qu'il fauchait son foin, au début de la fenaison, il a senti « comme un fourmillement dans le thorax, à gauche, avec une impression de chaleur locale », le tout rapidement suivi de gêne des mouvements qui l'obligea à interrompre sa tâche. Il lui sembla que son omoplate se « décollait » des côtes, lui interdisant les mouvements de latéralité.

A l'examen, mon confrère constate une voussure soulevant l'omoplate gauche, voussure débordant en bourrelet le bord interne, la pointe et la partie inférieure du bord externe de cet os. Cette saillie anormale, en forme de V ouvert en haut, encadrant l'écaille de l'omoplate, est du volume de trois doigts environ. Son palper n'occasionne qu'une douleur extrêmement discrète. Les mouvements de glissement de l'omoplate sur la cage thoracique sont nettement réduits. On a la sensation d'une tumeur sous-jacente à l'os... mais d'une tumeur qui, au dire du patient, *s'est produite brusquement* au cours du travail de fauchage.

Le mécanisme du maniement de la faux nécessite un va-et-vient continuel du massif omoplate-humérus gauche, d'où un glissement et un frottement perpétuels ayant leur siège dans le tissu cellulaire qui sépare la paroi antérieure de l'omoplate (tapissée de son muscle sous-scapulaire) de la cage thoracique.

« Entre ce muscle et la cage thoracique, dit Tillaux, existe une grande quantité de tissu cellulaire lâche... Les mouvements de l'omoplate sur le thorax peuvent déterminer à ce niveau la production de bourses séreuses accidentelles, susceptibles de s'enflammer et de donner naissance aux symptômes propres à ces sortes d'affections. Terrillon a signalé l'existence de bruits de frottements dus à cette cause. »

En l'espèce, les bruits de frottements n'existent pas... et pour cause. On a la sensation plutôt d'une collection liquide assez rénitente, d'un épanchement bien marqué, mais ne présentant aucun caractère inflammatoire excessif, ni local, ni général. La collection n'est certainement pas purulente jusqu'ici. Devant les symptômes observés, mon confrère pense à une « bursite », ce qui était en effet le plus plausible, mais « bursite à phénomènes réactionnels très réduits ». Il ordonne de grandes applications de compresses chaudes... et comme le patient est un « uricémique », il conseille quelque préparation à base de lithine et de pipérazine, au cas où cette diathèse eût eu une influence sur le développement de l'affection.

Sous l'effet du repos et du traitement, la « *grosseur* » disparaît à peu près complètement en trois jours. A ce moment, M. D..., se sentant guéri, prend sa bicyclette pour s'en aller rendre visite à sa fille récemment accouchée dans un village distant de 8 km... L'aller se passe bien, mais au retour, alors que restaient à faire encore 4 km., survient un nouveau point de côté sous l'omoplate gauche... et notre cycliste est obligé de rentrer à pied chez lui, très lentement et péniblement. Il a la sensation d'une énorme voussure qui lui soulève l'omoplate, le moignon de l'épaule et le bras ainsi éloigné du tronc !

Mon collègue immédiatement appelé constate qu'il s'est formé *une grosse tuméfaction du volume d'une tête d'adulte* soulevant et débordant largement l'omoplate, étendue jusque dans l'aisselle, sanglée en bas par le grand dorsal. Cette masse considérable ne présente aucune réaction inflammatoire notable... Devant l'intensité de ce phénomène et sa curiosité inusitée, mon collègue me prie de bien vouloir procéder en sa compagnie à l'examen de ce cas litigieux !

Les mêmes constatations sont relevées. La tuméfaction offre une fluctuation assez diffuse et nettement rénitente. On a la sensation qu'il peut y avoir du liquide, mais très profondément et sous interpositions musculaires. Cependant, une ponction au trocart poussée très loin ne ramène pas de liquide ! Il est probable que nous ne sommes pas tombés sur la collection, ou bien plutôt que le liquide collecté avait une consistance trop épaisse pour pouvoir s'écouler aisément. Notre diagnostic étant encore hésitant, nous avons jugé plus prudent de ne pas faire d'aspiration.

Nous remarquons la présence de deux petites taches ecchymotiques superficielles... ce qui nous incite à conclure soit à un hématome dans le tissu cellulaire sous-scapulaire, soit à une « bursite à liquide hématique ».

Comme traitement nous ordonnons le repos et l'immobilité, l'application de larges compresses d'eau blanche et arnica. Nous y ajoutons une compression assez énergique par large plastron ouaté et bande de crêpe élastique. Nous recommandons en outre au patient quelque hémostatique à prendre par voie buccale, pensant ainsi que, si la résorption sanguine n'en est pas accélérée, du moins la source elle-même sera tarie

Nous nous en allons, bien persuadés que cette collection devra finir par être évacuée quelque jour, soit qu'elle ne puisse se résorber entièrement, soit qu'elle finisse par s'infecter secondairement !

Or, nos craintes ne se sont pas justifiées !... La résorption s'est effectuée relativement rapidement, la voussure s'est affaissée ; il n'y a pas eu de complications infectieuses... Mais de nombreuses et larges ecchymoses sont apparues dans la région sous-mammaire, dans la région lombaire et sacrée, puis ont descendu dans les fesses et à la face postérieure du membre inférieur gauche... contresignant ainsi l'affection. Un mois après son aventure, M. D... est venu me faire constater qu'il était parfaitement remis et libre de tous ses mouvements !

Que conclure de tout cela ?

Il n'est pas douteux qu'un épanchement hématique s'est produit dans l'espace sous-scapulaire gauche, sous l'influence seulement de mouvements de glissement répétés de l'omoplate au cours d'un exercice auquel le patient n'était pas encore réentraîné !... et ceci, sans qu'il y ait eu de choc violent ni de véritable traumatisme. Qu'il y ait eu « bursite hématique » ou « hématome vrai » de l'espace sous-scapulaire, il est évident, à cause des vastes ecchymoses apparues dans la suite, que la nature de l'épanchement ne peut être niée !

Cet épanchement s'est produit en deux temps, ou plus exactement il s'est déclaré d'abord au cours du fauchage, s'est résorbé vite, mais s'est reproduit avec une intensité inusitée sous l'influence d'une course à bicyclette imprudemment préma-

turée. Cependant, ce dernier exercice ne nécessite pas de mouvements répétés du moignon de l'épaule. Il est à présumer que le point de saignement primitif, imparfaitement cicatrisé, s'est rouvert et a provoqué l'énorme tuméfaction secondaire.

Ceci nous fait croire que la première « *grosseur* » était déjà elle-même un « *hématome* » vrai; auquel cas un hématome pourrait être consécutif à de simples efforts musculaires répétés ou à un « froissement continuel » du tissu cellulaire sans intervention d'aucun traumatisme.

Un hématome survenu dans de telles circonstances ne serait pas un accident de travail, pas plus que ne l'est la synovite crépitante, « l'aï crépitant » des tendons du poignet des travailleurs manuels! Ceci a son importance du point de vue médico-légal.

Je n'avais jamais assisté, au cours de ma carrière de praticien campagnard, à un phénomène de ce genre. Ce que nous voyons souvent chez les faucheurs, les bineurs de betteraves, les charretiers qui enlèvent les bottes lors de la moisson, ce sont des contractures musculaires étendues, de véritables crampes des muscles intercostaux, ou grand dorsal, ou pectoraux, ou lombaires, qui immobilisent complètement ces ouvriers pendant quelques jours. On trouve là de véritables tétanisations de muscles épuisés par la répétition des mêmes mouvements, avec parfois des points douloureux exquis et très précis.

Je me demande si, dans cette éventualité, ces points douloureux ne répondraient pas à de minimes épanchements sanguins intramusculaires? Mais ce fait n'a rien à voir avec l'affection de notre malade.

On aurait pu penser encore à un « hygroma aigu », mais l'évolution même d'une « bursite aiguë avec épanchement » est tout autre, et les réactions inflammatoires sont autrement violentes, habituellement du moins. Quant à l'hygroma chronique qui vient insidieusement et ne disparaît jamais spontanément, il ne peut en être question en l'espèce.

Le malade avait-il une tendance hémophile quelconque? Je ne le crois pas. Il a été opéré à maintes reprises de polypes du nez et on n'a jamais eu à remarquer rien d'anormal du point de vue temps de saignement. Nous avions à compter avec un terrain « uricémique ». Or, on connaît la fragilité des séreuses et du tissu conjonctif chez de tels prédisposés; ils sont coutumiers de fâcheuses réactions du côté de ces tissus lâches et enclins à s'œdématier.

Il est bon d'ajouter que M. D... est un pléthorique emphysémateux et de plus hypothyroïdien. Sa mise à la retraite n'a fait qu'accentuer ces tares et son aptitude au travail, déjà fort modérée, en a subi un fâcheux contre-coup! Cependant, l'absence de tout signe pulmonaire nous avait fait écarter d'emblée tout épanchement gazeux sous-cutané.

Il ne serait pas étonnant que ledit terrain eût prédisposé notre « faucheur » à cet exceptionnel hématome! Je ne pense pas qu'un tel fait soit bien fréquent; aussi n'a-t-il pas manqué de nous intriguer fortement! C'est la raison qui me l'a fait juger digne d'être relaté!

Paul Durand (Courville).

Livres Nouveaux

Pour comprendre la chimie moderne, par E. Cattelain; préface de M. l'Abbé Moreux, directeur de l'Observatoire de Bourges. 3e édition, revue, corrigée et augmentée. 1 volume in-16 de 274 pages et 63 figures (*Doin et Cie, édit.*), Paris, 1941. — Prix : 33 fr.

La chimie a pris une telle envergure qu'il est, pour tout thérapeute, d'une importance capitale de posséder des notions au moins élémentaires concernant les agents dont son arsenal s'enrichit chaque jour, d'avoir à sa disposition un guide capable de l'orienter et de lui rendre accessible une science que trop souvent il est tenté de considérer comme une sorte de *noli me langere* réservé aux seuls initiés. C'est ce guide qui lui est offert, de la façon la plus heureuse, théoriquement et pratiquement, par la 3e édition de l'ouvrage que vient de faire paraître M. E Cattelain.

Ce livre, qui a reçu l'accueil le plus favorable (la première édition a paru en 1933) n'est ni un traité, ni un cours de chimie. Il n'a d'autre but que d'initier le public, dans un style simple, clair et précis, à une science dont les applications se pressent, multiples et variées, autour de lui.

Aux nombreuses questions que se pose un esprit curieux, cette initiation cherche à répondre. Le champ qu'elle embrasse est immense : ne pouvant renfermer tout ce qu'il est possible de savoir, elle fournit, du moins, ce qu'il n'est pas permis d'ignorer.

L'édition actuelle, qui est notablement plus volumineuse que les précédentes, a été tenue soigneusement au courant des nouveautés essentielles, l'auteur, par des modifications et des additions appropriées, s'étant attaché à y introduire les principales acquisitions de la science au fur et à mesure qu'elles voyaient le jour, toutes les questions de détail ou d'intérêt secondaire ayant été volontairement laissées à l'écart.

Cet ouvrage élémentaire constitue en quelque sorte la charpente même de nos connaissances en chimie. Il initie graduellement le lecteur au mécanisme des transformations profondes de la matière en lui présentant les grandes lignes de cette science avec le relief qui leur convient et, par suite, il lui facilite l'accession aux traités proprement dits. L'ayant en main, le praticien, si peu familiarisé soit-il avec la chimie, pourra parcourir, sans se heurter à d'insurmontables écueils, sans tâtonner parmi d'impénétrables ténèbres, l'immense dédale de cette science : au risque d'employer le plus ressassé des poncifs, nous n'hésiterons pas à féliciter M. E. Cattelain de nous avoir apporté le secours d'un tel « fil d'Ariane ».

Henri Leclerc.

Konstitutionsschule. Einfuhrung in die Zusammenhänge zwischen Tuberculose und Konstitution (Ecole de la constitution. Introduction aux rapports de la tuberculose et de la constitution). Herausgegeben von Prof. Dr. Med. Kurt Klare und Dr. Med. Fr. Koester. 1 band. (*Georg Thieme*, éditeur), Leipzig, 1941. — Prix: R.M. 4.27.

Cet ouvrage se compose d'une partie théorique traitée en deux chapitres par chacun des deux auteurs et d'une partie clinique comprenant des observations de tuberculose chez l'enfant et chez l'adulte, que complète une étude de la constitution selon la méthode de K. Klare.

Dans le premier chapitre, intitulé : « La constitution, facteur de développement de la tuberculose », K. Klare montre qu'à l'heure actuelle on doit attribuer une grosse importance à la constitution et à une disposition héréditaire spécifique pour établir le pronostic de la tuberculose.

Il établit la constitution d'un individu en se basant sur son type morphologique suivant les données de Sigaud ou de Krestchmer, ou mieux sur une classification en trois types : leptosome, pycnique et musculaire, qui est un mélange des deux. Mais c'est l'étude du comportement physiologique et fonctionnel qui donne les meilleurs indices. Le rôle des glandes endocrines, exception faite du corps thyroïde, n'est pas important; c'est l'hyper- ou l'hypofonctionnement du tissu mésenchymateux qui doit être mis au premier plan. L'hypermésenchymateux, dont la race nordique est un exemple, grâce à la réactivité de sa peau, de ses muqueuses et de ses organes lymphoïdes, oppose à la tuberculose une résistance beaucoup plus considérable que l'hypomésenchymateux, l'asthénique, incapable de réaliser une défense énergique et une active production d'anticorps, par suite de l'insuffisance de ses tissus.

La nature de la constitution est encore imparfaitement élucidée. Dans le cas d'une constitution irritable, on tend à incriminer une perturbation du métabolisme minéral qui ne s'extérioriserait cliniquement que sous l'influence d'excitations exogènes ou endogènes.

Dans le deuxième chapitre, Fr. Koester reprend ces éléments et montre la manière clinique de les appliquer. La recherche de la constitution irritable repose sur l'étude des antécédents personnels et familiaux du malade, puis sur l'examen de sa complexion, de la sensibilité de la peau, dont la cuti-réaction n'est qu'un bon test, de son pharynx, de ses ganglions, de son corps thyroïde, de son dermographisme et de sa formule leucocytaire.

Ces recherches constitutionnelles sont d'une mise en pratique facile et ont donné toute satisfaction aux auteurs.

La librairie Georg Thieme a édité un « Block zur Eintragung der Konstitutionsmerkmale » (bloc pour l'enregistrement des caractères constitutionnels), d'après les indications du Prof. Dr. K. Klare qui, grâce à une notation en caractères positifs et négatifs, permet d'obtenir en l'espace d'une page tous les renseignements utiles pour établir un pronostic favorable ou défavorable à la tuberculose.

M. T.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Nous devons à l'obligeance de M. Ballet, vice-président du *Conseil de l'Ordre des Médecins de la Loire-Inférieure* l'indication de références qui nous manquaient lors de la rédaction de l'article paru dans *La Presse Médicale* des 24-27 Décembre 1941 (p. 1402), au sujet de la limite d'âge des médecins des dispensaires de l'Office public d'Hygiène sociale dépendant de la Préfecture de Police, et qui nous permettent de compléter cet article.

La loi du 15 Octobre 1940, à laquelle renvoie celle du 3 Avril 1941, est celle qui avait pour but de fixer les attributions des directeurs régionaux à la Famille et à la Santé (*Journal officiel* du 9 Novembre 1940). Les médecins et chefs administratifs qu'elle vise dans son article 5, et qui peuvent rester en fonctions jusqu'à l'âge de 55 ans, sont « les médecins et chefs administratifs des dispensaires, consultations et services de même nature qui concourent à la lutte contre la tuberculose, les maladies vénériennes, la mortalité infantile, l'alcoolisme, le cancer et toute autre maladie sociale ».

Il est, d'autre part, possible, comme nous l'avons indiqué dans notre précédent article, que la loi du 15 Octobre 1940 ne vise que les médecins de dispensaires qui sont au service de l'Etat, tandis que l'article 45 *quater* du Règlement intérieur de l'Office public d'Hygiène sociale du département de la Seine ne vise que les médecins de dispensaires dépendant de ce département.

De toutes façons, d'ailleurs, et même en admettant que la loi du 15 Octobre 1940 s'étende aux médecins départementaux et communaux, il n'en résulterait pas qu'il y a incompatibilité entre les deux textes : la loi de 1940 permet le maintien en fonctions jusqu'à l'âge de 65 ans, mais elle ne dit pas que ce maintien sera obligatoire. Le Préfet de la Seine a donc, semble-t-il, la possibilité d'édicter une limite d'âge inférieure, applicable à l'intérieur de son département, et pour les seuls médecins qui dépendent de celui-ci.

Ch. Montal.

SERVICE DE LIBRAIRIE. — *Le Service de Librairie de* La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages annoncés.*

Pour les abonnés n'ayant pas de dépôt de fonds, toute demande doit être accompagnée de son montant en un mandat poste ou autre valeur sur Paris, augmenté de 10 pour 100 pour les frais d'envoi en France, ou 15 pour 100 pour frais d'envoi à l'Etranger.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

Carnet à souches

Le Conseil supérieur de l'Ordre National des Médecins communique :

Le Ministère des Finances (Direction générale des Contributions directes) nous informe que :

« L'article 9 de la loi du 31 Décembre 1941 portant fixation du budget de l'exercice 1941 fait une obligation aux contribuables exerçant une profession non commerciale — particulièrement aux médecins — de délivrer pour chaque paiement d'honoraires, à l'exception des paiements effectués par chèque nominatif, un reçu signé et extrait d'un carnet à souches numérotées. Le reçu et la souche correspondante doivent porter le montant de la somme payée, la date du paiement ainsi que les nom et adresse de la partie versante. Ces reçus sont d'ailleurs dispensés des droits de timbre lorsqu'ils sont délivrés par un médecin ou une sage-femme.

Or, cette obligation étant entrée en vigueur, en principe, à partir du 1er Janvier 1942, il importe que les contribuables soient en mesure de s'y conformer dans le plus bref délai.

Sans doute, pour laisser aux intéressés le temps de se mettre en règle avec la nouvelle législation, mon Administration est disposée à admettre que, pendant les premières semaines de 1942, des encaissements d'honoraires soient effectués sans délivrance de reçus. Mais cette tolérance ne peut être accordée que pour un laps de temps très réduit.

Je vous serais très obligé de vouloir bien appeler l'attention des médecins ainsi que des praticiens et de toutes personnes relevant du Conseil supérieur de l'Ordre sur celle nouvelle obligation, et inviter les intéressés à se procurer dans le plus bref délai possible les carnets à souches nécessaires. »

* * *

Conseil départemental de la Seine

Carte « T » et corps médical

Les médecins sont priés de se reporter au Bulletin de l'Ordre du mois de Décembre 1941 (p. 264) et de faire parvenir d'urgence, le cas échéant, au Conseil départemental, 242, boulevard Saint-Germain, leur demande d'attribution de la carte « T ».

Circulation

La Péfecture de Police a communiqué : « Chaque dimanche, les médecins, chirurgiens, sages-femmes bénéficieront, sur présentation de la carte d'identité, du droit de prioité pour l'accès aux quais du métro, étant donné la réduction du nombre des trains. »

Le Conseil de l'Ordre.

COMMISSION d'hygiène industrielle

Par arrêté du 20 Décembre 1941 :

Art. 1er. — La Commission d'Hygiène industrielle fonctionnant auprès du secrétariat d'Etat au travail est chargée, indépendamment des attributions qui lui sont confiées par les dispositions légales, de préparer les règlements d'administration publique relatifs à l'hygiène à prendre en vertu du titre II du livre II du Code du travail.

Elle peut, d'une façon générale, être consultée par le secrétaire d'Etat sur toute question intéressant l'hygiène des travailleurs.

Art. 2. — Les membres de la Commission d'Hygiène industrielle sont désignés par le secrétaire d'Etat au travail.

Ils comprennent : 1° Sept médecins choisis, dans la mesure du possible, parmi les médecins membres de la section d'Hygiène industrielle et de Médecine du travail du Comité consultatif d'Hygiène de France ; 2° Sept personnes spécialement qualifiées en matière d'Hygiène industrielle ; 3° Trois représentants des employeurs et trois représentants des travailleurs.

Font, en outre, partie de la Commission : Le secrétaire général du Travail et de la Main-d'œuvre ou son représentant ; le directeur du Travail ; le directeur des Assurances sociales ; le directeur de la Santé au secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé ; le directeur des Industries chimiques au secrétariat d'Etat à la Production industrielle; le directeur des mines au secrétariat d'Etat à la Production industrielle; et les trois médecins inspecteurs généraux prévus à l'article 1er de la loi du 31 Octobre 1941 relative à la protection médicale du travail.

Art. 3. — Les membres de la Commission d'Hygiène industrielle sont nommés pour une période de quatre ans.

....

Art. 4. — La Commission d'hygiène industrielle peut être divisée en sections.

Art. 5. — Le secrétaire d'Etat au Travail peut appeler à prendre part à une séance de la Commission ou, éventuellement, d'une section, les personnes que leurs connaissances spéciales mettraient en mesure d'éclairer la discussion.

....

Art. 8. — Les arrêtés ministériels des 19 Janvier 1931 et 15 Décembre 1937 portant réorganisation de la Commission d'Hygiène industrielle sont abrogés.

* * *

Par arrêté du 22 Décembre :

Art. 1er. — La composition de la Commission d'Hygiène industrielle instituée auprès du secrétaire d'Etat au Travail est fixée comme suit pour une durée de quatre ans, à compter du 1er Décembre 1941 :

Président :

M. A. Baudouin, doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

Membres :

1° Membres de la section d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail du Comité consultatif d'Hygiène de France : MM. Barthe, secrétaire général de la Société médicale des hygiénistes du travail et de l'industrie. — Desoille, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, président de l'Association des médecins hygiénistes du travail. — Duvoir, professeur de médecine légale à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des hôpitaux, médecin conseil de l'Inspection du travail. — Gros, médecin conseil d'hygiène industrielle et de pathologie du travail à la Fédération mutualiste de la Seine. — Prieur, ancien interne des hôpitaux de Paris. — Rist, membre de l'Académie de Médecine, médecin des hôpitaux de Paris.

M. Balthazard, membre de l'Académie de Médecine, doyen honoraire de la Faculté de Médecine de Paris, médecin conseil de l'Inspection du travail.

2° Sept personnes spécialement qualifiées en matière d'hygiène industrielle : M. Darlincourt, M. Danzens, Prof. Fabre, Dr Feil, M. Florentin, M. Klino, M. Lafarge.

3° Trois représentants des employeurs : MM. Boundon, Lanté et Ledeuil.

4° Trois représentants des travailleurs : MM. Davy, Panissal et Roy.

5° Neuf fonctionnaires : le Secrétaire général du Travail et de la Main-d'Œuvre ou son représentant, le Directeur du Travail, le Directeur des Assurances sociales, le Directeur de la Santé au Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé, le Directeur des Industries chimiques au Secrétariat d'Etat à la Production industrielle, le Directeur des Mines au Secrétariat d'Etat à la Production industrielle, les trois médecins inspecteurs généraux.

Art. 2. — L'arrêté ministériel du 17 Décembre 1937 portant nomination des membres de la Commission d'hygiène industrielle est abrogé.

(*Journal officiel*, 28 Janvier 1942.)

INSTITUT NATIONAL D'HYGIÈNE

— Par arrêté en date du 22 Janvier 1942, M. le docteur Chevallier (André), professeur à la Faculté mixte de Médecine générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille, est nommé directeur de l'Institut National d'Hygiène.

— Par arrêté en date du 20 Janvier 1942, sont nommés membres du Conseil d'administration de cet Institut : M. le Prof. Lemierre, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine. — M. le Prof. Lemoigne, professeur à l'Institut agronomique, membre de l'Académie d'Agriculture. — M. Suquet, inspecteur général des Ponts et Chaussées, ancien directeur de l'Ecole des Ponts et Chaussées. — M. le Prof. Troisier, membre de l'Académie de Médecine, professeur de clinique phtisiologique à la Faculté de Médecine.

(*Journal Officiel*, 28 Janvier 1942.)

UNION MÉDICALE FRANÇAISE

Sur proposition de M. J.-L. Millot, trésorier, le Comité central de l'U. M. F., dans sa réunion plénière du 11 Janvier 1942, a décidé à l'unanimité de mettre les excédents de l'exercice 1941 à la disposition de la Fédération des Amicales de Médecins du Front, pour envoi de livres aux confrères prisonniers.

Tous les membres de l'U. M. F. approuveront certainement cette mesure qui emploie ainsi très utilement le solde des cotisations versées par eux.

Considérant, d'autre part, les charges corporatives et fiscales toujours croissantes qui accablent les médecins, le Comité central renonce à réclamer la cotisation de 1942. Les Conseils de l'Ordre ayant décidé de prendre en mains la défense des intérêts professionnels et percevant pour ce faire des sommes importantes, le Comité central de l'U. M. F. estime en effet que, sur ce plan du moins, notre action devient difficile.

En conséquence, il prie les confrères de transmettre directement aux Conseils les réclamations qui jusqu'à présent lui étaient adressées.

PRIX de l'Académie Duchenne de Boulogne

L'Académie Duchenne de Boulogne, dont le but est de récompenser les travailleurs indépendants, pour honorer la mémoire de Duchenne de Boulogne, a décerné son prix 1941 de 5.000 francs à M. Marc Iselin, pour l'ensemble de ses travaux, et en particulier son travail inédit sur la *Chirurgie réparatrice des traumatismes de la main*.

Ce prix est attribué chaque année à la suite d'un vote secret. Les mémoires inédits et non encore récompensés, dactylographiés en quatre exemplaires, doivent être adressés au Secrétariat de l'Académie, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris, avant le 1er Octobre de chaque année.

Université de Paris

Leçons inaugurales. — Le Prof. F.-M. Cadenat fera sa leçon inaugurale au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine le lundi 9 Février 1942, à 18 heures.

Il continuera son enseignement à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine, le samedi de chaque semaine à 11 heures.

M. le Professeur Duvoir fera la leçon inaugurale de son cours de Médecine légale, le lundi 16 Février, à 18 h. au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine. Il continuera son cours les mercredis, vendredis et lundis suivants, à 17 h., au même amphithéâtre.

Faculté de Médecine de Paris. — M. Boulanger, agrégé, chargé d'enseignement de chimie biologique, est provisoirement chargé de l'enseignement de la chaire de chimie minérale et toxicologique (M. Vallée, retraité). — M. Menville, chef de travaux (Lille), est provisoirement chargé de l'enseignement de la chaire de chimie analytique et toxicologie. — M. Bertrand, assistant, est provisoirement chargé des travaux de chimie minérale.

Clinique médicale de l'Hôpital Bichat. — Le Prof. Pasteur Vallery-Radot, assisté de MM. Domart, Robert et Welti, chefs de clinique, commencera son enseignement à l'Hôpital Bichat le lundi 2 Mars.

Programme de l'enseignement. — Tous les matins, à 9 h. 15, leçon de séméiologie et de pathologie médicales ; à 10 heures, examen de malades dans les salles, sous la direction des chefs de clinique. — Le lundi, à 11 heures, présentation de malades médico-chirurgicaux, par MM. d'Allaines, Patel, Petit-Dutaillis et Sénèque. — Le mardi, à 11 heures, présentation de malades, par le professeur. — Le mercredi, à 10 h. 45, leçon sur un sujet médical d'actualité, par MM. Coste, Courrier, de Gennes, Justin-Besançon, Perrault et Petit-Dutaillis. — Le jeudi, à 11 heures, présentation de malades, par le professeur. — Le vendredi, à 10 h. 45, cours de clinique médicale, par le professeur. — Le samedi, à 11 heures, présentation de malades de la consultation, par MM. Bla-

montier et Borel, et présentation des malades du service, par les chefs de clinique.

Cours de Pathologie expérimentale et comparée (Prof. : M. Henri Bénard). — M. André Lemaire, agrégé, commencera ses conférences le jeudi, 29 Janvier 1942, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et les continuera en Février le jeudi, et, à partir de Mars, les mardis, jeudis et samedis, à la même heure.

Sujet du cours : Etude expérimentale de quelques grands syndromes (digestifs, hépatiques, pulmonaires, rénaux, nerveux, vasculaires, etc...).

Conférences de génétique et d'eugénique. — M. Turpin, agrégé, consacrera durant le mois de Juin, une série de leçons, à l'étude de l'hérédité humaine et de ses applications eugéniques. Le programme de ces leçons, qui seront faites à la Faculté de Médecine, sera publié ultérieurement.

Travaux pratiques supplémentaires d'histologie. — Une série de travaux pratiques supplémentaires pour la 1re année aura lieu chaque jour, à 13 h. 45, du lundi 16 Février au 2 Mars inclus.

Sont admis : 1° les étudiants ayant leurs travaux pratiques validés, qui désirent faire une révision de ces travaux pratiques ; 2° les étudiants n'ayant pas leurs travaux validés par suite d'absences justifiées, de maladie ou de retard d'inscription. (Les étudiants dont les travaux pratiques n'auraient pas été validés pour insuffisance de travail ne pourront être admis.)

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat, guichet 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Le droit à verser est de 150 francs. Les étudiants qui, par suite de mobilisation, auraient manqué tout ou partie des travaux réguliers, seront admis gratuitement, s'ils se présentent à la première séance.

* * *

Cours de perfectionnement de gynécologie (Clinique gynécologique Broca). — M. le Professeur Pierre Mocquot, assisté de M. R. Moricard, directeur à l'Ecole des Hautes Etudes, chef du Laboratoire ; M. R. Palmer, chef des travaux de Gynécologie ; MM. Mazingarbe et Orsoni, chefs de clinique ; M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale ; Mlle S. Gothie, préparatrice de laboratoire, fera ce cours du 2 au 14 Mars 1942. Ce cours s'adresse au docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant connaître les méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours : Lundi 2 Mars, 9 h., M. Palmer : L'examen gynécologique ; 10 h. : Opérations par le professeur Mocquot ; Consultation par M. Palmer. — 3 Mars, 9 h., M. Moricard : Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse ; 10 h., Consultation par le Prof. Mocquot ; opérations par les assistants ; 11 h. 30, M. Lejeune : Avortement et ses complications. — 4 Mars, 9 h., M. Mazingarbe : Fibro-myomes utérins ; 10 h. Opérations par le Prof. Mocquot ; Consultation par M. Lejeune ; 11 h. 30, Hystérographies par M. Lejeune. — 5 Mars, 9 h., M. Orsoni : Rétrodéviations et prolapsus ; 10 h., Consultation d'endocrinologie par M. Moricard ; Opérations par les assistants ; 11 h. 30, M. Mazingarbe : Tumeurs de l'ovaire. — 6 Mars, 9 h., M. Palmer : Stérilité ; 10 h., Opérations par le Prof. Mocquot ; Consultation de stérilité et insufflations par M. Palmer. — 7 Mars, 9 h., M. Palmer : Exploration de la cavité utérine ; 10 h., Examen de malades par le Prof. Mocquot ; Hystéro-salpingographies par M. Palmer ; 11 h., Leçon clinique par le Prof. Mocquot. — 9 Mars, M. Palmer : Leucorrhées. Gonococcie ; 10 h., Opérations par le professeur Mocquot ; Consultation par M. Palmer. — 10 Mars, 9 h., M. Moricard : Pathologie et thérapeutique hormonales ; 10 h., Consultation par le Prof. Mocquot ; Opérations par les assistants ; 11 h. 30, M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. — 11 Mars, 9 h., M. Mazingarbe : Cancer du col utérin ; 10 h., Opérations par le Prof. Mocquot : Consultation par M. Lejeune : 11 h. 30, Hystérographies par M. Lejeune. — 12 Mars, 9 h., M. Orsoni : Annexites ; 10 h., Consultation d'endocrinologie par M. Moricard; Opérations par les assistants ; 11 h. 30, M. Mazingarbe : Cancer du corps utérin. — 13 Mars, 9 h., M. Palmer : Tuberculose utéro-annexielle ; 10 h., Opérations par le Prof. Mocquot ; Consultation de stérilité et insufflations par M. Palmer. — 14 Mars, 9 h., M. Palmer : Métrorragies ; 10 h., Examen de malades par le Prof. Mocquot ; Hystéro-salpingographies par M. Palmer; 11 h., Leçon clinique par le Prof. Mocquot.

Le droit à verser est de 150 francs. L'inscription est gratuite pour les internes et les externes des hôpitaux de Paris en exercice.

Cours de physiothérapie et de radiodiagnostic gynécologiques (Clinique gynécologique Broca). — Sous la direction du Prof. Mocquot et du docteur Thoyer-Rozat, électro-radiologiste de l'hôpital Broca, un cours de physiothérapie et de radiodiagnostic gynécologiques sera fait à la Clinique gynécologique de l'hôpital Broca, du 16 au 28 Mars 1942, par MM. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; Pulsford, assistant d'électro-radiologie des hôpitaux ; Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale. Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant connaître les perfectionnements récents de ces deux branches de la Gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours : 16 Mars, 9 h., M. Thoyer-Rozat : Introduction ; 9 h. 45, M. Pulsford : Les ondes courtes en gynécologie ; 10 h. 30, Consultation de gynécologie par M. Palmer. — 17 Mars, 9 h., M. Lejeune : Diathermie et électrocoagulation dans les métrites; 10 h., Electrocoagulations par M. Lejeune; 11 h. 30, M. Pulsford : Ionisation utérine. — 18 Mars, 9 h., M. Pulsford : Physiothérapie des métro-annexites; 10 h., Démonstrations de physiothérapie par M. Pulsford; 11 h., Hystérographies par M. Lejeune ; 11 h. 30, M. Pulsford : Ultra-violets et infra-rouges en gynécologie. — 19 Mars, 9 h., M. Pulsford : Physiothérapie des fibromyomes ; 10 h., Démonstrations de physiothérapie par M. Pulsford; 11 h., Examen de malades par le Prof. Mocquot. — 20 Mars, 9 h., M. Palmer : L'hystéro-salpingographie pour stérilité ; 10 h., Consultation de stérilité par M. Palmer ; 11 h. 30, M. Pulsford : Clichés de contrôle après H.S.G. pour stérilité. — 21 Mars, 9 h., M. Palmer : Hystérographie pour métrorragies ; 10 h., Hystéro-salpingographies par M. Palmer ; 11 h., Leçon clinique par le professeur Mocquot : Les indications thérapeutiques dans les cancers du col utérin. — 23 Mars, 9 h., M. Palmer : L'urétéropyélographie rétrograde manométrique ; 9 h. 30, M. Pulsford : Physiothérapie du cancer du col utérin; 10 h. 30, Consultation de gynécologie par M. Palmer. — 24 Mars, 9 h., M. Pulsford : Physiothérapie du cancer du col utérin (*suite*) ; 10 h., Electrocoagulations par M. Lejeune ; 11 h. 30, M. Pulsford : Physiothérapie des cancers du col utérin. 25 Mars, 9 h., M. Pulsford : Physiothérapie des cancers du sein ; 10 h., Démonstrations de physiothérapie par M. Pulsford ; 11 h., Hystérographies de M. Lejeune ; 11 h. 30, M. Pulsford : Physiothérapie des cancers de l'ovaire. — 26 Mars, 9 h., M. Pulsford : Physiothérapie de la tuberculose utéro-annexielle ; 10 h., Démonstrations de physiothérapie par M. Pulsford ; 11 h., Examen de malades par le Prof. Mocquot ; 11 h. 45, M. Pulsford : Physiothérapie des affections de la vulve. — 27 Mars, 9 h., M. Palmer : Les indications de la physiothérapie dans les troubles fonctionnels de l'ovaire et de l'anté-hypophyse ; 9 h. 45, M. Pulsford : Les méthodes physiothérapiques de traitement des troubles fonctionnels de l'ovaire et de l'anté-hypophyse; 10 h. 30, Consultation de stérilité par M. Palmer. — 28 Mars, 9 h., M. Pulsford : Les méthodes physiothérapiques de traitement des métrorragies dites fonctionnelles; 10 h., Hystéro-salpingographies par M. Palmer ; 11 h., Leçon clinique par le Prof. Mocquot : Les indications thérapeutiques dans les métrorragies dites fonctionnelles.

Le droit à verser est de 150 francs. L'inscription est gratuite pour les internes et les externes des hôpitaux de Paris en exercice.

* * *

En Avril 1942, sous la direction du Prof. Mocquot, le docteur Palmer, chef des travaux de gynécologie fera un cours de deux semaines sur le *Traitement de la stérilité et des troubles menstruels.* Droit d'inscription : 100 francs. En Juin 1942, le Prof. Mocquot, assisté de M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; Mazingarbe et Orsoni, chefs de clinique gynécologique, fera un *Cours de chirurgie gynécologique*, en liaison avec le cours de médecine opératoire des prosecteurs de la Faculté de Médecine de Paris. Droit d'inscription : 150 francs.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, ou à la salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 heures et de 11 à 14 heures, sauf le samedi après-midi.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — M. Coulouma, agrégé, directeur de l'Institut d'Anatomie de l'Université de Fribourg, est pérennisé à dater du 1er Janvier 1942 et nommé professeur sans chaire à dater du 15 Janvier 1942.

— Sont *chargés de Cours complémentaires :* M. Bizard, agrégé, pharmacodynamie; Mlle Bar, hydrologie; M. Hocquenghem, législation, déontologie pharmaceutique.

Ecole de Médecine d'Angers. — M. Pigeon, professeur E.N.A.M., est chargé des fonctions de chef de travaux de physique.

Ecole de Médecine de Poitiers. — M. Payard est délégué temporairement à compter du 1er Janvier 1942 dans les fonctions de chef de travaux de bactériologie et parasitologie.

Ecole de Médecine de Rouen. — M. Stenart est chargé des fonctions de chef de travaux d'histologie.

* * *

Prix de la Faculté de Médecine de Nancy. — Les concours suivants sont ouverts à la Faculté de Médecine de Nancy, entre les étudiants français ou anciens étudiants français de ladite Faculté :

Prix Alexis Vautrin : Mémoire sur un sujet de gynécologie, y compris la gynécologie cancéreuse. — 1er prix : 3.000 francs ; 2e prix : 1.000 francs.

Prix Joseph Rohmer : Mémoire sur un sujet d'ophtalmologie. — Prix : 2.700 francs.

Prix Grand'Eury-Fricot : Mémoire sur la tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique. — Prix : 1.700 francs.

Prix Ritter : Mémoire sur un travail original de chimie médicale et fait dans un laboratoire de la Faculté de Médecine de Nancy. — Prix : 500 francs.

Prix Heydenreich-Parisot (médecine et chirurgie) : Concours entre les étudiants de la Faculté de Médecine de Nancy et les docteurs en médecine (immatriculés ou inscrits à la Faculté en cours de l'année scolaire). Travail original sur un sujet de médecine et de chirurgie. — Prix : 450 francs l'un.

Les mémoires devront être déposés au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Nancy avant le 1er Juillet 1942.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Franco-Musulman (route de Saint-Denis, Bobigny, Seine). — Liste des Conférences organisées pendant le mois de Février 1942 : Mercredi 11 Février, à 11 h., M. Nicolas : Présentation de malades. — Mercredi 18 Février, à 11 h., Prof. Jausion : Incidents et accidents des Chimiothérapies. — Mercredi 25 Février, à 11 h., M. Giard : Diagnostic clinique et biologique de la grossesse.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

La **Réunion de la Commission des Hôpitaux psychiatriques** s'est tenue dans l'après-midi du 28 Janvier 1941 à la Préfecture de la Seine.

M. Francis Varenne, préfet honoraire, ancien directeur des Affaires départementales, a été élu président, à l'unanimité.

INSPECTION DÉPARTEMENTALE DES ALIÉNÉS

Inspection des aliénés de la Gironde. — Par arrêté de M. le Préfet de la Gironde en date du 16 Janvier, M. le Prof. Delmas-Marsalet a été nommé médecin inspecteur départemental des aliénés en remplacement de M. le Prof. Abadie admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Concours et places vacantes.

Internat des Hôpitaux de Paris. — Oral. — Séance du mercredi 28 Janvier 1942. — *Questions posées :* Symptômes et formes cliniques des ictères infectieux. — Symptômes, diagnostic et traitement de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson.

Ont obtenu : Mlle Saulnier, 22; MM. Chadoutaud, 17,5 ; Gueniot, 22 ; Rudelle, 11 ; Duhamel, 21 ; Flavigny, 15 ; Alhomme, 21; Mlle Savaton, 17 ; MM. Mourice, 22 ; Dubel, 25.

Séance du jeudi 29 Janvier 1942. — *Questions posées :* Symptômes, diagnostic et traitement des hémorragies de la grossesse extra-utérine dans les premiers mois. — Accidents de la sérothérapie.

Ont obtenu : MM. Pellot, 14 ; Lafourcade, 18 ; Lallemand, 16 ; Paraf, 20 ; Hewitt, 24,5 ; Sirot, 16,5 ; Chesnebeuf, 18 ; Dupont, 26 ; Alison, 14 ; Oudot, 19.

Séance du samedi 31 Janvier 1942. — *Questions posées :* Symptômes de la dysenterie amibienne et de ses complications hépatiques. — Symptômes et diagnostic des arthrites blennorragiques du genou.

Ont obtenu : MM. Calloch de Kérillis, 18 ; Chapuis, 17 ; Poncet, 19 ; Mouret, 17 ; Estève, 17,5 ; Alloiteau, 16 ; Burgot, 18 ; Leddet (a filé) ; Iagello, 21 ; Monié, 18.

Prix Civiale. — Un concours est ouvert, en 1942, entre les internes en médecine et externes en premier,

pour l'attribution du Prix fondé par feu le docteur Civiale au profit de l'élève qui aura présenté le travail jugé le meilleur sur les *maladies des voies urinaires*. Ce prix aura une valeur de 1.000 fr.

Ce travail devra être déposé à l'Administration Centrale de l'Assistance publique (Bureau du Service de Santé) le 14 Mars 1942, au plus tard.

MM. les Internes sont informés que les mémoires destinés à être présentés pour le Concours des Prix de l'Internat (médaille d'or) ne pourront pas être admis pour le Prix Civiale.

Médecin spécialisé des dispensaires de l'Office départemental d'Hygiène sociale d'Eure-et-Loir. — Un concours sur titres est ouvert pour un emploi de médecin spécialisé des dispensaires de l'Office départemental d'Hygiène sociale.

Peuvent seuls prendre part à ce concours les Français du sexe masculin jouissant de leurs droits et possédant la qualité de Français à titre originaire comme étant nés de père français.

Le traitement total annuel varie de 40.000 à 55.000 francs, en trois échelons de 5.000 francs chacun à trois années d'intervalle.

A ce traitement il y a lieu d'ajouter les indemnités et allocations allouées aux fonctionnaires départementaux.

Les demandes d'inscription seront reçues à la Préfecture (Inspection de la Santé, 6, rue de Beauvais, à Chartres), jusqu'au 10 Mars 1942, accompagnées d'une enveloppe timbrée à 1 fr. 50 portant l'adresse du candidat.

Les différentes pièces à produire pour la constitution du dossier devront parvenir au plus tard le 10 Mars 1941.

Colonie familiale d'aliénés de Dun-sur-Auron. — Un poste de médecin assistant est actuellement vacant à la Colonie familiale d'aliénés de Dun-sur-Auron (Cher), en zone libre.

Traitement de 13 à 18.000 fr., plus 5.000 fr. Supplément temporaire. Indemnités de résidence, de salaire unique; allocations familiales au cas échéant. Logé à l'établissement. Titularisation après six mois ou un an de stage. Avancement (Urgent).

Hôpital psychiatrique de Saint-Rémy. — Un médecin assistant est recherché par l'Hôpital psychiatrique de Saint-Rémy, par Faverney (Haute-Saône), zone interdite. S'adresser au directeur.

Inspection médicale des Ecoles. — L'Administration municipale de la ville de Troyes recherche la collaboration de deux médecins qui seront chargés de l'Inspection médicale des Ecoles, sans possibilité de pratique de clientèle privée. Les traitements sont fixés à 45.000 francs au début, pour atteindre 60.000 francs après 12 ans de services. A ces chiffres s'ajoutent les indemnités diverses (cherté de vie, résidence, allocations familiales) allouées au personnel municipal. Pour toutes précisions complémentaires, s'adresser à M. le Maire de Troyes.

Sanatorium de Pignelin (Nièvre). — Une place d'interne est vacante au sanatorium de Pignelin, par Nevers (Nièvre). Traitement de début actuel : 945 francs par mois, nourri, logé, chauffé, éclairé, blanchi. A ce traitement s'ajoute une indemnité mensuelle de 176 francs pour les internes docteurs en médecine. Nécessité d'être en règle avec les lois nouvelles sur la nationalité.

Prière de s'adresser au Médecin-Directeur du Sanatorium de Pignelin, par Nevers (Nièvre).

Nouvelles

Institut Pasteur de Tunis. — Le docteur Maurice Mathis, assistant à l'Institut Pasteur de Paris, vient d'être nommé chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Tunis en remplacement de M. Anderson, appelé à d'autres fonctions.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (à titre posthume). — Médecin capitaine Emile Talon; médecins lieutenants Jean-Paul Tellien et Christian Paul.

Nos Échos

Naissances.

— Micheline, Alain et Claude Goby ont la joie de faire part de la naissance de leur petit frère *Jean-Luc*, le 24 Janvier 1942. (Docteur et Madame René Goby, Tonnerre, Yonne).

— Le Docteur et Madame Georges Garnier sont heureux d'annoncer la naissance de leur troisième fille, *Catherine*. [Paris, 25 Janvier 1942. 14, rue Cimarosa, 16e.]

— Le Docteur et Madame André Monier sont heureux de faire part de la naissance de leur septième enfant : *Marie-Claire*. [Caen, 8, rue du 11-Novembre. 11 Janvier 1942.]

Mariage.

— On annonce le mariage du docteur Maurice Roux, ancien interne des hôpitaux de Paris et chef de clinique à la Faculté, avec Mlle Yvonne Minguet.

La bénédiction nuptiale leur sera donnée le jeudi 12 Février 1942, à midi, en l'Eglise Saint-Philippe-du-Roule, Paris.

Décès.

— On annonce le décès de Madame Paul Jacquet, survenu à son domicile le 24 Janvier dernier. (De la part du docteur Paul Jacquet, 116, rue La Boëtie, Paris).

— Le Docteur Gaston Lion, médecin honoraire de la Pitié, vient de mourir, à l'âge de 81 ans, à Monaco, où il s'était retiré depuis plusieurs années.

Soutenances de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 28 Janvier. — M. Petit : *Etude historique des doctrines concernant les néphrites et la grossesse.*

Mercredi 4 Février. — M. Taveau : *Contribution à l'étude des cholécystites chroniques non lithiasiques.* — M. Debelut : *Le traitement des pseudarthroses du col du fémur.*

Jeudi 5 Février. — M. Pangam : *La cure insulinique de Sakel.* — M. Bolner : *Quelques considérations sur les calcifications pleurales.* — M. Preney : *Etude des places rétiniennes de meilleure sensibilité.*

Thèses vétérinaires.

Jeudi 29 Janvier. — M. Orgeval : *La gourme; traitement par les sulfamides.*

Mercredi 4 Février. — M. Hondus : *L'élevage du cheval en Bretagne.* — M. Gauthier : *L'introduction de la race bovine charollaise dans l'élevage vendéen.* — M. Thibier : *Sélection de la poule au point de vue de la ponte.* — M. Couteau : *Le rein en inspection des viandes.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE PROBLÈME DE LA MÉNINGITE HERPÉTIQUE

CONTRIBUTION A SON ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

PAR

M. JANBON, J. CHAPTAL
et Mlle M. LABRAQUE-BORDENAVE
(Montpellier)

Doerr et Voechting (1), en observant [1920] que la kératite herpétique du lapin [réalisée pour la première fois en 1913 par Grüter (2)] était fréquemment suivie d'une encéphalite mortelle transmissible en série, ont ainsi dévoilé l'affinité pour l'ensemble des tissus dérivés de l'ectoderme d'un virus dont on ne connaissait jusque-là que la localisation cutanée. Quelques faits cliniques pouvaient déjà permettre de soupçonner cette affinité : Mauriac (3) [1877], Fournier (4) [1896], avaient révélé l'existence de troubles névralgiques au cours de l'herpès ; Ravaut avec Darré (5), en 1904, avait décelé la fréquence d'une lymphocytose rachidienne chez les sujets atteints d'herpès génital et, en 1921, avec Rabeau (6) avait démontré même, dans un cas, la virulence du liquide céphalo-rachidien.

C'est en 1923 que Philibert (7), éclairé par cet aspect nouveau de la maladie herpétique, et à propos d'une malade observée en 1919, atteinte de méningite lymphocytaire cryptogénétique d'évolution favorable et accompagnée d'herpès cutané, émit la conception de la *méningite herpétique*.

Antérieurement, des faits identiques avaient été publiés par Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg (8) [1910] et par Caussade et Logre (9) [1912].

Par la suite les observations se multiplient : Szymanowski et Zylberlast-Zand (11) [1923], Sendrail (10) [1929], Aubertin et Fleury (12) [1930], Sepet et Vague (13) [1933], Weill et Abitboul (14) [1934], Monier-Vinard et Abitboul (15) [1936].

Certaines témoignent du désir d'affirmer l'authenticité de l'herpès par l'inoculation à la cornée du lapin du contenu des vésicules éruptives : André Thomas et Laflotte (16) [1932], Nobécourt, Janet, Kermorgant et Garcin (17) [1925]; d'autres par la recherche de la *virulence du liquide céphalo-rachidien*, celle-ci d'ailleurs constamment négative : Leri et Lièvre (18) [1930], Roch, Martin et Mlle Monedjikova (19) [1930], Barbier (20) [1931], Achard (21) [1932].

Cependant d'autres faits apportent à la conception de la méningite herpétique d'importants arguments de vraisemblance : ce sont les cas de *rechutes des phénomènes méningés à l'occasion d'éruptions d'herpès récidivant* : cas de Pette (22) en 1929 (cinq épisodes cérébro-méningés accompagnant les poussées d'herpès) et de Tamalet (23), en 1935 (en quatorze ans, 17 atteintes de syndrome méningé à l'occasion d'herpès génital récidivant).

Tout aussi intéressants sont les cas où se révèle la notion de *contamination*. A. Lancet (24) (Ardres), en 1925, rapporte l'histoire d'un sujet herpétique qui, au cours d'une éruption, fit une méningite lymphocytaire, et dont la sœur, dix-huit jours plus tard, réalisa un état méningé identique en dehors de toute éruption. De Lavergne, Kissel et Simonin (25), en 1934, ont observé, au voisinage d'un porteur d'herpès, une petite épidémie de réactions méningées passagères, fébriles, avec herpès, déclenchées par ponctions lombaires.

D'autres faits montrent *l'activation de la virulence du germe herpétique jusqu'alors saprophyte latent* à l'occasion d'une ponction lombaire : 7 cas de Roger, Paillas et Fornarier (26) [1938] ; 1 cas de Touraine et Berton (27) [1940]; ces observations sont comparables aux faits antérieurement publiés par Achard et Laubry (28) [1901], et F. Pullé (29) [1901] où les accidents méningés et cutanés sont consécutifs à une injection intrarachidienne de cocaïne.

Enfin des faits plus rares et de grand intérêt sont les « *méningites herpétiques sans herpès* »; ainsi le cas de contamination rapporté par A. Lancet (24); ainsi le cas très démonstratif dû à Hissard (30) [1933] : le liquide céphalo-rachidien provenant d'un sujet indemne de tout herpès antérieur ou concomitant, et présentant un syndrome méningé à réaction lymphocytaire spontanément curable, fut inoculé au lapin et provoqua une kératite et une encéphalite transmissibles, ce qui permit d'incriminer le virus herpétique.



L'accumulation de ces faits cliniques et expérimentaux pose le problème de la méningite herpétique. La légitimité de cette entité clinique exigerait que soient remplies deux conditions : la mise en évidence de la présence du virus herpétique dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades, et, secondairement, la démonstration du rôle pathogène pour la méninge du virus herpétique. Une objection vient, en effet, immédiatement à l'esprit, c'est le comportement habituel du virus herpétique : responsable de manifestations secondes au cours de méningites purulentes à germes connus, ou de certaines méningites lymphocytaires, il peut être rencontré, comme saprophyte de l'homme sain.

a) *La présence du virus herpétique dans le liquide céphalo-rachidien* constitue en fait une condition indispensable, bien que non suffisante, à la conception des méningites herpétiques. Ravaut et Rabeau [6], en 1921, à partir du liquide céphalo-rachidien de 5 sujets atteints d'herpès génital, ont réussi pour l'un d'eux une inoculation positive. Veratti et Sola (31) [1923], puis Bastaï et Buzacca (32) [1924] obtiennent des résultats semblables. Flexner et Amoss (33), en 1925, trouvent dans quelques cas le virus dans le liquide céphalo-rachidien de sujets herpétiques et *non herpétiques*. Par contre, à ces résultats favorables, s'opposent des échecs nombreux : Schnabel; Doerr et Zdzansky ; Doerr et Friedli ; Teissier, Gastinel et Reilly (34) [1926]. Quoi qu'il en soit, ces quelques faits positifs ne concernent que des sujets *indemnes de méningite clinique*, et par conséquent si la présence du virus dans leur liquide céphalo-rachidien est indéniable, elle n'apparaît guère favorable à la conception de son action pathogène. Seule, jusqu'ici, la publication de Hissard révèle la constatation du virus herpétique dans le liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite cliniquement et biologiquement évidente, et par ailleurs d'origine indéterminée. Malgré son caractère unique et l'absence d'herpès cutané, ce résultat positif n'en revêt pas moins une signification des plus importantes.

b) *L'action pathogène du virus herpétique* pour les méninges de l'homme est mise en évidence par l'expérimentation thérapeutique. Levaditi (35); Poincloux; Nicolau et Poincloux (36); A. Marie, Fournier et Schwartz; Dufour, Seuques et Poincloux ont traité par l'inoculation intrarachidienne de virus herpétique de nombreux malades atteints d'encéphalite léthargique ou de Parkinson post-encéphalitique. Nicolau classe les résultats obtenus : en réactions faibles ou nulles ; réactions modérées (un à trois jours); réactions réalisant une véritable maladie durant de une à trois semaines avec tous les signes cliniques d'une méningo-encéphalite et, dans un cas, constatation de la présence du virus dans le liquide céphalo-rachidien onze jours après l'inoculation, à la veille de la défervescence. Nous n'ignorons pas la sensibilité extrême des méninges à l'introduction de substances même non nocives (dont Cestan et Pérès (37) ont donné une élégante démonstration par leurs expériences d'auto-réinjection du liquide céphalo-rachidien). Ce fait pourrait faire penser que la réaction méningée ainsi déterminée résulte plus de l'introduction de la substance étrangère qui supporte le virus (en l'espèce l'émulsion cérébrale) que du virus lui-même. En réalité, la longue durée de ces accidents qui se prolongent souvent pendant une à trois semaines, suffit à éliminer cette hypothèse et à permettre d'attribuer l'action pathogène au virus herpétique.

Au total, les nombreuses recherches destinées à solutionner le problème n'apportent que quelques résultats positifs : *unique constatation du virus herpétique dans le liquide céphalo-rachidien d'un méningitique*, et *preuve de l'action pathogène du virus inoculé dans les méninges à titre thérapeutique*.

Ces faits démonstratifs sont très peu nombreux, mais de *signification apparemment indiscutable*. C'est pourquoi il est d'un grand intérêt de faire connaître les documents qui ajoutent des éléments nouveaux aux preuves déjà enregistrées.



Pour notre part, il nous a été donné d'observer 2 cas de ces méningites avec herpès, à l'occasion desquelles nous avons tenté une étude expérimentale chez le lapin, faits que nous rapportons ci-dessous.

Observation I (résumée). — Soldat de 21 ans. Un seul antécédent notable : à 15 ans, éruption vésiculeuse (zona ?) de l'hypochondre droit.

Premier séjour a l'Hôpital : admis le 16 Juin 1938 pour « réaction méningée au cours d'un herpès génital ».

Le 3 juin, érosion de la verge au cours d'un coït. Le 8 Juin, herpès génital typique : bouquet de vésicules sur le fourreau et le sillon balano-préputial. Le 15 Juin, vomissements, céphalée, fièvre, raideur rachidienne.

A l'entrée (16 Juin): légère torpeur, somnolence, vive céphalée occipitale; attitude en léger

opisthotonos, raideur de la nuque, signe de Kernig; réflexes rotuliens abolis; achilléen gauche faible; tous autres réflexes normaux; aucun autre symptôme neurologique. Température à 39°; pouls à 100. Sur la verge, ulcérations superficielles et polycycliques caractéristiques. Examen somatique normal par ailleurs.

Liquide céphalo-rachidien légèrement trouble, hypertendu (35 *cm.* d'eau, s'élevant à 55 *cm.* par pression des jugulaires), contenant plus de 50 éléments par millimètre cube (dont 85 lymphocytes et 15 polynucléaires pour 100). 1 *g.* 30 d'albumine, 6 *g.* 90 de chlorures et 0 *g.* 57 de glycose par litre. Pas de germes; culture stérile. Réactions de Wassermann et de Meinicke négatives; benjoin colloïdal: 0.-00000.22222.22000.

Evolution rapide de la poussée fébrile en trois jours. Les troubles fonctionnels (contracture, céphalée) sont plus durables: neuf jours. Les réflexes rotuliens ne réapparaîtront que le 9 Juillet. La cicatrisation complète de l'herpès a été acquise le 26 Juin.

A noter, le 28 Juin, un érythème biotropique (neuf jours après la prise de 2 comprimés d'aspirine). Toutes les réactions de la syphilis ont été négatives dans le sang (20 Juin).

Deuxième séjour. — Revient dans le service quatorze mois plus tard (18 Août 1939) pour « état méningée ». N'a pas eu d'autre manifestation herpétique dans l'intervalle.

Début le 16 Août au Camp du Larzac, où il est en manœuvres, par vomissements, céphalée, rachialgie, fièvre (39°); cet état persiste trois jours.

Le 19 Août, à l'entrée, l'amélioration est déjà nette: 37°2, bradycardie, céphalée légère, mais vive rachialgie, raideur modérée de la nuque et signe de Kernig, constipation; réflexes rotuliens à peine ébauchés. Pas d'herpès.

Liquide céphalo-rachidien clair, légèrement hypertendu (26 *cm.* d'eau) renfermant 28 lymphocytes au millimètre cube; 0 *g.* 85 d'albumine, 7 *g.* 20 de chlorures et 0 *g.* 46 de glycose au litre. La réaction de Wassermann y est négative.

Evolution par la disparition progressive des troubles. Le 26 Août, les réflexes rotuliens sont trouvés normaux.

Observation II (résumée). — Femme de 34 ans, atteinte depuis quatre ans d'herpès récidivant catamenial. Cet herpès se manifeste généralement sur la face interne de l'une ou des deux cuisses à chaque période menstruelle; parfois herpès génital profus avec œdème des grandes lèvres; fréquemment céphalée concomitante. Pas d'autre antécédent.

Observation clinique: le 12 Octobre 1940, petite éruption prurigineuse non vésiculeuse de la région épigastrique, qui persiste quatre jours. du 16 au 20 Octobre, menstruation; le dernier jour, apparition d'une céphalée surtout frontale, tenace. La céphalée s'accroît, des vomissements se produisent et un syndrome méningé intense se précise dans les jours suivants. La malade est hospitalisée le 25 Octobre.

A l'entrée, elle est couchée en « chien de fusil », accuse de la photophobie et une très violente céphalée; elle vomit. Contracture très marquée: raideur extrême de la nuque, signe de Kernig fortement positif. Réflexes tendineux très vifs avec clonus des pieds; tous autres réflexes normaux. Température à 37°9. Tension artérielle: 15 Max., 10 Min. Rien par ailleurs. A la région épigastrique, aucune trace d'éruption récente; sur la peau de la région inguinale droite, petite plaque de desquamation légèrement prurigineuse.

Liquide céphalo-rachidien louche, hypertendu (40 *cm.* d'eau), contenant 325 lymphocytes par millimètre cube, 0 *g.* 80 d'albumine, 6 g. 90 de chlorures, 0 *g.* 36 de glycose par litre. Pas de germes, culture négative.

Hémogramme: leucocytose (12.600) avec neutrophilie (86 p. 100). Azotémie de 0.52 pour 1.000. Réactions de la syphilis négatives dans le sang.

Evolution: Pendant trois jours les troubles subjectifs gardent une grande intensité; la céphalalgie nécessite des injections de morphine. Puis sédation lente; le 28 Octobre, amélioration de la céphalée; le 30, atténuation de la contracture qui persiste cependant, à un degré marqué, jusqu'au 6 novembre. A cette date, apparition d'une douleur en demi-ceinture de l'hémithorax droit, du type radiculaire.

Les ponctions lombaires ont montré des chiffres lentement décroissants de lymphocytose (220 le 27 Octobre, 212 le 1er Novembre, 189 le 4 Novembre).

Le 7 Novembre, reprise de la céphalalgie qui s'intensifie jusqu'au 9, date de la réapparition des règles; le même jour, éruption discrète, mais très prurigineuse, au coude gauche (herpès abortif).

Le 11 novembre, cinquième rachicentèse: Liquide céphalo-rachidien clair, avec 128 lymphocytes, 0 *g* 40 d'albumine, 7 *g.* 15 de chlorures, 0 *g.* 42 de glucose.

Les règles durent quatre jours; contracture et céphalée rétrocèdent et le 13 Novembre tout est rentré dans l'ordre.

Le 19 Novembre, liquide céphalo-rachidien clair, contenant seulement 28 lymphocytes.

Le traitement suivi a consisté en injections intraveineuses d'un autolysat de staphylocoque et de *B. prodigiosus*.

Suite de l'observation. — Après sa sortie de l'hôpital, l'évolution a été la suivante:

13 Décembre: réapparition des règles, précédées de douleurs lombaires avec irradiations en ceinture; pas d'herpès.

Janvier 1941: menstruation normale; pas d'herpès. Cette absence d'éruption au moment des règles est ainsi notée à deux reprises (pour la première fois depuis 1937).

Février : règles normales. Herpès discret de la face interne de la cuisse droite.

Mars: règles normales. Herpès semblable à celui constaté en Février.

Avril: le 29, règles normales; herpès concomitant de la lèvre supérieure; le 6 juin seulement, éruption de la face interne de la cuisse droite.

Juin: le 23, règles normales, précédées la veille de vésicules isolées d'herpès disséminées dans le dos, sur la poitrine et le cou, douloureuses.

Etude expérimentale. — Le 25 Octobre 1940, inoculation à la cornée du lapin du culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien: sans résultat.

Le 4 Novembre, inoculation intracérébrale de 1/2 cm^3 de liquide céphalo-rachidien: sans résultat.

Le 11 Novembre, inoculation de 1/2 cm^3 de liquide céphalo-rachidien par voie intracérébrale au lapin W: du quinzième au dix-huitième jour, tremblements, crises de raideur, chutes ; amaigrissement notable; puis disparition des troubles nerveux et mort le vingt-cinquième jour. Un broyat d'encéphale est inoculé aux lapins W 1, W 2 et W 3.

Le lapin W 1, inoculé le 5 Décembre par voie rachidienne (sous-occipitale), présente des signes d'encéphalite du 8 au 10 Décembre, date de sa mort. Inoculation du broyat de son encéphale à deux lapins: W 11 inoculé par voie sous-occipitale ne présente aucune manifestation, survit et est sacrifié le 3 Mai 1941; W 12 inoculé par voie intracérébrale ne présente aucune manifestation et meurt le 21 Janvier.

Le lapin W 2, inoculé par voie sous-occipitale, le 5 Décembre, accuse des symptômes d'encéphalite à partir du 10 et meurt le 15 décembre. Inoculation sous-occipitale de son encéphale au lapin W 21 qui présente les quinze jours suivants: phases de somnolence entrecoupées de chutes, gros amaigrissement; puis survie. Sacrifié le 3 Mai 1941.

Le lapin W 3, inoculé par voie intra-cérébrale, meurt au quatrième jour, après avoir manifesté des signes encéphalitiques. Le lapin W 31, inoculé par le broyat de son encéphale par voie sous-occipitale, survit sans présenter de manifestations. Il est sacrifié le 11 mai.

L'examen histologique des encéphales de ces animaux a montré trois ordres de lésions: congestion capillaire, infiltration lymphocytaire, raréfaction cellulaire. Ces lésions ont été particulièrement marquées pour les encéphales W 1, W 12, W 31 ; d'intensité moyenne pour W, W 2, W 3; inappréciables pour W 11, et W 21.

Nos deux observations présentent des caractères qui justifient leur place dans le cadre des « méningites herpétiques » et qui sont susceptibles même de venir en apport aux arguments favorables à cette conception nosologique.

Pour notre premier malade, il s'agit d'une méningite lymphocytaire survenue sept jours après le début d'un herpès génital, et suivie, quatorze mois plus tard, d'une deuxième méningite lymphocytaire sans herpès pour laquelle, en dehors de toute étude par inoculation à l'animal, on ne peut que soupçonner fortement l'origine herpétique.

Notre seconde observation prête à des considérations plus précises :

1° Les *circonstances étiologiques* constituent un faisceau de présomptions dignes d'entraîner la conviction : répétition depuis quatre ans de poussées d'herpès catamenial récidivant, parfois intenses; à l'occasion d'une atténuation *insolite* des phénomènes éruptifs, remplacement des troubles cutanés par un syndrome méningé clinique et biologique ; par la suite, coexistence d'herpès catamenial et de manifestations nerveuses mineures (céphalées, douleurs radiculaires).

2° Le *syndrome clinique* encore qu'il réponde en tous points aux caractères que lui a attribués le Prof. Achard (21) [intensité dramatique des signes fonctionnels, accentuation extrême des contractures, nature lymphocytaire de la réaction liquidienne, faible élévation du taux de l'albuminorachie, apparition de crises céphalalgiques et radiculalgiques] ne peut cependant permettre une conclusion quant à l'étiologie.

3° *La recherche du virus par inoculation au lapin a été positive.* — Cette recherche a donné lieu à trois tentatives infructueuses avant d'aboutir, lors du quatrième essai, à un résultat positif. Ces insuccès confirment les difficultés enregistrées avant nous et les expliquent en partie : la pullulation du virus dans le liquide céphalo-rachidien humain paraît, au cours de ces états méningés, minime et transitoire. On en peut déduire la nécessité de la multiplication des inoculations.

4° La *virulence* de la souche ainsi amorcée par l'inoculation positive au lapin paraît avoir été moyenne. Huit lapins ont été inoculés en trois séries de passages et leurs réactions très différentes correspondent à ce que l'on observe lors du début de l'adaptation d'un virus humain au lapin, avant que l'on ait obtenu, par une suite de passages, un « virus fixe ». La maladie expérimentale a été variable. Elle a atteint son maximum d'intensité chez les animaux du deuxième passage, elle a paru très atténuée chez ceux du troisième, dont deux ont survécu, et dont un est mort au quarante et unième jour sans que nous ayons pu, faute d'animaux, entreprendre la quatrième série de passages. Les lésions anatomiques constatées correspondent bien à celles que l'on attribue à l'encéphalite herpétique expérimentale.



Les faits que nous venons d'exposer nous ont incités à entreprendre l'étude du comportement méningé au cours de l'infection herpétique expérimentale. Nous ne donnerons ici de ces recherches, qui seront rapportées ailleurs en détail (49), qu'un bref résumé.

L'encéphalite herpétique chez le lapin a fait l'objet de nombreuses recherches et il est aujourd'hui bien établi par les travaux de Doerr et Voechting (1), de Levaditi et Harvier (40), que la sensibilité extrême du lapin au virus herpétique fait de l'encéphalite, chez cet animal, la lésion prédominante et l'aboutissement presque

obligé de toute inoculation, *quelle que soit la voie d'entrée*.

Par contre, la méningite herpétique du lapin est tenue jusqu'ici, et à juste titre, comme un phénomène secondaire ; elle n'a donné lieu qu'à un nombre limité de recherches. Mariani (41), en 1923, démontre la virulence du liquide céphalo-rachidien prélevé chez des lapins morts d'encéphalite herpétique, fait que confirment Urbain et Schœffer (42), en 1930. Entre temps, les travaux importants de Flexner et Amoss (33), en 1925, et, en 1931, ceux de Nicolau et Kopciowska (43) tendent surtout à expliquer le mécanisme de la réaction méningée qu'ils tiennent indiscutablement pour corollaire de l'encéphalite, et de peu d'importance.

Nous avons pratiqué l'inoculation en série du virus herpétique chez 93 lapins, dont 61 par transmission de liquide céphalo-rachidien par voie sous-occipitale. Parmi les animaux inoculés 69 ont été l'objet de l'étude de leur liquide céphalo-rachidien par rachicentèses *pratiquées de deux en deux jours* par voie sous-occipitale. La plupart de ces animaux ont donné lieu à un examen histologique de l'encéphale.

Ces recherches nous permettent d'aboutir aux conclusions suivantes :

I. — *Une réaction méningée biologique et clinique* est engendrée par l'inoculation du virus herpétique dans l'espace arachnoïdien du lapin.

1° Cette réaction est constamment de nature *lymphocytaire*, exclusivement lymphocytaire dans la très grosse majorité des cas, plus rarement de caractère passagèrement mixte, mais toujours avec prédominance des lymphocytes.

2° L'intensité et la modalité de l'hypercytose sont variables :

a) Dans 38 pour 100 des cas la réaction est *nulle*, ou *négligeable*, ou *sans signification*. Ce dernier cas concerne des « réactions précoces modérées et rapidement décroissantes » qui correspondent à la réaction des méninges contre l'introduction du matériel d'inoculation ; cette réaction est constante, mais généralement non perçue parce que de durée très éphémère (quelques heures); c'est seulement lorsqu'elle est un peu prolongée que nous en avons saisi les dernières manifestations, qui n'ont aucun rapport avec l'action du virus herpétique ;

b) Dans 37,68 pour 100 des cas : *réactions précoces, fortes et croissantes* (de 200 à 3.000 éléments). La réaction cytologique est précoce et d'emblée forte ; elle est persistante et généralement croissante : les manifestations cliniques sont importantes et durables ; la mort en est l'aboutissement constant.

Il s'agit ici de méningites indiscutables, encore que l'étude histologique révèle qu'il existe en fait une méningo-encéphalite. De pareilles réactions méningées correspondent constamment à des évolutions mortelles rapides.

c) Dans 24,32 pour 100 des cas : *réactions méningées retardées* d'évolution mortelle ou favorable. Elles revêtent soit l'aspect de réactions tardives, intenses et progressives, soit l'aspect de réactions méningées à rechutes successives. L'une et l'autre forme peuvent donner lieu à une hypercytose élevée. Elles sont le plus souvent mortelles. Toutefois la guérison n'est pas exceptionnelle. On observe alors l'installation, plus ou moins éloignée de l'inoculation, d'un état méningé progressif, clinique et biologique, mais dont l'évolution sera finalement favorable.

3° Les *manifestations cliniques* ont été celles habituellement observées dans la méningo-encéphalite herpétique du lapin : crises de raideur généralisée accompagnées de chutes ; mouvements anormaux : myoclonies, tremblements, mouvements de manège, crises convulsives, spasmes de torsion du cou à 180°; somnolence, aspect figé, pelotonné, de l'animal, état entrecoupé de brèves secousses, de contractures, de chutes.

Ces manifestations, très importantes dans les formes rapidement mortelles, ont été très diverses dans les cas à évolution prolongée : transitoires parfois, inappréciables dans d'autres cas.

II. — *La virulence du liquide céphalo-rachidien* conférée par ce mode d'inoculation a été constante. Pouvoir pathogène du virus, pouvoir inoculant du liquide céphalo-rachidien sont démontrés par les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien, les manifestations cliniques et enfin les lésions histologiques de l'encéphale.

Même dans certaines séries, *la répétition des transmissions par voie arachnoïdienne a paru conférer à la souche un caractère net de méningotropisme*.

III. — *L'étude anatomique* révèle la constance quasi absolue dans l'encéphale de lésions qui appartiennent aux trois types suivants : congestion vasculaire, infiltration lymphocytaire, raréfaction cellulaire.

Ainsi l'encéphalite apparaît-elle constante, même au cours des méningites les plus caractérisées du point de vue biologique.

Ces diverses constatations nous amènent à concevoir l'atteinte méningée herpétique expérimentale comme une méningo-encéphalite, mais dont la traduction peut être, dans certains cas, d'allure uniquement méningée. Ceci apparaît surtout lors des réactions retardées dont les manifestations, parfois intenses, peuvent aboutir à la guérison. Elles sont alors susceptibles d'analogie avec ce que l'on observe chez l'homme où la méningite constitue apparemment la plus fréquente des formes extra-cutanées de l'herpès.

Conclusions.

Ainsi la légitimité de la méningite herpétique nous paraît à l'heure actuelle fondée :

a) *Sur des arguments cliniques* : coexistence d'herpès et de réaction méningée lymphocytaire curable, dont, par ailleurs, l'origine n'a pu être décelée ; surtout, répétition de ces accidents, rythmée par la réapparition de l'herpès, cas de contages et de petites épidémies;

b) *Sur des arguments biologiques* : démonstration de la virulence du liquide céphalo-rachidien, rarement obtenue chez l'homme il est vrai, mais qui garde toute sa valeur ;

c) *Sur des arguments d'expérimentation humaine* : démonstration de l'action pathogène du virus herpétique par inoculation dans les méninges à titre thérapeutique ;

d) *Sur les résultats de l'expérimentation animale.*

Il ne nous paraît pas douteux, à la lumière de ces faits, qu'il existe des états méningés accompagnés d'herpès, dans lesquels le virus herpétique est à l'origine des accidents nerveux comme des accidents cutanés.

L'étude clinique nous fournit des éléments suffisants de certitude, et l'expérimentation sur l'animal pourrait même n'apparaître pas indispensable, au premier abord.

En réalité, outre qu'elle confirme, chez l'animal, l'aptitude pathogène de l'herpès pour les méninges, elle projette surtout un peu de clarté sur le mécanisme anatomo-pathologique que l'on ne peut que soupçonner chez l'homme, où, en raison de l'évolution favorable, manquent les documents anatomiques. L'expérimentation permet, en effet, d'entrevoir les rapports de la méningite et de l'encéphalite herpétique; celle-ci, constante, sert de substratum anatomique à la méningite.

La méningite herpétique apparaît donc comme une méningo-encéphalite dont l'expression sera le plus souvent, chez l'homme, du type méningé. Ce sont les « formes méningées de l'encéphalite herpétique » dont parle de Morsier, et qui répondent sans doute à des encéphalites superficielles [de Morsier (44), Stern (45), Paulian (48)] ou plus simplement constater l'apparition d'une « note » névraxitique au cours d'un herpès cutané, généralement du type récidivant (Nicolaü et Poincloux (47), André Thomas (46, Szymanovski et Zylberlast-Zand (11), cas II ; Mauriac (3)].

Ainsi apparaît l'identité anatomo-clinique de ces accidents extra-cutanés de l'herpès, chez l'homme comme chez l'animal ; ainsi est encore vérifiée l'unité des affinités neurotrope et dermotrope que Levaditi a attribuées à l'herpès.

(Travail de la Clinique des maladies contagieuses.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Doerr et Voechting : *Revue générale d'Ophtalm.*, 1920, **34**, 409.
(2) Grüter : *Münch. med. Woch.*, 1924, **71**, n° 31, 1058.
(3) Mauriac : Paris, 1877.
(4) Fournier : *Gaz. méd. Paris*, 1896, n° 13, 143.
(5) Ravaut et Darré : *Ann. Derm. et Syphil.*, 1904, **5**, 481.
(6) Ravaut et Rabeau : *C. R. Soc Biol.*, 1921, **85**, 1132.
(7) Philibert : *Progrès Médical*, 1923, **49**, 631.
(8) Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 28 Octobre 1910.
(9) Caussade et Logre : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 19 Janvier 1912.
(10) Sendrail : *Pratique médicale française*, Octobre 1939, 343.
(11) Szymanovski et Zylberlast-Zand : *Brain*, 1923, **46**, 49.
(12) Aubertin et Fleury : *Monde Médical*, 15 Mai 1930.
(13) Sepet et Vague : *Marseille Médical*, 25 Juin 1933.
(14) Weill et Abitboul : *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalm.*, Décembre 1934.
(15) Monier-Vinard et Abitboul : *in Thèse* Abitboul, Paris, 1936.
(16) André Thomas et Laflotte : *Paris Médical*, 26 Mars 1932.
(17) Nobécourt, Janet, Kermorgant et Gargin : *Bull. Acad. Médecine*, 1925, 771.
(18) Lebi et Lièvre : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1930, **54**, 1256.
(19) Roch, Martin et Mlle Monedjikova : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 14 Mars 1930, 402.
(20) Barbier : *Lyon Médical*, 29 Mars 1931.
(21) Achard : *Journal des Praticiens*, 22 Octobre 1932.
(22) Pette : *Acta medico scandinavica*, 1929, 421-429.
(23) Tamalet : *Toulouse Médical*, 15 Avril 1935, 262.
(24) A. Lancet (Ardres) : *Monde Médical*, 1er Décembre 1925, 945.
(25) De Lavergne, Kissel et Simonin : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1934, **58**, 200.
(26) Roger, Paillas et Fornarier : *Concours Médical*, 13 Février 1938.
(27) Touraine et Berton : *Soc. franç. de Dermat.*, 8 Février 1940.
(28) Achard et Laubry : *Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir.*, 28 Novembre 1901.
(29) Pullé : *La Riforma medica*, 2 Février 1901.
(30) Hissard : *Bull. Soc. franç. de Dermat.*, 25 Novembre 1933.
(31) Verati et Sola : *Boll. Soc. med.-chir. di Pavia*, 1923, **36**, fasc. 4.
(32) Bastaï et Busacca : *Arch. suisses de Neurol. et de Psych.*, 1924, 176.
(33) Flexner et Amoss : *Journ. of exp. Med.*, 1925, **94**, 257.
(34) Teissier, Gastinel et Lépine : Les ultravirus des maladies humaines. *Maloine*, édit., 1938.
(36) Nicolau et Poincloux : *C. R. Soc. Biol.*, 1924, **91**, 1063.
(37) Cestan et Peres : *Sud Méd. et Chir.*, 15 Avril 1927, 890.
(38) M. Janbon, J. Chaptal et Souchon : *Soc. Sciences méd. et biol. Montpellier*, Novembre 1941.
(39) M. Janbon, J. Chaptal, Mlle Labraque-Bordenave et R. Bosc : *Soc. Sciences méd. Montpellier*, 21 Février 1941.
(40) Levaditi et Harvier : *C. R. Soc. Biol.*, 1920, 1140.
(41) Mariani : *Soc. ital. de Dermat. et Syphil. Florence*, 20 Décembre 1923.

(41) Urbain et Schœffer : *Annales Institut Pasteur*, 1930, **43**, 369.
(43) Nicolaü et Kopciowska : *C. R. Soc. Biol.*, 1931, **106**, 1213.
(44) De Morsier : *La Presse Médicale*, 1938, **2**, 1611.
(45) Stern : Berlin, 1938, 385, et *Handbuch der Neurol.*, 1936, **13**, 428.
(46) André Thomas : *La Médecine*, 1933, **14**, 101.
(47) Nicolaü et Poincloux : *Annales Institut Pasteur*, 1924, **38**, 1977.
(48) Paulian : *Bull. Acad. Méd.*, 1932, **107**, 462.
(49) M. Janbon, J. Chaptal et Mlle M. Labraque-Bordenave : La méningite herpétique expérimentale du lapin (mémoire à paraître).

A PROPOS D'UN CAS DE BISEXUALITÉ GLANDULAIRE

CHEZ UN GARÇON

LE PSEUDO HERMAPHRODISME HUMAIN

PAR MM.

COSTANTINI et TOREILLES

(Alger)

Tous les sculpteurs de l'antiquité, Praxitèle en tête, s'étant essayés à figurer des hermaphrodites, il en résulte que chaque musée de vieilles pierres possède son hermaphrodite [1]. Par ce moyen, la conception antique demeure dans notre esprit, même si, instruits de ces malformations, nous savons que l'hermaphrodisme vrai n'existe pas chez l'homme.

Dire de l'escargot qu'il est hermaphrodite, est scientifiquement exact parce qu'en effet le colimaçon agit en mâle et en femelle.

Dire de certaines plantes qu'elles sont hermaphrodites est aussi scientifiquement vrai parce que leurs fleurs portent à la fois l'androcée et le gynécée, d'où possibilité d'autofécondation.

Mais dire d'un être humain porteur de malformations génitales, qu'il est hermaphrodite, c'est énoncer une contre-vérité scientifique que seul excuse le charme durable de nos souvenirs mythologiques.

Il n'y a donc pas d'hermaphrodites dans l'espèce humaine, mais seulement des malformés génitaux. Pozzi les avait rangés en deux groupes : les gynandroïdes et les androgynoïdes, les premiers pourvus d'ovaires, les seconds pourvus de testicules.

Comme le fait remarquer Ombrédanne, cette classification est défectueuse. D'abord parce qu'elle donne la prééminence à la glande et non à la forme de l'individu, ensuite parce qu'elle ne tient pas compte des sujets qui, comme le nôtre, possèdent d'un côté un testicule et de l'autre un ovaire, ni des sujets porteurs d'ovotestis qui, on le sait, est une glande où se rencontrent juxtaposés des éléments histologiques des deux sexes et dont la valeur physiologique est surtout hormonale.

Ombrédanne considère cependant comme commodes des mots androgynoïde et gynandroïde et il les conserve pour désigner certains malformés génitaux.

Là aussi il nous semble que ces qualificatifs, puisqu'ils sont sujets à discussion, ne devraient pas être conservés.

1. Nous adressons nos remerciements à M. Jean Glénat, conservateur du Musée de Cherchell, qui nous a communiqué la belle photographie d'hermaphrodite ci-contre.

Alors comment appeler ces êtres ambigus qui avaient tant frappé l'imagination des antiques ? Nous proposons de les ranger tous sans distinction sous le vocable général de *pseudo-hermaphrodisme humain*. Cette manière de faire nous



Fig. 1. — *Satyre et Hermaphrodite* (Musée de Cherchell). Poitrine et abdomen à rapprocher de la fig. 2.



Fig. 2. — Remarquer la figure imberbe mais de traits masculins, les seins flétris, enfin les doigts allongés et fins.

paraît défendable par les arguments suivants. D'abord elle ne supprime pas le mot hermaphrodisme et par conséquent tient compte des habitudes et de l'usage dont on voit mal comment on pourrait faire fi. Ensuite, puisque l'hermaphrodisme humain, même quand il y a deux glandes de sexe différent, n'est jamais un hermaphrodisme vrai au sens où l'entendaient les anciens, où l'entendent aujourd'hui botanistes et zoologistes, le préfixe pseudo indique bien qu'on ne saurait s'y tromper.

Le pseudo-hermaphrodisme humain englobe-rait donc tous les modes de malformations génitales.

Nous n'avons pas l'intention de rappeler les classifications qui ont été proposées.

Disons tout de suite que si aucune ne paraît bonne c'est parce qu'en fait, à notre avis, le pseudo-hermaphrodisme ne se prête pas à un classement nosologique. Chaque malformé du système génital est un cas particulier aux yeux de l'anatomiste et naturellement aux yeux du chirurgien à qui sera dévolu le rôle de déterminer le sexe auquel il appartient.

Car la grande affaire d'aujourd'hui est bien la détermination du sexe. On ne saurait trop remercier Ombrédanne d'avoir insisté sur la complexité du problème posé par chacun et d'avoir fixé au chirurgien comme au biologiste un rôle d'arbitre qui, avant de statuer, se doit d'examiner toutes les pièces du procès et de soupeser tous les arguments.

C'est ce qu'Ombrédanne appelle établir le bilan sexuel.

L'un de nous étant interne à Saint-Louis, opère aux premiers mois de 1914, dans le service de son maître Rochard, une banale hernie chez une femme. On découvre un magnifique testicule pourvu d'un épididyme et d'un déférent. On hésite à l'enlever. Finalement, on le réintègre dans le ventre, estimant, certainement à tort, qu'on n'avait pas le droit de supprimer une glande aussi bien conformée qui devait jouer un rôle dans le comportement général de l'organisme de cette femme. Car il s'agissait d'une femme, on ne pouvait en douter.

Le facies était féminin, les seins bien développés, la voix aiguë, la vulve normale. Il est vrai qu'un toucher eut vite fait de révéler que le vagin était court, se terminant en cul-de-sac au fond duquel on ne sentait pas d'utérus.

On apprit ensuite qu'il n'y avait jamais eu de règles, ce qui n'était pas étonnant, et que cette femme était mariée depuis plusieurs années, que les rapports étaient normaux, etc...

Avions-nous le droit d'annoncer notre découverte et de jeter ainsi le trouble dans l'esprit de notre malade ? Nous estimâmes que non, et nous pensons avoir bien agi, surtout depuis que nous savons qu'une telle révélation a pu être l'occasion de suicide.

Notre opérée sortit de l'hôpital. Puis la guerre vint. Lorsqu'elle fut finie, nous nous livrâmes, en 1919, à une enquête discrète. Il fut facile d'apprendre de sa concierge que notre opérée vivait toujours en parfaite harmonie avec son mari.

C'était là un cas simple dont on pouvait dire que le bilan sexuel était facile à établir. Voici le détail de notre récente observation :

Deux motifs décident M. Cherif, âgé de 25 ans, boulanger, à entrer à la clinique chirurgicale, le 26 mars 1941 : une pollakiurie vieille de six ans, des douleurs abdominales hypogastriques. Il a souffert du ventre pour la première fois au cours de l'été 1938, d'une douleur brutale en coup de poignard cédant dans les vingt-quatre heures. Ultérieurement, les douleurs sont survenues périodiquement tous les mois ou tous les deux mois. Deux mois avant sa venue à Alger, l'épisode douloureux a revêtu une acuité telle que notre malade s'est fait hospitaliser à l'hôpital d'Akbou, d'où on nous l'a évacué.

L'examen des organes génitaux externes semble donner l'explication anatomique et étiologique des

douleurs. La bourse droite, plus petite, moins large, à plis verticaux parallèles, est déshabitée. On ne trouve pas trace de testicule jusqu'à l'orifice externe et dans le canal inguinal. Par contre, vers l'orifice profond, on découvre une masse sensible à la pression légère, de forme arrondie. La bourse gauche renferme un testicule petit et mou, à sensibilité spéciale caractéristique en bonne position, mesurant 3 *cm.* dans le diamètre bi-polaire et 2 *cm.* 5 d'un bord à l'autre. Extérieurement, les bourses ont une structure normale, mais elles ne portent pas de poils.

La verge, longue de 7 *cm.* à l'état flaccide, ne montre aucune malformation extérieure.

Notre malade se présente comme un jeune homme de petite taille (1 *m.* 55). On lui donnerait 18 ans, car s'il y a un net vieillissement des traits du visage, le corps est celui d'un jeune homme à la fin de la période de croissance. La voix a un timbre féminin très accusé. Le visage est imberbe; la peau est particulièrement fine; dans la région de la commissure externe des paupières existent déjà les rides de la patte d'oie. Caractère doux, docile et enjoué. Deux seins bien développés, fermes et élastiques comme ceux d'une jeune fille de 18 ans, existent. Ils ont un mamelon bien pigmenté et saillant. Les membres supérieurs, grêles, se terminent par des doigts longs et fins. Les avant-bras surtout sont féminins, la graisse adoucit les reliefs des muscles antérieurs et postérieurs. L'attache du poignet est fine.

Le dos est maigre et masculin, légèrement voûté; les omoplates saillent, les gouttières lombaires sont nettes, les fesses rebondies, et la graisse semble occuper principalement le segment cutané immédiatement sous-jacent au pli sous-fessier.

Le ventre est plat, maigre, peu musclé, et n'a rien de féminin.

Le bassin, aux épines iliaques antérieures saillantes, est masculin. Les mensurations donnent des chiffres faibles pour tous les diamètres : bi-épineux, 20,5; bi-crétal, 25; bi-trochantérien, 25; Baudelocque, 17; bi-ischiatique, 11,5.

Les membres inférieurs sont longs. Le tissu cellulo-graisseux est également réparti à la cuisse, dont les reliefs musculaires se dessinent mal, même en position debout. La partie supérieure du creux poplité, saillant par la graisse qu'il contient, a un aspect plus spécialement féminin. Les jambes sont cylindriques, caractère peu fréquent chez l'Arabe mâle, et c'est surtout au tiers inféro-externe qu'on voit et qu'on palpe un bourrelet graisseux de morphologie bien féminine. Les pieds sont de type masculin; ils mesurent 24 *cm.*

Le malade n'est pas un indifférent sexuel; à l'occasion d'un coït, il a contracté une blennorragie.

Le 19 Mars 1941, sous anesthésie générale, laparotomie médiane. On trouve à droite un utérus aplasique du volume d'une grosse noix, avec une trompe de dimensions normales et parfaitement constituée. Sur l'ovaire, un follicule récemment rompu. On résèque l'ensemble. Dans le Douglas existe un épanchement légèrement hémorragique. On l'aspire à la seringue, mais le liquide sera malheureusement égaré. L'utérus est prolongé par un cordon très mince qui se dirige vers la ligne médiane, qu'on poursuit très loin jusque contre la prostate et qui vraisemblablement s'abouche dans l'utricule prostatique. On vérifie ensuite le canal inguinal droit. On n'y trouve pas de testicule; par contre, on découvre un ligament rond qu'on prélève aux fins d'examen.

La pièce en mains montre un utérus arrondi, muni d'une cavité vide où s'abouche la trompe, anatomiquement normale et terminée par un ostium externe bien frangé. Le mésosalpinx contient de fines ramifications vasculaires. Un ovaire de dimensions normales s'y insère par un mésovarium sessile et le follicule hémorragique rompu à stigma visible saille nettement à la surface de la glande légèrement vallonnée. Le mésosalpinx porte dans son segment juxta-tubaire un nodule kystique lenticulaire, reliquat embryonnaire.

Etude histologique (Prof. agrégé Kehl) :

Sur l'ovaire, un follicule mûr, normal. Des *corpora albicancia* nombreux et, dans la partie périphérique du cortex, une réserve de follicules primordiaux.

Utérus de type « intervalle » à la phase folliculaire, correspondant par conséquent à l'état de l'ovaire, avec un épithélium cylindrique normal, des glandes régulières enfoncées dans un chorion cytogène. Le myomètre plexiforme est épais et très riche en vaisseaux sanguins. Il semble que le canal de Müller droit ait évolué pour donner naissance à un utérus normal, mais de taille moitié moindre, étant donné que le canal de Müller gauche n'est pas venu s'adjoindre à lui et paraît au contraire avoir régressé, comme il le fait chez le mâle. Plus haut, d'ailleurs, ce même canal de Müller droit a donné une trompe tout à fait typique, avec une muqueuse richement frangée dans son tiers externe: l'épithélium présente des cellules ciliées et glandulaires. Elle est donc soumise dans son conditionnement morphogène à des hormones sexuelles, et ce test histologique indique la présence d'un ovaire fonctionnel.

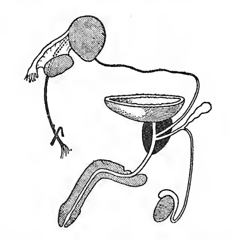


Fig. 3. — Schémas des dispositions glandulaires. *A gauche*, appareil mâle normal. *A droite*, petit utérus se prolongeant par un canal de Müller oblitéré puis perméable vers le bas ; trompe et ovaire normaux.

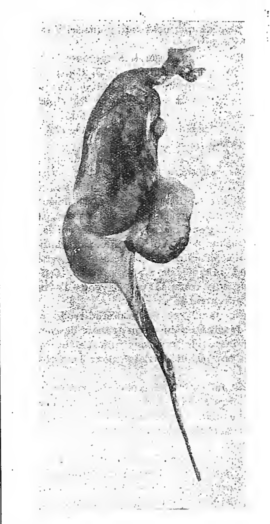


Fig. 4. — Pièce opératoire. Remarquer le petit volume de l'utérus prolongé par un cordon (canal de Müller). Ovaire et trompe de dimensions normales.

Quant au cordon qui se dirigeait vers la prostate, on trouve histologiquement une paroi musculaire lisse, très épaisse, et, sur le fragment prélevé, on ne voit pas de lumière. Peut-être s'agit-il de la partie inférieure du canal de Muller ayant évolué en une paroi vaginale.

Suites opératoires. — Les douleurs abdominales ont disparu depuis l'intervention. Dans les jours qui la suivent, les seins se flétrissent et se ramollissent, mais au bout d'une semaine l'involution semble être stabilisée. Les photos montrent leur état soixante jours plus tard.

Nous avons cherché à mettre en évidence la spermatogénèse. Une première ponction testiculaire ne donna rien. La deuxième ponction permit de découvrir de nombreux spermatozoïdes.

Notre opéré fut soumis à un traitement régulier par des injections d'hormones gonadotropes.

La voix est actuellement moins grêle. Il semble qu'on assiste à une mue. Du duvet, d'ailleurs tres fin et très discret, est apparu au visage.

A cause des troubles urinaires présentés par le malade, nous avons eu la curiosité de faire une urétérographie au lipiodol.

Nous avons eu la surprise de découvrir, partant de la région prostatique, un canal long de 4 à 5 *cm.*, précisément la longueur du canal de Müller (partie restante).

On remarquera que l'examen histologique avait montré que le cordon faisant suite à l'utérus vers le bas (canal de Müller) était oblitéré. Il est probable que la partie juxta-prostatique était demeurée perméable.

Notons que la partie juxta-utérine du canal de Müller étant oblitérée, aucun écoulement sanglant ne pouvait se produire par l'urètre. Nous aurions pu, de ce fait, noter une hématométrie. Mais d'une part la cavité utérine était de très petite capacité et d'autre part l'*ostium uterinum* de la trompe était largement perméable. Ce détail explique peut-être l'épanchement de liquide libre qui existait dans le Douglas.

Remarquons enfin que les manifestations de la puberté féminine furent tardives. Les seins parurent à 20 ans, les douleurs abdominales (menstruelles) à 23 ans. Il est vraisemblable que, par un mécanisme hormonal antagoniste, le testicule fut cause de ce retard, comme l'ovaire doit être tenu pour responsable des caractères morphologiques femelles (seins, absence de poils au visage, voix grêle, etc...).

Pour compléter notre observation, notons que notre malade était porteur d'une petite masse arrondie et libre incluse dans la glande mammaire droite, masse semblable à un adénome. Cet adénome (?) ayant été enlevé se montra constitué par du tissu fibreux sans traces d'éléments glandulaires (Prof. agrégé Kehl).

Comme on le voit, la détermination du sexe chez notre malade n'est pas difficile. Une grande verge, un testicule bien descendu, un coït antérieur, le désir de demeurer homme, voilà qui constituait un bilan masculin suffisant pour nous faire négliger des seins bien développés, un facies imberbe, une voix grêle.

Ces derniers attributs indiquaient pourtant la présence, dans l'abdomen, d'un ovaire et sans doute d'une trompe — organes qu'il s'agissait d'enlever. De fait, la laparotomie montra un utérus aplasique, un canal de Müller, enfin une trompe normale et un ovaire en plein fonctionnement. La suppression de cet ovaire eut d'heureuses conséquences puisque nous vîmes les seins diminuer de moitié en quatre jours, à la grande satisfaction de notre opéré. La voix se modifia dans le sens grave et on vit apparaître du duvet, d'ailleurs discret, aux joues.

En somme, après avoir établi le bilan sexuel et nous être assuré que la balance penchait sans discussion du côté masculin, nous avons mis tout en œuvre pour faire un homme de ce pseudo-hermaphrodite. Il nous semble que nous avons presque réussi. Nous estimons cependant

que le traitement n'est pas fini et nous conservons l'espoir qu'une thérapeutique hormonale longuement poursuivie (plusieurs années) affaissera ce qui reste des seins et permettra la pousse de la barbe.

Il reste à regretter de ne pas avoir opéré ce garçon quinze ans plus tôt, c'est-à-dire à l'âge de 10 ans. Alors la glande femelle ayant été supprimée, il est vraisemblable que les seins ne se seraient pas développés et que le système pileux aurait été de topographie masculine à 25 ans.

Le problème de la détermination du sexe n'est pas toujours aussi facile à résoudre que dans les cas personnels que nous venons d'évoquer.

L'être ambigu qu'est le pseudo hermaphrodite est bien souvent déroutant.

Notre collègue Lombard traite actuellement une femme indigène répudiée par son mari pour insuffisance au gynécée.

Le facies est celui d'une femme. Les seins sont ceux d'une femme. Mais la vulve est anormale. Le clitoris est un peu gros et, au-dessous de lui, s'ouvre l'urètre béant. De vagin, point. Dans les grandes lèvres de petites masses où une biopsie a montré qu'il s'agissait de testicules. Dans le petit bassin, une laparotomie n'a pas permis de trouver traces d'utérus et d'ovaires.

Sur la foi du microscope on pourrait affirmer qu'il s'agit d'un homme. Et pourtant l'habitus est féminin. Cette malheureuse s'est mariée. Elle se prétend femme. D'ailleurs comment se comporterait-elle en homme étant dépourvue de verge ?

On trouve, dans la belle monographie d'Ombrédanne, de beaux exemples qui font comprendre que le chirurgien puisse être embarrassé pour la détermination du sexe après étude du bilan sexuel. De l'examen des observations connues, il se dégage des données qu'en matière de conclusion nous tenterons de résumer.

1° Il serait désirable de déterminer le sexe dès le plus jeune âge, car en supprimant l'appareil antagoniste le chirurgien permettrait un développement régulier et harmonieux du corps dans le sens du sexe qui a été considéré comme prévalent ;

2° La détermination du sexe exigeant la constitution d'un bilan où interviennent des considérations sociales, d'éducation, de tendances psychiques, le chirurgien peut malheureusement se trouver dans l'obligation d'attendre l'âge nubile pour décider. D'ailleurs, en pratique, les malades sont vus presque toujours à l'état adulte ;

3° L'hermaphrodisme vrai n'existe pas chez l'homme. En effet, n'est pas hermaphrodite vrai l'être qui, possédant à la fois, suivant la classification de Klebs, un ovaire d'un côté et un testicule de l'autre, est muni d'une verge qui fait de lui un homme, ou d'un vagin qui le classe chez les femmes. Il est plus scientifique de considérer tous ces anormaux du système génital comme des pseudo-hermaphrodites ;

4° Il ne doit pas suffire au chirurgien de supprimer les glandes qui pourraient contrarier celles qui restent. Il importe que par une thérapeutique hormonale prolongée il renforce l'action des glandes du sexe choisi. Ce faisant, il favorisera le développement des caractères dits secondaires de ce sexe ;

5° Le chirurgien et le biologiste chargés d'établir le bilan sexuel doivent examiner avec le plus grand soin toutes les pièces du procès, tenir compte de la morphologie, de l'éducation, du psychisme du sujet et de ses désirs. Ce serait une erreur de s'en tenir au seul examen histologique des glandes pour décider du sexe. Les chirurgiens comme les biologistes auront présent à l'esprit que la fonction prévaut l'organe et que la vieille formule rappelée par Ombrédanne et qu'Ulpien énonce dans le *Digeste*, « un sujet appartient au sexe qui prévaut en lui », continue à demeurer le seul conseil raisonnable qui doit guider leurs actes.

DEUX PROCÉDÉS SIMPLES DE STÉRILISATION EXTEMPORANÉE DES EAUX DE BOISSON

PAR MM.

H. VIOLLE et R. SEIGNEURIN

Premier procédé.

On a préconisé de nombreux procédés pour stériliser les eaux polluées en vue de les rendre potables. Les méthodes à l'iodure et au permanganate, si elles ont une efficacité certaine, ne sont cependant pas d'une application toujours commode, car elles nécessitent l'emploi de 3 comprimés et d'une filtration terminale peu pratique.

Le procédé que nous indiquons ici a le triple avantage de :

1° Stériliser une eau très contaminée (renfermant jusqu'à 10 milliards de *B. Coli* par litre);

2° Etre extemporané : un contact de un quart d'heure de l'eau suspecte avec les réactifs est suffisant ;

3° Ne nécessiter aucune filtration après cette stérilisation.

On sait que le permanganate de potassium jouit de propriétés bactéricides très marquées : 1 litre d'eau de rivière renfermant 6 milliards de *B. Coli* est stérilisée en un quart d'heure par 1 *cg.* de permanganate. On sait d'autre part (de nombreux essais nous l'ont montré) que la même stérilisation peut être obtenue par addition de 8 *g.* d'acide citrique. Au-dessous de cette dose l'action microbicide vis-à-vis du *B. Coli* n'est pas assurée comme l'un de nous l'a indiqué antérieurement [1].

L'idée nous est venue d'étudier le pouvoir oligo-dynamique du permanganate de potassium en milieu acide, problème qui, à notre connaissance, n'a pas été envisagé pour la stérilisation des eaux.

Ayant fait agir l'acide citrique soit après quelques minutes (cinq à dix) d'action oxydante, du permanganate, soit simultanément avec lui, nous avons constaté une action oligo-dynamique renforcée.

Recherchant alors les plus petites doses de ces deux substances introduites *simultanément*, capables d'entraîner la stérilisation des eaux polluées, nous sommes arrivés à la conclusion suivante : 1 litre de ces eaux contenant 12 milliards de *B. Coli*, est stérilisé en un quart d'heure par action simultanée de 1 *mg.* de permanganate de potassium et 1 *g.* 5 d'acide citrique.

Il est évident que les bacilles typhiques et paratyphiques A et B, les bacilles dysentériques et les vibrions cholériques, toutes espèces plus sensibles que le *B. Coli*, sont détruites, comme nous l'avons constaté à ces mêmes doses.

1. H. Violle : Contribution à l'étude de la destruction des germes pathogènes dans l'eau de boisson par l'acide tartrique, suivie ou non de sa neutralisation. *La Presse Médicale*, 25 Septembre 1937, n° 77.

Naturellement les eaux devront éventuellement, en cas de turbidité, être clarifiées (ex. : sulfate d'alumine) ou filtrées préalablement (ex. : sable et charbon). On voit l'intérêt qu'il est possible de tirer de cette méthode : la dose de 1 *mg.* de permanganate est 50 fois plus petite que celle utilisée dans les autres procédés de stérilisation des eaux ; la décoloration par l'hyposulfite devient inutile puisqu'elle se produit d'elle-même en un quart d'heure environ ; la filtration est enfin superflue puisque la quantité d'oxyde de manganèse formée est parfaitement inoffensive.

Cependant les eaux ainsi traitées sont très acides (pH voisin de 4,2), aussi est-il nécessaire, pour les rendre parfaitement potables, de les neutraliser par une dose convenable de bicarbonate de soude.

En conclusion, nous avons réalisé pratiquement la stérilisation de la manière suivante :

1 *g.* 5 d'acide citrique et 1 *mg.* de permanganate de potassium finement pulvérisés sont mis sous forme de comprimés avec 0 *g.* 5 de lactose agissant comme excipient ; c'est le comprimé n° 1 qui se dissout parfaitement dans l'eau, l'apparition d'une coloration rose qui persiste environ dix minutes. Ensuite cette coloration disparaît, fait place à une très légère teinte jaune brunâtre, qui disparaît à son tour en cinq minutes. Au bout d'un quart d'heure, l'eau traitée est incolore et transparente. A ce moment on ajoute le comprimé n° 2 formé de 2 *g.* de bicarbonate de soude et de 0 *g.* 25 de lactose comme excipient. Il y a exacte neutralisation de l'acidité citrique et léger dégagement de gaz carbonique. En plus de la stérilisation on obtient une augmentation de la clarification des eaux, due, comme on le sait, à l'action de l'oxyde de manganèse qui se forme. On peut alors utiliser l'eau pour la boisson.

Cette eau a toutes les qualités d'une eau potable, elle a une saveur agréable et est légèrement gazeuse.

Ce procédé, par sa simplicité et son efficacité, par sa rapidité d'action, est appelé à rendre de grands services, non seulement en voyage et en exploration, mais aussi dans les campagnes et endroits isolés, au cours des inondations, épidémies, guerres, et d'une façon générale, toutes les fois que l'épuration industrielle sera insuffisante, défectueuse ou inexistante.

Deuxième procédé.

Le deuxième procédé, que nous indiquons ici, a le mérite de n'exiger qu'un seul comprimé dont l'action est efficace au bout de vingt minutes, pour assurer la stérilisation d'eaux contaminées contenant jusqu'à 1 milliard de *B. Coli* par litre et ne laisse subsister à l'eau aucune coloration ni aucun goût.

Le principe de son action est le suivant : un dégagement d'iode relativement faible, mais dont l'action est considérablement renforcée par un oxydant énergique.

Après de multiples essais de doses diverses, nous sommes arrivés à la formule suivante, qui a une action suffisante pour stériliser 1 litre d'eau contenant 1 milliard de *B. Coli*, tout en n'altérant en rien les caractères physico-chimiques de l'eau (Il est évident que les bacilles typhique et paratyphique, toutes espèces plus sensibles que le *B. Coli*, sont détruits comme nous l'avons constaté à ces mêmes doses) :

	Grammes
Permanganate de potassium	0,001
Acide citrique	0,02
Iodure de potassium	0,02
Iodate de sodium	0,01
Lactose	0,15

Le comprimé se dissout parfaitement dans 1 litre d'eau. Il apparaît tout d'abord une coloration rose, qui vire progressivement au jaune brun puis au jaune pâle. Au bout de vingt minutes cette légère teinte disparaît, et l'eau est propre à la consommation. Notons que le comprimé pèse seulement 20 *cg*. Il est à peine besoin de faire ressortir l'intérêt de ce procédé qui, à l'aide d'un seul comprimé, permet à coup sûr et extemporanément la stérilisation des eaux de boisson, quand leur souillure n'excède pas 1 milliard de *B. Coli* ou de bacilles d'Eberth par litre, ce qui est le cas général.

(Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Marseille.)

NOUVELLE MÉTHODE RADIOLOGIQUE DE REPÉRAGE TOPOGRAPHIQUE ET DE LOCALISATION

PAR

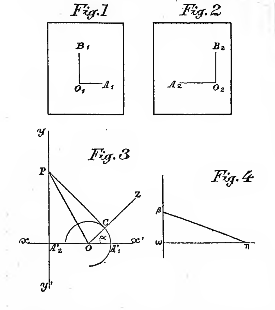
P.-J. COLETSOS

et Mme L.-H. COLETSOS-LAFAY

En chirurgie comme en médecine les cas qui relèvent d'une étude radiologique approfondie sont de plus en plus nombreux. Ce qui a amené peu à peu chirurgiens et médecins à se familiariser avec les différentes méthodes d'exploration radiologique.

Mais si le diagnostic et l'étude morphologique des lésions ont fait des progrès considérables, par contre l'étude de leur siège et de leurs rapports anatomiques est encore peu développée.

Cependant ces renseignements sont souvent

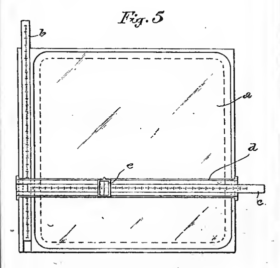


indispensables à la bonne conduite d'une intervention chirurgicale et très utiles pour l'établissement d'un programme de collapsothérapie médico-chirurgicale.

La localisation précise et non celle qui relève de la simple comparaison de plusieurs radiographies obliques ou de profil est réservée à quelques spécialistes familiarisés avec les calculs mathématiques et les constructions géométriques ainsi qu'avec le maniement d'appareils souvent très complexes.

De nombreux auteurs français et étrangers ont déjà étudié cette question. Leurs travaux se chiffrent à plus de trois cents.

En France Strohl depuis longtemps a mis au point une méthode radioscopique très simple qui a rendu de grands services pendant la guerre. D'autres : Grangérard, Le Fuguays, Cottenot, Thiel, O. Monod, etc..., ont mis au point de nouveaux procédés [1].



Le Radiotopographe.
Le négatoscope plat avec ses deux réglettes coulissantes.
(Appareil breveté S.G.D.G.)

A notre tour c'est à la simplification de ce problème que nous nous sommes appliqués.

Nous sommes obligés de reconnaître que nous n'avons pas pu échapper aux calculs mathématiques ni aux constructions géométriques peu aimés des médecins, mais grâce à la réalisation d'un appareil simple et de maniement facile, nous épargnerons à nos confrères cette tâche ardue et fastidieuse.

Avant d'aborder l'étude du principe de la méthode, nous voudrions évoquer brièvement les difficultés auxquelles on se heurte pour effectuer des localisations radiologiques.

Elles sont de trois ordres :

a) *D'abord technique :* en effet la radioscopie et mieux encore la radiographie ne donnent que l'image plane d'un volume d'après laquelle il est impossible d'apprécier la situation dans l'espace des objets représentés.

Par ailleurs, le non-parallélisme des rayons X, même quand il s'agit de téléradiographies, empêche l'évaluation exacte des distances, ce qui fait que même dans les cas rares où l'on peut se repérer d'après deux radiographies de face et de profil, l'évacuation n'est qu'approximative.

b) *D'ordre clinique :* c'est la nécessité pour le médecin de procéder dans un temps minimum, compatible avec les forces physiques du malade plus ou moins défaillantes, et l'impossibilité fréquente de renouveler l'examen si des renseignements complémentaires paraissent indispensables.

c) *D'ordre pratique :* l'impossibilité à l'heure actuelle pour tout chirurgien ou médecin disposant d'une installation radiologique ordinaire, de procéder à une localisation précise, et encore moins à l'étude des rapports anatomiques d'un point visé.

Eviter les difficultés sans nuire à la précision et rendre la localisation accessible à tout praticien a été le but de nos recherches, l'utilisation de simples radiographies et la possibilité d'établir des rapports anatomiques constituent l'originalité du procédé.

PRINCIPE ET SOLUTION GÉOMÉTRIQUE.

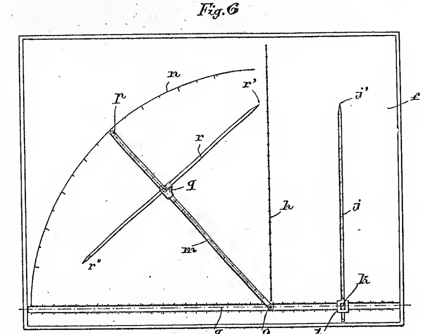
Trouver la distance séparant deux points dont on connaît les projections sur deux plans (ici deux téléradiographies) faisant entre eux un angle connu.

Nous supposerons les rayons X parallèles et perpendiculaires à l'écran porte-film.

L'ampoule restant immobile, c'est le sujet que nous ferons pivoter autour d'un axe dont la direction importe peu pourvu qu'elle soit connue, d'autre part l'angle de rotation que subit le sujet et qui pourra varier de 5° à 90° doit être mesuré aussi exactement que possible [2].

A supposer l'axe de rotation vertical, l'angulation s'effectuera sur un plan horizontal et seules les distances horizontales s'en trouveront modifiées sur les deux plans de projections (radiographies).

Pratiquement deux radiographies prises sous deux incidences différentes (ex. O. A. G. 15° et O. A. D. 30° dont les deux plans forment un angle égal à 45°) suffiront pour procéder à un nombre considérable de localisations.



Le Radiotopographe.
L'appareil proprement dit, permettant la construction géométrique des figures 3 et 4.
(Appareil breveté S.G.D.G.)

Il est bien entendu — et pour cela le choix de l'angle qui est laissé à la discrétion de l'opérateur aura son importance — que les deux points, objet à localiser (projectile, caverne, kyste, etc...) et repère (cutané, osseux ou viscéral) doivent être

1. Nous nous excusons de ne pouvoir faire l'historique de la question et insérer dans cet article bref une nomenclature complète et détaillée des différents travaux qui la concernent. On en trouvera la revue dans la bibliographie de l'intéressante *Thèse* de R. Auboux : « De la localisation radiologique des corps étrangers en chirurgie de guerre » (Montpellier, 1940).

2. De nombreuses installations radiologiques disposent d'une plate-forme tournante graduée ; pour les autres, il sera facile de la réaliser à peu de frais, telle que nous la décrivons ailleurs.

visibles sur les deux radios ou rendus tels par injection lipiodolée ou artériographie préalable.

Les constructions géométriques représentées à titre d'exemple sur les figures 1 à 4 permettent d'obtenir la solution du problème.

Les figures 1 et 2 représentent les deux radiographies où le point à localiser A (projectile intrathoracique par ex.) et le repère B (point d'une vertèbre dorsale par ex.) sont représentés en A_1 B_1 dans la première radio et en A_2 B_2 dans la deuxième.

Les points O_1 et O_2 résultent de la rencontre de deux coordonnées passant par A_1 B_1 et A_2 B_2.

La figure 3 représente la construction géométrique effectuée à partir des deux distances horizontales O_1 A_1 et O_2 A_2 qui figurent en OA'_1 et OA'_2, α étant l'angle égal à celui de la rotation nous, de telle sorte que l'erreur relative oscille entre 2 et 4 mm., ne dépassant pas un maximum de 5.

Description de l'appareil « Le Radiotopographe ».

Il se compose de deux parties.

La première, consiste en un négatoscope plat *a* (figure 5) complété par deux réglettes coulissantes *b* et *c* graduées en millimètres et disposées perpendiculairement l'une à l'autre ; la réglette horizontale est munie en outre d'un index mobile *e*.

Ce négatoscope millimétré sert à la détermination très exacte des distances verticales et horizontales sur les deux radiographies I et II à étudier.

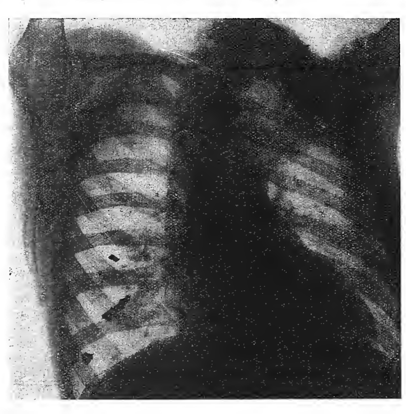
tour du zéro de l'appareil un arc de cercle correspondant à l'angle α et l'on fixe dans cette position au moyen du verrouillage *p*.

2° On porte l'une des deux distances horizontales sur ce bras par déplacement de son curseur mobile *q*.

3° On porte la deuxième distance horizontale à l'aide du curseur *i* sur la graduation horizontale *g* de l'appareil et d'un côté ou de l'autre du zéro suivant sa position par rapport à la verticale sur les radiographies. On bloque la partie pivotante de ce curseur de façon à ce que sa tige *j* soit parallèle à l'ordonnée *h*.

4° On fait coulisser les tiges *j* et *r* supportées par les curseurs *i* et *q* jusqu'à la rencontre de leurs pointes *j'* et *r'*.

La distance qui sépare ce point de rencontre de



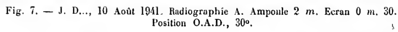


Fig. 7. — J. D..., 10 Août 1941. Radiographie A. Ampoule 2 *m*. Ecran 0 *m*. 30. Position O.A.D., 30°.

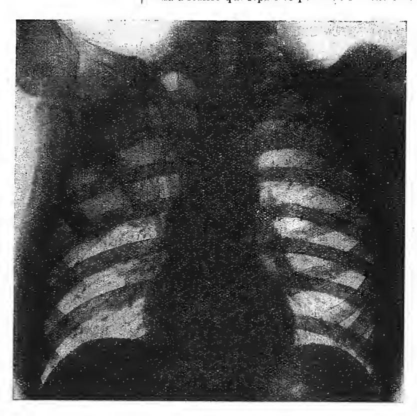


Fig. 8. — J. D..., 10 Août 1941. Radiographie B. Ampoule 2 *m*. Ecran 0 *m*. 30. Position O.A.G., 15°.

du sujet (ex. 45°) et OP. le résultat de cette construction.

La figure 4 représente la construction finale à partir de la verticale réelle qui sépare le point à localiser A du repère B, représentée en ωβ, égale à O_1B_1 et à O_2B_2, et de la distance OP, résultat de la construction précédente représentée en ωπ.

La distance βπ donne la vraie distance qui sépare A de B non figurée sur les dessins.

Remarques : Dans l'exemple choisi le point à localiser A a passé d'un côté à l'autre du repère de la première à la deuxième position. Dans le cas contraire où les deux distances horizontales O_1 A_1 et O_2 A_2 se trouveraient du même côté de B, la construction se ferait de telle sorte que l'angle α et la distance OP seraient du même côté de O sur la figure 3.

Si le point à localiser et le repère se trouvent sur le même plan horizontal autrement dit si la verticale entre ces deux points est nulle la construction figure 4 devient inutile, la vraie distance étant donnée par OP.

D'autre part et comme nous l'énoncions plus haut, les rayons X n'étant pas parallèles même quand il s'agit de téléradiographie, une correction est nécessaire.

Cette correction conditionnée par l'éloignement de l'ampoule au sujet de la distance de l'écran à celui-ci, est donnée par des tables établies par

La seconde partie, constituant l'appareil proprement dit et permettant de procéder mécaniquement à la construction géométrique des figures 3 et 4 est représentée figure 6.

Il consiste en une planchette métallique *f*, sur laquelle sont tracés deux axes de coordonnées *g* et *h* de part et d'autre du point O d'origine. Sur toute la longueur de la graduation de l'ordonnée horizontale *g* peut se déplacer un curseur *i* supportant une tige graduée *j*. Cette tige peut coulisser dans le curseur et est en même temps orientable par pivotement autour d'un axe vertical *k*.

D'autre part, un bras *m* gradué est articulé à son extrémité inférieure autour d'un axe vertical fixe dont le prolongement se confond avec le zéro de l'appareil. Ce bras *m* à son autre extrémité est muni d'un système d'immobilisation *p* sur un tracé de demi-cercle *n* gradué de 5° à 90°.

En outre il est muni d'un curseur mobile *q* dans lequel peut coulisser à l'équerre une tige non graduée *r* effilée à ses deux extrémités *r'* et *r''*.

Mode d'emploi : On connaît d'une part l'angle de rotation du sujet qui aura été mesuré aussi exactement que possible, d'autre part les distances horizontales et verticales lues sur les radiographies I et II à l'aide du négatoscope millimétré.

1° On fait décrire par le bras pivotant *m* au-

l'origine O ou zéro de l'appareil est la distance OP de la figure 3.

5° Pour mesurer cette distance OP on déverrouille le bras *m* et on le fait pivoter de façon à amener la pointe *r'* de la tige *r* sur la graduation verticale *h* de l'appareil.

6° Grâce au curseur *i* on porte sur la graduation *g* la distance verticale mesurée sur le négatoscope. On fait pivoter et coulisser la tige *j* sur la graduation verticale *h* en regard du chiffre trouvé pour la distance OP. La distance réelle cherchée est alors lue sur cette tige graduée *j* en regard d'un trait de repère figurant sur le curseur *i*.

Ayant ainsi exposé la méthode en elle-même ainsi que sa matérialisation pratique qui utilise la simple radiographie standard ne tenant jusqu'à présent qu'une place médiocre dans le domaine des localisations, on en fera concevoir aisément les avantages qui sont notamment les suivants :

1° *Par rapport aux procédés radioscopiques :* La radiographie permet des localisations plus rapides, plus précises et moins sujettes à erreur ; l'exploration est beaucoup plus détaillée et plus approfondie, du fait de la netteté plus grande des images sur le film que sur la radioscopie.

2° *Par rapport à la sériescopie ou stéréo-sériescopie et la tomographie ou biotomie :* Celles-ci nécessitent des compétences et des appareillages spécialement adaptés et peu répandus, notre mé-

thode est praticable pour tout médecin disposant d'une installation radiologique ordinaire susceptible de donner des radiographies standard. Elle permet d'explorer de très petits éclats de fusil de chasse ou de mortier difficiles à saisir sur les coupes biotomiques.

Elle permet d'autre part d'étudier les rapports anatomiques avec les organes de voisinage, qui seront alors pris comme points de repère, rapports difficiles sinon impossibles à établir par les autres procédés.

Elle permet en outre d'opérer à distance du malade et sur la présence seule des films radiographiques pris dans des conditions voulues.

Elle offre des possibilités de contrôle sûres pour écarter toute cause d'erreur possible ; pour cela il suffit de disposer d'une troisième radiographie et de contrôler les résultats sous trois angles différents.

Enfin, bien que basée sur des données géométriques, elle ne nécessite de la part du praticien aucune construction graphique ni aucun calcul.

Applications cliniques.

1° *En chirurgie de guerre et médecine militaire :* Prétendre que la méthode que nous préconisons pourrait être utilisée dans les ambulances chirurgicales serait exagéré. A cet égard les méthodes de repérage radiologique basées sur la radioscopie simple (méthode de Strohl, etc...), gardent toute leur valeur, mais dès qu'on pourra se servir d'une installation radiologique susceptible de donner des radiographies standard, notre méthode trouvera ses possibilités de réalisation et d'application pratique.

Dans ces conditions son utilisation sera d'autant plus indiquée que le repérage sera plus difficile et l'établissement de rapports anatomiques plus nécessaire pour décider ou remettre l'extraction de tel projectile ou corps étranger.

D'autre part le pourcentage de réforme n'étant pas tant conditionné par le volume du projectile que par son siège et ses rapports de voisinage, notre procédé trouvera son application dans la connaissance rapide et précise de ces deux éléments d'évaluation.

A titre d'exemple nous rapportons les radiographies d'un blessé M. J... D..., porteur de 4 éclats d'obus dont 3 paraissaient être intra-pulmonaires. En réalité tous les 4 étaient extra-pulmonaires.

2° *En médecine légale :* Outre les avantages qu'ils présentent pour les expertises les clichés pris dans les conditions voulues constituent des documents irréfutables et non sujets à contestation lorsqu'il s'agira d'expertiser à distance ou en l'absence même du sujet ou encore plusieurs années plus tard.

3° *En gynécologie et obstétrique :* Nous signalons que notre procédé est parfaitement applicable à l'étude des différentes dimensions d'un bassin normal, rétréci ou déformé et peut fournir ainsi d'utiles indications.

4° *En chirurgie générale et cranienne :* Nous n'ignorons point les progrès réalisés dans ce sens en chirurgie cranienne, mais estimant qu'aucune investigation ne doit être négligée nous pensons que notre méthode apportera ici sa contribution.

Il en est un peu différemment avec la chirurgie générale et la chirurgie thoracique. En effet si l'on a négligé jusqu'à ce jour de localiser et étudier plus en détail la situation des lésions (abcès, kyste, tumeur) avant d'intervenir, c'est précisément à cause des difficultés qu'offre une telle localisation.

Celle-ci est devenue encore plus nécessaire depuis que la collapsothérapie chirurgicale occupe une place importante en phtisiologie.

5° *En médecine et en phtisiologie :* Les médecins et surtout les phtisiologues malgré leur grande expérience de R. X. se contentent souvent de localisations plus qu'approximatives. Ainsi les appellations : lésion ou cavité centrale, centro-postérieure, centro-antérieure, etc..., semblent *a priori* suffisantes, néanmoins le manque de localisation plus précise se fait sentir lorsqu'il s'agit d'explorer à l'aiguille une collection purulente, un kyste intra-pulmonaire, ou de procéder à la mise en place d'un drain en vue d'une aspiration endo-cavitaire.

Ainsi nous pensons que notre procédé en rendant accessible à tous les praticiens le repérage et l'étude topographique des lésions facilitera leur tâche dans la pratique d'interventions plus limitées et électives.

(Travail commencé au centre de triage de l'Hôpital Tenon, service de M. P. Pruvost, achevé aux villages sanatoriums de Haute Altitude, Passy (Haute-Savoie).

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Compte rendu *in extenso* : Association des Microbiologistes de Langue française, in *Annales de l'Institut Pasteur*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société française de Cardiologie (*Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 19, rue Hautefeuille, Paris).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Novembre 1941.

Développement hypertrophique de l'ébauche femelle du tractus génital de « Rana temporaria » sous l'action de l'œstradiol. — **M. Louis Gallien** a pu élever de jeunes *Rana temporaria* plusieurs mois après le stade critique de la métamorphose, dans le but d'étudier le retentissement des hormones sexuelles sur le développement du tractus génital, ainsi que l'évolution des gonades, et en particulier l'action de l'œstradiol (hormone femelle) sur les canaux de Müller, représentant, on le sait, les oviductes.

Les expériences apportent la démonstration d'une action positive intense sur l'ébauche des canaux de Müller chez les batraciens anoures. La réaction est du même ordre que celle constatée par Wolff (1936) et Gaarenstrom (1939) sur le poulet. De plus, ce résultat constitue une preuve tangible que l'hormone femelle injectée sous la peau est absorbée et passe dans le métabolisme général des animaux en expérience.

Sur les propriétés antidoryphoriques des arséniates alcalino-terreux. — **MM. Marc Raucourt** et **Henri Guérin**. — A l'exception du méta-arséniate de calcium, dont l'insolubilité dans l'eau et dans les acides explique la faible activité, les divers arséniates de calcium et les ortho-arséniates tristrontique et tribarytique ont des toxicités comparables vis-à-vis du doryphore et sont plus actifs que l'arséniate biplombique.

Les arséniates de plomb, généralement utilisés dans les traitements antidoryphoriques, peuvent être avantageusement remplacés par des arséniates de calcium convenablement fabriqués. L'emploi de ces derniers permet de diminuer, pour une même action insecticide, la consommation d'arsenic et de faire disparaître celle du plomb.

1er Décembre.

Recherches expérimentales sur la peste. L'infection de la puce de l'homme, « Pulex irritans » L. — **MM. Georges Blanc** et **Marcel Baltazard** montrent : 1° la puce de l'homme s'infecte pratiquement toujours sur les malades à la période agonique, au moment de la septicémie pesteuse ; 2° la puce reste infectée pendant 21 jours au moins ; 3° les déjections de puce infectées sont virulentes, le virus s'y conserve pendant 5 jours au moins, dans les conditions naturelles. Ces déjections peuvent infecter par voie muqueuse ; 4° les puces infectées peuvent transmettre la peste. La peste, maladie des rongeurs, reste pour l'homme une infection endémique tout le temps que n'entre pas en jeu la transmission interhumaine ; l'allure épidémique ne peut naître que de cette transmission : par contagion directe (peste pulmonaire), par les ectoparasites humains (peste bubonique et septicémique).

L'explication de la géographie actuelle et de l'histoire ancienne des épidémies de peste bubonique se trouve donc dans la densité du parasitisme humain.

La nicotinamide dans le lait de la femme. — **M. André Lwoff, Mlle Madeleine Morel** et **M. Louis Digonnet**, appliquant au lait le test *Proteus*, étudient la nicotinamide chez deux groupes de femmes : chez des femmes récemment accouchées, appartenant aux classes moyennes ou pauvres, au régime moyen de 1941 et chez des nourrices de la Maternité de l'Hôtel-Dieu alimentées de façon normale et mangeant de la viande deux fois par jour. Les valeurs du second groupe sont sensiblement plus élevées que celles du premier groupe : 0,116 contre 0,07. Quoique la teneur du lait en vitamine P P puisse être considérablement augmentée à la suite de l'ingestion de fortes quantités de nicotinamide, il paraît difficile d'attribuer les différences observées entre les deux groupes à la seule influence du régime alimentaire, et il semble possible de conclure que la teneur du lait de la femme, en vitamine P P, augmente au cours des mois qui suivent l'accouchement.

8 Décembre.

Sur un nouveau milieu de culture pour l'obtention des toxines microbiennes ; application à la production de la toxine diphtérique et de la toxine staphylococcique, en vue de la préparation des anatoxines correspondantes. — **M. Gaston Ramon, Mlle Germaine Amoureux** et **M. Jacques Pochon**, poursuivant leurs recherches sur la préparation économique des bouillons de culture destinés à l'obtention des toxines microbiennes, ont étudié un milieu à base d'une digestion de viande de cheval au moyen de la papaïne (extraite du latex de *Carica papaya*).

Ce nouveau milieu ainsi mis au point, en partant de la digestion papaïnique de viande de cheval, est d'une préparation facile, rapide, d'un prix de revient très réduit.

Il peut donc être substitué, avantageusement et surtout économiquement, au milieu Martin (à base d'autodigestion d'estomacs de porc et de macération de viande de veau), pour l'obtention des toxines microbiennes, et en particulier pour la production de grandes quantités de toxine diphtérique nécessaire à la préparation de l'anatoxine, destinée elle-même à la pratique, maintenant généralisée, de la vaccination antidiphtérique. Un tel milieu convient en outre pour de nombreux usages en bactériologie. Les recherches entreprises à son sujet pouvant servir de base pour l'étude et pour la production industrielle, à bon marché, de peptones offrant des degrés très variés de dégradation.

Recherches expérimentales sur la peste ;

L'nfection du pou de l'homme, « Pediculus corporis » de Geer. — MM. **Georges Blanc** et **Marcel Baltazard** constatent que le pou de l'homme s'infecte pratiquement toujours sur les malades à la période agonique, au moment de la septicémie pesteuse. Le pou reste infecté pendant 7 jours au moins. Les déjections du pou infecté sont virulentes. Les poux infectés peuvent transmettre la peste.

15 Décembre.

Potentiel d'oxydo-réduction du système hémoglobine-hydroperoxyde d'éthyle. — MM. **Michel Polonovski, Max-Fernand Jayle** et Mlle **Gabrielle Fraudet.** — Le mode et le point d'attache de l'oxygène moléculaire sur l'hémoglobine ne sont encore que l'objet d'hypothèses. Le seul argument solide repose sur l'action des oxydants minéraux qui, en transformant le fer ferreux en fer ferrique, chasse quantitativement l'oxygène fixé sur l'hémoglobine. On en a conclu que toute méthémoglobinisation était incompatible avec la fonction respiratoire du pigment sanguin.

De recherches actuelles il résulte qu'il existe plusieurs dérivés d'oxydation de l'hémoglobine dont le fer est trivalent; que l'activité enzymatique du pigment sanguin est parfaitement compatible avec son rôle de transporteur d'oxygène.

Il est donc vraisemblable que l'hémoglobine représente dans l'organisme humain plus qu'un réservoir d'oxygène et qu'elle participe par son activité enzymatique aux phénomènes d'oxydation biologique.

29 Décembre.

Les protéines des sérums humains et les immunisines antimorbilleuses. — M. **Henri Bonnet** et Mme **Odette Leau.** On sait que, par sa méthode à l'acétone, M. Piettre extrait du sérum sanguin les diverses protides qu'il dénomme sérum-globuline, sérum-albumine et myxo-protéine; il a montré également que les anticorps sont fixés sur l'une ou sur l'autre de ces protéines. Dans la présente note les auteurs recherchent dans quelle fraction se trouvent les immunisines antimorbilleuses.

Des expériences on peut conclure: 1° par la méthode à l'acétone, la fraction du sérum dite sérum-albumine contient la plus grande partie des immunisines antimorbilleuses; 2° la sérum-globuline en contient une quantité beaucoup plus faible; 3° l'extraction de la sérum-albumine permet de concentrer les immunisines sous un faible volume, et d'utiliser pour la prévention de la rougeole, en partant du sérum d'anciens rougeoleux, des quantités égales ou légèrement inférieures à celles du sérum de convalescents.

La nicotinamide dans les tissus du fœtus humain. — M. **André Lwoff**, Mlle **Madeleine Morel** et M. **Louis Digonnet.** Il ressort nettement des chiffres trouvés que les tissus du fœtus humain sont très pauvres en nicotinamide. Un seul organe fait exception, le muscle cardiaque dont la teneur en nicotinamide peut être considérée comme correspondant à celle du mammifère adulte. L'hypothèse peut être envisagée que les fœtus étaient issus de mères carencées. Mais on connaît la propriété des embryons de « faire leur plein » aux dépens de leur mère, et l'on peut, semble-t-il, conclure que, non seulement le fœtus ne renferme pas de réserves de nicotinamide, mais encore que ses tissus, exception faite pour le cœur, sont beaucoup plus pauvres en amide nicotinique que ceux de l'adulte.

L'embryon de l'homme n'accumule donc pas de nicotinamide au cours de son développement intra-utérin.

5 Janvier 1942.

Sur la valeur alimentaire des protéides de la graine d'Arachide « Arachis hypogaea L. ». Existence de d (—) thréonine (acide α-amino-β-hydroxy-n-butyrique) dans ces protéides. — MM. **Michel Machebœuf** et **Francis Tayeau.** Les protéides de l'arachide contiennent tous les amino-acides indispensables et la conarachine les contient tous à doses suffisantes; l'arachine est pauvre en tryptophane, en méthionine, en thréonine et, peut-être, en isoleucine, mais le mélange des deux protéides, tel qu'il existe dans le tourteau (sous-produit de la fabrication de l'huile), est suffisamment riche en tous les amino-acides indispensables pour être un bon aliment protéidique pour le rat. Comme on savait que la digestibilité de ces protéides était bonne, il ne restait plus à démontrer que l'absence de toxicité de la farine déshuilée aux solvants (le tourteau de presse est indigeste et présente même parfois une légère toxicité). Les auteurs de la présente note ont essayé cet aliment longuement sur eux-mêmes; puis sur des pensionnaires d'asile (30 *g.* par jour pendant 2 mois). Ces essais ont révélé qu'aux doses dont on peut envisager la consommation, la farine déshuilée est dénuée de toxicité et se montre capable de compléter très favorablement un régime pauvre en viande (arrêt de l'amaigrissement, reprise de poids, etc...). Il serait bon de diffuser son utilisation dans les périodes de fin d'hiver où la pénurie alimentaire se fait le plus sentir.

Enrichissement du lait de la femme en vitamine PP après ingestion de nicotinamide. — MM. **André Lwoff, Louis Digonnet** et **Hisatalie Dusi.** Sous l'influence du traitement, le lait a été considérablement enrichi en vitamine P P, passant de 0 *mg.* 07 environ à 0 *mg.* 21, à 0 *mg.* 24, soit un enrichissement de plus de 200 pour 100. On voit aussi que 48 heures après la dernière prise, le lait possédait encore une valeur très élevée, constatation en accord avec les données relatives à la fixation de la nicotinamide dans les tissus et à sa faible vitesse d'élimination par l'urine.

Les expériences montrent donc qu'il est possible d'augmenter dans des proportions considérables la teneur du lait de la famme en vitamine P P à la suite de l'ingestion de nicotinamide. Dans une certaine mesure, la teneur du lait en vitamine P P doit donc dépendre de l'apport vitaminique du régime alimentaire.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Février 1942.

Décès de M. Voron, correspondant national. — Allocution de M. Guillain, président.

Rapport au nom de la Commission de contrôle médical. — M. **Balthazard**, rapporteur, au nom d'une commission composée de MM. **Roger, Hartmann, Sergent, Jules Renault, Roussy, Bezançon, Laubry, Tanon, Milian, Baudouin, Brouardel** et **Balthazard**, demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« L'Académie de Médecine estime que le Conseil de l'Ordre de la Seine a méconnu la loi sur les accidents du travail lorsqu'il a décidé que les médecins contrôleurs doivent être agréés par lui et qu'il a réclamé aux compagnies d'assurances contre les accidents du travail la liste complète des médecins chargés actuellement du contrôle des accidents du travail (médecins chefs compris) et des médecins candidats à ces fonctions.

« Le Conseil de l'Ordre de la Seine n'a aucune qualité pour exiger des médecins contrôleurs en fonction et des médecins postulants pour cet emploi des fiches de candidature. De plus, il outrepasse ses pouvoirs en interdisant aux médecins contrôleurs de soigner des ouvriers victimes d'accidents du travail dans leur clientèle, alors que la loi les empêche seulement de contrôler les blessés qu'ils ont soignés. »

— Ces conclusions seront votées ultérieurement.

Rapport au nom des Commissions du rationnement alimentaire et du lait sur la nécessité de modifier la technique de l'allaitement artificiel et des régimes lactés en raison du règlement récemment mis en vigueur concernant le taux butyreux du lait. — M. **Lesné**, rapporteur, demande, au nom de la Commission, l'adoption des vœux suivants :

« L'Académie de Médecine émet les vœux :

1° Que soit réservé au moins aux enfants un lait dont le taux butyreux ne soit pas abaissé au-dessous de 35 *g.* par litre, ce qui permettrait de ne pas augmenter la ration quotidienne de chaque enfant.

2° Qu'au cas où cette juste solution ne serait pas réalisable, malgré les inconvénients que présente l'augmentation de volume du lait ingéré, la ration de ce lait écrémé à 30 pour 100 soit portée :

Pour les enfants de 0 à 5 ans de 750 centilitres à 1 litre.

Pour les enfants de 6 à 14 ans de 250 centilitres à 350 centilitres.

Pour les malades soumis au régime lacté de 1.500 centilitres à 2 litres.

3° Que la technique de l'allaitement artificiel, en partant du lait écrémé à 30 pour 1.000, soit modifiée de la façon suivante : le coupage sera réduit au tiers pendant le premier mois, au quart pendant le deuxième mois et le lait donné pur dès le troisième mois. »

— Ces conclusions sont adoptées.

Au sujet des produits de remplacement en pharmacie. — M. **Goris** signale les études de M. Viel sur l'intérêt pharmaceutique des algues et principalement des laminaires dont on peut retirer l'acide alginique, de nature glucidique, comparable à la pectine et se combinant aux alcalis pour donner des alginates; ces sels, qui servent déjà pour certaines utilisations industrielles, pourraient être employés sous forme de gels à 8 ou 15 pour 100, comme excipients pour les pommades et les suppositoires. Leur inconvénient est de se dessécher assez rapidement, ce qui nécessite un conditionnement spécial.

Une autre utilisation des laminaires est l'extraction de l'iode par électrodialyse en milieu légèrement acide, procédé bien préférable à la méthode surannée et peu économique de la calcination et de l'extraction des cendres. Avec le procédé de l'électrodialyse, la France importatrice d'iode pourrait devenir exportatrice avec les seules laminaires récoltées sur les côtes de Bretagne; le prix de revient n'est pas très élevé car le rendement d'iode est supérieur à celui de la calcification; d'autre part, il faut tenir compte de la valeur marchande des alginates.

Indépendance nosographique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse et de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. — MM. **Georges Guillain, Ivan Bertrand** et Mme **Godet-Guillain** rappellent que des auteurs américains ont étudié une famille de race nègre dont 10 membres appartenant à 4 générations présentaient un syndrome clinique d'atrophie cérébelleuse; 3 autopsies ont révélé des lésions indiscutables d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. S'appuyant sur ces faits, G. B. Hassin (de Chicago) a soutenu que l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie et l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Déjerine et Thomas ne sont qu'une seule et même maladie.

Les auteurs, ayant eu la possibilité d'examiner les préparations anatomiques de 3 membres de la famille qui a servi de prototype à la maladie de Pierre Marie et d'examiner aussi des cas anatomiques indiscutables d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, montrent que non seulement les localisations, mais aussi la nature même des processus anatomiques sont distincts dans les deux cas. Au point de vue de la pathologie générale, l'hérédo-ataxie cérébelleuse a des rapports avec la maladie de Friedreich et la paraplégie spasmodique familiale. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse est une autre maladie se développant tardivement dans la vie. Les concepts de la neurologie classique sur l'indépendance nosographique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse et de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse doivent être maintenus.

L'intoxication oxycarbonée des gazogènes. — MM. **Loeper, A. Gautier, J. Tonnet** et **P. Truffert** montrent qu'une nouvelle cause éventuelle d'intoxication oxycarbonée réside dans l'alimentation des voitures par les gazogènes; dans un garage qui utilise près de 80 gazogènes la teneur de l'air en CO oscillait entre 1 pour 3.000 et 1 pour 14.000, suivant le nombre des appareils allumés, l'heure et la hauteur au-dessus du sol des prélèvements. Les ouvriers accusaient quelques troubles digestifs, des céphalées et des vertiges, rarement des accidents plus sérieux; on notait chez eux une certaine érythrose faciale, une certaine instabilité sécrétoire et parfois une certaine arythmie; le cœur, le rein, le système nerveux ne paraissent pas touchés. L'oxycarbonémie a été dosée dans 5 cas et atteignait 81 cm^3 chez le plus touché. Ces troubles sont peu

graves, mais des précautions devraient être prises pour éviter des accidents plus sérieux.

Enquête sur l'état actuel des enfants. — MM. **Julien Huber**, **Collesson** et **Rouèche** présentent le premier rapport du Comité national de l'Enfance sur l'état actuel des enfants, à la suite d'une enquête menée dans toute la France occupée; il en résulte que la grande enfance et surtout l'adolescence subissent, du fait des restrictions actuelles, un amaigrissement notable et des troubles généraux rendant le travail physique et intellectuel plus difficile. S'il n'a pas été constaté en grand nombre de maladies par carence, du moins un syndrome neuro-œdémateux a-t-il été décrit et les recherches biologiques établissent des troubles marqués de l'équilibre organique. Enfin, la gravité des formes aiguës de tuberculose et leur fréquence sont soulignées aux divers âges, les primo-infections tendant à se montrer plus nombreuses. Les facteurs à incriminer sont non seulement le déficit énergétique de la ration alimentaire mais son déséquilibre, surtout en protides animales et lipides qui s'ajoute aux carences.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Février 1942.

Comparaison entre l'épreuve de concentration urinaire en présence de pituitrine chez le sujet normal et chez le diabétique insipide. — MM. **Raoul Kourilsky**, Mlle **Corre**, M. **Hervey** et Mlle **Morat**, ayant recherché la concentration urinaire d'un sujet normal en régime hypo-, puis hyperchloruré, soumis à l'injection de pituitrine, constatent que le chiffre de concentration obtenu chez le sujet normal est à peine plus élevé que celui d'un malade atteint de diabète insipide soumis à la même épreuve. Ce résultat n'est pas en faveur d'un trouble de la concentration urinaire du chlorure de sodium dans le diabète insipide. D'autre part, l'étude de la concentration uréique montre que, en régime hypoazoté (et déchloruré), la concentration uréique est paradoxalement élevée, alors qu'elle est plus basse en régime hyperazoté mais salé.

Cette anomalie tient à l'action de la chloruration qui augmente la fréquence et l'importance des mictions : l'urée se trouve ainsi en moindre quantité dans chaque miction, et diluée. La même anomalie est notée dans le diabète insipide et persiste malgré l'extrait hypophysaire, aussi bien chez le diabétique que chez le sujet normal. La cause de cette action particulière de la chloruration sera exposée dans des communications ultérieures.

Le traitement du kala-azar par un produit non stibié (diamidinodiphénoxy-pentane). — MM. **Paul Giraud**, **René Bernard** et **Revol** (Marseille). La thérapeutique stibiée s'est montrée très efficace pour la cure de la leishmaniose interne, mais les cas d'intolérance médicamenteuse bénigne ou grave étaient fréquents et la mortalité de 20 pour 100 environ.

Le diamidinodiphénoxy-pentane s'est montré chez tous les malades aussi efficace et mieux toléré que l'antimoine. Ce produit est une poudre à diluer extemporanément dans l'eau distillée en solution à 2 pour 100. On injecte par voie musculaire des doses allant de 1 à 2 mg. par kilogramme. Séries de 15 à 20 piqûres, à raison de 3 par semaine.

Les auteurs relatent une observation de kala-azar chez un enfant de 4 ans guéri en 2 mois environ par cette technique sans aucun incident.

L'aspect radiologique des ostéo-arthropathies hémophiliques. — M. **Maurice Lamy**, rapportant 2 cas observés chez des jumeaux dizygotes, décrit l'aspect radiologique des lésions articulaires et osseuses qui surviennent chez les hémophiles.

Les lésions des genoux, des coudes et des épaules sont de beaucoup les plus nettes. Elles sont de 4 types. Les premières sont constituées par des érosions des surfaces articulaires, associées ou non à des productions ostéophytiques. Le second type consiste en une déformation des épiphyses par ostéomalacie, un élargissement transversal par tassement qui est particulièrement remarquable à la hauteur du coude. Le troisième type est constitué par des épaississements périostés qui se présentent parfois sous l'aspect de véritables lamelles remontant au-devant des diaphyses. Quant à la quatrième variété, elle est représentée par des zones de raréfaction osseuse qui occupent les épiphyses: certaines ont un contour bien net et limitent une géode à l'intérieur de laquelle le dessin trabéculaire a disparu.

L'existence de ces images radiographiques montre bien que les accidents dits articulaires des hémophilies ne se réduisent pas à un épanchement sanguin dans la capsule. Il s'agit d'un processus beaucoup plus diffus dans lequel l'hémorragie de l'os joue un rôle essentiel. L'arthropathie hémophilique est une ostéo-arthropathie.

A propos de quelques cas de variole observés à Paris. — M. **Ch. Flandin** signale l'existence d'une petite épidémie de variole à l'hôpital Saint-Louis. Il rappelle les symptômes qui marquent le début de l'affection (malaise brusque, courbature, rachialgie, prostration, fièvre élevée, rougeur de la gorge), suivis au bout de 3 jours par l'éruption. Il indique les mesures à prendre : suppression des visites aux hospitalisés, vaccination du personnel médical et infirmier ainsi que des malades des services et des consultations. Les vaccinations doivent se faire en masse et il ne faut pas oublier que la contagion peut s'effectuer par l'intermédiaire des objets. Il faut enseigner aux élèves la pratique de la vaccination trop souvent faite de façon incorrecte.

— M. **Milhit** rappelle l'épidémie qu'il a observée à Paris au début de la guerre de 1914, amenée par des réfugiés belges. Elle fut vite enrayée, car, pour percevoir les allocations, ces réfugiés furent mis dans l'obligation de produire un certificat de vaccination. Tout le personnel de l'hôpital Claude-Bernard fut revacciné tous les trois mois. Il ne se produisit aucune contamination parmi ce personnel pendant la durée de l'épidémie, sauf chez un chauffeur qui s'était dérobé à la vaccination et qui succomba. Bien des élèves ne connaissent pas la variole, qui a disparu de Paris depuis de longues années; il faut les en instruire: Un des signes initiaux les plus importants est le rash qui se rencontre dans 30 pour 100 des cas. Pour combattre l'épidémie, le mieux est de vacciner sur une très grande échelle, en se souvenant qu'il n'y a pas de phase négative.

— M. **Lereboullet** fait remarquer que la technique de la vaccination est souvent ignorée. On ne doit pas faire de scarifications multiples, mais une ou deux suffisent si elles sont bien faites. La variole demande plus que des mesures banales d'isolement; la vaccination doit être largement mise en œuvre.

— M. **Mollaret** rappelle la pratique en usage à l'Institut Pasteur dès qu'un cas est signalé : vaccination de la totalité du personnel, des malades et des visiteurs. Le diagnostic n'est pas toujours facile, en raison des formes atténuées chez les vaccinés. Il ne faut pas trop tenir compte de la notion des vaccinations antérieures. Mieux vaut vacciner que se contenter des indications parfois erronées d'un certificat. La vaccination doit être faite dans des conditions irréprochables : deux insertions de pulpe vaccinale valent mieux qu'une.

— M. **Paisseau** fait remarquer qu'en temps d'épidémie, tout purpura accompagné de signes généraux graves doit éveiller l'idée de variole.

P.-L. Marie.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

8 Janvier 1942.

Action de la dessiccation sur quelques ultravirus neurotropes. — MM. **P. Remlinger** et **J. Bailly**. La dessiccation est un facteur, non d'atténuation, mais de conservation du virus rabique. Dans les flacons de la méthode pastorienne classique, c'est l'autolyse du tissu nerveux, et non la dessiccation, qui atténue le virus. Le virus rabique desséché rapidement sous cloche en présence de la chaux vive se conserve pendant des mois et des années s'il est maintenu à l'abri de la vapeur d'eau et de lumière. La poudre obtenue a acquis la propriété de résister à une température de 100° et au delà. Les virus de la maladie d'Aujeszky et de l'encéphalomyélite des équidés se comportent exactement comme le virus rabique.

Transmission de l'infection à bacille de Withmore par insectes piqueurs. I. Maladie expérimentale du cobaye. — MM. **G. Blanc** et **M. Balthazard**. Le bacille de Withmore est facilement transmis aux rongeurs (cobayes) par la puce du rat (deux modes d'infection ont été utilisés : ou bien les cobayes sont placés dans des cuves contenant des milliers de puces infectées, ou bien ils sont piqués par quelques centaines de puces seulement contenues dans un tube de Borrel) ; il est également transmissible par le stégomyia *Aedes aegypti*. Toutes les infections ont été mortelles. Les auteurs tracent le tableau clinique et anatomopathologique de la maladie ainsi obtenue.

Acide indol-3-acétique et bactéries anaérobies. — MM. **A.-R. Prévot** et **P. Cordier**. Par élimination de l'indol après alcalinisation du milieu, on arrive à caractériser l'acide indol-3-acétique par la réaction d'Herter dans les cultures des bactéries même indologènes. Or, cette méthode appliquée à de nombreuses souches anaérobies n'a pas permis de mettre en évidence la production de l'hétéro-auxine par les anaérobies. Par contre, certains anaérobies sporulés telluriques : *W. perfringens, Cl. septicum, Cl. œdematiens, Cl. fallax*, sont capables de détruire l'acide indol-3-acétique ajouté à leur milieu de culture. Cette substance agit en augmentant légèrement la fermentation du glucose par le *W. perfringens*, ainsi que le taux de l'acidité volatile formée et change le rapport des acides volatils en faveur de l'acide butyrique.

Sur la conservation du bacille morveux desséché sous le vide après congélation. — MM. **A. Urbain**, **J.-P. Thiéry** et **R. Courtade**. Le bacille morveux desséché dans l'appareil de Flosdorf-Mudd reste vivant au moins 9 mois, qu'il soit conservé à la température du laboratoire ou à la glacière, et virulent pendant 8 mois. La dessiccation rapide n'altère donc en rien le bacille morveux, alors que la dessiccation lente dans les produits pathologiques (jetage, pus, exsudats) exposés à l'air libre lui enlève en quelques jours sa vitalité.

Sur la production des toxines microbiennes au moyen d'un nouveau milieu de culture à base de digestion papaïnique de viande. Application à l'obtention de la toxine diphtérique destinée à la préparation de l'anatoxine correspondante. — M. **G. Ramon**, Mlle **G. Amoureux** et M. **J. Pochon** apportent des résultats concernant la production de la toxine diphtérique au moyen de leur milieu à base de digestion papaïnique de viande impropre à la consommation, résultats qui portent actuellement sur plus de 250 essais effectués en l'espace de quelques mois. Un tel nombre d'essais et de dosages de toxine n'ont été possibles que grâce à la réaction de floculation. Le nouveau milieu peut être avantageusement et économiquement substitué aux différents milieux jusqu'ici employés, pour la production en grandes quantités de toxine diphtérique et, partant, de l'anatoxine destinée à la pratique de la vaccination antidiphtérique.

Essais d'immunisation avec des précipités spécifiques. — MM. **P. Grabar** et **J. Oudin** envisagent successivement le cas d'un anticorps provenant d'un animal de la même espèce que les animaux injectés, ou d'une espèce différente, le cas où cet anticorps est combiné à un antigène complet, et surtout celui où il est combiné à un haptène. Ils étudient l'action des précipités spécifiques formés par le polysaccharide du pneumocoque type VIII et de l'immunsérum de cheval, dans la pensée qu'un tel précipité possède un pouvoir antigène avec la spécificité de l'haptène. Les résultats ont été négatifs.

Bacille de Koch et ultrafiltration. — M. **Jean C. Levaditi**. L'ultrafiltration des bacilles de Koch, provenant de cultures sur milieu de Lœwenstein,

révèle qu'au-dessous d'un diamètre moyen de pores de 720 mµ les membranes retiennent tous les éléments virulents. Ce chiffre permet d'attribuer à ceux-ci un diamètre minimum de 0,5 µ alors qu'au microscope en lumière blanche les dimensions des bacilles acido-résistants les plus petits seraient de 0,5 sur 0,3 µ. Le diamètre moyen des pores de la membrane la plus serrée qui laisse passer ainsi des éléments dont la taille est supérieure à la limite de visibilité du microscope est inférieur à celui du diamètre moyen des pores des bougies qui laissent filtrer des éléments pathogènes et qui serait de l'ordre de 1 µ. Ces résultats, totalement concordants et conformes aux principes de la bactériologie classique, paraissent rendre inutile toute hypothèse d'« ultravirus tuberculeux » pour expliquer la traversée des bougies poreuses par des éléments virulents du bacille de Koch.

P. Lépine.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

8 Janvier 1942.

Un cas d'épithélioma malpighien localisé dans les corps caverneux. — **M. André Dufour.** Il s'agit d'un cas de priapisme douloureux persistant. L'incision des corps caverneux s'étant révélée inefficace, on a pratiqué l'amputation de la verge. C'est l'examen histologique qui a montré la présence d'un épithélioma: sur plusieurs fragments, M. le Prof. Roger Leroux a trouvé un épithélioma malpighien spino-cellulaire à tendance nécrosante, sans kératinisation. Il ne peut s'agir que d'un épithélioma métastatique puisque seuls des endothéliomes ou des sarcomes peuvent se développer primitivement dans les corps caverneux. En l'absence de tout néoplasme originel cliniquement décelable, il est rationnel de conclure à la probabilité d'une propagation aux corps caverneux d'un épithélioma développé dans une des nombreuses glandes urétrales après métaplasie de la muqueuse.

A propos des tumeurs secondaires de l'ovaire. — **M. H. Mondor** et **Mlle P. Gauthier-Villars** apportent des documents sur les localisations initiales des métastases ovariennes des épithéliomas digestifs. Si au lieu d'étudier ces métastases sur des tumeurs cliniquement déjà volumineuses on examine les ovaires apparemment sains de femmes mortes de cancers digestifs, on constate que ces ovaires portent parfois des métastases invisibles à l'œil nu, et qui semblent siéger dans la région du hile de la glande ce qui serait en faveur du mode d'extension vasculaire de la tumeur. Les auteurs ont observé ce fait dans deux cas et se proposent de le vérifier à l'autopsie de manière régulière. Ils citent un travail de Piana (1939) suivant lequel ces métastases inapparentes existeraient dans 50 pour 100 des cas.

Aspect anatomo-pathologique des hernies discales intrarachidiennes. — **M. A. Sicard** et **Mlle P. Gauthier-Villars** ont cherché quel était le substratum histologique des altérations discales dans les hernies constatées au cours des interventions pour sciatique. Ils constatent que les altérations macroscopiques sont constantes: présence d'un nodule saillant souvent libre et facile à extraire, ayant l'aspect d'un tissu fibreux effiloché parsemé en surface d'îlots cartilagineux. Par contre, les images histologiques sont d'interprétation très difficile car la présence d'un tissu fibro-cartilagineux contenant de larges éléments capsulaires ne suffit pas à prouver qu'il s'agit de phénomènes pathologiques. En effet, l'on sait depuis les travaux de Mauric combien l'aspect du disque intervertébral varie avec l'âge. Il serait à souhaiter que les documents histologiques soient accumulés, comparés avec des disques cliniquement normaux chez des sujets d'âge variable, de façon à ce que l'on puisse établir dans quelle mesure ces hernies discales répondent à un simple phénomène traumatique, ou bien si elles relèvent de lésions antérieures du disque ou du nucléus pulposus.

L'examen histologique de la glande mammaire au cours des autopsies pour avortement. Sa valeur médico-légale. — **Mlle Gauthier-Villars** et **Mlle M. Dupaigne** constatent qu'il n'est pas toujours possible d'affirmer à l'examen de pièces d'hystérectomie si une malade qui a pratiqué des manœuvres abortives était en fait enceinte, ou si son retard de règles relevait d'une autre cause. Il est possible que l'examen histologique de la glande mammaire apporte à ce point de vue des renseignements de valeur puisque la sécrétion mammaire apparue avec la grossesse se maintient pendant 20 jours après l'avortement, tandis que l'état décidual de l'endomètre et le corps jaune gravidique ne persistent guère que pendant 7 à 8 jours. Il devrait donc être possible de préciser ce fait en examinant la glande mammaire si l'autopsie est pratiquée avant le vingtième jour qui suit l'avortement présumé.

Dystrophie osseuse. — **MM. Louis Leroux** et **Raoul Caussé.** Un malade de 54 ans présente depuis une dizaine d'années un ensemble de déformations osseuses typiques de la maladie de Paget qui, depuis 1939, s'accompagnent de surdité et de cécité progressives. La phosphatase sanguine est très fortemnt augmentée: 191, puis, 2 mois plus tard, 221 unités Bodansky. Par contre, le calcium et les phosphates urinaires sont très diminués : respectivement 0,003 et 0.88 par litre. Un an avant la mort apparaissent deux volumineuses tumeurs : l'une, occipitale, constituée par du tissu cartilagineux atypique avec hypertrophie énorme des cellules, dont beaucoup ont deux ou trois noyaux; l'autre, maxillaire supérieure, constituée par du tissu osseux fibreux offrant de grandes analogies avec ce qu'on observe dans la maladie de Recklinghausen.

On peut considérer que la maladie a d'abord été pendant longtemps une maladie de Paget, mais que dans sa phase terminale elle a pris une allure aiguë qui explique la structure histologique inattendue des deux tumeurs.

Duperrat.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

21 Décembre 1941.

Un nouveau cas d'intoxication digitalique massive terminée par la guérison. — **MM. J. Lenègre** et **Ch. Bach.** Cette observation concerne une jeune femme de 30 ans dont le cœur est normal et qui absorbe volontairement la dose énorme de 20 *mg.* de digitaline cristallisée. L'intoxication digitalique massive donne lieu à trois ordres de signes bien connus : digestifs (au premier plan du tableau clinique, des vomissements presque immédiats qui durent 5 jours); sensoriels (troubles de la vison des couleurs, scotomes et « papillons », étourdissements, vertiges); cardiaques. Ces accidents cardiaques ont été suivis cliniquement et par les tracés électrocardiographiques; ils font tout l'intérêt de l'observation : en moins de 10 heures est réalisée une bradycardie irrégulière accentuée (autour de 30) par bloc auriculo-ventriculaire qui dure 3 jours et ne donne pas lieu aux accidents d'Adams-Stokes; Dans une deuxième phase qui dure 2 jours, c'est un bloc partiel du type 2/1 avec allongement discret de P. R.; dans une troisième phase qui dure une quinzaine de jours, P. R. revient à la normale pendant que s'effacent complètement des atypies ventriculaires mineures. Il faut encore signaler la brusquerie et la netteté de la crise urinaire (3 *l.* 500 d'urines le 9e jour, 30 litres en 13 jours) et l'action favorable du sulfate d'atropine administré par voie intraveineuse à doses importantes (1 *mg.* par injection), très souvent renouvelées (plusieurs fois par 24 heures).

Un cas de polyglobulie chez une artériopathique traitée depuis 3 ans par ankylostomose provoquée. — **MM. M. Duvoir, L. Pollet** et **L.-C. Brumpt** rapportent un cas de maladie de Geisbök chez une femme de 57 ans, avec : polyglobulie à 8 millions, hypertension modérée, clangor aortique, insuffisance mitrale organique, et compliqué d'hémiplégie et d'infarctus pulmonaire. L'état de la malade fut jugé trop grave pour recourir aux traitements classiques de la polyglobulie. En Janvier 1939, 300 larves d'ankylostomes furent appliquées sur la peau; au bout de 3 mois, les hématies sont tombées à 3.500.000. L'administration d'anthelminthiques fut suivie d'une reprise de la polyglobulie à 7 millions. En Février 1940, on appliqua à nouveau 200 larves et depuis ce temps la malade s'est maintenue à un taux d'hématies normal; elle n'éprouve aucun trouble digestif, suit un régime normal; sa tension artérielle a baissé.

Ce traitement nouveau est *sans danger pour les malades* : il peut être *dosé* au départ par la numération des larves, *modifié* au cours de l'évolution par des variations du régime alimentaire, *interrompu* au besoin par des vermifuges. Il est aussi *sans danger pour l'hygiène générale*, car l'ankylostome ne peut accomplir son évolution sur le sol français.

Les images radiologiques scissurales chez les cardiaques. — **MM. Ch. Laubry, J. Lenègre** et **Ch. Bach.** Parmi les nombreux aspects radiologiques des poumons « cardiaques », les opacités scissurales méritent de retenir l'attention par leur fréquence et leur diversité, dont 22 radiographies tirées chez 12 malades donnent des exemples typiques.

A côté des lignes et bandes scissurales (rectilignes, arciformes ou brisées, horizontales ou obliques, uniques, bifides ou doubles) qui s'observent chez la moitié environ des cardiaques arrivés au stade d'insuffisance cardiaque, on peut rencontrer beaucoup plus rarement des images de diagnostic embarrassant si l'on n'en connaissait les principaux aspects :

Opacité diffuse du tiers inférieur du champ pulmonaire droit, qu'il faut distinguer d'un œdème pulmonaire subaigu localisé à la région périscissurale et au lobe inférieur droit, d'ailleurs souvent associé; les radiographies de profil montrent la topographie scissurale;

Opacité elliptique suspendue en forme de lentille bi-convexe inclinée en bas et en dehors, vraiment caractéristique de la pleurésie interlobaire;

Opacité en raquette dont la bande scissurale représente le manche;

Opacités ovoïdes ou arrondies, très régulièrement sphériques, pseudo-kystiques, tantôt uniques (mesurant dans un cas 6 *cm.* de diamètre), tantôt multiples; on évitera de les mettre sur le compte d'une tumeur ou d'un infarctus, parce qu'entre autres caractères elles ont une homogénéité remarquable, une limite nette comme tracée au compas et une certaine plasticité qui fait qu'elles se déplacent ou se déforment légèrement dans les changements de position du malade et dans les mouvements respiratoires forcés (surtout à l'inspiration).

Toutes ces images doivent être examinées par des radioscopies sous différentes incidences, que complètent des films pris dans les meilleures positions (face, profil droit, O. A. D.).

Elles s'accentuent, s'épaississent, et leurs limites deviennent floues quand s'aggrave l'insuffisance cardiaque. Elles se limitent, s'affinent et parfois disparaissent quand s'établit la crise urinaire et s'améliore la défaillance cardiaque dont elles sont, en somme, directement solidaires. Les épanchements interlobaires en particulier peuvent disparaître en quelques jours sans laisser de traces, au même titre qu'une pleurésie de la grande cavité qui coexiste parfois avec eux.

Ce qui achève de caractériser ces opacités scissurales, c'est leur siège constamment à droite, et c'est leur survenue tardive au stade d'insuffisance cardiaque avec manifestations pleuro-pulmonaires (dont elles sont une modalité). Chez 12 malades, 8 hommes et 4 femmes, âgés de 26 à 66 ans, la « décompensation » était manifeste, consécutive 5 fois à une cardiopathie rhumatismale ancienne, 7 fois à une affection artérielle (aortite syphilitique ou athéro-sclérose artérielle). Huit fois coexistait un œdème pulmonaire aigu ou subaigu. Et cette association habituelle permet d'assimiler le plus souvent l'épanchement interlobaire à un œdème subaigu de la plèvre, cloisonné dans l'interlobe par des adhérences antérieures.

Résultats de la péricardectomie dans deux cas de péricardite constrictive. — **MM. A. Bergeret, J. Lenègre** et **S. Thieffry.** Les deux malades, deux adolescents hypotrophiques de 18 et 20 ans, ont subi une résection du péricarde pariétal (fibreux et séreux) de la face antérieure des deux ventricules et de la pointe.

Le premier cas concerne une péricardite calcifiante compliquée d'un syndrome de Pick et d'un état d'infantilisme statural, génital et intellectuel. L'opération a été faite le 18 Juillet dernier dans les plus mauvaises conditions, à un stade avancé de très grande insuffisance cardiaque avec anasarque. Elle a été facilitée par la persistance de la cavité péricardique. Elle a été suivie d'une recrudescence passagère de la défaillance cardiaque, puis d'une amélioration progressive et rapide qui équivaut presque à une guérison. Le syndrome de Pick a rétrocédé en quasi-totalité, bien que l'abouchement de la veine cave inférieure n'ait pas été libéré. L'infantilisme a régressé.

Le deuxième cas concerne une symphyse intra- et extra-péricardique semée de plaques calcaires à laquelle s'associait une hypotrophie staturale et pondérale avec retard sexuel discret. Malgré la dyspnée, la cyanose, les œdèmes des membres inférieurs, il n'y avait ni syndrome de Pick manifeste, ni grande insuffisance cardiaque. L'opération pratiquée le 15 Octobre dernier a été suivie d'un hémopneumothorax et d'une poussée transitoire de défaillance cardiaque. Mais en quelques semaines la situation s'est améliorée si franchement que deux mois seulement après l'intervention le malade commence à reprendre une existence presque normale.

Il est trop tôt pour préjuger des résultats éloignés de deux péricardectomies qui n'ont pas pu être totales et qui laissent subsister dans l'un des cas quelques calcifications du péricarde. Mais il est évident que, à côté de certaines péricardites constrictives stabilisées, fixées (dont les auteurs présentent un cas nouveau), il est des formes évolutives qui s'aggravent vite comme chez le premier malade, plus lentement comme chez le second. Ce sont ces formes progressives qui sont justiciables d'une péricardectomie qu'il y a avantage à faire précocément, avant l'apparition de l'inéluctable défaillance cardiaque.

A propos d'une image médiastinale ayant conduit au diagnostic d'ectasie aortique. — M. **G. Baumard** (Angers). Un mégaœsophage caractérisé cliniquement par une paralysie récurrentielle a pu en imposer, après examen radiologique, pour une ectasie de l'aorte descendante. Une opacification de l'œsophage, toujours nécessaire pour préciser le contenu d'un médiastin anormal, a montré l'existence d'un élargissement considérable du conduit digestif. A ce propos l'auteur indique les causes du cardiospasme originel, les difficultés de diagnostic d'une affection souvent latente ou exprimée par des phénomènes douloureux rapportés indûment à des troubles cardio-vasculaires.

Anévrysme du sinus de Valsalva. — MM. **R. Bénard** et **Poumailloux**, à propos de l'observation de M. Boumard, présentent une image radiologique qu'ils considèrent comme celle d'un anévrysme du sinus de Valsalva. Il s'agit d'une femme de 72 ans, ne présentant ni douleurs, ni dyspnée, ni aucun autre signe d'insuffisance cardiaque. Découverte fortuite d'un centre de battement parasternal droit synchrone avec les battements de la pointe. Souffle systolique peu intense, tension 17/10, égale des deux côtés ; pas d'asynchronisme des pouls. A l'écran tumeur circulaire, de la grosseur d'un gros œuf, appendu sur le bord droit du cœur. Crosse aortique déroulée, mais sans aucune déformation. Pas de médiastinite. Pas d'antécédents de rhumatisme et pas de signes cliniques ou sérologiques de syphilis.

Flutter auriculaire et insuffisance cardiaque. — MM. **C. Lian**, **L. Facquet** et **R. Le Bozec.** Les rapports de l'insuffisance cardiaque et du flutter auriculaire constituent un problème dont la solution rencontre quelques difficultés. Certains flutters, même prolongés, sont bien tolérés. Inversement il est des cas où les signes d'insuffisance cardiaque sont peu modifiés malgré la disparition du flutter.

Les auteurs rapportent 3 observations dans lesquelles la cure du flutter a entraîné une disparition rapide, complète, vraiment spectaculaire, de l'insuffisance cardiaque. Il apparaît donc sur le plan clinique que le flutter a, dans certains cas, une influence considérable sur la genèse de l'insuffisance cardiaque.

Les auteurs rappellent brièvement les bons résultats et la technique de la cure digitalique intensive dans le traitement du flutter auriculaire.

Cardiopathie avec cyanose et éosinophilie terminales. — MM. **Duvoir**, **Pommeau-Delille**, **Derobert** et Mlle **Lindeux.**

Quelques observations sur l'action d'un extrait de foie sur le cœur. — Mlle **N. Dobrovolskaïa.**

LIGUE FRANÇAISE CONTRE LE RHUMATISME

12 Décembre 1941.

Spondylite avec calcification paravertébrale. — M. **P. Harvier** et Mlle **Œhmichen** présentent une malade âgée de 62 ans, amaigrie, souffrant de douleurs lombaires, avec fièvre et troubles digestifs d'apparition récente. L'examen révèle une saillie importante des apophyses épineuses lombaires et dorsales inférieures. La radiographie montre en regard du bord droit de L^1 une volumineuse calcification indépendante du bassinet et de la vésicule biliaire. Le corps vertébral L^1 est le siège de lésions rhumatismales. La calcémie est élevée : 119 mg. Les auteurs pensent à un rhumatisme vertébral infectieux dont l'étiologie demeure imprécise.

Un cas de spondylite typhique. — MM. **F. Coste** et **E. Hervet.** Les spondylites non tuberculeuses à forme pseudo-pottique ne sont pas rares. Les auteurs rapportent l'observation d'une spondylite typhique, localisée à L^1 et L^2, apparue au cours d'une dothiénentérie à bacille d'Eberth et qui a guéri rapidement par une immobilisation incomplète de quelques mois, beaucoup plus vite et plus aisément que ne l'aurait fait un mal de Pott.

Polyarthrite chronique avec adénopathies. — MM. **P. Harvier** et **Maschas** présentent une malade atteinte de polyarthrite chronique très étendue accompagnée d'adénopathies discrètes. L'étiologie demeure imprécise, malgré une suspicion de gonococcie et une biopsie du ganglion épitrochléen droit qui ne révèle que des lésions de caractère banal.

Polyarthrite infantile et puberté. — MM. **F. Coste** et **M. Gaucher.** Observation d'une polyarthrite chronique post-scarlatineuse chez une fillette de 3 ans. Vue à l'âge de 10 ans, en pleine évolution, avec des lésions importantes et très déformantes du rachis cervical, des temporo-maxillaires et de nombreuses autres jointures, cette enfant est très soulagée par les sels d'or. Pourtant, sa polyarthrite demeure évolutive et la sédimentation très accélérée. En dépit de cette évolution persistante, la puberté se fait normalement et la croissance n'est en rien entravée. C'est là un fait habituel, même dans les polyarthrites sévères de l'enfance, et dont l'importance est grande pour le pronostic fonctionnel.

Polyarthrite infantile avec éruptions cutanées. Cas mortel. — MM. **R. Turpin** et **F. Coste.** Une fillette de 5 ans commence, après une éruption morbilliforme fébrile qualifiée de rougeole, une polyarthrite chronique avec légères adénopathies et fièvre. Cuti-réaction négative. Une deuxième « rougeole », qui suit la première à 2 mois d'intervalle, provoque une guérison articulaire qui dure 1 mois. Puis la rechute survient. Bientôt se développe peu à peu sur le tronc et les membres un eryhème marginé discoïde avec éléments polymorphes. Six mois après le début de la polyarthrite, on essaie une thérapeutique de choc : trois injections de vaccin streptococcique sont pratiquées; à la troisième succède un collapsus qui emporte l'enfant en quelques jours; les éruptions cutanées, très développées jusque-là, ont brusquement disparu au moment du collapsus. L'autopsie montre une polysérite adhésive, une atrophie thymique et une stéatose hépatique massive. Les auteurs discutent les relations de ce collapsus avec le syndrome de Selye. Ils insistent sur le danger éventuel des chocs thérapeutiques dans les polyarthrites

Note sur 5 cas de sciatique discale. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **R. Wolfromm** et **G. Guiot** rapportent 5 cas de sciatique recueillis simultanément dans un hôpital parisien. Dans tous les cas on porta le diagnostic de hernie discale; 3 d'entre eux furent vérifiés à l'intervention. Ces observations montrent la fréquence de cette variété de sciatique. Elles prouvent d'autre part que le siège le plus habituel de la lésion causale réside non à l'intérieur du trou de conjugaison, mais dans la portion rétrécie comprise entre le disque intervertébral et le ligament jaune, et que parcourt la racine nerveuse avant de s'enfoncer dans le trou de conjugaison.

Le syndrome de sciatique paralysante (sciatique d'allure primitive avec paralysie du pied). — MM. **de Sèze** et **S.-H. Jurmand.** Dans sa forme clinique habituelle, la sciatique dite « rhumatismale » ne comporte pas de paralysie. Il est cependant des sciatiques que rien apparemment ne distingue des sciatiques communes et qui, à un moment donné, se compliquent de paralysie du pied passagère ou durable (*sciatica paralyzante* de Putti, paralysie post-algique du sciatique poplité externe de Chavany).

Ayant réuni 12 cas de ce même syndrome, les auteurs étudient l'aspect neurologique de ces sciatiques paralysantes, leurs caractères évolutifs, les résultats fournis par l'examen électrique, la radiographie, la ponction lombaire

Abordant ensuite l'étude du mécanisme et des causes de ces accidents, les auteurs aboutissent à cette conclusion que la sciatique paralysante ne représente pas une entité neurologique différente de la sciatique commune, dont elle ne constitue qu'une forme aggravée. La sciatique commune est l'effet d'une compression radiculaire habituellement discrète, d'origine le plus souvent discale ou arthro-ligamentaire. Que cette compression vienne à s'exagérer, la paralysie peut apparaître. Parmi les lésions causales, un rôle important revient sans doute à la hernie discale postérieure.

Le traitement varie selon la précocité du diagnostic : précoce, il commande un lipiodolo-diagnostic et en cas d'obstacle la décompression neuro-chirurgicale de la racine comprimée qui peut écarter le risque de paralysie définitive. Si au contraire on voit le malade plusieurs semaines après l'installation de la paralysie, l'efficacité de la décompression devient aléatoire et mieux vaut s'en tenir aux thérapeutiques médicales.

Sur l'origine des douleurs dans les sacralisations et les lombalisations douloureuses et leur traitement. A propos d'une observation avec lipiodo-diagnostic. — MM. **de Sèze** et **S. Nemours-Auguste.** Chez une jeune fille de 21 ans atteinte de sciatique droite récidivante, la radiographie vertébrale révèle une anomalie transitionnelle du rachis lombo-sacré, caractérisée par une lombalisation de la 1re pièce sacrée. L'épreuve du lipiodol met en évidence une profonde encoche latérale droite entaillant profondément le sac dural à la hauteur du dernier disque lombaire. Un traitement orthopédique appliqué par les soins de M. Huc permet d'obtenir la guérison.

Il est fort probable que dans un grand nombre de cas, et peut-être dans le plus grand nombre des cas, les lésions qui provoquent les douleurs sciatiques au cours des sacralisations et des lombalisations douloureuses sont les mêmes que celles qui provoquent les sciatiques chez tous les autres sujets : lésions antérieures d'origine discale, lésions postérieures d'origine arthro-ligamentaire. Sciatiques « banales » et sciatiques au cours des sacralisations ou les lombalisations ne sont pas, sans doute, d'essence différente.

Sur un type clinique de sciatique discale. — MM. **D. Petit-Dutaillis**, **F. Coste** et **M. Morin.** Observation d'une sciatique due à l'irritation isolée de S1 par une hernie latérale du disque lombosacré, et guérie par l'intervention. Les auteurs tentent d'isoler le syndrome clinique dû à la souffrance de cette racine. Ils décrivent aussi les caractères de l'image lipiodolée dans un tel cas. Ils insistent enfin sur les particularités du syndrome céphalo-rachidien, sur la vinivification de l'hyperalbumine ou du liquide et sur l'existence d'une durite atrophique et adhésive, d'un type spécial et assez rarement rencontré.

Constatations opératoires dans un cas de sciatique non discale. — MM. **D. Petit-Dutaillis, F. Coste** et **Gaucher.** Dans une sciatique rebelle et récidivante, les auteurs sont intervenus malgré la réponse négative du radiodiagnostic lipiodolé. Ils n'ont pas trouvé de hernie discale, mais une arthrose interapophysaire du côté de la sciatique. Il existait également une arthrose de l'articulation intersomatique L5-S1. Ce cas, où la cyphoscoliose typique existait très prononcée, montre qu'elle n'est pas forcément liée à l'existence d'une hernie discale. L'absence de toute épidurite et d'œdème des racines, donc de toute cause de compression, rendait problématique ici l'origine mécanique de l'attitude vicieuse, telle que la postule la théorie de la cyphoscoliose antalgique. La laminectomie fut salutaire malgré l'absence de hernie discale. Enfin, le rôle de l'arthrose lombo-sacrée (antérieure et postérieure) dans l'étiologie de cette sciatique méritait considération.

Diagnostic d'un gros mollet. — MM. **F. Coste** et **E. Hervet.** Hypertrophie d'un mollet qui remonterait à 20 ans, lors d'une maladie sérique suivant une diphtérie, chez un tabétique avec radiculite sciatique douloureuse du côté du gros mollet. Il semble s'agir d'une hypertrophie musculaire postnévritique analogue à celles que Lhermitte et d'autres auteurs ont décrites, en particulier après les plaies nerveuses, puis dans les névralgies sciatiques, apoplectiformes ou non.

Arthropathies mutilantes symétriques des extrémités inférieures. — MM. **L. Justin-Besançon, A. Rubens-Duval** et **F. Pergola** présentent un homme de 66 ans, atteint de maux perforants plantaires bilatéraux avec déformation cubique du pied, œdème et cyanose des extrémités des membres inférieurs. Les radiographies montrent une destruction complète des extrémités antérieures des métatarsiens et des lésions diffuses, mais discrètes, du tarse. Après avoir éliminé le diabète, le tabes, l'artérite oblitérante des membres inférieurs, les auteurs discutent à la lumière d'observations semblables récemment rapportées, l'éventualité d'une forme fruste de syringomyélie lombo-sacrée. Ils insistent sur l'action favorable des infiltrations novocaïniques de la chaîne sympathique lombaire, qui ont permis d'obtenir une atténuation considérable des troubles vaso-moteurs et une cicatrisation rapide des ulcérations.

Tabes fruste avec arthropathies et mains en coup de vent. — MM. **F. Coste** et **M. Gaucher.** Malade présentant un pied tabétique d'un type assez spécial, des maux perforants et des déformations des mains analogues à celles du rhumatisme chronique progressif décrites par Charcot. Cette observation évoque les rapports du système nerveux, en particulier du sympathique, avec certaines arthropathies rhumatismales.

Le pied creux blennorragique. — MM. **F. Coste, M. Gaucher** et **M. Morin.** Observation de 2 malades où le rhumatisme blennorragique semble avoir réalisé un pied creux analogue à celui de la dystasie aréflexique (mais sans caractère héréditaire). Les auteurs pensent qu'une atteinte médullaire explique cette déformation et ils en discutent la localisation (dans les fibres longues ou les voies ou centres sympathiques).

Iritis rhumatismal. — M. **Renard.** L'iritis est très rare au cours de la maladie de Bouillaud, contrairement à ce qu'on dit communément. L'atteinte irienne par contre s'observe dans nombre de maladies chroniques : syphilis, tuberculose, psoriasis; elle coexiste assez souvent avec l'atteinte articulaire dans diverses maladies infectieuses, telles que gonococcie, méningococcie, dysenterie. Enfin, nombre d'iritis qui ne font pas leur preuve s'accompagnent de fluxions articulaires.

— M. **Weissenbach** demande si l'aspect de l'atteinte irienne permet de suspecter son étiologie.

— M. **Renard.** La présence d'un précipité albumineux dans la chambre antérieure de l'œil doit faire penser à la gonococcie.

— M. **J. Forestier** note la fréquence toute particulière de l'iritis au cours de la spondylarthrite ankylosante.

Incidence des conditions actuelles de la vie sur la morbidité rhumatismale. — MM. **F. Coste** et **M. Gaucher.** Les conditions actuelles retentissent sur la morbidité rhumatismale d'une manière très instructive. Les restrictions alimentaires ont pratiquement fait disparaître la goutte. Par contre, le taux global de la morbidité rhumatismale n'a pas décru, preuve frappante de la dualité de la goutte et des rhumatismes. Le pourcentage des arthrites et des arthroses n'a guère varié. Les rhumatismes abarticulaires ont augmenté, ce qui paraît dû au froid, à l'absence de chauffage et aux efforts musculaires inhabituels imposés à beaucoup de gens. Les constatations actuelles indiquent enfin que le rôle des avitaminoses est négligeable dans l'étiologie des affections rhumatismales.

Un cas de rhumatisme dysentérique guéri par le traitement sulfamidé. — MM. **F. Coste** et **M. Hardel.** Le rhumatisme dysentérique bacillaire n'est pas toujours aussi rebelle à toute thérapeutique qu'on le dit communément. Le thorium X, les injections intraveineuses de vaccin à bacille de Flexner ont à leur actif quelques succès dans des formes traînantes. Le cas rapporté par les auteurs montre un beau succès de la sulfamidothérapie dans une forme subaiguë fébrile.

La reposition de la hanche en attitude physiologique dans le traitement de la coxarthrose. — M. **J. Forestier** montre que dans les coxarthroses avec attitude vicieuse de flexion, qui entraînent des douleurs intenses et une impotence fonctionnelle grave, une intervention orthopédique non sanglante et simple donne des résultats très satisfaisants. La reposition de la hanche en attitude physiologique sous anesthésie générale, suivie de mise en plâtre *pelvi pedieux*, puis rééducation de la marche avec maintien en cuissard, supprime la douleur et permet la reprise progressive de la marche.

Les localisations vertébrales et pelviennes de la maladie de Paget. — MM. **F. Coste** et **J. Fauvet.** Ces localisations sont très communes. Elles sont souvent isolées. Ces formes se voient couramment dans les consultations rhumatologiques où les malades viennent consulter pour lombalgie rhumatismale ou pour arthropathie de la hanche. La radiographie révèle le vrai diagnostic, mais des hésitations sont parfois possibles. L'aspect de la vertèbre pagétique est très spécial. Les symptômes, l'évolution de la pseudo-coxarthrie pagétique et l'action des traitements sur elles prêtent à d'intéressantes considérations.

Glutathion et rhumatisme chronique. — MM. **R.** et **P. Molinéry,** après avoir rappelé les différents travaux dont le glutathion a fait l'objet, insistent sur l'intérêt qu'il présente au cours des maladies rhumatismales. Le glutathion est un test dans l'évolution du rhumatisme chronique et ses rapports avec les glandes endocrines.

M. Gaucher.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

22 Décembre 1941.

Troubles complexes du langage au cours d'une syphilis cérébrale. — MM. **Laignel-Lavastine, H. Mignot** et **P. Neveu** présentent un malade atteint de syphilis cérébrale, gros buveur, qui, à la suite d'un ictus congestif avec hémorragie méningée, a conservé des troubles complexes du langage réalisant un type intermédiaire entre les aphasies et les schizophasies. Une amnésie rétro-antérograde avec désorientation temporo-spatiale (en régression actuelle) et fabulation persistante rappelle le syndrome de Korsakow. L'élément aphasique apparaît dans la dénomination des objets et, comme dans le type Wernicke, les paraphasies, importantes, donnent au langage l'aspect de la jargonaphasie. Le caractère schizophasique est dû à la présence de néologismes et de mots déformés qui, pour le malade, paraissent revêtus d'une signification spéciale. Le tableau clinique présenté par ce malade réalise la continuité physio-pathologique entre des formes de désintégration de la fonction verbale, que l'on ne trouve qu'exceptionnellement associées.

Recherches sur 55 cas de crises nerveuses observées en milieu militaire. — M. **J. Dublineau.** En dehors des circonstances mêmes de la crise, à laquelle on assiste rarement, l'étude du terrain (typophysiologie individuelle, hérédité, tendances convulsives ou paraconvulsives, climat somato-morbide, etc...) effectuée tant chez le sujet que dans sa lignée familiale, donne des aperçus sur la nature probable des crises. Le terrain épileptique coïncide souvent avec la morphologie athlétique de Kretschmer et un faible coefficient de morbidité somatique. La névropathie s'observe souvent chez des asthéniques et s'accompagne de nombreux antécédents morbides. L'hystérie semble nécessiter des conditions particulières d'apparition. Elle se relie cependant, ainsi que la névropathie, aux états émotionnels, alors que l'état instinctuel est le propre du terrain épileptique. Nombre de crises mixtes sont liées aux caractères individuels. Chaque individu fait sa (ou ses) crises à sa manière. La forme des crises spécifie le type du terrain.

Epilepsie et pycnolepsie. — MM. **Laignel-Lavastine, Jean Delay, Durand** et **Fouquet.** Dans un cas de pycnolepsie, observé chez un jeune homme et évoluant depuis 9 ans, avec crises oculogyres accompagnées de psycholepsie (20 à 30 crises par jour), les auteurs ont eu recours au scopochloralose dans l'intention de mettre en évidence, au cours d'une investigation psychologique pendant l'épreuve, des complexes affectifs qui paraissaient jouer un rôle dans le conditionnement de cet état. Or, ils ont obtenu une succession de manifestations signant la nature comitiale du syndrome : état de mal pycnoleptique d'abord, état de petit mal psychomoteur ensuite, et enfin, à la 8e heure, grande crise épileptique classique. Au cours d'une deuxième épreuve reproduisant expérimentalement les mêmes phases, un enregistrement électroencéphalographique fait pendant les crises oculogyres montra un tracé typique de petit mal épileptique.

Reprenant la discussion doctrinale sur l'autonomie de la pycnolepsie, maladie de Friedmann, ils critiquent les caractères donnés comme différentiels par les auteurs qui dénient tout rapport avec l'épilepsie et en font une entité distincte. La pycnolepsie n'est qu'une forme clinique de la comitialité infantile, fait également confirmé par l'examen psychologique (Test de Rorschach).

Electro-choc dans un cas de manie aiguë chez une tuberculeuse ; amélioration importante de l'état pulmonaire. — MM. **J. Rondepierre, Pierre Bourgeois** et Mlle **Barrat.** Une femme de 28 ans, atteinte d'un accès de manie aiguë, présente une tuberculose pulmonaire en évolution (foyer gauche avec image intercléido-hilaire en nid d'abeilles; diminution du murmure vésiculaire à droite; bacilles de Koch dans l'expectoration). Devant la gravité du cas, on tente l'électro-choc (21 séances). Il s'ensuit une rémission de l'état mental, avec une amélioration importante de l'état pulmonaire : arrêt de l'expectoration, régression des lésions constatée à la radiographie.

La tuberculose pulmonaire était une contre-indication classique du traitement par le cardiazol, qui se montre susceptible de déclencher des poussées. Il ne paraît pas en être de même pour l'électro-choc, au moins lorsque l'état général du malade reste bon. Et cela permet de faire bénéficier du traitement de choc toute une catégorie de malades auxquels on ne s'estimait pas en droit de l'appliquer.

Electro-choc : résultats thérapeutiques et conclusions. — MM. **Leulier, Leclercq** et **Casalis** rapportent leurs premiers résultats. Ils ont traité, durant ces quatre derniers mois, 33 malades, qui se répartissent ainsi : sur 12 mélancolies typiques, 11 rémissions et 1 amélioration ; sur 6 mélancolies atypiques, 4 rémissions, 2 résultats nuls. Dans un cas de confusion mentale, la rémission est apparue dès la seconde séance, mais connaissant la fréquence des rechutes, les auteurs ont continué le traitement (14 séances), et le résultat s'est maintenu. Chez 2 psychasthéniques, 1 délire hypocondriaque, pas de résultat. Chez une démente précoce en rémission, l'électro-choc a arrêté une rechute; chez 10 autres, si le fond mental n'a pas été modifié, très vite on note une régression de l'excitation ou de l'opposition, la cessation du gâtisme, de la soliophobie, du mutisme. Mais pour que le résultat se maintienne, le traitement doit être continué assez longtemps.

Jacques Vié.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 595.

Sur une cardiopathie rhumatismale sévère de l'enfance terminée par la mort à l'âge de 23 ans

Par le professeur PIERRE NOBÉCOURT.

Dans une *Petite Clinique* parue dans *La Presse Médicale* le 13 Décembre 1941, j'ai raconté l'histoire de Joséphine D... Je l'avais soigné de 13 ans à 16 ans pour une maladie mitrale à prédominance du rétrécissement. Je l'ai revue à 30 ans; elle ne pensait plus à sa cardiopathie, s'était mariée et avait eu trois enfants; son cœur paraissait normal. J'ai pu parler de la *guérison d'une maladie mitrale de l'enfance.*

Les faits de ce genre sont assez rares. L'évolution n'est pas toujours aussi favorable. D'autres enfants atteints de localisation cardiaque de la maladie de Bouillaud mènent pendant des années une existence lamentable, sont des infirmes et, après bien des vicissitudes, finissent par mourir.

Micheline B... (B. 3.922 et 35.44.33), que j'ai soignée de 14 à 23 ans, en est un triste exemple.

J'ai décrit en détail la première phase de sa cardiopathie dans ma leçon du 19 Décembre 1931, publiée par la *Gazette des Hôpitaux* du 13 Avril 1932, sur l'*Endocardite aortique au cours des affections mitrales chez les enfants.*

Micheline naît le 21 Août 1917.

Elle n'a jamais de manifestations articulaires de la maladie de Bouillaud ni de chorée. Elle a, à 4 ans, une scarlatine; à 5 ans, une rougeole; à 13 ans, une coqueluche. Vers 12 ans, elle commence à accuser de forts battements de cœur. C'est pour ce symptôme qu'elle entre à la *Clinique médicale des enfants*, le 14 Septembre 1931.

Elle est âgée de 14 ans.

Sa taille (153 *cm.* 5) est moyenne; son poids (24 *kg.* 650) très faible; son thorax grêle. Ses caractères sexuels secondaires sont peu développés ; elle n'est pas encore réglée.

Elle est apyrétique ; toutefois sa température rectale oscille entre 36°8-37° le matin, 37°6-37°8 le soir, malgré le séjour au lit.

Sur la verticale mamelonnaire, le foie dépasse le rebord costal de trois ou quatre travers de doigt. Les urines (1 litre par vingt-quatre heures) ne sont pas albumineuses. Les poumons ne présentent aucun symptôme particulier.

Le pouls est rapide, la pression artérielle faible (9,5-7,5 à l'appareil de Vaquez-Laubry).

La matité précordiale est très agrandie dans tous les sens, la matité de l'oreillette gauche dans le dos augmentée en hauteur et en largeur. Sur l'orthodiagramme en position frontale (fig. 1) le cœur apparaît très volumineux, le bord gauche est très convexe, le point G surélevé : D'G' = 10 *cm.* 7, GG' = 12 *cm.* 5, $\frac{D'G'}{GG'} = 0{,}82$ (très faible), flèche du ventricule gauche=3 *cm.* En oblique postérieure droite (fig. 2) l'oreillette est très grosse et déborde sur la colonne vertébrale.

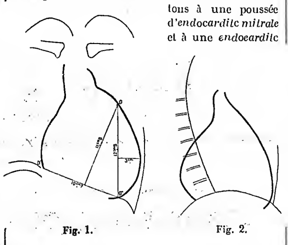
On entend : sur la pointe du cœur, un souffle systolique assez fort d'insuffisance mitrale et, au-dessus d'elle, un roulement diastolique.

La cuti-réaction à la tuberculine et six autres faites dans la suite, la réaction de Bordet-Wassermann (H⁸) sont négatives.

Les injections intraveineuses d'ouabaïne ne donnent pas d'amélioration appréciable. Un mois après l'entrée, le souffle mitral devient un peu sourd, le second bruit aortique très sourd ; au foyer aortique, on entend un souffle systolique et un souffle diastolique très légers.

Au bout de deux mois, le souffle systolique mitral est redevenu plus fort, le roulement diastolique sus-apexien est net, les souffles aortiques, systolique et diastolique, sont bien caractérisés. Le cœur est toujours très gros. Il y a de la tachycardie. La pression artérielle est de 9,5-7. Les électrocardiogrammes témoignent de troubles de la contraction du myocarde. Le foie a diminué de volume et dépasse peu le rebord costal.

En résumé, chez Micheline, qui depuis l'âge de 12 ans a de forts battements de cœur, nous constatons, à 14 ans, un *grand syndrome myocardique* et une *maladie mitrale.* Puis nous assistons à une poussée d'*endocardite mitrale* et à une *endocardite aortique*, qui évolue vers l'installation d'une *maladie aortique.*


Fig. 1. Fig. 2.

Peu à peu l'état s'améliore et la malade quitte l'hôpital le 20 Décembre, après un séjour de trois mois. Elle a 14 ans 4 mois, mesure 155 *cm.* et pèse 36 *kg.* 300; elle a grandi de 1 *cm.* 5 et son poids a augmenté de 11 *kg.* 650.

Dans la suite, Micheline vient à la consultation et fait plusieurs séjours à l'hôpital.

Pendant deux ans, elle se plaint surtout de palpitations et d'essoufflement. Le cœur reste gros ; ses battements sont forts et rapides ; on compte, au repos, 100 pulsations à la minute. Les signes d'auscultation varient : tantôt, souffle systolique mitral léger, roulement diastolique discret, second bruit aortique sourd et un peu prolongé ; tantôt, souffle systolique mitral fort, roulement diastolique plus net, second bruit aortique plus dur, avec ou sans souffle systolique.

Puis la cardiopathie paraît se fixer. A un examen fait en Janvier 1935, alors que la malade a 17 ans 5 mois, le pouls est à 88, le cœur toujours gros, avec des battements très forts ; on entend nettement le souffle systolique mitral, le roulement diastolique, les souffles aortiques, systolique et diastolique, qui sont légers.

L'état général est médiocre. Les menstruations apparues le 15 Juillet 1933, à 15 ans 11 mois, sont assez régulières, souvent abondantes et douloureuses.

A la cardiopathie se surajoute un nervosisme exagéré, qui réagit sur elle. Micheline a un caractère exalté, revendicateur, une conduite suspecte. Sa situation de famille est, pour une grande part, responsable de cet état de choses. Elle ne s'entend pas avec sa mère. En Mai 1935, elle fait même une tentative de suicide en avalant le contenu d'un tube de gardénal.

Bientôt sa mère l'abandonne et la met à la porte. Mme Fournier-Mottaz, assistante sociale de la Clinique, s'en occupe avec un dévouement inlassable ; elle obtient du tribunal qu'elle soit confiée à un tuteur. Tous deux la placent successivement dans divers établissements, car elle est incapable de gagner son existence par le travail.

Bien qu'elle mène une existence réduite, son cœur ne s'améliore pas. A chaque examen, je trouve 90 à 96 pulsations et les mêmes symptômes cardiaques que précédemment.

Sa croissance s'achève. En août 1937, à 20 ans, elle mesure 164 *cm.* 5, pèse 41 *kg.* 400, et a un périmètre thoracique de 71-73=72 *cm.* Elle est grande, étroite, maigre et a, en outre, de la scoliose. Ses menstruations ont toujours les mêmes caractères.

Quand elle atteint 21 ans, en août 1930, l'Assistance publique supprime sa pension. La voici sans ressources et incapable d'exercer une profession. On comprend son désespoir. Elle s'est d'ailleurs bien assagie.

On lui trouve une place dans une pouponnière, où elle sera traitée avec ménagement. Elle ne peut supporter la fatigue qu'impose le soin des bébés. Son cœur, son état général, son moral, s'en ressentent. En Octobre, son poids est tombé à 43 *kg.*, elle a une dyspnée d'efforts assez vive, un pouls à 108, un cœur toujours très gros et les mêmes souffles orificiels.

Au début de 1939, elle entre chez les sœurs, à Arcachon. Le repos physique et moral, le traitement que dirige, sur ma demande, le docteur Henri Michel, l'améliorent. Quand je la vois, en Juin, elle a repris un peu de poids et pèse 44 *kg.* 500, son pouls, toujours régulier, est à 88, son cœur, toujours gros, est plus calme.

Survient la guerre. Elle se réfugie à Royan et entre dans une usine de guerre. Elle ne peut supporter le travail, est hospitalisée, puis recueillie par la mère d'une de ses amies. Elle est soignée par un de mes anciens élèves, le docteur Testard, à qui je l'adresse.

A cette époque elle m'écrit pour me faire part de son prochain mariage avec un jeune homme très bien, paraît-il. Comme le Dr Testard lui déconseille de se marier à cause de sa santé, elle me demande mon avis. Malgré que ce mariage soit raisonnable et que je connaisse son ardent désir de ne plus être seule dans la vie, je ne puis que confirmer le conseil de s'abstenir.

Sans doute m'en a-t-elle voulu, car elle ne m'a plus donné de ses nouvelles. J'ai appris qu'elle s'était mariée et qu'elle était morte, le 17 Octobre 1940, « d'une crise cardiaque, avec de grandes souffrances, et en pleine lucidité ».

Elle est morte à 23 ans, neuf années après que j'avais constaté, à 14 ans, une cardiopathie dont le début paraissait remonter au moins à 12 ans. Elle est morte d'une cardiopathie probablement rhumatismale, bien qu'elle n'ait jamais eu d'attaque articulaire caractérisée. Dès le début, l'atteinte cardiaque était sévère; pendant toute son évolution, elle a conservé son caractère de sévérité. Au facteur de gravité tenant à la maladie se sont ajoutés les facteurs moraux et les difficultés de l'existence dont il ne faut pas méconnaître l'importance.



L'observation de Micheline comporte plusieurs enseignements. Je n'en retiens que quelques-uns.

I. **La cardiopathie s'est installée insidieusement, sans bruit, sans phénomènes aigus, sans manifestations articulaires.** *Ce mode de début n'est pas rare chez l'enfant :* il n'y a pas d'attaque articulaire aiguë fébrile, pas de rhumatisme articulaire aigu ; le virus atteint d'emblée le cœur et s'y fixe, tandis que les articulations restent indemnes. « Le rhumatisme, a écrit Charles Lasègue, lèche les jointures, la plèvre, les muqueuses même, mais il mord le cœur. » L'appellation *rhumatisme articulaire aigu* est *impropre et trompeuse :* le mot *rhumatisme* (ῥεῦμα fluxion) et le qualificatif *aigu* font penser à un processus passager, alors que l'infection, une fois réalisée, est chronique ; le qualificatif *articulaire* n'est pas justifié, car les arthropathies manquent souvent ou sont généralement discrètes et fugaces. Aussi préfère-t-on l'appellation de *maladie de Bouillaud.*

Les *lois de Bouillaud ne sont pas exactes pour l'enfant.* S'il est vrai qu'au cours d'une attaque aiguë avec fièvre et polyarthrites (*rhumatisme articulaire aigu*), les cardiopathies sont la règle, il est faux qu'au cours d'une attaque peu fébrile, oligo-articulaire, elles soient l'exception. *Dans les deux modalités les cardiopathies sont la règle,* peuvent revêtir les mêmes caractères, être *simples, discrètes* ou être *sévères.*

II. Micheline est un exemple des **cardiopathies sévères** de la maladie de Bouillaud. Celles-ci ne sont pas rares chez les enfants.

A 12 ans, sans cause appréciable, elle commence à avoir de forts battements de cœur. Deux années plus tard, à 14 ans, quand je l'examine, les palpitations, qui doivent déjà retenir l'attention, car elles ne sont pas habituelles dans les cardiopathies de la maladie de Bouillaud, la tachycardie permanente au repos et sans fièvre, le grand volume du cœur, tous symptômes qui témoignent d'un grand syndrome myocardique, les signes stétacoustiques d'une maladie mitrale, puis, quelques jours plus tard, l'assourdissement des bruits de la mitrale et des valvules aortiques, symptômes d'une endocardite mitrale et aortique en évolution, révèlent la complexité de la cardiopathie et ne laissent aucun doute sur la sévérité du processus.

Les **formes sévères, malignes,** des cardiopathies de la maladie de Bouillaud s'opposent à leurs *formes simples, discrètes,* dites *bénignes,* dernière expression qu'il vaut mieux ne pas employer pour des raisons diverses.

Tantôt, elles sont *secondaires* à une cardiopathie simple qui évolue depuis plus ou moins longtemps et, à un moment donné, change de caractère. Tantôt, elles sont *primaires,* s'installent *d'emblée :* c'est le cas pour Micheline.

Les **formes sévères d'emblée** se présentent sous deux types principaux que différencient les *modalités de la température.*

1° La *forme fébrile* débute par de la fièvre, avec ou sans manifestations articulaires ; celles-ci sont généralement discrètes. La fièvre s'élève plus ou moins rapidement, atteint 39°-39°5-40° et se maintient en plateau plus ou moins régulier; en l'absence d'arthropathies, elle fait penser à une fièvre typhoïde ou parathyphoïde, à une typho-bacillose. Elle persiste pendant des semaines ou des mois; la courbe de la température revêt des types divers suivant les malades; souvent des périodes de rémission incomplète et de reprise se succèdent; ces reprises reviennent tous les dix, quinze, vingt jours, durent cinq, dix, quinze jours. Ainsi est réalisée une *fièvre ondulante,* qui peut s'accompagner de frissonnements et de sueurs et rappelle celle de la tuberculose, de la méningococcémie, de la mélitococcie, de la lymphogranulomatose maligne.

Ce sont les symptômes de la cardiopathie qui font reconnaître la maladie de Bouillaud.

2° La *forme peu fébrile* ou même *apyrétique* évolue avec une température peu élevée. La température rectale ne dépasse pas 38°2-38°3 le soir, tombe au-dessous de 38° le matin. Quand le malade paraît apyrétique, il est rare qu'il le soit réellement : on constate, presque toujours, un état subfébrile permanent, qui se traduit, même si le malade est alité, par un écart trop grand entre la température du matin (36°8-37°) et celle du soir (37°8, 37°9, 38°).

Quelle que soit la modalité de la température, *divers symptômes traduisent,* les uns *l'atteinte de l'état général,* les autres la *cardiopathie.*

Le teint est pâle, souvent légèrement cyanotique. La respiration est fréquente et courte; il y a de la dyspnée d'effort, parfois de l'orthopnée, parfois des accès de dyspnée, surtout la nuit (*asthme cardiaque*), souvent de la gêne précordiale, une angoisse vague, une sensation de cœur trop gros, à l'étroit, rarement des accès cardiaques douloureux.

Il n'y a pas d'œdème important. En général, on remarque une légère bouffissure du visage, du scrotum ou des grandes lèvres, du gonflement dans la région dorso-lombo-sacrée, qui sont les parties déclives dans le décubitus dorsal.

Le cœur est très gros, augmenté dans toutes ses dimensions. La forme de l'aire de matité précordiale et de l'orthodiagramme en position frontale précisent la participation, à des degrés divers suivant les cas, des différentes cavités : l'augmentation des cavités droites est la règle; il s'y intrique ou non celle des cavités gauches. La matité de l'oreillette gauche dans le dos, dessinée suivant la technique de Duroziez, vérifiée par l'orthodiagraphie en position oblique, permet de constater, mais dans certains cas seulement, la dilatation de l'oreillette gauche.

Avec la cardiomégalie, il y a une hépatomégalie plus ou moins forte, sans splénomégalie.

A l'auscultation, on entend des souffles orificiels intriqués de façons diverses. Quand ils sont au complet, ce sont : un souffle mitral systolique, un souffle ou un roulement présystoliques sus-apexiens, un souffle systolique et un souffle diastolique aortiques, parfois un souffle systolique tricuspidien. Ces souffles, au cours de l'évolution, se modifient maintes fois, tantôt sont plus forts, tantôt s'assourdissent ; un bruit normal peut devenir sourd à un moment donné. Ces modifications stétoscopiques traduisent des lésions évolutives de l'endocarde.

Assez souvent on entend un frottement péricardique. En général, il est discret, localisé vers la base, passager.

Il y a de la tachycardie même au lit. Elle est indépendante de la fièvre ; le matin, avec 37°, on compte 96 à 100 pulsations à la minute. Le rythme du cœur reste, en général, régulier ; les arythmies de types divers sont rares.

Somme toute, l'examen du cœur permet de porter le diagnostic de *myocardite* ou mieux de *syndrome myocardique,* d'*endocardite,* parfois de *péricardite,* en un mot de *pancardite.*

On attribuait autrefois une grande importance à la péricardite. Certes elle n'est pas un élément négligeable, mais le rôle de premier plan appartient aux troubles fonctionnels et aux lésions du myocarde. La fibre cardiaque, lésée ou non — les lésions constatables avec les techniques histologiques actuelles sont, en général, discrètes et parcellaires — est troublée dans son élasticité et sa tonicité, plus que dans sa contractilité; elle se laisse distendre et cette distension entraîne la dilatation des cavités du cœur, qu'explique mal la théorie mécanique. Une dilatation importante du cœur caractérise le *grand syndrome myocardique,* qui est le phénomène important des formes sévères.

III. **L'évolution** des formes sévères des cardiopathies de Bouillaud est *subaiguë.* Pendant des mois, qu'il y ait ou non de la fièvre, le processus infectieux reste en activité ; il peut s'éteindre à la longue, mais alors il reprend souvent quelque temps après. Tant qu'il n'est pas éteint, la tachycardie et la cardiomégalie persistent.

La **durée** et la **terminaison** sont diverses.

Les *formes fébriles* se terminent souvent par la mort au bout de deux ou trois mois, plus souvent au bout de six à huit mois, assez souvent au bout d'un an et demi ou deux ans. La fièvre ne cesse pas ; les reprises et les rémissions se succèdent.

Il n'est pas rare, après une période plus ou moins longue de fièvre, d'assister à une rémission : la fièvre diminue ou cesse ; le malade se comporte désormais suivant la modalité suivante.

Les *formes peu fébriles* ou *apyrétiques* n'ont guère un pronostic moins sévère que les formes fébriles du fait de leur durée ; la mort pendant les premiers mois est cependant plus rare.

Dans les deux modalités on observe des *améliorations inespérées.* Le processus infectieux s'éteint peu à peu ; la tachycardie, la cardiomégalie diminuent ; l'état général et l'état fonctionnel s'améliorent. Le malade, qui a atteint la jeunesse ou est devenu adulte, peut reprendre une certaine activité, tout en gardant un gros cœur et des lésions orificielles. J'ai vu parfois des malades, hommes ou femmes, mener, avec des précautions, une existence à peu près normale, se marier, avoir des enfants. Dans la règle, ces cardiaques restent des infirmes du cœur, condamnés à une existence réduite, à la merci des moindres incidents, de la moindre infection, d'une reprise de la maladie de Bouillaud.

Porter le diagnostic de *forme sévère* implique toujours un **pronostic** très réservé.

IV. La **thérapeutique** n'a guère d'influence sur l'évolution des cardiopathies sévères de la maladie de Bouillaud.

Il n'existe pas de médication susceptible d'arrêter le processus infectieux. Depuis une trentaine d'années, j'ai constaté que le salicylate de sodium, les diverses médications proposées, la teinture d'iode à hautes doses, n influencent guère le processus infectieux et le cœur.

Aussi longtemps que le processus infectieux est en activité, les *médications dites cardiaques,* l'ouabaïne, la digitaline, sauf en cas d'urgence, sont à peu près inopérantes. Pour combattre l'asthénie cardiaque, le meilleur moyen est le maintien en permanence sur la région précordiale d'un sac de caoutchouc rempli de glace.

Le *repos* au lit ou sur une chaise longue pendant des mois, l'*alimentation,* les *fonctions digestives,* la *protection contre les infections,* notamment celles des voies respiratoires, le *maintien du moral* du malade et de ses parents doivent retenir toute l'attention du médecin.

Quand le processus infectieux s'éteint, on prescrit des mouvements passifs puis actifs des membres, des exercices respiratoires, gradués avec prudence par une personne compétente.

Il ne faut pas demander au cœur un effort disproportionné avec sa capacité de travail, notion capitale pour le choix éventuel d'une profession.

Pendant la longue évolution d'une cardiopathie sévère de Bouillaud, il faut assurer au malade l'*hygiène physique et morale* L'impossibilité où nous avons été de l'assurer à Micheline a été pour beaucoup dans la terminaison fatale de sa cardiopathie.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

La pathologie cutanée devant les restrictions alimentaires actuelles

L'importance attribuée par beaucoup de dermatologistes français aux erreurs diététiques dans l'étiologie des dermatoses incite nombre de praticiens à se demander si les restrictions alimentaires dont nous souffrons aujourd'hui ou les produits de remplacement qui nous sont imposés ne jouent pas un rôle sur le « climat dermatologique » actuel. A cette question, le public a déjà répondu par l'affirmative, en admettant l'existence d'une « gale du pain », et certains médecins semblent prêts à le suivre. Voici, par exemple, le texte d'une lettre qu'un malade de province m'a remise, le 9 Janvier, de la part de son médecin : « Mon cher confrère, je vous serais reconnaissant d'examiner M. P... et me donner votre avis sur son cas. Je crois qu'il s'agit de la gale. Mais c'est peut-être un diagnostic erroné, car dans notre région un grand nombre de personnes présentent ces mêmes lésions. Et quelques confrères pensent que cette éruption est due à une avitaminose ou à des troubles nutritifs par alimentation défectueuse. » On ne saurait poser le problème en meilleurs termes. Il est d'ailleurs d'un ordre général, concernant les avitaminoses, la soi-disant gale du pain et le climat dermatologique actuel.

Nous en exposerons ici quelques données, d'un point de vue exclusivement pratique.

Nous ferons d'ailleurs remarquer que l'expérience forcée que nous réalisons en ce moment n'a pas une valeur scientifique absolue. Tout d'abord, les besoins alimentaires de chaque individu ne sont pas les mêmes et l'attribution des régimes spéciaux de travailleurs n'est pas toujours faite avec le discernement désirable pour parer à cette inégalité. En second lieu, certaines personnes dans toutes les classes de la société, ont la possibilité d'améliorer leur « ordinaire » par des moyens divers. D'autres enfin tentent de prévenir les accidents d'avitaminose dont ils se croient menacés en ingérant l'une des nombreuses spécialités vitaminées qu'ils trouvent chez leur pharmacien.

Il n'en demeure pas moins que beaucoup sont plus ou moins réduits au régime congru imposé par nos « cartes d'alimentation ». Il suffit pour s'en convaincre de considérer l'amaigrissement à peu près général de nos concitoyens.

La question est complexe. *A priori*, nous pouvons pâtir de deux façons de notre régime actuel : soit par l'insuffisance des produits alimentaires ou de certains principes apportés par l'alimentation, soit par l'action nocive de certaines substances qu'on nous livre pour en remplacer d'autres manquantes.

Voyons d'abord ce qu'il convient de retenir des accusations qu'on peut fonder sur ces deux principes. Mais précisons d'abord que nous ne nous occuperons ici que des sujets soumis au régime toléré par nos cartes d'alimentation et non à celui plus restreint auquel d'autres se sont ou ont été soumis.

I. Carences en vitamines. — Chez les personnes soumises au régime attribué par la carte d'alimentation, il n'a pas été signalé, à notre connaissance, de syndrome d'avitaminose typique à manifestations cutanées : ni scorbut, ni œdème béribérique, ni pellagre ou érythème pellagroïde, ni glossites dépapillées, ni troubles de la kératinisation. Pour notre part, nous n'en avons pas constaté.

La carence en vitamines a pu être invoquée pour expliquer la fréquence et le type insolite des engelures qu'on a observées pendant l'automne 1940 (Jausion). A l'appui de cette hypothèse, on pourrait faire valoir les expériences de Champy, Giroud et Guijard, selon lesquelles un défaut de vitamine B_1 favoriserait les gelures. Mais ces faits sont restés dans le domaine expérimental et l'opinion générale des dermatologistes n'est pas favorable à cette hypothèse pathogénique. En effet, ces engelures superficielles, papuleuses ou papulo-kératosiques, sont apparues dès le mois de Septembre, à une époque où la carte d'alimentation n'était pas encore instituée et où la plupart des sujets n'avaient pas encore souffert des restrictions alimentaires. Elles ont été beaucoup plus rares pendant l'automne 1941, où les régimes ont été nettement plus réduits. Et l'on se rappelle qu'elles ont été déjà signalées en 1891, par Sabrazès et Dubreuil, année où, comme en 1940, les froids ont été précoces, mais où l'on n'aurait pu incriminer une avitaminose. La majorité des dermatologistes les attribue avant tout au froid précoce et au défaut de protection contre ce froid, ainsi qu'il résulte des discussions qui ont eu lieu à la Société de Dermatologie en 1940. Sans doute doit-il exister un facteur prédisposant : est-il constitutionnel ? est-il endocrinien ? consiste-t-il dans un apport de substances vaso-constrictives, comme l'ergot de seigle qui, selon Francis Bordet, Brougnart et Volkringer, peut se trouver en trop grande abondance dans le pain actuel ? Toutes ces hypothèses sont plausibles; aucune n'est encore démontrée.

L'absence actuelle d'affections cutanées dues à une avitaminose ne signifie pas qu'à l'avenir on ne doive pas craindre leur apparition. Tout d'abord, en effet, les restrictions deviennent plus sévères, elles portent depuis peu sur des aliments dont on pouvait disposer librement jusqu'ici (légumes, fruits). D'autre part, on peut supposer que l'organisme avait fait des réserves de vitamines, mais que ces réserves vont bientôt s'épuiser ; les grandes avitaminoses de l'adulte sont toujours précédées de périodes d'incubation plus ou moins longues. Ces raisons font que les dermatoses par avitaminose sont toujours à craindre et que leurs manifestations doivent être guettées. Il n'est donc pas inutile de rappeler ici qu'elles consistent en divers syndromes qu'on peut classer ainsi [1] :

1° Syndromes communs à diverses avitaminoses : hyperkératose folliculaire, cheilite et perlèche, sécheresse de la bouche, stomatites, glossites, pigmentations, purpura ;

2° Syndromes propres à une seule avitaminose, comme les lucites de l'avitaminose PP, la gingivite bourgeonnante de l'avitaminose C;

3° Syndromes dus à la carence en plusieurs vitamines, comme la pellagre dont la névrite relève du défaut de B_1, l'asthénie de B_6, les troubles mentaux de PP, les lésions cutanées de B_2 et de PP. On sait que ces dernières consistent en lésions érythémateuses ou érythémato-bulleuses des régions découvertes. Ce sont elles que nous sommes exposés à voir apparaître au début de la belle saison, du fait de la carence évidente du régime actuel en vitamine PP (Lwoff)[2].

II. La soi-disant gale du pain. — Dans le populaire et même chez les gens « du monde », la gale du pain est admise sans conteste, et nombre de patients viennent chez leur médecin, le suppliant de leur indiquer un remède aux intolérables démangeaisons qu'ils lui attribuent. La dermatose se caractérise par une éruption étendue, sinon généralisée, mais prédominante aux mains, aux coudes, aux aisselles, à l'abdomen, aux organes génitaux, aux fesses et aux cuisses. Resterait à prouver son individualité. Or, celle-ci est nettement usurpée. Chaque fois que nous avons eu à examiner un malade qui se prétendait atteint de cette « gale du pain », nous avons trouvé chez lui les signes indiscutables de la vraie gale sarcoptique. Et nous avons toujours guéri l'affection par un traitement antiscabieux.

Une enquête que nous avons menée auprès de nos collègues de l'hôpital Saint-Louis, MM. Gougerot, Touraine, Weissenbach, Flandin, n'a fait que confirmer notre opinion. Tous, comme nous-même, ont été consultés pour des gales du pain; tous ont trouvé chaque fois les signes de la gale parasitaire humaine.

De plus longs développements seraient oiseux. On peut conclure, sans hésiter, que la « gale du pain » n'existe pas, si nous comprenons sous ce nom l'éruption prurigineuse attribuée à l'ingestion du pain qu'on nous délivre en ce moment. Certes, nous connaissons une « gale des boulangers », mais elle ne s'observe que chez des sujets qui pétrissent le pain et se localise aux régions cutanées qui sont en contact avec la pâte de farine. C'est une affection qu'on a constatée en temps de paix et qui n'a rien de commun avec la soi-disant gale du pain.

III. Fréquence actuelle des diverses dermatoses. — Les dermatoses réellement fréquentes aujourd'hui sont la *gale* et les *pyodermites* (impétigo, ecthyma, périonyxis pyococcique). Leur fréquence n'est pas liée aux restrictions alimentaires.

Sont également fréquents les *eczémas microbiens* (intertrigos, eczémas des cavités, eczémas consécutifs à des suppurations prolongées, à des furoncles, à des pyodermites, eczémas variqueux, eczémas professionnels microbiens, etc...); mais il ne faut pas oublier qu'ils constituent en temps normal la forme étiologique la plus commune de cette dermatose et qu'on ne saurait parler de leur recrudescence actuelle.

Un fait nous a paru réel, c'est la diminution du nombre des cas de *dermatoses endogènes prurigineuses* (réactions cutanées de Brocq), c'est-à-dire de l'*eczéma constitutionnel*, du *prurigo*, du *strophulus*, du *prurit sénile*, voire de

1. Pour les détails, voir R. Degos : Les vitamines en dermatologie. *Bull. Soc. franç. Dermatol.*, 1941, n° 1, 44.

2. On a attribué aux avitaminoses bien d'autres affections cutanées, mais sans raison valable.

l'*urticaire*, qu'on s'attendait à rencontrer plus souvent vu la qualité défectueuse de certains aliments qu'on nous délivre.

Bien heureuse est pour le praticien non spécialisé cette diminution des affections prurigineuses. Car, en présence d'un malade se plaignant de démangeaisons, le diagnostic de gale devient presque toujours le vrai. Et nous sommes beaucoup moins exposés qu'on aurait pu le craindre à faire traiter indûment, pour une gale qu'ils n'ont pas, des sujets qui se plaignent de démangeaisons. Il ne faut point cependant conclure de ces lignes que les dermatoses endogènes ne s'observent plus ; elles sont seulement plus rares. Il faut, au contraire, s'efforcer de les distinguer, par un examen méthodique, de la gale parasitaire et ne pas exposer les malades qui en sont atteints à un traitement qui ne serait pas pour eux sans inconvénients.

Cette diminution actuelle des cas de « réactions cutanées » nous permet de conclure, que le régime de restriction actuel est favorable aux sujets qu'un état constitutionnel expose à des poussées d'éruptions prurigineuses. Il semble que cette cure d' « ataraxie » digestive (pour employer une expression de mon regretté maître Lucien Jacquet), et de désintoxication alimentaire protège les malades contre le retour des manifestations intermittentes de leur affection.

Cette conclusion est intéressante. Elle montre que les régimes alimentaires restreints, auxquels beaucoup de dermatologistes français ont coutume de soumettre leurs malades, ne sont pas dépourvus d'utilité thérapeutique, contrairement à ce que pensent beaucoup de dermatologistes étrangers. Certes, il ne faut point exagérer, comme l'ont fait certains. Mais, d'une façon tout à fait objective, on doit reconnaître que l'Ecole classique française marque ici un point.

Signalons enfin que la dénutrition incontestable de nos concitoyens n'a augmenté ni le nombre, ni la gravité des cas de *tuberculose cutanée*. Cette constatation diffère donc de celle des phtisiologues qui voient la tuberculose pulmonaire sévir, sinon avec une fréquence, du moins avec une gravité insolites. Ces divergences s'expliquent par les conditions biologiques si différentes de la tuberculose cutanée et de la tuberculose pulmonaire.

A. Sézary.

Deux signes nouveaux pour faciliter le diagnostic des formes frustes et larvées de la gale

La formidable recrudescence de la gale, que nous avons le regrettable privilège d'observer en ce moment, nous permet de mieux apprécier les difficultés du diagnostic de cette affection.

Si, assez souvent, celui-ci peut être porté d'emblée et sans appel, grâce à la découverte (plus ou moins laborieuse) du sillon pathognomonique en ses lieux d'élection[1], il y a des formes où, si l'on s'en tient aux signes classiques apparents, il est impossible de se prononcer. Se contenter d'une présomption et d'un traitement d'épreuve est une méthode peu satisfaisante pour le médecin, encore moins pour le patient : on soumettrait ainsi à une thérapeutique désagréable, sinon offensante, nombre de sujets parfaitement indemnes de la parasitose.

La difficulté du diagnostic tient, croyons-nous, à deux causes principales :

1° Chez certains malades non exposés à des contacts salissants ou très soigneux de leur hygiène corporelle, les sillons sont peu ou pas visibles, parce qu'ils ne sont pas encrassés de poussières ; ils peuvent donc échapper à l'œil de l'observateur ;

2° Chez d'autres, il n'y a réellement pas de sillon appréciable au moment de l'examen ; bien plus, tout signe objectif de la gale peut faire défaut dans les régions dites d'élection de l'éruption.

Nous voudrions indiquer ici deux nouveaux signes que nous avons récemment signalés et qui permettent de porter un diagnostic dans les deux circonstances indiquées :

1° Forme a sillons invisibles (sillons blancs). — C'est celle où les sillons, non teintés en gris comme d'habitude, parce que non infiltrés de poussières, échappent facilement à l'œil de l'observateur. Cette forme est connue depuis longtemps ; on l'appelait jadis la « gale des gens du monde », parce que chez ceux-ci, plus soucieux de leur propreté cutanée et moins exposés aux contacts malpropres, les sillons scabieux ne subissent pas cette sorte de tatouage qui les rend visibles.

On a remarqué qu'en pareil cas, un badigeonnage à l'encre ou à la teinture d'iode pouvait colorer ces sillons blancs et les mettre ainsi en évidence. Mais ce procédé n'est pas pratique, car il suppose connu l'emplacement des lésions. Or, c'est là une des inconnues du problème; en réalité, il est plus utile pour confirmer le diagnostic hésitant d'un sillon que pour aider à la recherche de cette lésion. Il faudrait, en effet, teindre tous les lieux d'élection de la gale pour parvenir à un résultat. Encore la méthode est-elle fort aléatoire. Car — et c'est là une seconde critique qu'on peut faire à cette pratique — on n'arrive pas toujours ainsi à imprégner les sillons cutanés ; c'est un fait que nous avons constaté plusieurs fois.

Nous croyons plus simple et plus exact de recourir à une autre méthode, qui consiste à rechercher les lésions caractéristiques, non par la vue, mais par le toucher. Il suffit, en effet, au médecin de promener la pulpe de son index sur les régions d'élection (espaces interdigitaux, partie cubitale des poignets en particulier) pour reconnaître les sillons que leur blancheur ne permet pas d'apercevoir. En pratiquant ce toucher superficiel dans deux directions perpendiculaires l'une à l'autre, il arrive qu'on découvre une petite saillie linéaire qui doit attirer l'attention. Certes, toute saillie linéaire n'est pas nécessairement un sillon, mais c'en est souvent un chez un sujet qui a du prurit. Il convient de s'en assurer en examinant alors la lésion à la loupe : on reconnaîtra facilement un sillon à son aspect finement irrégulier et sinueux, tandis qu'une égratignure banale, une fissure ou une rhagade ont un aspect tout différent et en particulier une régularité plus grande. On pourra alors essayer de le colorer avec de l'encre ou de la teinture d'iode.

Ce petit signe nous a rendu service dans d'assez nombreux cas de gale discrète. Nous croyons qu'il serait particulièrement utile chez les sujets nègres, bien que les régions interdigitales soient chez eux relativement peu pigmentées, ce qui permet souvent de distinguer d'emblée les sillons gris.

2° Forme larvée (sans sillons). — Il s'agit des cas où la gale se révèle seulement par du prurit et des lésions de grattage, sans qu'elle se trahisse par la formation de sillons et sans qu'elle se localise dans ses lieux d'élection.

Il est des formes de transition avec le type classique, dans lesquelles tout signe objectif de l'affection fait défaut aux membres supérieurs (doigts, poignets, coudes, aisselles), mais où l'on trouve des sillons sur les seins ou sur les organes génitaux. Cette forme, partiellement larvée, est facile à reconnaître.

Mais il est des cas où ces dernières régions sont aussi indemnes ou ne portent aucune lésion caractéristique. Ils ne sont pas exceptionnels et, comme ils simulent le prurigo, le prurit simple, le strophulus, l'eczéma non suintant, ils méritent bien le non de « larvés ».

Nous avons remarqué que leur diagnostic était possible, grâce à l'existence d'une éruption spéciale. Celle-ci consiste en lésions de grattage et en minuscules papules de prurigo : jusqu'ici elle n'a donc rien de caractéristique. Mais sa topographie seule importe. Elle occupe, en effet, la paroi abdominale, soit dans sa totalité, soit dans une de ses moitiés (supérieure ou inférieure, c'est-à-dire sus- ou sous-ombilicale, cette dernière plus fréquemment atteinte). Tout aussi souvent, elle siège à la face interne des cuisses. Plus rarement, on la retrouve en même temps sur les fesses. Ce qui achève de lui donner sa valeur pour le diagnostic, c'est qu'elle ne s'étend que rarement au dos et naturellement pas à la face ni au cou. C'est donc à la fois sa localisation abdomino-crurale et son absence tant sur le dos qu'à la face qui sont ses caractéristiques.

La signification de ce signe nous a été révélée par trois faits : 1° nous l'avons constaté chez des sujets qui, sans aucun signe classique de gale, souffraient de démangeaisons et dont les conjoints avaient une gale classique ; 2° nous avons guéri par un traitement antiscabieux ceux de nos malades qui le présentaient ; 3° il existe chez les sujets atteints de sillons typiques.

A l'épreuve, il s'est montré d'un grand intérêt pratique et nous avons pu, grâce à lui, reconnaître nombre de cas dont le diagnostic aurait été impossible sans son secours.

Il nous paraît vraisemblable d'admettre que ces lésions superficielles sont dues aux piqûres soit des sarcoptes mâles, soit des larves hexapodes qui, issues des œufs, se répartissent ensuite à la surface du corps où elles vivent pendant seize jours. On sait qu'à ce moment les larves se transforment en nymphes octopodes qui se trouvent plutôt dans les croûtes et qui, douze jours après leur naissance, deviendront les sarcoptes mâles et femelles. C'est une fois fécondées et pour pondre leurs œufs que les femelles recherchent les lieux d'élection où elles creuseront les galeries qui forment les sillons. Il est à noter que dans la gale, le prurit ne siège pas exclusivement là où se rassemblent les femelles prêtes à pondre : Il ne semble donc pas être leur fait exclusif, contrairement à ce qu'on a écrit dans certains traités, et ceci légitime l'hypothèse que nous avons faite.

Tels sont les deux signes nouveaux que nous portons à la connaissance des praticiens. Nous sommes certain qu'ils leur seront utiles, comme à nous-même, dans les cas difficiles. Ainsi serons-nous mieux armés pour entreprendre la lutte ordonnée, qui va s'imposer à brève échéance, contre un fléau social si rapidement extensif. La prophylaxie ne repose-t-elle pas sur un diagnostic sûr et précoce, suivi d'un traitement et d'une désinfection adéquats ?

A. Sézary.

1. Voir A. Sézary : Quelques notions pratiques sur la gale et son traitement. *La Presse Médicale*, 1941, nos 23-24, 295.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ✱✱✱ INFORMATIONS

Le passé et l'avenir de l'espèce humaine

« L'homme est venu trop tard dans un monde trop vieux. » Cette paraphrase du célèbre vers de Musset (*Rolla*, 55) me venait à l'esprit en lisant le remarquable ouvrage d'Henri Decugis[1], dont j'ai déjà tiré une chronique sur l'évolution et la sénescence des êtres vivants [2].

Faut-il ajouter, avec l'auteur, que « l'espèce humaine, prise dans son ensemble, apparaît comme une espèce vieillissante. »

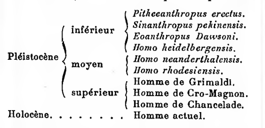
La question est importante et nous conduit à chercher quelle a été l'évolution de l'humanité. Il nous faut connaître son passé pour essayer d'établir sa situation actuelle et de prédire son avenir.

L'homme est le dernier venu sur la terre ; il a vu le jour dans un monde vieilli. La plupart des espèces qui avaient pris naissance au cours des diverses périodes géologiques, avaient déjà terminé leur existence. « L'écorce terrestre, dit Decugis, est un immense cimetière de végétaux et d'animaux appartenant à des familles disparues ou n'ayant laissé que de rares survivants. » C'est ainsi que les Brachiopodes bivalves marins étaient représentés par 6.000 espèces à la fin du silurien; il en reste 150. Il y avait au secondaire 200 espèces de Nautilles, il y en a 2 ou 3 aujourd'hui. Les Rudistes, dont les épaisses coquilles ont formé au secondaire de vastes récifs, ont complètement disparu à l'ère suivante. Les hécatombes des Vertébrés ont été encore plus terribles. Neumayr estime qu'à la période jurassique, il y en avait 750.000 espèces, il y en a 30.000 aujourd'hui. Les types les plus simples sont les plus résistants et les plus durables : aux 30.000 espèces de Vertébrés que nous connaissons actuellement s'opposent 570.000 espèces d'Invertébrés, dont 500.000 espèces d'Insectes et 60.000 espèces de Mollusques.

L'observation semble établir que les espèces perfectionnées sont les moins durables. Il est donc probable que l'évolution de l'espèce humaine sera relativement courte. Elle a commencé à la période quaternaire, il y a environ deux millions d'années. Comme toujours, la Nature a fait des essais successifs : elle a créé un nombre considérable de types, qui n'ont eu qu'une existence éphémère, avant d'arriver à la formule définitive.

On sait que les zoologistes placent l'espèce humaine dans le groupe des Primates. Ceux-ci semblent provenir de certains Insectivores qui, au début de l'ère tertiaire, se sont séparés des autres Mammifères; ils ont donné naissance aux Primates arboricoles qui, finalement, ont formé trois groupes : les Tarsiens, les Simiens, les Hominiens.

Cuvier, qui acceptait le dogme de la création humaine, avait déclaré qu'on ne découvrirait jamais un homme fossile. Or, dès le milieu du XIXe siècle, on avait mis au jour des fragments de ce précurseur de notre humanité. Nous connaissons aujourd'hui un assez grand nombre de ces Hominiens, dont voici les plus importants :



Pléistocène	inférieur	*Pithecanthropus erectus.*
		Sinanthropus pekinensis.
		Eoanthropus Dawsoni.
		Homo heidelbergensis.
	moyen	*Homo neanderthalensis.*
		Homo rhodesiensis.
	supérieur	Homme de Grimaldi.
		Homme de Cro-Magnon.
		Homme de Chancelade.
Holocène.		Homme actuel.

Le plus ancien Hominien, le Pithécanthrope, *Pithecanthropus erectus*, a été trouvé par Eugène Dubois, à Trinil (île de Java) dans un terrain remontant au début du Pléistocène inférieur. Il est intermédiaire entre les Singes anthropoïdes et l'Homme. Son crâne a une capacité de 850 cm^3 ; celui des Singes a, au maximum, 600 cm^3 et celui de l'Homme a, au miminum, 1.100.

Un type un peu plus perfectioné est le Sinanthrope, *Sinanthropus pekinensis*, dont la capacité cranienne atteignait 900 cm^3. Mais le développement portait sur la partie occipitale, tandis que la partie frontale était presque identique à celle du Singe, ce qui donnait à cet être un front fuyant. Cependant, son intelligence était déjà fort active : il taillait le quartz, il employait le bois de cerf à la fabrication des instruments et, ce qui est encore plus important, il avait su capter le feu.

La période du Pléistocène moyen est remplie par un Hominien qui s'est répandu sur une vaste étendue terrestre : c'est l'Homme de Néanderthal, *Homo neanderthalensis*, qui avait encore un front fuyant, malgré un développement frontal un peu plus marqué que dans les espèces précédentes. Sa tête énorme, ses longues apophyses épineuses, les extrémités volumineuses de ses os longs lui donnent un aspect bestial. « C'était un être dégénéré », disent Boule et Pittard; « un véritable acromégalique », ajoute Larger.

L'homme de Néanderthal a été retrouvé dans la plus grande partie de l'Europe et en Asie. On a même découvert en Afrique, dans la Rhodésie Nord-Orientale, un type analogue, *Homo rhodesiensis*, qui a probablement persisté jusqu'à une époque assez récente.

Plusieurs savants, parmi lesquels E. Dubois et Fritz Sarasin, admettent une parenté entre l'homme de Néanderthal et les peuplades actuelles de la Nouvelle-Calédonie, de la Mélanésie, de l'Australie et de la Tasmanie. Ce seraient les types primitifs de notre humanité. Ils sont restés au stade paléolithique et sont déjà en voie de disparition. Le dernier représentant des Tasmaniens est mort en 1877.

Les véritables hommes fossiles sont apparus à la période du pléistocène supérieur, à l'âge du Renne, il y a environ vingt-cinq mille ans. On en connaît trois types principaux : l'homme de Grimaldi, de race négroïde, auquel s'apparentent les types nègres Hottentots-Bochimans (Boule) et certains types d'Océanie (Rivet) ; l'homme de Cro-Magnon, qui semble l'ancêtre de la race blanche actuelle ; l'homme de Chancelade, qui semble le prototype de la race jaune.

Les êtres intermédiaires ayant disparu, un fossé profond sépare les Singes de l'Homme. Cependant les réactions sériques établissent entre eux une certaine parenté. Si l'on injecte à un Lapin du sérum sanguin provenant d'un Anthropoïde, un Chimpanzé, par exemple, un anticorps se développe et, au bout de quelques jours, le sérum de ce Lapin donne un précipité avec le sérum du Chimpanzé et des autres Anthropoïdes ; il est sans action sur le sérum des Macaques et des Cynocéphales ; mais il agit sur le sérum humain. Réciproquement, le sérum d'un Lapin qui a reçu du sérum humain, donne un précipité avec le sérum de l'Homme et aussi avec le sérum des grands Singes.

Malgré leur parenté chimique, les Singes et les Hommes ont eu une évolution bien différente. Les Singes, spécialement les Anthropoïdes, sont en voie de régression. Jeunes, ils sont fort intelligents et sont susceptibles d'acquérir des connaissances étendues. Mais dès l'âge de 6 ou 7 ans, leur évolution s'arrête ; leur cerveau, dont le poids a doublé depuis la naissance, cesse de croître ; les os du crâne se soudent ; puis les pommettes deviennent saillantes, tandis qu'un prognathisme se développe qui transforme la physionomie. Loin de progresser, l'intelligence diminue ; les individus deviennent paresseux, apathiques, sujets à des craintes irraisonnées et à des accès de rage : ils donnent l'impression de véritables déments. Dès cette époque, les instincts sexuels se développent ; ils ne sont pas seulement trop précoces, ils sont anormaux, car ils deviennent continus, presque permanents, et semblent accaparer toute l'énergie de l'individu.

Ainsi, les Anthropoïdes qui, au début de leur existence, avaient les rudiments d'une intelligence comparable à celle de l'Homme, tombent rapidement dans la déchéance mentale. Leur cerveau est arrivé à la fin de son évolution à l'âge de 7 ans ; celui de l'homme continue à se développer jusqu'à 35 ou 40 ans. La maturité sexuelle de l'homme s'établit longtemps avant sa maturité psychique. L'homme est un Primate à croissance ralentie.

Les Anthropoïdes sont des êtres en pleine dégénérescence, montrant déjà des signes avant-coureurs de leur disparition.

La même conclusion s'applique-t-elle à l'espèce humaine ?

Si l'on envisage seulement certaines races qui n'ont pas évolué ou qui sont en régression, on peut répondre par l'affirmative. Nous avons déjà parlé des peuplades australiennes qui sont en voie d'extinction. Nous pouvons en dire autant de la race pygmoïde de l'Afrique, qui comprend les Pygmées et les Hottentots-Bochimans. Ces derniers forment des tribus errantes, vivant de chasse et de rapines. Leur corps est court et massif ; les femmes sont monstrueuses, avec leurs seins volumineux et pendants, leur ventre proéminent surplombant le pubis; leurs petites lèvres formant un tablier de 6 à 8 cm. Elles sont atteintes, à la puberté, de stéatopygie, c'est-à-dire d'une accumulation de graisse dans les fesses et les cuisses, dont le volume énorme contraste avec la gracilité des jambes. On peut rapprocher cette race en voie d'extinction de celle qui vivait à l'âge du Renne et qui nous est connue par des statuettes et des bas-reliefs trouvés dans les dépôts aurignaciens.

Laissons de côté ces êtres difformes qui sont en pleine décrépitude et envisageons ce qui s'est

1. H. Decugis : *Le vieillissement du monde vivant*. Préface de Maurice Caullery. 1 vol. in-8° de VI-360 p., avec 137 fig. et 10 planches. *Plon* et *Masson*, édit., Paris, 1941.

2. H. Roger : Le passé et l'avenir des espèces animales. *La Presse Médicale*, 28-31 Janvier 1942.

passé en Europe. Il est certain que l'homme actuel est physiquement inférieur à ses ancêtres. Sa taille est plus petite, sa musculature est moins puissante, sa force corporelle est moins grande. La plupart d'entre nous auraient grand'peine à porter les armures des anciens chevaliers et à manier leurs armes. Sont-ce là des indices de dégénérescence? Nullement. C'est le résultat de l'évolution qui a transformé notre genre de vie. La civilisation tend à diminuer le travail musculaire. Le confort dont nous jouissons engendre une paresse et une nonchalance éminemment favorables à l'affaiblissement de la force physique. On l'a si bien compris qu'on essaye de remédier à ces inconvénients par le développement des sports.

Le facteur principal de cette évolution est l'augmentation continue et progressive du travail intellectuel. Le cerveau s'est développé aux dépens du corps. La rapide augmentation du volume de cet organe a été démontrée, il y a assez longtemps, par Paul Broca qui a eu l'occasion d'examiner des crânes de Parisiens remontant au XIIe siècle. Il trouva que le volume moyen était de 1.425 cm^3, le volume au début du XIXe siècle était de 1.461 cm^3 ; actuellement il atteint près de 1.500.

Ainsi s'est produite et s'accentue continuellement la disproportion entre la masse corporelle et la masse cérébrale. C'est l'évolution inverse de celle qui s'est produite chez les animaux géants.

*
* *

La sénescence des espèces entraîne, comme la sénescence des individus, une diminution de la fécondité. Il nous faut donc rechercher quel est actuellement le pouvoir reproducteur de l'espèce humaine, ce que nous ne pouvons apprécier qu'en élargissant le débat et en essayant de déterminer ce qui se passe chez les différentes espèces animales.

On dit souvent que la Nature ne s'intéresse qu'à l'espèce et ne prend nul souci des individus. L'observation journalière démontre, en effet, que la vie ne se maintient sur terre que par une surproduction d'êtres vivants suivie d'hécatombes impitoyables.

Rien d'instructif, à cet égard, comme l'étude des êtres inférieurs.

Un Infusoire, placé dans des conditions favorables, peut subir en vingt-quatre heures, dit Bohn, 3 ou 4 bipartitions successives; en moyenne le nombre des individus peut décupler en un jour et, par conséquent, augmenter de 1.000 fois en trois jours. Le poids de l'individu initial étant de 1 millionième de milligramme, l'ensemble des descendants pèserait 1 *mg.* en six jours, 1 *g.* en neuf jours, 1 *kg.* en douze jours, 1 tonne en quinze jours. Avant la fin du mois la masse serait égale à celle de la Terre et, moins de six jours plus tard, à celle du Soleil.

Ces chiffres n'ont évidemment qu'un intérêt théorique. Mais en examinant les animaux ovipares nous trouvons des résultats aussi impressionnants. On a calculé que le nombre des mouches issues d'un couple initial serait de 10.000 au bout d'un mois et atteindrait en neuf mois le chiffre colossal de 10^{36} ; qu'un couple d'oiseaux, dont la ponte annuelle n'est que de 5 ou 6 œufs, produirait en quinze ans une descendance de 10 millions. La fécondité des poissons est encore plus grande. La ponte varie, suivant les espèces, de 200 à plusieurs millions d'œufs ; une femelle d'Esturgeon produit de 3 millions à 5 millions d'œufs; la Mole, qui pèse souvent plus d'une tonne, en donne environ 300 millions.

Une telle vitalité aurait des conséquences funestes. Il est donc nécessaire que d'innombrables causes de destruction interviennent pour restreindre cette prodigieuse exubérance et faire tomber la survie à 1 pour 100, 1 pour 1.000, parfois même 1 pour 1 milliard. Ainsi il faut un nombre considérable de germes pour que quelques individidus viennent au monde; un nombre considérable de nouveau-nés pour que quelques sujets survivent, se développent et parcourent une partie de leur cycle vital.

Ce gaspillage effréné est-il vraiment nécessaire ?

Decugis ne le croit pas. Il fait observer que deux espèces vivant côte à côte dans des conditions analogues survivent également bien, tout en donnant un nombre d'œufs fort différent. C'est le cas des Truites et des Gravenches du lac Leman. A poids égal, la Gravenche donne de 5.000 à 6.000 œufs, tandis que la Truite n'en donne que de 1.500 à 2.000.

Loin d'être utile, l'excessive fécondité peut être nuisible, car elle affaiblit les générateurs et, ajoute Decujis, « les êtres vivants les plus prolifiques sont les plus dégradés et appartiennent généralement aux types les plus archaïques et les plus primitifs, comme les Termites, les Huîtres, les Crustacés, les Lamproies, les Anguilles, les Esturgeons, les Moles ainsi que le peuple immense et dégénéré des parasites ». Cette conception est intéressante, mais ne peut être admise sans réserve.

Maurice Caullery remarque, avec juste raison, je crois, que « l'immense cohorte des individus qui périssent prématurément est la condition même de l'existence de la minorité qui subsiste ». D'ailleurs ceux qui disparaissent ne sont pas perdus puisqu'ils servent à la nourriture d'autres êtres.

Ce qui est certain c'est que le défaut de fécondité est une des causes qui contribue le plus à la disparition des espèces, comme on le constate chez les animaux dégradés, tels que les Edentés, et chez les animaux géants.

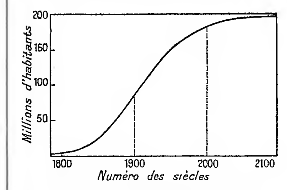
Dans ce chapitre de la natalité, la place qui doit être faite à l'espèce humaine est fort spéciale. Car la science est intervenue pour transformer l'œuvre de la Nature. Au gaspillage de la vie elle tend à substituer l'économie de la vie. Elle a déjà réussi à diminuer la mortinatalité [3] et la mortalité infantile et à prolonger la durée moyenne de l'existence. Ainsi, tandis que les espèces animales diminuent ou restent stationnaires, l'espèce humaine s'accroît sans cesse et envahit toutes les parties habitables du globe. En 1820, l'Europe comptait 200 millions d'habitants et les Etats-Unis en comptaient 10 millions, soit au total 210 millions. En 1930, la population atteignait 500 millions en Europe et 120 millions aux Etats-Unis; au total, 620 millions.

Si l'accroissement continuait au même taux, il deviendrait menaçant pour l'avenir, mais il tend à diminuer. La baisse de la natalité, qui était générale avant la guerre de 1914, s'est accentuée dans ces dernières années. C'est ce que montrent les chiffres suivants établissant, pour l'ensemble des principaux pays d'Europe, le nombre moyen des enfants nés vivants pour 1.000 femmes de 15 à 49 ans :

	1856-65 7 pays	1876-85 14 pays	1896-05 15 pays	1906-13 14 pays	1930-32 15 pays
Enfants nés vivants.	126	133	120	107	72

Dans la période qui s'étend de 1930 à 1932, la natalité aux Etats-Unis a été à peu près la même qu'en Europe, 70 pour 1.000 femmes, tandis qu'au Japon elle a atteint 141 pour 1.000.

Pas plus aux Etats-Unis qu'en Europe, la diminution de la natalité ne peut être attribuée à un affaiblissement du pouvoir reproducteur. Elle est en rapport avec les conditions économiques. C'est ce qu'avait établi Malthus, à la fin du XVIIIe siècle. « La Nature, dit-il, a répandu les germes de vie avec largesse et libéralité ; mais elle a été relativement avare dans l'attribution de l'espace et de la nourriture nécessaires. » Au développement des êtres s'oppose l'insuffisance des ressources, ce qui permet de calculer et de prédire l'accroissement des populations. Dès 1790, Malthus avait indiqué ce que deviendrait la population des Etats-Unis et avait donné des chiffres qui s'étendaient de 1790 à 1915. La prédiction a été vérifiée par les faits d'une façon saisissante. Continuant l'évolution ainsi prévue, Pearl et Reed ont trouvé qu'en l'an 2000 la population des Etats-Unis atteindra près de 200 millions ; après quoi une stabilisation s'établira et la courbe qu'ils ont établie et que nous reproduisons tendra à devenir asymptotique.



Accroissement de la population aux Etats-Unis d'Amérique, d'après Pearl et Reed.

Ainsi l'augmentation de l'espèce humaine doit arriver à une limite qu'elle ne pourra pas dépasser. Ce n'est pas à une diminution de la fécondité qu'on devra attribuer le résultat, c'est aux conditions mêmes de l'existence terrestre.

*
* *

Pendant la période de temps — probablement fort longue — qu'il lui reste à parcourir, l'espèce humaine peut être en butte à des attaques capables d'amoindrir ou d'arrêter son essor, voire d'attenter à son existence.

Decugis trace un tableau assez sombre des maux qui nous menacent. Il signale le danger des maladies parasitaires et infectieuses; il insiste sur le paludisme, la lèpre, la tuberculose. Puis il montre les méfaits du cancer ; parle des diverses intoxications, des troubles endocriniens qui retentissent sur le système nerveux et contribuent au développement des déchéances psychiques.

C'est ici qu'intervient le génie humain, c'est-à-dire le génie de quelques hommes appartenant aux races qui ont évolué. Le progrès scientifique a déjà fait disparaître un grand nombre de maladies infectieuses. La variole n'existe plus; la fièvre typhoïde, la diphtérie, les septicémies et les pyémies sont de plus en plus rares ; le paludisme et la fièvre jaune semblent vaincus et la peste fait de moins en moins de ravages. Un intérêt spécial s'attache à l'histoire de la maladie du sommeil dont l'extension semblait sur le point de faire disparaître les habitants de certaines régions africaines, notamment du Cameroun. Les statistiques établies par Jamot ont montré qu'autour du fleuve Nyong la conta-

3. Les statistiques exactes fournies par 8 pays d'Europe établissent qu'en 1880 il y avait 384 mort-nés sur 10.000 naissances ; en 1935, il n'y en avait plus que 275. En France la mortinalité est tombée, en cette même période, de 441 à 234.

mination atteignait de 25 à 97 pour 100 de la population; dans les autres régions elle oscillait de 6 à 43 pour 100. On pouvait estimer à 130.000 le nombre total des trypanosomés, dont la mortalité annuelle était de 25 à 50 pour 100.

Ces races primitives ne pouvaient lutter contre le fléau qui les aurait anéanties assez rapidement; mais la science des civilisés est intervenue; aujourd'hui la maladie du sommeil est en pleine régression et on peut espérer qu'une amélioration continue de l'hygiène conduira à un succès définitif.

Les infections chroniques sont assez répandues pour constituer un danger sérieux. La lèpre est loin d'avoir disparu ; elle atteint encore 2.400.000 personnes. La syphilis continue à faire des ravages; aux Indes, la proportion des contaminés s'élève à 85 ou 90 pour 100 des habitants; en Europe, la proportion varie, suivant les régions, de 10 à 75 pour 100. La tuberculose est un mal universel, mais on peut espérer que les vaccinations, dont l'usage se répand de plus en plus, finiront par en triompher.

Le cancer constitue un autre danger. La mortalité par cancer se chiffre annuellement, en France, par 50.000 décès (Roussy); elle représente, aux Etats-Unis, 10 pour 100 de la mortalité générale.

Toutes ces maladies ne sont pas seulement redoutables pour les individus atteints ; elles ont aussi pour résultat de retentir sur la race et de produire chez les descendants un certain nombre de troubles morbides. Il suffit de rappeler l'influence néfaste de la syphilis.

Ce qui semble le plus grave pour l'avenir de l'espèce humaine, c'est l'augmentation des troubles psychiques.

Certaines races sont arrivées à une sénilité mentale qui interdit tout progrès et qui même entraîne une diminution des instincts les plus simples et les plus utiles, l'instinct de défense et de conservation, par exemple. La même régression s'observe chez les civilisés et se traduit par une augmentation des suicides.

Decugis y insiste avec raison et invoque l'influence de notre civilisation actuelle qui a ébranlé notre vieille organisation sociale et a rendu notre système nerveux plus accessible aux influences dépressives.

C'est aussi aux défauts de notre civilisation qu'il faut attribuer l'augmentation de la schizophrénie, qu'on considère souvent comme une régression vers des formes mentales préhistoriques et qu'accompagne d'ailleurs, dans la plupart des cas, un état régressif du corps.

Ce qui n'est pas moins grave pour l'espèce humaine, c'est la fréquence des déficiences mentales congénitales. Les statistiques anglaises et américaines donnent une proportion globale de 8 débiles mentaux pour 1.000 habitants. Aux Etats-Unis, 18 pour 100 des enfants sont atteints de diverses tares morbides. En France, Abramson a trouvé 4 pour 100 de débiles mentaux chez les enfants de la région parisienne. Pour l'ensemble de la France, on peut admettre 2 pour 100. La proportion est à peu près la même en Allemagne.

Pollack estime que dans l'Etat de New-York 10 pour 100 des habitants sont sujets à des désordres psychiques. Il conclut, non sans raison, que si l'on ne trouve pas le moyen de les combattre et de les arrêter, « les maladies mentales dépasseront les maladies physiques et deviendront le problème dominant en matière de santé ».

En tête des causes qui expliquent le développement des tares psychiques, il faut placer la syphilis, l'alcoolisme, le surmenage intellectuel des parents. Parmi les enfants conçus au cours de l'ivresse, beaucoup sont des arriérés ou des épileptiques. Les Belges appellent « Samstagkinds » les enfants du samedi soir, jour de la paye, malheureuses victimes de l'ivresse paternelle. Bezzold a noté, en Suisse, que sur 9.000 idiots hospitalisés, 7.000 avaient été conçus un jour de fête. Parmi ces malheureux êtres, il en est beaucoup qui deviennent des délinquants et des criminels.

Réciproquement, la statistique belge, établie par Vervaeck, nous apprend que les délinquants sont dans la proportion de 65 pour 100 des anormaux. On retrouve dans leur passé diverses tares nerveuses et on relève dans leurs antécédents une intoxication des parents, une maladie de la mère pendant la gestation, un traumatisme obstétrical.



De tous les faits que nous avons rapportés nous pouvons conclure que certaines races humaines sont en pleine sénescence et sont condamnées à disparaître dans un avenir assez proche. D'autres sont stationnaires et ne semblent plus en état de progresser ou de s'adapter à la civilisation moderne. Il en est quelques-unes qui, après avoir considérablement diminué, sont en train de renaître. C'est ce qui se passe en diverses régions de l'Amérique latine. Les Indigènes, qui avaient été décimés par les conquérants européens, se développent librement aujourd'hui. Au Mexique, les Indiens deviennent de plus en plus nombreux ; les nouvelles lois agraires favorisent leur extension et des écoles ont été installées qui leur donnent l'éducation nécessaire. Toute la campagne n'est plus peuplée que d'Indiens, tandis que dans les villes il y a, en proportions à peu près égales, des blancs, des indiens et des métis. Il sera intéressant de voir plus tard à quel niveau intellectuel pourra s'élever la race ancienne qui renaît et s'étend.

Quant aux peuples civilisés, ils semblent encore assez loin de la sénilité. Contre les maux qui les accablent ou les menacent, ils découvrent chaque jour de nouveaux remèdes. On peut donc prévoir une longue période de progrès qui entraîneront des changements considérables dans l'organisation et la vie de notre planète. Car il ne faut pas oublier que l'homme est constamment intervenu pour faire disparaître certaines espèces animales qu'il jugeait nuisibles, pour en sauver d'autres, pour en domestiquer quelques-unes et même pour créer des races nouvelles. Il a anéanti certains groupes humains et, aujourd'hui, il en secourt quelques autres. Il intervient constamment pour modifier l'état du globe et de ses habitants et l'œuvre qu'il poursuit ne semble pas près de finir. Un jour l'espèce humaine arrivera au terme de son évolution ascendante et s'acheminera lentement vers la sénescence et la mort. Mais c'est dans un avenir qui n'émerge pas encore des brumes du lointain.

H. Roger.

Livres Nouveaux

Traité élémentaire d'exploration clinique médicale (technique et séméiologie), par Emile Sergent, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, avec la collaboration de MM. Francis Bordet, P. Cottenot, Paul George, René Hazard, Raoul d'Heucqueville, Clément Launay, Camille Lian, René Mignot, Pierre Oury, Pierre Pruvost, L. Ribadeau-Dumas. 3e édition. 1 volume de 1.216 pages, avec 516 figures et 8 planches en couleurs (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1941. — Prix : broché, 250 fr.; cartonné, 275 fr.; cartonné en 2 volumes, 290 fr.

En 1913, Emile Sergent publiait avec ses élèves un Précis de technique clinique médicale et de séméiologie élémentaire, où il avait réuni l'ensemble des données didactiques qui constituent les bases fondamentales de l'examen clinique. Ce précis n'était en fait que « l'expression écrite des conférences » que, jeune médecin des hôpitaux, il avait organisées à l'hôpital pour les étudiants bénévoles.

Ce précis eut rapidement un très grand succès; en huit ans, il connut cinq éditions en français et fut traduit en plusieurs langues étrangères. En 1936, il parut à la Librairie Masson, amplifié et transformé, sous le titre de *Traité élémentaire d'exploration clinique médicale (technique et séméiologie)*.

La 3e édition de ce traité paraît aujourd'hui en un gros volume de 1.215 pages, magnifiquement illustré. Elle comprend des chapitres entièrement nouveaux. Les notions indispensables sur la tomographie, la sériescopie, la kymographie sont présentées par Cottenot, dont on connaît la compétence particulière. La séméiologie cutanée est décrite par F. Bordet.

Les autres chapitres ont été profondément remaniés et ne peuvent être considérés comme une simple réédition. Les pages consacrées à l'exploration de l'appareil respiratoire par le Prof. E. Sergent sont particulièrement instructives; elles résument admirablement tout l'enseignement du maître.

Dans ce chapitre, comme dans tous les autres : appareil circulatoire (Lian), appareil digestif (d'Heucqueville), fonctions hépatiques et urinaires (Ribadeau-Dumas), système nerveux et endocrines (Ch. Launay), examens de laboratoire (Pruvost, Hazard), on retrouve décrits avec précision tous les procédés d'examen clinique. On doit admirer particulièrement les chapitres consacrés à la radiologie des divers appareils (Pruvost). En quelques pages, on voit défiler une magnifique collection de films radiographiques.

Ce traité, unique en son genre, constitue un véritable bréviaire indispensable à tout étudiant en médecine. Il lui apprendra à examiner le malade et à penser physiologiquement. Le praticien y retrouvera avec plaisir nombre de renseignements nécessaires à la compréhension des symptômes morbides et à leur signification physio-pathologique.

La présentation de cet ouvrage a été l'objet d'un soin tout spécial. La reproduction des films radiographiques est particulièrement soignée et fait le plus grand honneur à l'éditeur. Il n'est pas besoin d'être prophète pour prédire à cette nouvelle édition le succès des éditions précédentes.

R.-A. Marquézy.

Dictionnaire médical franco-allemand et allemand-français, par P. Schober. 5e édition. 1 volume de 382 pages (*Enke*, éditeur), Stuttgart, 1937.

Ce Dictionnaire médical français-allemand et allemand-français n'est pas d'une date absolument récente, puisqu'il a paru en 1937 — mais précisément cette date, rapprochée du fait qu'il en soit à sa 5e édition, présente un intérêt qu'il convient de souligner, surtout étant donné qu'il s'agit d'un livre dont l'édition a été faite en Allemagne.

L'ouvrage ne comporte pas seulement les termes techniques d'ordre médical, nécessaires pour la compréhension d'un texte scientifique — mais également les termes du langage général les plus usuels que l'on risque de rencontrer dans une lecture proprement médicale.

Peut-être l'ouvrage est-il plus développé dans la partie franco-allemande que dans la partie germano-française. Quelques indications utiles, dans cette section, dépassent le cadre d'un dictionnaire purement littéral et peuvent servir de guide dans la compréhension technique d'un texte.

Le format et le nombre de pages rendent l'ouvrage facilement maniable.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région parisienne

Communiqué.

La *Commission régionale des Conseils de l'Ordre des Médecins de la Région sanitaire de Paris* et le *Comité de Coordination des Conseils de l'Ordre des Médecins de la Région parisienne* se sont réunis le 1er Février 1942, à leur siège social, 28, rue Serpente, à Paris.

Le Comité de Coordination a pris connaissance avec satisfaction des *nouveaux tarifs de responsabilité* établis par l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la Région parisienne et appliqués depuis le 1er Janvier 1942. En ce qui concerne la consultation, la visite à domicile et les actes de pratique courante médicale, les tarifs établis par les Caisses coïncident exactement avec les honoraires minima fixés antérieurement par les Conseils de l'Ordre des cinq départements formant la Région parisienne. En ce qui concerne les actes de chirurgie et de spécialités, le relèvement est important, surtout pour les actes de spécialités; mais les tarifs de responsabilité ne rejoignent pas encore tout à fait les honoraires minima fixés par les Conseils départementaux de l'Ordre.,

Le Comité de Coordination a pris connaissance également des tractations en cours dans les cinq départements de la Région parisienne pour le *renouvellement des conventions avec les Caisses*, renouvellement qu'il souhaite aussi rapide que possible pour permettre de faire fonctionner à nouveau le contrôle technique et assurer une efficace répression des abus éventuels.

Le Comité de Coordination, à l'unanimité des membres présents, a manifesté une fois de plus son attachement aux principes de la *Charte médicale* (libre choix, entente directe, etc..., et s'est félicité de voir que ces principes étaient toujours exactement mis en application dans la Région parisienne.

Enfin, le Comité de Coordination a discuté les nombreuses questions mises à l'ordre du jour, parmi lesquelles celles ayant trait à la *réunion de la Commission régionale tripartite*, à la regrettable création de l'*Institut national d'Action sanitaire des Assurances sociales*, aux *Assurances sociales agricoles*, aux *nouvelles dispositions fiscales* et notamment à celle relative à l'*indication des honoraires perçus sur les feuilles de maladie* (indication qui ne pourra devenir effective que plus tard, lorsqu'aura paru l'arrêté spécial prévu par la nouvelle loi).

De son côté, la Commission régionale a pris acte des démarches poursuivies auprès des diverses administrations au sujet du *relèvement des honoraires pour soins donnés au malades de l'Assistance médicale gratuite*. Ce relèvement, très substantiel, est déjà acquis en ce qui concerne les communes de banlieue du département de la Seine; il interviendra très prochainement pour les départements de Seine-et-Oise et Seine-et-Marne.

Poursuivant l'étude de la question des dispensaires et de la médecine d'usine, la Commission régionale a affirmé à nouveau sa volonté de faire transformer progressivement tous les dispensaires de soins en *dispensaires de prophylaxie et de diagnostic*, œuvre difficile et de longue haleine qu'elle s'efforcera de mener à bien avec l'appui du Conseil supérieur. La Commission régionale demandera en particulier au Conseil supérieur de veiller à ce que la législation sur la médecine d'usine interdise aux médecins d'usine de donner des soins aux ouvriers et de remplir des certificats d'accidents du travail ou des feuilles de maladie d'assurances sociales.

Enfin, la Commission régionale a continué la discussion du rapport de M. Larget sur l'*organisation hospitalière* dans les trois départements de la Région sanitaire de Paris et envisagé les répercussions de la nouvelle loi hospitalière du 21 Décembre 1941 sur l'hospitalisation dans les divers établissements de soins et notamment dans les maisons de santé privées.

COMMISSIONS CONSULTATIVES DU Centre national de la recherche scientifique

Par arrêté en date du 31 Janvier 1942, sont nommés membres des commissions consultatives du Centre national de la Recherche scientifique :

....

6° *Médecine et physiologie humaine.* — MM. Alphonse Baudouin, André Chevallier, Rémy Collin, Noël Fiessinger, René Leriche, Georges Mouriquand, Jean Roche, Georges Schaeffer.

7° *Biologie animale.* — MM. Emile Brumpt, Edouard Chatton, Robert Courrier, Pierre Grassé, Charles Perez, Paul Vandel.

8° *Biologie végétale.* — MM. Pierre Allorge, Louis Blaringhem, Raoul Combes, Albert Demolon, Louis Emberger, Georges Mangenot.

DÉCRET DU 30 JANVIER 1942
modifiant l'article 23 du décret du 6 Mars 1934 portant réorganisation des études en vue du doctorat en médecine

Article premier. — L'article 23 du décret du 6 Mars 1934 susvisé est modifié et complété ainsi qu'il suit en faveur des seuls étudiants mobilisés ou ayant été, du fait de circonstances nées de la guerre, dans l'obligation de changer de Faculté ou Ecole.

Alinéa 4. — Ajouter : « Toutefois, le candidat n'ayant obtenu que la note 4 à l'épreuve théorique écrite d'une seule matière sera déclaré admissible aux épreuves théoriques orales de cette matière ».

Alinéa 7. — Ajouter : « Toutefois, le candidat n'ayant obtenu que la note 4 à l'épreuve orale d'une seule de ces matières sera déclaré reçu s'il obtient pour l'ensemble des épreuves de l'examen de fin d'année une moyenne d'au moins 5 sur 10 ».

Alinéa 8 (nouveau). — « A la session de Juin-Juillet, tout candidat n'ayant pas, d'une part, obtenu pour les épreuves pratiques la moitié du maximum des points à l'une des matières de l'examen de fin d'année et n'ayant pas, d'autre part, réussi aux épreuves théoriques dans les conditions fixées aux alinéas 4, 5, 6 et 7 du présent article, est ajourné pour ces épreuves à la session d'Octobre-Novembre. Toutefois, le candidat n'ayant obtenu que la note 4 à une seule épreuve pratique sera déclaré reçu à la double condition : *a*) qu'il obtienne pour l'ensemble des épreuves de l'examen de fin d'année une moyenne d'au moins 5 sur 10 : *b*) qu'il n'ait pas bénéficié de l'une des mesures de faveur prévues aux alinéas 4 et 7 du présent article. S'il a obtenu une note au moins égale à 5 à l'une des matières traitées à l'écrit, il conservera pour cette matière le bénéfice de l'admissibilité pour la session d'Octobre-Novembre ».

Alinéa 13 (nouveau). — « Une session extraordinaire d'examens aura lieu au début du mois de Février ; elle sera réservée aux candidats qui, n'ayant pu, pour un cas de force majeure dûment justifié, se présenter, soit à la session de Juin-Juillet, soit à la session d'Octobre-Novembre, n'auront échoué que pour une matière ou deux épreuves d'une même matière et qui auront obtenu une moyenne d'au moins 6 sur 10, pour l'ensemble des autres matières. Leur immatriculation pour l'année d'études suivant celle pour laquelle ils sont inscrits est de droit et obligatoire ».

(Journal officiel, 1er Février 1942.)

FÉDÉRATION DES ASSOCIATIONS AMICALES DE MÉDECINS DU FRONT

2, rue Dupuytren, Paris-6e.

Communiqué.

Le *Bureau de la Fédération des Associations amicales de Médecins du Front* a été reçu le 27 Janvier 1942 par le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Au cours de cette audience ont été évoquées quelques questions d'un intérêt actuel.

a) Concernant la nouvelle loi, du 22 Novembre 1941, sur les *Médecins étrangers*, et surtout son article 5, qui permet au Secrétaire d'Etat d'accorder l'autorisation d'exercer à des médecins étrangers, même non couverts par des dispositions conventionnelles, le Dr Huard a donné tous apaisements utiles. Il n'est pas dans ses intentions d'user des facultés que lui accorde la loi à cet égard ; s'il est amené à en user un jour, ce ne sera qu'à titre tout à fait exceptionnel et en faveur uniquement de médecins d'un mérite reconnu (famille française, services incontestables rendus au Pays ou à la Science).

Le ministre a assuré d'autre part le bureau de la Fédération que ses instructions, particulièrement celles concernant les *autorisations provisoires d'exercer*, que certains pouvaient craindre de voir trop aisément accordées, seraient rigoureusement exécutées à tous les échelons de ses services et dans toutes les régions sanitaires.

Enfin, touchant les cas de *continuation d'exercice par des médecins interdits*, le Dr Huard a invité les Préfets à déférer sans délai les contrevenants devant les tribunaux compétents. Aux médecins de signaler à leurs Conseils de l'Ordre départementaux, avec preuves à l'appui, tous les cas qui viendraient à leur connaissance.

b) Le Secrétaire d'Etat s'est trouvé tout à fait d'accord avec les dirigeants de la Fédération pour estimer qu'*une place devait à l'avenir être réservée dans les Conseils de l'Ordre et autres organismes médicaux à des représentants authentiques et qualifiés des médecins anciens combattants, et particulièrement des anciens prisonniers.*

c) Les dirigeants de la Fédération se sont crus, par ailleurs, autorisés à mettre le Ministre au courant de l'opinion de la majeure partie de leurs camarades touchant l'organisation professionnelle en gestation.

1° Ils espéraient que la *Révolution nationale*, dans le cadre de la profession, se ferait dans le sens de la *corporation*. Il leur eût semblé logique qu'un gouvernement de rénovation nationale fît appel à la compétence, à la collaboration de certains de leurs camarades, pionniers depuis vingt ans et plus, en dépit de l'hostilité farouche des gouvernements de l'ancien régime, de l'idée de l'Ordre et de la Corporation.

2° Concernant la question des A. S. et l'émotion soulevée par l'annonce de la création de l'Institut national d'Action sanitaire des A. S., les dirigeants de la Fédération ont été heureux d'apprendre du Dr Huard le sens véritable de cette innovation qui, leur a-t-il exposé, ne saurait empiéter sur les droits et libertés actuels du corps médical.

3° La *question fiscale* retient également l'attention des camarades qui se plaignent amèrement de n'être défendus par aucune organisation contre les entreprises des représentants des contributions qui viennent de ressusciter ce fameux carnet à souches qu'on croyait depuis longtemps enterré.

Concernant l'obligation pour les médecins de faire connaître aux A. S., pour être transmis au fisc, le montant des honoraires demandés, le Dr Huard a fait connaître aux dirigeants de la Fédération que cette mesure allait être rapportée, les A. S. n'étant pas habilitées pour coopérer avec le fisc.

Le président p. i. : G. de Pannel. *Le secrétaire général :* Raymond Tournay.

CÉRÉMONIE PROTESTANTE
pour les familles médicales et pour les morts de la guerre

La cérémonie protestante pour les Familles médicales et pour les morts de la guerre aura lieu le dimanche 22 Février prochain, à 10 h. 30, au Temple de la Rédemption, 16, rue Chauchat. L'allocution sera prononcée par le Pasteur Hamel, Docteur en Médecine.

VŒUX
émis à la suite de la Réunion de la Commission des activités Médicales de la Croix-Rouge Française le 15 Janvier 1942

Devant la menace que constituent l'extension et l'aggravation de la tuberculose, en particulier chez les enfants et les adolescents, la Commission des Activités Médicales de la C.R.F. émet les vœux suivants :

1° Elle demande au Ministère du Ravitaillement que les adolescents entre 13 et 20 ans qui sont particulièrement exposés à l'éclosion de la tuberculose par suite des restrictions alimentaires, bénéficient d'une ration alimentaire supérieure à celle qui leur est accordée actuellement et

que des biscuits caséinés soient distribués aux adolescents (étudiants, apprentis, jeunes filles travaillant dans des Ecoles ménagères, etc...).

2° Que soit renforcée la surveillance de l'état de santé des enfants (pesées au moins mensuelles).

3° La Direction des Activités de la C.R.F. se met à la disposition des Représentants des Pouvoirs Publics, en particulier des :

Directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance,
Inspecteurs de la Santé,
Inspecteurs d'Académie,
Délégués à l'Education générale et à l'Education physique,

pour organiser, en accord avec eux et en liaison avec le Comité national de Défense contre la Tuberculose et avec ses représentants dans les départements, l'inspection médicale des écoliers et des adolescents, avec des cutiréactions systématiques, suivies d'examens radiologiques des sujets suspects.

La Croix-Rouge s'efforcera, dans la limite de ses moyens, de procurer des voitures pouvant transporter des appareils de radioscopie mobile, en même temps que des médecins particulièrement qualifiés pour pratiquer, dans les milieux ruraux et spécialement dans les régions où il n'y a pas d'hôpitaux bien équipés ou de dispensaires antituberculeux, les examens radiologiques systématiques des écoliers et des adolescents.

Elle insiste sur la nécessité de travailler en liaison étroite avec le Corps Médical représenté par le Conseil de l'Ordre et avec le Corps enseignant.

La Direction des Activités médicales de la C.R.F. fera également son possible pour mettre à la disposition des Pouvoirs Publics des appareils de radiophotographie dont l'utilité est considérable à l'heure actuelle; de même, elle se mettra en rapports avec les dirigeants de l'Industrie pour faciliter les examens radiologiques systématiques des ouvriers des deux sexes.

4° Devant la pénurie d'Assistantes Sociales et d'Infirmières diplômées d'Etat, la Croix-Rouge s'efforcera aussi de fournir des Aides médico-sociales qui travailleront sous la direction des médecins qui font les inspections médicales systématiques, établiront les fiches, feront les pesées des enfants et des adolescents.

5° La Commission Médicale, émue de la fermeture et de l'occupation d'un grand nombre de sana et de préventoria, demande à son Président d'insister auprès des Autorités occupantes sur le danger que présente cette situation, et émet le vœu que la capacité d'accueil des préventoria existants soit développée au maximum, que soient rouverts tous ceux qu'il sera possible de rouvrir, et qu'il soit au besoin créé de nouveaux Etablissements de cure.

La Croix-Rouge s'efforcera enfin, d'accord avec les Directeurs Régionaux de la Santé, de participer à l'ouverture de nouveaux Etablissements de cure pour enfants et adolescents. Elle demande à l'Assistance Publique de Paris et aux Commissions des Hospices de prévoir un plus grand nombre de services où pourront être hospitalisés de nombreux tuberculeux gravement atteints ne pouvant être mis en sanatorium.

6° Enfin la Croix-Rouge organisera des conférences spécialement destinées aux milieux médicaux sur la primo-infection tuberculeuse et ses dangers.

7° Devant les résultats remarquables obtenus par l'Œuvre du placement familial des Tout-Petits, la Croix-Rouge s'efforcera de soutenir ces œuvres et de les développer.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par arrêté en date du 31 Janvier 1942, MM. GINOUD et JOANNON, agrégés, sont nommés professeurs sans chaire, à compter du 1er Janvier 1942.

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier. Prof. : M. L. PORTES, avec la collaboration de ses Assistants.

Tableau général de l'Enseignement clinique et des Cours annexes donnés à la Clinique Tarnier pendant l'année scolaire 1941-1942. Lundi, à 10 h. 30. Visite générale des femmes enceintes, des parturientes et des accouchées (M. Portes). — Mardi, à 10 h. 30. Leçon clinique (M. Portes). — Mercredi, à 10 h. 30. Leçon de biologie obstétricale (M. Varangot). — Jeudi, à 9 h. 30. Opérations obstétricales et gynécologiques expliquées ou présentation de malades (M. Portes). — Vendredi, à 10 h. 30. Leçon de puériculture (M. Chabrun). — Samedi, à 10 h. 30. Discussion des observations cliniques (M. Portes).

Consultations. — Consultation des femmes enceintes. Tous les jours de 9 h. 30 à 17 h. 30. — Consultation des nourrissons. Venderdi à 9 h. 30 et mardi à 14 h. 30. — Consultation des maladies héréditaires. Mercredi à 9 h. 30 et samedi à 14 h. 30. Consultation de gynécologie et de stérilité. Lundi à 9 h. 30 et samedi à 9 h. 30.

Cours de pratique obstétricale. — Ces cours sont destinés aux médecins et étudiants français et étrangers. Chacun de ces cours comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours, le matin et l'après-midi. Ces leçons seront illustrées par des projections photographiques ou cinématographiques. Les auditeurs feront par eux-mêmes des accouchements sous la direction des moniteurs : ils seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, ainsi qu'aux manœuvres obstétricales.

Ces cours auront lieu aux dates suivantes : du 15 au 30 Avril et du 15 au 30 Octobre. Le droit à verser pour chacun de ces cours est de 300 francs.

Cours de biologie obstétricale. — Cet enseignement sera assuré par M. Varangot. Il aura lieu le mercredi, à 10 h. 30 et portera particulièrement sur l'étude de l'endocrinologie gynécologique et obstétricale. Chaque conférence sera suivie de l'étude histologique des pièces par projections photographiques.

Cours de puériculture. — Cet enseignement sera assuré par MM. les assistants de puériculture et de syphiligraphie. Il aura lieu à la suite de la consultation des nouveau-nés du vendredi matin. Il comprendra tout ce qui concerne la physiologie, l'hygiène, l'alimentation et la pathologie durant les premières semaines.

Conférences d'obstétricie sociale. — Le programme détaillé de cet enseignement sera annoncé ultérieurement.

Conférences portant sur l'histoire de l'obstétricie. — Le programme détaillé de cet enseignement sera annoncé ultérieurement.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Docteur Varangot, chef de laboratoire à la clinique Tarnier. Les bulletins de versement relatifs à ces cours sont délivrés au Secrétariat de la Faculté, Guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Clinique ophtalmologique, Hôtel-Dieu (Prof. : M. E. Velter). — L'enseignement de l'ophtalmologie comprendra pendant le premier semestre 1942 une série de cours et conférences.

1° Le Prof. agrégé G. RENARD, assisté du Docteur G. OFFRET, chef du Laboratoire de la clinique, commencera son cours le mardi 17 Février 1942, à 17 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian, et le continera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Anatomie et physiologie normales du globe oculaire.

2° Le Prof. E. VELTER fera aux mois d'Avril et Mai 1942, une série de démonstrations de médecine opératoire de l'œil et de ses annexes avec répétitions individuelles des interventions. — L'inscription des auditeurs est obligatoire.

3° Le Prof. E. VELTER, assisté du Docteur A. TOURNAY, fera aux mois de Mai et Juin 1942, une série de conférences de neuro-ophtalmologie.

Cours de Service social antivénérien pour les infirmières et les assistantes sociales et les personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes. — Ce cours aura lieu du 20 au 25 Avril 1942, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

Programme. — 20 Avril, à 9 heures. Prof. GOUGEROT : Danger des maladies vénériennes. Programme d'ensemble de la lutte antivénérienne. Ce que sont les syphilis primaire, secondaire et tertiaire. A 10 heures. Prof. GOUGEROT : Les méthodes de diagnostic de la syphilis (ultra-microscope, examen de sang, ponction lombaire). — 21 Avril, à 9 heures. M. MILIAN : Contagion de la syphilis et de la blennorragie. Modes de contamination. A 10 h. 15. M. SICARD DE PLAUZOLES : Organisation de la défense sociale contre la syphilis. — 22 Avril, à 9 heures. M. JANET : La blennorragie chez l'homme, la femme et l'enfant ; son importance sociale. Moyens de diagnostic. Traitement. A 10 h. 15. M. CAVAILLON : Technique du service social. Devoirs de l'assistante sociale. — 22 Avril, à 11 h. 30. M. MILIAN : La syphilis occulte. A 15 heures, à la Clinique Baudelocque (125, boulevard de Port-Royal). M. Robert RABUT : Grossesse et syphilis. Fonctionnement d'un dispensaire de maternité. Rôle de l'assistante sociale. — 23 Avril, à 9 heures. M. Robert RABUT : La lutte contre la prostitution. Œuvres de protection et de relèvement. A 10 h. 15. M. SICARD DE PLAUZOLES : Traitement de la syphilis. — 24 Avril, à 9 heures. M. Pierre FERNET : Les hérédosyphilitiques. A 10 h. 45. M. SICARD DE PLAUZOLES : Syphilis familiale. Les enquêtes dans les familles. — 25 Avril, à 9 heures. Prof. GOUGEROT : Propagande antivénérienne. A 10 h. 30. M. SICARD DE PLAUZOLES : Education et hygiène des vénériens. Garanties sanitaires du mariage. Examen prénuptial.

Visites du Musée de l'Hôpital Saint-Louis. — Deux visites auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, sous la direction de M. le Docteur MAURICE PIGNOT, conservateur du Musée, le Jeudi 23 Avril, à 16 heures, et le samedi 25 Avril, à 14 h. 30.

Le nombre des admissions devant être limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (19e), avant le 6 Avril 1942. Droit d'inscription : 10 francs, n° Compte Chèque Postal 627.00.

Ecole de stage de Service social pour l'instruction des infirmières assistantes d'hygiène sociale qui désirent se spécialiser dans la lutte contre les maladies vénériennes.

Un certificat est délivré aux élèves ayant accompli d'une manière satisfaisante un stage d'une durée minimum d'un mois.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel en date du 14 Janvier 1942, M. MACHEBOEUF, Professeur de chimie biologique à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux, est détaché à l'Institut Pasteur de Paris pour une période de trois ans à compter du 1er Mars 1942.

Faculté de Médecine de Marseille. — Par arrêté en date du 31 Janvier 1942, M. POURSINES, agrégé, est nommé professeur sans chaire, à dater du 1er Janvier 1942.

Faculté de Médecine de Nancy. — Par arrêté en date du 31 Janvier 1942, M. ABEL, agrégé, est nommé professeur sans chaire, à dater du 1er Janvier 1942.

Institut de Médecine légale et sociale de Lille. — Enseignement de la médecine sociale et de la médecine du travail en vue du diplôme d'hygiène et de médecine sociale de l'Université de Lille. — Les cours commenceront le 3 mars 1942 et continueront les mardis et jeudis suivants, à 14 heures.

PROGRAMME. — *Médecine sociale :* Généralités sur la médecine sociale. Organisation de la profession médicale. Le secret médical. La responsabilité médicale. Lois des assurances sociales. Lois des pensions militaires. Lois sur la protection de l'enfance. Lois d'assistance aux vieillards, infirmes, etc. Les pouvoirs du maire en matière d'hygiène. Les mesures internationales concernant l'hygiène.

Médecine du travail : La médecine du travail. Médecin d'usine. Surintendant d'usine. Inspection du travail. Rôle social du médecin d'usine. Législation du travail. Bases essentielles. Chartre du travail. Accidents du travail. Evaluation des infirmités consécutives aux accidents du travail et aux maladies professionnelles. Les maladies professionnelles. Les industries insalubres. Examen médical à l'embauchage. Sélection professionnelle. Récupération des chômeurs. Prévention des accidents et des maladies professionnelles. Surveillance médicale au cours du travail. Loisirs sportifs. Gymnastique de pause. Affections nerveuses d'origine traumatique. Tuberculose et affections pleuro-pulmonaires. Cancer et traumatisme. Diabète et traumatisme. Syphilis et traumatisme. Ostéomyélite et traumatisme. Saturnisme, plomb. Tétraéthyle. Hydrargyrisme. Phosphorisme. Fluor, fluorures, manganèse, zinc, nickel. Oxyde de carbone. Gaz irritants et suffocants, toxiques asphyxiants. Sulfure de carbone, anhydride sulfurique, hydrogène sulfuré, ammoniaque. Chrome, chromates, chaux, ciments. Benzène, homologues, dérivés, aniline, chloranaphtalène. Dérivés halogénés des hydrocarbures de la série grasse. Vernis cellulosiques, bois exotiques irritants. Brai, goudron, huiles minérales. Air comprimé, outils pneumatiques. Rayons X et substances radio-actives. Maladies professionnelles par agents animés. Altération du sang d'origine professionnelle. Pneumoconioses. Affections oculaires d'origine professionnelle. Dermatoses et cancers professionnels. Hépatonéphrites d'origine professionnelle.

Hôpitaux et Hospices

Suppression d'hospices. — Par décret du 29 Janvier 1942, les hospices de Chabeuil, de Mirabel-aux-Baronnies, de Saint-Agnan-en-Vercors, de Rochegude, de Suze-la-Rousse et de Taulignan, du département de la Drôme, sont supprimés.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique d'Alençon. — Par arrêté du 15 janvier 1942, Mme le Dr BONNAFOUS, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique d'Alençon, est mise en disponibilité, sur sa demande, à compter du 10 Décembre 1941.

Concours
et places vacantes

Internat des Hôpitaux de Paris. — Epreuves orales. — Séance du mercredi 4 Février 1942. — *Questions sorties :* Examen clinique d'un typhique au troisième septénaire. — Symptômes et diagnostic des abcès du mal de Pott des régions dorsales et lombaires.

Ont obtenu : MM. Hartmann, 14 ; Hiverlet, 13 ; Jean Poujol, 12 ; Maurice Pujol, 17 ; Klein, 17 ; Ardouin, 16,5 ; Dubois, 15 ; Joué, 22 ; Berger, 18 ; Chavarrot, 12.

La prochaine séance aura lieu le mardi 17 Février 1942.

Pharmacien des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à une place de pharmacien des Hôpitaux et Hospices civils de Paris sera ouvert le lundi 2 Mars 1942, à 14 heures.

Les candidats devront se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, 3, avenue Victoria, de 14 à 17 heures, du lundi 9 Février jusqu'au jeudi 19 Février 1942 inclusivement (samedis, dimanches et fêtes exceptés).

Bureau municipal d'Hygiène de Cannes. — Un concours sur titres est ouvert pour le recrutement d'un directeur du Bureau municipal d'Hygiène de Cannes.

Conditions à remplir : Etre âgé de 30 ans au moins et 40 ans au plus au 1er Janvier 1942; répondre à toutes les conditions édictées par les règlements en vigueur sur l'accès aux emplois dans les Administrations publiques ; posséder diplôme d'Etat de docteur en médecine et diplôme d'Hygiène.

Traitement : Assimilation à un médecin-inspecteur adjoint de la Santé (décret du 8 Octobre 1940 : 33.000 fr. à 42.000 fr.), un an de stage. Montant des indemnités pour frais de déplacement et de mission ne pouvant excéder 30 pour 100 du traitement de base. Bénéfice des dispositions des lois nos 4633 et 4635 du 31 Octobre 1941).

Les inscriptions à ce concours doivent être adressées à M. le Maire de Cannes avant le 6 Mars 1942. Les pièces à fournir seront indiquées sur demande.

Nouvelles

La Société Médicale du 19e arrondissement a tenu son Assemblée générale le 30 Janvier 1942.

Le Docteur Heins, doyen d'âge, demanda à l'assemblée de réélire par acclamations le président sortant le Docteur Rouèche, président depuis 1938. Le Docteur Mauvoisin fut élu vice-président.

Le président mit les confrères du 19e arrondissement au courant de diverses questions d'intérêt professionnel : certificats de charbon, questions d'assurances sociales, relève des médecins prisonniers, œuvres d'entr'aide, ordre des médecins, vaccinations.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier : Médecin capitaine Pierre Prost.

MÉDAILLES DES ÉPIDÉMIES

Médaille d'argent : M. Henri Meuvnet, médecin chef des prisons de Fresnes.

Médaille de bronze : MM. Edouard Lacas et Robert Cals, internes en médecine de l'hôpital des prisons de Fresnes ; M. Vladimir Bologowskoï, médecin à Hammamet (Tunisie).

Nos Echos

Naissance.

— M. Sénécal, externe des Hôpitaux de Paris, et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Claudine*.

Décès.

— On annonce le décès, à *Paris*, du Professeur Marfan, membre de l'Académie de Médecine.

— Nous apprenons le décès de Madame veuve Schaeffer, mère du Dr Henri Schaeffer, médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.

Soutenances de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 11 Février. — Mlle Koziebrodzka : *Contribution à l'étude de la veine iléo-cæcale dans la pyohémie du mésentère.*

Thèses vétérinaires.

Jeudi 12 Février. — M. Collas : *Essais d'anesthésie générale du chien par le chloral citraté.* — M. Pichon : *La trichinose en inspection des viandes.* — M. Baradeau : *Les égagropiles chez les animaux domestiques.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

9-14 Février 1941. — M. Hamed Ali Mahjoub : *Les thérapeutiques palliatives dans les occlusions intestinales. Leurs avantages. Leurs dangers.* — M. Molia : *Contribution à l'étude des différentes méthodes d'éducation physique.*

Toulouse

Thèses soutenues.

Juillet 1941. — Mlle Germaine Francq-Pébeyre : *Quelques notions sur l'hyperthyroïdie.* — M. Henri Martinet : *Les ruptures de l'artère humérale dans les luxations du coude (à propos d'une observation).* — M. Mark Schlesinger : *Forme pulmonaire de la typhoïde chez l'enfant.* — Mlle Elise Alié-Trulla : *Le problème du diagnostic sérologique de la fièvre typhoïde. Séro-diagnostic quantitatif et qualitatif.* — M. Jean-Roger Kleyman : *Contribution à l'étude de la cranioplastie suivant le procédé Sicard-Dambrin.* — M. Jacques Benaim : *La place de la sulfamidothérapie dans le traitement des infections à méningocoques.* — M. Roger Labetoulle : *Un cas de côte lombaire ; étude anatomique et clinique.* — M. Jacques Carnal : *Contribution à l'étude du traitement de la blennorragie chez l'homme par les dérivés sulfamidés.* — Mlle Jacqueline Crabol : *L'épiplooplastie libre dans la césarienne corporéale.* — M. Louis Raynaud : *Les péritonites tardives du post-abortum.* — M. Henri Madrange : *Contribution à l'étude des tumeurs mixtes de la glande sous-maxillaire.* — M. Jean Floriot : *L'alcoolisme. Lutte contre l'alcoolisme. Ce qu'elle a été ; ce qu'elle est ; ce qu'elle devrait être.* — M. Roger Lernout : *Le syndrome de Stokes-Adams au cours de la diphtérie.* — Mlle Georgette Détré-Virot : *La tuberculose rurale dans la Creuse.* — M. Henri Bonnard : *A propos des plasties cutanées de la face (la méthode hongroise).* — M. Roger Pierron : *Des polyglobulies secondaires aux métastases osseuses dans les cancers et en particulier dans les cancers du sein.* — Mlle Lucie Carli-Gernelle : *Contribution à l'étude des péricardites purulentes à staphylocoque chez l'enfant.*

Doctorat de l'Université.

Juillet 1941. — M. Joseph-Moïse Woulach : *Traitement des fractures de la colonne vertébrale par la méthode de Böhler.* — M. Joseph Nowinzon : *Interprétation des tempéraments au regard des faits cliniques concernant la tuberculose.* — M. Wolf Cukiersztejn : *Le radiodiagnostic de l'œsophage.* — M. Obadje Adler : *Absence congénitale du rectum.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR QUELQUES POINTS DE L'HISTOPHYSIOLOGIE DES TRONCS NERVEUX INTÉRESSANT LE CHIRURGIEN

(A propos d'un article de René Leriche.)

Par **A. POLICARD**
(Lyon)

Dans un article paru dans *La Presse Médicale* du 17 Juin 1941, à propos de constatations cliniques sur la « vie végétative » des nerfs, René Leriche a posé une série de problèmes, de « pourquoi » et de « comment », qui ne peuvent laisser indifférent le biologiste.

Pour celui-ci, les faits de grande banalité, ceux qui ne frappent même plus la généralité des médecins, sont souvent les plus riches d'enseignements. Pour cela, bien entendu, ce biologiste doit posséder un peu de cette faculté d'étonnement, condition même de toute investigation scientifique.

Pour pouvoir donner une réponse — ou, pour être modeste, une tentative de réponse — aux problèmes se présentant aux chirurgiens curieux d'explications, il semble important de retenir un certain nombre de données histologiques. Ce que recherchent ces chirurgiens en l'occurrence, ce sont des explications de mécanismes. Or, la science des mécanismes est, par excellence, l'histophysiologie, la normale comme la pathologique. Elle seule permet de bien poser les problèmes. Sans cette mise en position correcte, toutes les tentatives d'explication risquent d'être seulement de vaines hypothèses.

Dans la compréhension du comportement normal et pathologique des nerfs, on peut considérer trois niveaux de connaissance. Tout d'abord, le plan, proprement histologique, de la texture des faisceaux dont la réunion forme les troncs nerveux. Puis, au delà, c'est le plan cytologique, centré par les fibres nerveuses avec ou sans myéline, délicats appareils où se fait le passage de cet X mystérieux qu'est l'influx nerveux. Enfin, encore dans les ténèbres, on commence à distinguer le plan ultrastructural des alignements moléculaires du neuroplasma, alignements qui, isolés, sont au delà de toute visibilité humaine, même avec les plus puissants microscopes, mais qui, suffisamment importants, peuvent être révélés sous forme de neurofibrilles.

Aujourd'hui, nous n'en sommes encore qu'au plan proprement histologique. Les mécanismes intimes du fonctionnement de la fibre nerveuse nous échappent encore entièrement. Nous ignorons ce qui se passe dans ce cylindre de protoplasma qu'est le cylindre-axe. Dans ce cylindre-axe, si riche en eau, les processus d'échanges liquides avec le milieu ambiant doivent jouer un très grand rôle. La fibre nerveuse vivante n'est pas ce quelque chose de sec et de figé montré par les préparations histologiques. C'est un vrai tube, limité par une mince enveloppe de myéline et renfermant un protoplasma si liquide qu'on peut se demander s'il n'est pas capable de couler. Leeuwenhoeck, qui découvrit les fibres nerveuses, les considérait comme des tubes et les appelait ainsi avec justesse, il faut le reconnaître. En fait, chez quelques invertébrés, certaines fibres nerveuses géantes ont un contenu s'écoulant comme un fluide quand on les a sectionnées.

Entre le cylindre-axe, d'un côté, et ses enveloppes, de Svchwann et de myéline, d'un autre côté, il existe une sorte d'état d'équilibre. Toute modification de l'une de ces formations retentit sur les autres. Les faits de la dégénérescence wallérienne des fibres nerveuses, bien connus aujourd'hui, le démontrent sans conteste. Malheureusement, le détail de cet équilibre nous échappe encore. Du jour seulement où il sera connu, on pourra espérer poser les bases d'une histophysiologie de la fibre nerveuse. Jusqu'à ce moment nous devrons nous contenter d'hypothèses assez vagues. Les mécanismes de l'influx nerveux, de son cheminement et de ses troubles, nous resteront inconnus.

En particulier, l'action des anesthésiques sur la fibre nerveuse demeurera imprécisée. Les processus de gonflement, constatés au niveau des fibres sous l'influence d'une goutte de solution d'anesthésique, sont difficiles à interpréter. Les faits de l'anesthésie ne se ramènent certainement pas à des questions exclusives de gonflement de la myéline ou du cylindre-axe.

Les données actuellement connues sur le plan cytologique sont encore trop insuffisantes pour que nous puissions les utiliser pour comprendre les faits de la pathologie nerveuse.

Sur le plan histologique, les conditions sont meilleures. L'histologie d'aujourd'hui peut fournir au chirurgien qui l'interroge quelques données solides. Sur elles, il peut bâtir des explications plausibles et des thérapeutiques efficaces. Ces données de structure ne datent pas d'hier. Cependant, elles sont souvent oubliées. Peut-être les histologistes ont-ils eu le tort de ne pas les avoir soulignées suffisamment ?

L'unité texturale du nerf est le faisceau ou fascicule nerveux. Unis par une gangue de tissu conjonctif lâche, plusieurs fascicules constituent un tronc nerveux.

Un fascicule nerveux est un vrai tube, avec une enveloppe, le périnèvre de Ch. Robin, et un contenu, l'endonèvre, qui renferme les fibres nerveuses.

L'enveloppe du faisceau nerveux est faite de lamelles conjonctives concentriques renfermant des fibres collagènes transversales ou obliques qu'unit une substance homogène très tenace et consistante. Ces lamelles sont reliées par des lames conjonctives obliques, leur ensemble constituant ainsi un système solide et souple. Entre elles, se trouvent des fentes remplies de lymphe interstitielle et tapissées par des cellules conjonctives aplaties, souvent décrites comme endothéliales.

A ce système de résistance sont adjointes quelques rares fibres élastiques. En fait, l'enveloppe du faisceau est pratiquement inextensible.

Les lamelles constituant l'enveloppe sont en nombre variable. Dans les gros faisceaux, il y en a de 7 à 15, beaucoup moins dans les petits faisceaux. Là où ces faisceaux sont soumis à des frottements (par exemple, sous le tégument des extrémités), le nombre des lamelles peut être très élevé et l'enveloppe se montrer très épaisse.

Ce tube, que forme le fascicule nerveux, est capable de se souder. L'aspect moiré qu'il montre souvent paraît lié à une série d'ondulations régulières et fines de son enveloppe mince et transparente, se faisant sur le paquet blanc mat des fibres myéliniques qu'il renferme.

On peut rattacher à une sorte de protection contre les coudures la présence, dans certains nerfs, de dispositifs particuliers de soutènement découverts par J. Renaut et justement interprétés par lui comme des organes rigides de soutien. Ce sont des cordons de cellules conjonctives turgescentes, cellules « godronnées », enlacées par des dispositifs fibrillaires serrés. L'ensemble est rigide. Un mécanisme histologique différent donne le même résultat fonctionnel que les nodules cartilagineux des bronches. La répartition et l'étude histophysiologique de ces dispositions curieuses mériteraient de nouvelles recherches.

L'élongation progressive des troncs nerveux, sans troubles fonctionnels (du fait de l'extension lente d'une tumeur, par exemple) paraît avoir frappé les chirurgiens. Une telle élongation s'explique facilement par un processus de croissance interstitielle. C'est là, on le sait, le mode de développement de la grande majorité des tissus et des organes. Le nerf s'allonge, dans ces conditions pathologiques, exactement comme il s'allonge au cours de la croissance en longueur des divers segments du corps.

Dans l'intérieur du tube formé par les lamelles se distinguent deux parties : le contenu proprement dit, ou cylindre central, fait de fibres nerveuses engainées dans un tissu conjonctif spécial, et une région périphérique, intermédiaire entre le cylindre central et la membrane lamelleuse.

Le cylindre central est constitué par une accumulation de fibres nerveuses, avec ou sans myéline et de diamètres très variables, enserrées dans du tissu conjonctif. Celui-ci est constitué de fibres collagènes à direction exclusivement axiale noyées dans une substance fondamentale homogène. Aucune fibre élastique ne s'observe. Cette disposition structurale montre l'inextensibilité des faisceaux suivant leur longueur : seules les tensions prolongées dans cette direction conduisent à une croissance interstitielle. Par contre, dans l'intérieur du faisceau il n'y a pas de liens transversaux ; les diverses fibres nerveuses peuvent se déplacer latéralement, rouler les unes sur les autres.

Dans les petits faisceaux nerveux, le contenu est fait d'un cylindre central unique. Dans les gros fascicules, ce cylindre présente des septa de tissu conjonctif lâche qui le cloisonnent. Ces septa, sur les coupes, apparaissent quelquefois ramifiés. Au point de vue fonctionnel, leur intérêt doit être souligné. Grâce à eux, il peut se produire, dans l'intérieur du contenu du fascicule, des mouvements de glissement et de torsion. Les diverses parties du cylindre central sont rendues mécaniquement assez indépen-

dantes; elles peuvent se déplacer les unes sur les autres dans les mouvements que subit le fascicule tout entier. Grâce à ces déplacements internes, les fragiles fibres nerveuses peuvent échapper à des torsions ou à des coudures qui les altéreraient.

Cette protection est assurée seulement si le conjonctif qui forme les cloisons intérieures est lamelleux et lâche. Si ce tissu devient œdémateux, les glissements protecteurs ne peuvent plus se faire. On peut aussi se demander si divers troubles fonctionnels, spécialement de nature sensitive, ne sont pas en rapport avec des processus de cette nature.

Le tissu conjonctif intrafasciculaire présente des cellules assez nombreuses, des fibroblastes exclusivement. Dans les septa conjonctifs lâches, par contre, on trouve d'assez nombreux mastzellen, ce qui souligne le caractère particulier de ce tissu.

Les cloisons intrafasciculaires renferment les capillaires sanguins.

Entre le cylindre interne et la membrane périphérique du fascicule, s'étend une zone spéciale, particulièrement développée chez l'Homme, et dont l'intérêt fonctionnel doit être souligné. C'est une couche de tissu conjonctif lâche avec des capillaires sanguins, un fin réseau de fibres élastiques, des fibrocytes et des mastzellen. Il se continue avec celui des septa de cloisonnement qui a la même constitution.

Ce tissu est fort riche en eau et très lacunaire. Sur les coupes, après fixation, le cylindre central apparaît toujours très rétracté et la couche périphérique agrandie et décollée. Cette dernière est une couche de déplacement du contenu nerveux dans son enveloppe. Sur un segment de fascicule nerveux frais, avec une fine aiguille, il est aisé d'extraire le cylindre central en le séparant de son enveloppe. Ceci prouve la faible adhérence du contenu intérieur à la paroi du fascicule.

Ces faits permettent d'envisager deux propriétés fonctionnelles pour cette couche périphérique du contenu du faisceau nerveux.

Une de celles-ci est de permettre les mouvements de glissement du contenu du faisceau dans l'enveloppe membraneuse résistante. Tube et contenu sont très largement indépendants les uns des autres. Comme un tendon d'extenseur se déplace sous le tégument du dos de la main, de même le contenu du fascicule nerveux se déplace facilement dans celui-ci. Peut-être, dans le cas d'œdème du fascicule, le gonflement de cette couche supprime-t-il la possibilité des glissements et amène-t-il par là des troubles du fonctionnement des fibres nerveuses, d'où des manifestations sensitives variées? Ce point de vue est à envisager au point de vue clinique.

Le second caractère de cette couche périphérique est lié à sa disposition lacunaire. Cette assise conjonctive est même si lâche qu'on l'a assimilée à un espace lymphatique. Certains auteurs y auraient même constaté un endothélium. Chez la grenouille, on aurait même pu injecter à l'encre de Chine cet espace lymphatique. En réalité, peu d'histologistes ont accepté cette notion. S'il y a des capillaires lymphatiques incontestables dans l'épinèvre interfasciculaire, ils sont absents dans l'intérieur même des faisceaux. La lymphe y circule dans des lacunes et des cheminements conjonctifs, non dans de vrais capillaires.

En fait, qu'il s'agisse là d'un espace lymphatique vrai ou de tissu conjonctif lâche lamelleux, ceci importe peu. L'essentiel est de considérer la présence, sous l'enveloppe du fascicule nerveux, d'une couche lacunaire susceptible de gonflement.

Une question physiologiquement importante, mais non encore résolue, est de savoir s'il y a un courant humoral liquide dans cette couche lacunaire périphérique. Une telle idée est ancienne. Elle est très plausible. Dans les faisceaux nerveux, comme dans les vaisseaux cérébraux avec leur gaine adventice, circulerait une lymphe du type céphalo-rachidien ou quelque chose d'équivalent. Mais, pour le nerf, on ignore encore complètement le degré d'importance de cet écoulement humoral aussi bien que l'origine et la destinée de cette lymphe. On a suggéré qu'il s'agirait là de liquide céphalo-rachidien s'écoulant dans les troncs nerveux comme dans des tubes capillaires. En fait, aucune preuve certaine de cette hypothèse n'a encore été apportée. Elle est seulement vraisemblable.

Plus certainement, dans cette couche lacunaire, la quantité de liquide paraît capable de variations très larges. Toute cette région peut se gonfler, devenir œdémateuse et turgescente. Vraisemblablement, de tels processus de gonflement interviennent dans certaines réactions pathologiques des nerfs. Le liquide, maintenu par la membrane du fascicule, membrane résistante et non extensible, peut comprimer le contenu de ce fascicule. Les fibres nerveuses qui y sont contenues réagissent à cet état de tension intérieur par des troubles moteurs et sensitifs. La notion d'un œdème intrafasciculaire du nerf, œdème plus ou moins temporaire, doit être considérée comme très probable. Mais, là encore, des précisions à ce sujet seraient nécessaires.

L'origine d'un tel œdème intrafasciculaire mériterait, en particulier, d'être précisée. Celui-ci peut dépendre des capillaires sanguins présents dans le fascicule, ou provenir d'un œdème périfasciculaire propagé par diffusion à travers la membrane. La réalité d'une telle perméabilité de l'enveloppe fasciculaire est démontrée par le fait même de l'anesthésie locale des nerfs isolés. La solution anesthésique posée sur le nerf gagne les fibres par diffusion à travers les membranes fasciculaires : comme le nerf est isolé, il ne peut être question de circulation sanguine. Dans le cas de l'anesthésie locale d'un tronc nerveux en place, la circulation sanguine locale peut intervenir.

La possibilité de diffusion et d'échanges liquides à travers l'enveloppe du faisceau permet de comprendre la solidarité pathologique entre les nerfs et les muscles qu'ils traversent. Un œdème musculaire, d'origine traumatique par exemple, peut se propager aux nerfs de la région et entraîner des troubles sensitifs à leur niveau. Cette possibilité doit être retenue au point de vue physiopathologique.

La question de la fourniture sanguine des troncs nerveux est d'une importance particulière.

Dans le tissu conjonctif périfasciculaire (le périnèvre), existe un réseau d'artérioles, réseau de distribution alimenté de place en place par des troncules venant des tissus ambiants. Seuls, les gros nerfs, sciatique et médian, ont une artère particulière qui alimente une partie de leur longueur. Du réseau interfasciculaire de distribution partent de place en place des capillaires qui traversent les enveloppes lamelleuses et pénètrent dans les faisceaux.

D'une façon générale, les capillaires intrafasciculaires sont peu abondants. Ils sont séparés par des espaces d'environ 70 à 90 microns.

Pour une conduction nerveuse convenable et durable, la circulation du fascicule nerveux doit être correcte. Son ischémie entraîne des troubles de la conductibilité nerveuse, paralysie ou anesthésie. Comme l'a souligné Leriche, la chirurgie nerveuse démontre amplement ce fait. Mais entre l'état normal et la suppression de la conductibilité nerveuse, par ischémie, il existe une série de stades intermédiaires sur le mécanisme desquels nous ne savons rien, faute d'observations précises. On peut, tout d'abord, penser à l'arrêt de l'apport d'oxygène aux fibres nerveuses. Mais s'agit-il bien de cela seulement? Le fonctionnement de la fibre nerveuse est très peu exigeant au point de vue circulatoire. Si le faisceau nerveux a des capillaires, il en a très peu. Il appartient à cette catégorie d'organes relativement peu dépendants de la fourniture sanguine. L'ischémie, probablement, conduit à des troubles de conductibilité par d'autres mécanismes. On peut isoler expérimentalement des nerfs sur une assez grande longueur sans observer de troubles notables de leur conductibilité. Dans ces expériences cependant, toute circulation sanguine est supprimée dans les fascicules nerveux. Quels autres mécanismes interviennent-ils? Nous l'ignorons. Peut-être s'agit-il d'œdèmes plus ou moins localisés, entraînant des compressions des fibres nerveuses.

La circulation sanguine des faisceaux nerveux est contrôlée par des dispositifs nerveux. Ceux-ci constituent la majorité des *nervi nervorum*. Beaucoup demeure à connaître à leur sujet, tant dans l'ordre histologique que dans l'ordre physiologique. On a jadis signalé, dans l'intérieur des faisceaux, des terminaisons en bouton (Pruss), envisagées comme sensitives. Il pourrait donc exister des réflexes ayant l'endonèvre lui-même comme point de départ. Que d'inconnus encore en tous ces points!

Certes, comme Leriche l'a affirmé avec raison, l'observation chirurgicale des lésions nerveuses chez l'Homme est plus riche d'enseignement que l'expérimentation physiologique chez l'animal. Sur l'Homme, on peut enregistrer non seulement un arrêt ou un trouble des fonctions de motilité ou de certains réflexes, mais encore les faits innombrables du domaine des sensations subjectives. L'animal ne nous dit ni ses douleurs, ni ses fourmillements, ni les sensations infinies qu'il éprouve. Le champ explorable par le chirurgien qui sait interroger ses malades est infiniment plus vaste. Peut-être est-il même trop vaste pour nos connaissances actuelles? Moins étendu, plus grossier aussi, le champ de l'observation animale est, par contre, beaucoup plus simple. En vérité, les deux modes d'observation, non seulement ne doivent pas être opposés, mais se complètent admirablement.

Leriche donne, sur les effets de l'ischémie des tronc nerveux, des observations qui fournissent des renseignements que nulle expérience sur l'animal ne pourrait donner. Malheureusement, elles ne permettent pas de voir ce qui se passe dans les nerfs au cours de ces troubles si bien relatés. Tant que nous ne saurons pas ce qui se déroule dans le tronc nerveux au cours de son ischémie, nous ne saurons que bien peu de choses.

L'influence de la vascularisation d'un nerf sur sa sensibilité et le rôle de son hyperémie dans la douleur ont été invoqués. Dubreuil voit dans le phénomène douloureux « un mécanisme qui peut s'expliquer par la congestion du tronc nerveux, c'est-à-dire une hypervascularisation de ce tronc ». Pour Leriche, la pathogénie de la causalgie doit être recherchée dans une vasodilatation des nerfs.

Des observations (et en particulier celle de Leclerc, de Bruxelles), de troubles moteurs et sensitifs guéris en quelques instants par des infiltrations stellaires provoquant une vaso-dila-

tation des troncs nerveux, montrent que les modifications circulatoires agissent ici moins peut-être par hypérémie proprement dite que par le jeu d'un œdème du fascicule nerveux. Un accroissement de l'activité circulatoire, dans le milieu conjonctif nerveux comme dans tout autre milieu conjonctif, entraîne une liquidation des œdèmes. Un histophysiologiste connaissant le tissu conjonctif et ses troubles est conduit à une telle explication. La démonstration de celle-ci lui échappera cependant. Il pourra seulement suggérer au chirurgien une hypothèse explicative.

On doit, en résumé, retenir ceci : Le fascicule nerveux est un tube souple mais inextensible, renfermant dans son intérieur les fibres nerveuses engainées dans un tissu conjonctif capable de gonflements et d'œdèmes vasomoteurs, susceptibles d'altérer le jeu des fibres nerveuses qu'il enserre. Dans le fonctionnement humoral de l'endonèvre doivent, semble-t-il, être cherchés les mécanismes de beaucoup de troubles des troncs nerveux et les raisons des thérapeutiques qu'on leur applique.

NOUVELLES REMARQUES SUR LE REMÈDE A APPORTER A LA CARENCE GRAVE DU RÉGIME ACTUEL

EN PHOSPHORE, EN CALCIUM EN VITAMINE D ET SUR L'URGENCE DE CE REMÈDE

Par H. et M. HINGLAIS,

Chefs de laboratoire à la Faculté.

Il y a aujourd'hui un an que nous avons déposé, le 18 Février 1941, entre les mains de la Commission spéciale du rationnement à l'Académie de Médecine, un mémoire approfondi sur l'appauvrissement extraordinaire et jusqu'alors inaperçu du régime actuel en calcium, en phosphore et en vitamine D (1). Nous avons longuement exposé dans ce travail : les besoins organiques de ces éléments chez l'enfant, l'adolescent, l'adulte, la femme enceinte et la nourrice ; les apports de la ration actuelle ; le calcul du déficit quotidien, énorme pour tous les sujets de plus de 6 ans; le rappel des conséquences physiologiques de cette carence ; l'étude de ses causes (disparition des produits laitiers dans la ration). Nous avons tout spécialement attiré l'attention sur l'erreur grave actuellement régnante qui fait croire que la vitamine D, *à elle seule*, puisse intervenir utilement en l'absence d'un apport phospho-calcique suffisant dans la ration, et rappelé que ce « *facteur d'utilisation* » ne peut en aucune manière se substituer aux *matériaux essentiels de construction et d'entretien* que sont le phosphore et le calcium.

Enfin, après avoir précisé les conditions dans lesquelles le phosphore et le calcium ingérés sont utilisés normalement par l'organisme, nous avons donné le plan des moyens de correction du régime, compatibles avec les possibilités actuelles, et réalisables sur une très grande échelle dans les collectivités et dans les familles. Ce rapport a été annoncé et résumé devant l'Académie de Médecine, le 25 Mars 1941, par le Prof. Fourneau (2) et a été publié *in extenso* en Avril par les soins de MM. Masson (3).

La Commission, adoptant sans y rien ajouter ou retrancher nos arguments et nos chiffres, a reconnu l'existence et la gravité des carences que nous signalions, et formulé le vœu « que des mesures urgentes soient prises avant l'hiver pour y parer » [Juillet 1941] (5).

Le Secours National également informé par nous de nos constatations s'est intéressé au problème et nous a priés d'établir un rapport sur les moyens pratiques permettant de réaliser des mesures prophylactiques de grande envergure (6).

Aucune tentative de réalisation n'a pourtant suivi depuis lors. Or, nous n'hésitons pas à répéter que le manque de *phosphore* et le manque de *calcium* s'inscrivent parmi les carences qui atteignent le plus directement *la capacité de résistance immédiate de l'organisme* et qui grèvent le plus lourdement l'avenir des jeunes générations qui les subissent.

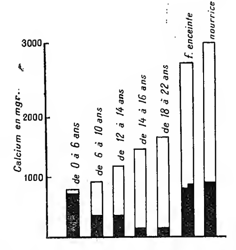
Il est donc nécessaire de reparler de cette question, et tout particulièrement des mesures prophylactiques simples à mettre en œuvre, soit dans le milieu familial, soit dans les collectivités d'enfants, pour parer à ce danger. Nous répondrons, en outre, à certaines objections de détail qui ont été opposées à nos suggestions.



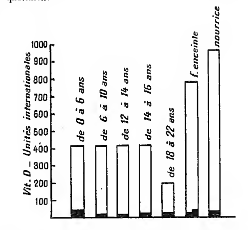
Nous rappelons d'abord très brièvement pour nos lecteurs non informés les données essentielles du problème.

I. — L'ÉNORMITÉ DU DÉFICIT EN PHOSPHORE, CALCIUM ET VITAMINE D DANS LA RATION ACTUELLE.

Un regard sur les deux graphiques ci-dessous reproduits donnera une idée immédiate de la gravité des carences sur lesquelles nous appelions l'attention et de l'intérêt que pouvait présenter



Graphique I. — Le déficit calcique. Pour chaque colonne : hauteur totale, apports indispensables ; en noir, apports réels de la ration ; en blanc, déficit quotidien.



Graphique II. — Le déficit de vitamine D. Pour chaque colonne : hauteur totale, apports indispensables ; en noir, apports réels de la ration ; en blanc, déficit quotidien.

la mise en application des mesures de correction que nous préconisions.

On a figuré sur ces graphiques une série de colonnes dont la hauteur totale représente la quantité de calcium (graphique I) et de vitamine D (graphique II) que le sujet « *devrait trouver chaque jour* » dans ses aliments. La partie de cette colonne remplie en noir indique « *ce qu'il y trouve réellement* ». Toute la partie blanche qui surmonte représente donc *le déficit de calcium ou de vitamine D* dans la ration (le graphique construit *pour le phosphore* est très analogue à celui du calcium).

On voit immédiatement que le déficit, très faible pour le calcium et le phosphore jusqu'à 6 ans, ne cesse pas ensuite de s'accroître, parce que la ration allouée devient de moins en moins riche à mesure que les besoins de l'enfant deviennent, au contraire, de plus en plus grands. De 6 ans à 10 ans, l'enfant ne reçoit pas la moitié, de 12 à 14 ans, pas le tiers; après 14 ans pas le *dixième* de la chaux et du phosphore qu'il devrait absorber pour construire son squelette et ses dents et satisfaire à tous les autres besoins de son organisme en pleine croissance. Enfin, les deux dernières colonnes montrent que la femme enceinte et la nourrice sont, elles aussi, gravement privées de chaux — fait dont il est superflu d'indiquer l'importance pour la santé de l'enfant qu'elles portent ou qu'elles allaitent. Les mêmes calculs faits pour le *phosphore* conduisent ici aussi à des conclusions du même ordre.

Le second graphique, établi suivant le même principe montre que le déficit est encore plus grand pour la vitamine D que pour la fraction minérale. On remarque qu'il est aussi plus général et intéresse également le nourrisson et l'enfant de moins de 6 ans [1].

Tous ces chiffres ont été justifiés par nos publications antérieures (1), (2), (3).

II. — LES CAUSES DE CET EFFONDREMENT DES APPORTS PHOSPHO-CALCIQUES.

L'effondrement brutal des apports phospho-calciques de la ration est dû à la disparition totale ou presque totale du lait et des produits laitiers dans le régime alimentaire des sujets de plus de 6 ans. *Chaque litre de lait* apporte une quantité de phosphore et de calcium équivalente à *3 g. 12* de phosphate tricalcique ou *5 g. 20* de phosphate bicalcique. L'apport *quotidien* des autres aliments, y compris l'eau, au regard de ces chiffres, est *infime* (3).

III. — LES MESURES QUI PERMETTENT DE COMBLER LE DÉFICIT PHOSPHO-CALCIQUE.

En période normale, l'usage de plus en plus large et régulier des produits laitiers et de la

1. Nous n'oublions nullement que l'irradiation solaire apporte ici un complément partiel par la synthèse vitaminique endogène qu'elle provoque. Mais il est non moins certain qu'ici encore, dans nos conditions de climat, de vêtement, de logement et de vie urbaine recluse, cet apport est réduit à un minimum très insuffisant et fort éloigné de ce qui pourrait être dans des conditions d'existence plus naturelles. Ces carences, au surplus (nous y avons insisté dans un chapitre spécial de notre livre), ne sont pas spéciales à la période présente. Elles existent, moins tragiquement aiguës, mais encore fort marquées, dans les périodes normales, malgré les progrès certains de la diététique depuis trente ans. C'est ce qui explique le nombre considérable des « insuffisants osseux », si l'on nous permet l'expression, parmi nos contemporains de tous âges (bassins étroits, malformations osseuses fréquentes, membres trop courts, taille réduite par développement incomplet du squelette). Les diététiciens les plus qualifiés rapportent pour une grande part à l'attention donnée à ce problème en Amérique l'accroissement moyen très net de la taille des jeunes générations dans ce pays.

vitamine D. *Actuellement, et à défaut du lait*, l'emploi systématique du phosphate de chaux *associé à une dose convenable de vitamine D* constitue le seul et unique palliatif dont nous puissions disposer. *Le phosphate de chaux, aliment minéral indispensable, constituant naturel de l'os et principal constituant minéral du lait, doit faire partie de l'alimentation quotidienne au même titre et avec la même régularité que le chlorure de calcium ou l'eau.*

Voici les doses de phosphore, de calcium et de vitamine D qui comblent le déficit pour chaque âge d'après les calculs que nous avons établis :

AGE	DÉFICIT quotidien de la ration actuelle, calculé en calcium	COMPLÉMENT ALIMENTAIRE corrigeant le déficit	
		Phosphate tricalcique en grammes	Vitamine D en unités internationales
1 à 5 ans	Néant.	Néant (si la ration quotidienne de 750 cm^3 de lait est absorbée.	400
6 à 8 ans	0,27 à 0,47	0,70 à 1,22	400
8 à 12 ans	0,47 à 0,66	1,22 à 1,71	400
14 à 20 ans	0,90 à 1,35	2,34 à 3,50	400
Adulte	1,35	3,50	200
Femme enceinte après le 5e mois. Nourrice	2,10 à 2,41	5,67 à 6,24	800 à 1.000

En pratique, pour la prophylaxie familiale, on utilisera les données suivantes, d'application facile :

PHOSPHATE TRICALCIQUE.

La mesure de base étant la cuillerée à café *arasée* et la ration de lait allouée à chaque âge étant intégralement absorbée :

De 0 à 6 ans : néant (+ 750 cm^3 de lait alloué).

De 6 à 8 ans : 1/2 cuillerée à café (+ 250 cm^3 de lait alloué).

De 9 à 14 ans : 1 cuillerée à café (+ 250 cm^3 de lait alloué).

De 14 à 20 ans : 1 cuillerée 1/2 à café (lait : néant).

Femmes enceintes et nourrices : 2 à 3 cuillerées à café (+ 500 cm^3 de lait alloué).

VITAMINE D.

A tous les âges, y compris les nourrissons : 400 unités internationales, soit *une goutte par jour* de Stérogyl Roussel, ou d'Ergorone Spécia, ou d'Irrastérine Byla.

Femmes enceintes et nourrices : II à III gouttes par jour de ces mêmes solutions.

La dose de vitamine D que nous préconisons : 400 unités internationales par enfant et par jour est extrêmement faible, très inférieure aux doses thérapeutiques habituellement prescrites. *Elle est cependant suffisante pour assurer la fixation normale chez un sujet* NORMAL *convenablement approvisionné en calcium et en phosphore.* C'est une *ration physiologique de base* absolument inoffensive.

Les doses de phosphate tricalcique varient, suivant l'âge, de 0,70 à 3 *g.* 50 environ et correspondent à l'apport phospho-calcique de 1/4 de litre à 1 litre de lait environ, ce qui en démontre immédiatement la valeur logique.

Le prix de revient des mesures de complément étudiées sur ces bases est extrêmement faible : 3 à 4 centimes par enfant et par jour au prix commercial de demi-gros des produits employés et beaucoup moins encore aux prix étudiés pour les grandes quantités nécessaires dans les collectivités.

IV. — CONDITIONS DE MISE EN PRATIQUE ET RÉPONSES A CERTAINES OBJECTIONS PRÉSENTÉES A L'EMPLOI DES PHOSPHATES MINÉRAUX.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, la Commission du rationnement de l'Académie de Médecine a adopté sans y rien ajouter ni retrancher, nos chiffres, nos arguments et toutes les conclusions essentielles de notre mémoire. Elle reconnaît l'existence de la carence phospho-calcique, son importance quantitative et sa gravité, ses causes, et la nécessité indéniable d'y porter remède. *Elle n'a mis en discussion qu'un point :* qui est la nature du dérivé calcique à employer pour remédier à cette carence, préférant, selon ses propres termes et « *sans hésiter* » les sels organiques de calcium aux sels inorganiques ».

Nous répondons ici à cette objection, qui ne peut que retarder encore l'instant des décisions utiles et qui ne résiste pas un instant à l'examen objectif des faits.

Voici d'abord des chiffres :

Si l'on veut entreprendre utilement la lutte contre la carence phosphore-calcium-vitamine D, non pas chez tous les sujets intéressés, mais *seulement chez les enfants*, le nombre des sujets à préserver en France peut s'élever à 6 ou 7 millions. La dose quotidienne *moyenne* de complément phospho-calcique nécessaire entre 6 et 20 ans et exprimée en phosphate tricalcique, étant, d'après nos calculs, de 2 *g.* au minimum par enfant, il faut donc prévoir l'utilisation de 12.000 *kg. par jour* de phosphate tricalcique pour protéger 6.000.000 d'enfants, soit *360 tonnes par mois*.

Dans ces conditions, et même si l'on ne veut protéger qu'un nombre beaucoup plus faible d'enfants, il devient absolument illusoire d'envisager l'emploi de sels organo-calciques, tout à fait introuvables actuellement et pour longtemps en quantité notable sur le marché. On ne peut pas fabriquer de glycéro-phosphate de calcium sans glycérine, ni de lactate de calcium sans acide lactique, ni de citrate de calcium sans acide citrique, etc., etc...

La situation est analogue pour les os, très difficilement disponibles actuellement.

Quant à l'espoir de suppléer à la carence calcique « par l'emploi de légumes et de fruits riches en calcium », nous avons déjà rappelé ici que c'est la disparition des produits laitiers qui a causé l'effondrement de l'apport phospho-calcique quotidien du régime, et que l'apport calcique moyen des légumes et des fruits — même en période d'abondance — est extrêmement faible. *A fortiori*, par conséquent, quand ces denrées sont à peu près introuvables. Toute suggestion de cet ordre est donc absolument stérile [2].

On ne peut, en un mot, envisager la lutte qu'avec les seules substances de complément qu'on puisse espérer trouver actuellement en quantité suffisante : à savoir les sels phospho-calciques minéraux simples. Le très élémentaire calcul qui précède et la moindre enquête sur les possibilités actuelles du marché industriel suffisent à l'établir [3].

Ceci dit, nous répétons qu'il n'y a pas à le déplorer, au contraire. Le phosphate tricalcique est, de tous les dérivés utilisables dans le but que nous visons, celui qui apporte, sous le poids *de beaucoup* le plus faible, la plus forte quantité de phosphore et de calcium (et dans un excellent rapport [4].

Il n'a pas de saveur, ce qui est un grand avantage pour sa large utilisation. Il est de bien loin le moins cher et le moins rare de tous les sels phospho-calciques [5].

Enfin, toutes les expériences de laboratoire, toutes les données scientifiques les plus certaines, accumulées dans les dernières années par les chercheurs qualifiés, de compétence universellement reconnue, établissent de la manière la plus formelle la valeur thérapeutique ou alimentaire des sels phospho-calciques minéraux, *chez le sujet normal convenablement approvisionné en vitamine D* (3). Aucune expérience démonstrative ne permet d'affirmer que la valeur de ces sels, employés par voie buccale, soit inférieure, à ce point de vue, à celle des sels organo-calciques. Le calcium du lait, lui-même, n'est pas mieux utilisé, chez l'enfant de plus de 1 an, que le phosphate tricalcique (3).

C'est l'approvisionnement de l'organisme en vitamine D qui conditionne et qui règle, CHEZ LE SUJET NORMAL, *l'utilisation des apports phospho-calciques du régime. Les autres facteurs, y compris la nature du dérivé phospho-calcique utilisé, y compris même la valeur du rapport Ca/P dans la ration, deviennent tout à fait secondaires chez le sujet non carencé en cette vitamine* [6]. Ces conclusions ne peuvent plus être mises en doute aujourd'hui.

Tous ces arguments ont été exposés et discutés dans le mémoire que nous avons soumis, le 18 Février 1941 à la Commission (3).

Nous concluons donc ici, et de nouveau, que si l'on est décidé à faire quelque chose contre un danger qui menace tout particulièrement les jeunes, et dont la gravité s'accroît avec le temps qui passe, il est nécessaire, et il suffit de prévoir dès que possible l'approvisionnement en deux substances, qui sont la vitamine D et le phosphate tricalcique.

2. Nous avons dressé dans notre mémoire (2) (3) le tableau de la teneur en calcium-phosphore, etc.., de tous les aliments d'usage le plus courant. Ces chiffres prouvent immédiatement qu'il faudrait absorber plusieurs kilogrammes des légumes les plus riches pour remédier au déficit calcique actuel. C'est une impossibilité non seulement matérielle actuellement, mais encore physiologique en tout temps. Les légumes les plus riches sont les haricots en grains, qui contiennent 1.400 *mg.* de Ca par kilogramme. *Or, une ménagère utilise en période normale 40 à 60 g. de haricots en grains pour une « portion moyenne »,* ce qui apporte 70 *mg.* de calcium, alors qu'un seul litre de lait en apporte 1.200 *mg.* De tels calculs démontrent aisément que l'apport des légumes, fruits, desserts, même dans les époques où on peut en trouver, est extrêmement faible. Il en est de même pour l'eau, ainsi que nous l'avons également précisé dans nos publications antérieures (50 *mg.* de Ca par litre en moyenne).

Notons encore, à propos des légumes, que dans un très grand nombre de cas le Ca y est représenté par des cristaux d'*oxalate*, qui semble précisément une des seules formes de Ca alimentaire vraiment insoluble et inutilisable par l'organisme.

3. Ces précisions ont été communiquées à la Commission de l'Académie, en réponse aux objections présentées par elle, dans une note du 9 Décembre 1941.

4. Le rapport Ca/P de ce sel est excellent. Nous rappelons, plus loin (note 5), que ce détail ne présente plus qu'une importance très relative chez le sujet non carencé en vitamine D. Il garde, bien entendu, tout son intérêt si cette condition n'est pas réalisée.

5. Le phosphate bicalcique, plus facile à préparer industriellement, présente les mêmes qualités, mais il en faut près du double pour assurer le même apport phospho-calcique.

6. L'un des *principaux effets* de la vitamine D est de corriger des erreurs d'équilibre Ca/P dans la ration.

Nous avons rappelé plus haut tous les chiffres utiles pour chaque âge. En calculant d'une façon simple, pour un million d'enfants, par exemple, à raison de 400 U. I. de calciférol par enfant et par jour, et d'une dose quotidienne *moyenne* de 2 *g.* de phosphate tricalcique, il faudrait disposer chaque jour de : 400 millions d'unités de vitamine D (soit 10 *g.* de calciférol synthétique) et 2.000 *kg.* de phosphate tricalcique à répartir sous forme de poudre ou tablettes, ou, comme nous l'avons suggéré (4), dans les biscuits caséinés du Secours National, à raison de 0,25 ou 0,30 par biscuit [7].

Nous disions, il y a un an, que ce problème pouvait être résolu si l'on s'y appliquait. On a laissé passer le temps. Aujourd'hui, la pénurie devenue tragique du charbon et de l'énergie électrique rend beaucoup plus difficile qu'alors la préparation de grandes quantités d'acide phosphorique. Nous croyons néanmoins que cet obstacle peut encore être levé, si on le veut, là où il faut. Nous n'y reviendrons plus, pour notre part. Nous avons, les premiers, remarqué ce danger, nous avons tenu pour un devoir de le signaler aux Commissions officielles responsables. Nous avons fait le travail de documentation utile pour que la lutte puisse être entreprise sans délai. Là se bornent nos possibilités d'action.

Déjà, dans une communication récente, M. Rœderer (8) a signalé la fréquence accrue des fractures du col du fémur chez les adultes jeunes et les rapports de ce phénomène avec la décalcification consécutive aux restrictions alimentaires. M. Robert Clément (9) a attiré l'attention sur la recrudescence du rachitisme, et le grand nombre des décalcifications osseuses et dentaires chez l'enfant et chez l'adolescent. Ces premiers signes sont les prodromes annoncés dans notre mémoire initial, d'une déchéance infiniment plus grave dont le rythme s'accélérera progressivement dans la suite.

Il est donc à souhaiter que les mesures simples, collectives et familiales, que nous avons préconisées il y a un an, soient prises sans plus attendre.

P. S. Depuis la rédaction de cet article la modification de la formule des biscuits du Secours National a été décidée, suivant nos indications (10).

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. Hinglais et M. Hinglais : Remarques sur la carence grave et non remarquée du régime actuel en calcium-phosphore et vitamine D. Comparaison des besoins de l'organisme aux différents âges avec les apports de la ration. Mesures de complément à envisager. *Mémoire déposé à la Commission du Rationnement de l'Académie de Médecine*, 18 Février 1941 [voir (3)]

(2) *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, **124**, 372. Même titre, note présentée par le Prof. Fourneau, séance du 25 Mars 1941.

(3) H. et M. Hinglais : Carence calcique et régime alimentaire phosphore-calcium vitamine D. 1 vol., 95 pages, préface du Prof. Fourneau.

(4) H. et M. Hinglais : Remarques sur la carence grave et non remarquée du régime actuel en calcium-phosphore et vitamine D, etc... *La Presse Médicale*, 25-28 Juin 1941, n°s 55-56.

(5) Commission du Rationnement alimentaire de l'Académie de Médecine. Sur le régime des adolescents et le déficit de calcium alimentaire. *Bull. Acad. Méd.*, 1941, **125**, n°s 26-27 (note présentée par Mme Randoin et M. Richet).

(6) H. et M. Hinglais : Données pour la réalisation pratique de la lutte contre la carence phosphocalcique, vitamine D, du régime actuel chez les enfants et les adolescents. *Rapport remis au Secours national* le 30 Octobre 1941.

(7) L. Randoin et Ch. Richet : *La Presse Médicale*, 19 Novembre 1941.

(8) Roederer : *Société des Chirurgiens de Paris*, séance du 17 Octobre 1941.

(9) R. Clément : *Société de Pédiatrie*, 8 Juillet 1941.

(10) Tanon : Rapport au nom de la Commission des Produits de remplacement. *Acad. de Médecine*, séance du 16 Décembre 1941.

7. La vitamine D pourrait aussi être distribuée à part, *en une seule dose hebdomadaire* de 4.000 à 5.000 unités internationales ; mais cette méthode exposerait peut-être à moins de régularité dans la distribution.

LA DILATATION AIGUË DIGESTIVE POST-OPÉRATOIRE

TROUBLE DE LA PERMÉABILITÉ DIGESTIVE

Par **Pierre SUIRE**

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Par « dilatation aiguë digestive post-opératoire » nous entendons la classique « occlusion paralytique post-opératoire » [1]. Nous préférons la première dénomination à la seconde. Elle est plus exacte : le tube digestif n'est pas occlus, il est béant. Elle est plus complète : l'estomac s'associe au tractus intestinal en ce processus.

Conditions d'apparition.

1° Ce syndrome peut survenir à la suite d'une intervention pour occlusion mécanique, contrariant les effets de la levée ou du détournement de l'obstacle.

2° Il peut, à la suite d'une intervention quelconque, s'associer à une occlusion mécanique par agglutinations inflammatoires ou par adhérences.

3° Il peut surgir, *en dehors de toute occlusion mécanique pré- ou post-opératoire, en dehors de toute réaction infectieuse de l'abdomen, primitive, isolée.* C'est elle qui par sa pureté incite à l'étude.

Explications données.

A. Trouble de la motricité. — 1° La lecture des traités classiques nous apprend qu'il s'agit d'une perturbation fonctionnelle de la musculature intestinale, d'une altération de la contractilité, d'une paralysie de la musculature, d'un apéristaltisme.

2° Cette notion fut complétée par celle de l'intervention possible d'un spasme. Parfois le spasme est la cause essentielle. En fait, le plus souvent, il n'est qu'un adjuvant. La paralysie domine.

Bref, la signification donnée est celle d'un *trouble de la motricité*. Il est naturel de s'orienter vers le jeu des nerfs moteurs de l'intestin : le vague contracte les fibres circulaires et longitudinales, le sympathique dilate, la dilatation étant peut-être plus active que passive. Cette idée conduit à l'infiltration novocaïnée du sympathique lombaire.

B. Trouble de la sensibilité. — Mais si cette motricité est frappée, c'est en réponse à *l'attaque de la sensibilité*. R. Leriche remarque (*La Presse Médicale*, 5 et 8 Février 1941) que « ce n'est peut-être pas la sensibilité à la distension qui est la grande cause du péristaltisme physiologique, contrairement à ce que l'on enseigne, mais la sensibilité de la muqueuse », bien qu'il ne faille négliger ni la sensibilité de la séreuse, ni celle des mésos.

La pratique chirurgicale semble confirmer le rôle de la sensibilité dans l'altération de la motricité. Opératoirement le traumatisme des anses intestinales, et particulièrement des anses grêles, est un facteur de dilatation aiguë digestive. Le pronostic, chez un opéré qui pousse, est aggravé.

On connaît la gravité des éviscérations accidentelles et opératoires. La force déployée temporairement par la main pour refouler les anses et le mésentère, richement innervé, et celle maintenue par champs et valves, mériteraient d'être mesurées. La connaissance de leur valeur, et celle de la durée de leur application, éviteraient des étonnements devant l'accident dramatique pour peu que l'on se souvienne que ces forces s'exercent contre un plan pré- et latéro-vertébral, riche en plexus. Le grêle et son mésentère, le plexus cœliaque, sont des zones extrêmement sensibles.

Le traumatisme peut être léger. Ces petits traumatismes posent les questions de la prédisposition individuelle, du terrain et de la variabilité de sensibilité neuro-végétative, selon les sujets. C'est un des aspects des tonies végétatives. Sous l'angle de la sensibilité le rôle de l'infiltration cœliaque, qui intéresse les splanchniques et le X, le rôle de la rachianesthésie s'éclairent. La rachianesthésie porte sur les émergences médullaires du sympathique et particulièrement des splanchniques, ces grands nerfs sensitifs viscéraux. Expérimentalement J. Reilly, lors des irritations splanchniques, obtient presque constamment une dilatation intestinale et stomacale qui coexiste avec infarctus et hémorragie. Or, à plusieurs reprises, chez l'homme, furent constatés, contemporains de la dilatation, des placards ecchymotiques sur le grêle. Nous les avons vus parfois.

L'action traumatisante exercée sur les nerfs sensitifs est aussi post-opératoire. Il est, par exemple, facile d'imaginer l'action d'une paroi, refermée sur une volumineuse éventration, l'action des points d'amarre sur l'intestin lors d'une colopexie.

Les traumatismes opératoires et post-opératoires entraînent par action sensitive et motrice *la distension*, et celle-ci intervient dans le processus de l'occlusion. L'hypothèse en fut émise par Wangensteen et ses élèves, Abott et Johnson, etc... Wangensteen a obtenu la mort expérimentale par la distension gazeuse d'une anse. Ainsi est justifiée l'aspiration. Nous reprendrons plus loin le rôle de la distension.

C. Spoliation sanguine. — Les explications précédentes ne répondent pas aux deux questions suivantes.

1° *Comment expliquer l'abondance du liquide contenu dans la lumière intestinale ?* Les constatations cliniques, opératoires et autopsiques vérifient que l'importance de la stase liquidienne et de la production gazeuse est disproportionnée d'avec le simple mécanisme d'arrêt des matières et des gaz. D'ailleurs, quelques-uns de ces sujets gardent une certaine motricité avec émission de gaz et de quelques liquides fécaloïdes. A l'inverse, la pathologie abonde en exemples d'arrêts prolongés qui ne distendent que lentement le tube digestif.

Or, au cours de la dilatation aiguë digestive post-opératoire, la reproduction liquidienne, malgré l'évacuation, se refait avec une abon-

1. Le terme « iléus » (tourner) est en cette matière un non-sens.

dance et une célérité d'autant plus grandes que le pronostic est plus sévère. La quantité s'élève à plusieurs litres.

Il faut chercher ailleurs que dans un trouble de la motricité, ou qu'en une modification du tonus. Il y a plus qu'un facteur moteur. *Le mal n'est pas tant dans le défaut d'évacuation que dans l'exagération de production.*

2° *Comment expliquer ces phénomènes généraux rapides et intenses ?*

Il est des rétentions lors des dolico-mégacolons admirablement et longtemps supportées.

Et les travaux de Scott, de Dagstedt et de Sperling nous indiquent :

1° Que l'absorption au niveau d'une anse occluse est extrêmement réduite ; 2° et que si l'on injecte dans une anse occluse de la strychnine ou de l'histamine, on n'observe aucune des réactions générales qui apparaîtraient si ces substances passaient dans la circulation. Ces résultats concordent avec les travaux de Haller et de son école.

La clinique enseigne que le fait primitif et dominant est parmi les manifestations générales la *déshydratation.*

Pour répondre à ces deux questions, l'explication de la *spoliation sanguine* due au mécanisme de la distension, proposée par plusieurs auteurs américains (travaux de Sperling, de Scott en particulier) donne satisfaction. Jean Gosset en a rappelé récemment l'essentiel (Académie de Chirurgie, 25 Juin 1941).

La distension d'une anse intestinale provoque à elle seule dans l'intestin une extravasation considérable de liquide, qui n'est pas réabsorbée. Au début, il ne s'agit sans doute que d'une excitation de la sécrétion intestinale, mais bientôt la distension va créer des troubles de la circulation pariétale. La stase capillaire sera suivie d'extravasation intra-intestinale, intra-pariétale (sang et plasma) et intra-péritonéale (plasma).

En ajoutant les liquides d'hypersécrétion gastrique et les vomissements on obtient aisément un taux de spoliation sanguine égal à celui des chocs mortels [2] (4 pour 100 et plus du poids du corps).

Lambret et Driessens commentent « que l'on vienne à faire disparaître la cause de l'excitation par l'utilisation de la technique de Wangensteen et immédiatement l'exhémie plasmatique s'arrête et l'hypochlorémie se corrige malgré l'évacuation d'une quantité importante de chlore déjà passé dans le liquide sus-strictural ». Ce commentaire est un peu poussé. L'aspiration ne donne pas que des succès.

L'explication de la spoliation sanguine rend compte de l'hémo-concentration et de la diminution de la masse sanguine circulante, qui restent inexpliquées dans celle de Rowntree qui, en matière de production liquidienne, n'incrimine que la cessation de la résorption des liquides des sécrétions digestives.

Trouble de la perméabilité digestive.

1° *Explication de la spoliation sanguine.* — A la conception de la spoliation sanguine nous faisons une remarque. Elle invoque d'abord le trouble de la circulation pariétale provoqué par la distension. Mais pourquoi le liquide extravasé des vaisseaux dans l'épaisseur de la paroi digestive passe-t-il secondairement hors de cette paroi vers la lumière ou la cavité péritonéale ? Il n'y a pas effraction. Il y a donc en plus de l'altération capillaire un trouble de la perméabilité de la paroi digestive.

Déjà Goldschmidt et Dayton [3] montrèrent que l'eau et même un grand nombre d'éléments diffusibles du sang pouvaient franchir la paroi intestinale sans qu'il faille considérer cette dernière comme altérée, ou sans qu'on puisse considérer qu'il y ait là une véritable sécrétion de l'intestin comme l'avait pensé Gumilewski.

Cohnheim a montré que si en l'intestin normal, la membrane intestinale est imperméable pour le NaCl du sang, l'intestin étant lésé, par le fluorure de sodium ou par l'arsénic par exemple, le NaCl passe du sang vers l'intestin. Burns, S. Herschel et M. B. Vissher en dosant comparativement les chlorures et l'urée dans le plasma sanguin et dans le liquide intestinal du chien, en présence d'anions divers ont constaté que les ions citrate, phosphate primaire et sulfate, introduits dans l'intestin, empêchent l'entrée du chlore dans l'intestin, alors qu'avec l'ion sulfocyanate le chlore entre aussi vite qu'en présence d'eau distillée. Ils constatent que ces observations sur le mouvement des ions chlore ne peuvent pas s'expliquer par une simple diffusion.

Il n'est pas illogique de penser que, dans la dilatation aiguë digestive post-opératoire, il se produise, sous l'influence des traumatismes opératoire et post-opératoire, des modifications de l'équilibre chimique et ionique. Il faudrait reprendre expérimentalement la question de la perméabilité digestive sur ce plan, et étudier les rapports entre les facteurs traumatiques et les modifications de la perméabilité. Il resterait encore à dire le « pourquoi » de cette modification : Réactions physico-chimique, ionique, vitale, isolées ou associées ?

2° *Explication du défaut de résorption des sécrétions digestives.* — Les notions sur la perméabilité digestive renseignent sur le défaut de résorption des sécrétions digestives.

Aux côtés des forces qui font pénétrer les solutions à l'intérieur de la cellule, et parmi lesquelles prennent place la pression intra-intestinale et le gonflement du protoplasme cellulaire, interviennent les forces attractives qui permettent au liquide du gonflement de quitter la cellule et de gagner le sang.

Pour Hamburger cette force aspirante relèverait de la circulation du sang dans les capillaires : aspiration au travers de l'endothélium. Or, par suite de la plasmatexodie et de l'hémoconcentration le débit circulatoire dans la masse intestinalo est diminué. Le ralentissement de la résorption est donc logique. En cette conception il serait secondaire à la plasmatexodie et à ses conséquences.

3° *Hypothèse.* — D'après toutes ces notions, nous supposons la filiation suivante :

Le traumatisme opératoire isolé ou associé au traumatisme post-opératoire attaque la sensibilité viscérale digestive, soit directement sans provoquer de distension préalable, soit après avoir engendré une distension, qui, à son tour, agit à la façon d'un traumatisme.

Cette agression, par un processus qui serait à préciser (réactions physico-chimiques, ioniques, vitales, isolées ou associées) entraîne :

1° Un trouble de la perméabilité digestive avec, secondaire à la stase, l'aspiration du plasma, essentiellement vers la lumière intestinale, accessoirement vers la cavité péritonéale.

2° Un trouble de la motricité digestive.

La plasmatexodie a pour conséquences :

a) *Dans le domaine circulatoire* : 1° une diminution de la masse sanguine circulante ; 2° l'hémoconcentration ; 3° la stase circulatoire.

Ces conséquences circulatoires entraînent d'un côté : une répercussion sur la perméabilité digestive, la diminution de la résorption des sécrétions glandulaires digestives ; de l'autre côté : des troubles à distance, troubles de la circulation de retour, anoxhémie, *déshydratation*, hypochlorurémie, et intoxication, qui à son tour favorise les troubles de la perméabilité.

b) *Dans la lumière digestive* : une augmentation considérable du volume liquidien, encore grossie par les sécrétions digestives non résorbées et par l'air dégluti. La stase aéro-liquidienne est favorisée par l'altération de la motricité. Elle provoque une *distension* qui remet dans les conditions initiales du cycle.

Cette filiation attire l'attention sur les *déductions thérapeutiques* suivantes :

1° Eviter le traumatisme des anses intestinales ; 2° en couper chaque fois qu'il est possible la sensibilité par novocaïnisation locale ou régionale ; 3° le syndrome déclaré : *a*) exciter la motricité digestive ; *b*) atténuer sa sensibilité [4], *c*) enlever le plus possible de liquide de stase (aspiration par exemple) ; *d*) lutter contre les effets de la plasmatexodie par la sérothérapie physiologique isotonique et par la sérothérapie hypertonique chlorurée ; 4° mais le véritable but à atteindre est *d'endiguer le trouble de la perméabilité digestive* avec son expression primordiale la plasmatexodie. Malheureusement en l'état actuel de nos connaissances nous n'en voyons pas tous les moyens exacts, ce qui justifie les échecs.

Elargissement de la conception.

Les troubles de la dilatation aiguë digestive post-opératoire peuvent-ils être engendrés selon le même cycle par d'autres facteurs que les traumatismes ? Nous songeons à l'action d'un liquide épanché dans la cavité péritonéale (pus, sang, air, matières fécales), à l'action d'une cellulite sous-péritonéale. On connaît l'extrême sensibilité du péritoine. Il faudrait considérer l'influence de ces agents sur la perméabilité digestive.

Conclusion.

La dilatation aiguë digestive post-opératoire pose, sous un de ses aspects, le problème de *la vie tissulaire.* C'est dans un sens général qu'intervient un facteur nerveux, celui-ci ne se résumant pas en une action motrice sur le sympathique ou le vague.

Ce syndrome s'intègre dans le cadre de la maladie post-opératoire, aux côtés du choc, auquel il peut se mêler, succéder ; et il admet un mécanisme de signification voisine.

Celui-ci éclate dans les vingt-quatre premières heures, celui-là domine les troisième et quatrième jours.

2. Le choc opératoire et l'occlusion paralytique post-opératoire sont à rapprocher sur des arguments étiologiques, biologiques, anatomiques, expérimentaux et cliniques.

3. Gellhorn et J. Régnier : La perméabilité en physiologie et en pathologie générale (édition française). *Masson et C[ie], édit.*, Paris, 1936.

4. Ici encore, la radioanesthésie trouve son indication, à condition de ne pas agir trop tardivement : elle risquerait alors de hâter un dénouement fatal.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE PNEUMOTHORAX EXTRA-PLEURAL

Le pneumothorax artificiel est le mode de collapsus essentiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Malheureusement, il n'est pas toujours réalisable, qu'il soit rendu impossible par une symphyse pleurale étendue, ou inefficace à cause d'une symphyse partielle.

Des interventions chirurgicales obvient à ces inconvénients et, parmi elles, une domine de loin toutes les autres, c'est la thoracoplastie. Mais ne sont raisonnablement justiciables de cette opération que des sujets présentant une résistance suffisante, avec des lésions ulcéro-fibreuses froides, à tendance nettement rétractile. Aussi, chez de nombreux tuberculeux la thoracoplastie ne peut être envisagée d'une façon formelle. Chez de tels sujets peut se discuter l'indication d'un pneumothorax extra-pleural.

Le pneumothorax extra-pleural est une intervention qui ne date encore que de quelques années, bien que l'on trouve des travaux déjà anciens à son sujet.

Tuffier, en 1891, a employé, en effet, le décollement pleuro-pariétal comme voie d'abord pour intervenir chirurgicalement sur le poumon. En 1912 et 1913 il a pratiqué deux fois cette intervention, établissant ainsi les premiers pneumothorax extra-pleuraux. Mais les poches créées de cette manière se résorbaient très rapidement, malgré des réinsufflations d'azote. Tuffier reconnut alors la nécessité d'interposer une masse solide entre le poumon décollé et la paroi thoracique et il employa plusieurs tissus, tels que graisse, lipome, muscle.

Baer, en 1912, fit naître la pneumolyse extra-pleurale par l'emploi de la plombe paraffinée. Cette méthode eut rapidement un très grand succès. Mais les inconvénients de ces corps étrangers, vite reconnus, réduisirent beaucoup les indications de la méthode.

Mayer, en 1913, alors que le pneumothorax thérapeutique se généralisait, eut l'idée de réinsuffler avec de l'air et réussit à entretenir un pneumothorax extra-pleural créé par décollement.

Nissen, en 1930, réalisa ainsi plusieurs pneumothorax extra-pleuraux.

Puis, Graf et Schmidt donnèrent à cette intervention une ampleur beaucoup plus considérable.

En France, la méthode fut introduite, en 1937, par MM. Hautefeuille et Dreyfus-Le Foyer, Santy et Dufour. Elle fut reprise par MM. Maurer, Olivier Monod, Cord, Dufourt, Santy et Bérard, Léon-Kindberg, Robert Monod, Soupault, Gernez et Delannoy, Pierre Bourgeois et Mario Lebel, Fruchaud, Iselin.

Le pneumothorax extra-pleural comporte deux temps thérapeutiques distincts : l'un chirurgical, création d'une poche entre la plèvre pariétale et la paroi thoracique, grâce au plan de clivage du fascia endothoracique ; l'autre médical, maintien du collapsus ainsi réalisé par des réinsufflations d'air dans la poche créée par décollement.

Nous n'insisterons pas sur les points de détail de la technique opératoire. Le malade est opéré en position assise, maintenu par un dispositif spécial. L'anesthésie locale est toujours suffisante; elle a, entre autres avantages, celui d'une meilleure surveillance des réactions du malade.

Les voies d'abord sont nombreuses et dépendent du siège de la lésion :

au niveau de la 4e côte, dans l'espace inter-scapulo-vertébral, sur 12 cm. à partir du sommet de l'apophyse transverse ;

au niveau de la 5e ou 6e côte en arrière, en faisant basculer en dehors la pointe de l'omoplate ;

en avant, au niveau de la 2e côte ;

enfin, latéralement, dans le creux axillaire.

L'abord postérieur a l'avantage de permettre un décollement plus facile au niveau de la face interne du sommet pulmonaire et de donner une fermeture plus hermétique.

Les abords axillaire et antérieur permettent une libération plus étendue des faces externe, antérieure et postérieure du poumon et, d'ailleurs, il semble, comme nous verrons plus loin, que le décollement médiastinal a moins d'importance qu'on ne le jugeait au début.

On pratique donc une résection costale sous-périostée sur 10 à 12 *cm.* On incise ensuite la face profonde du périoste sur une largeur moindre que la résection costale, de façon à obtenir ultérieurement une fermeture plus facile. On n'est plus alors séparé de la plèvre pariétale que par une mince couche de tissu cellulaire : le fascia endothoracique. On cherche le plan de clivage dans ce fascia ou au contact de la plèvre pariétale, et on amorce le décollement sur quelques centimètres à la pointe de petits ciseaux courbes. Dès que l'on peut introduire le doigt dans la cavité ainsi formée, il faut continuer de cette façon le décollement en progressant petit à petit, en laissant le poumon revenir spontanément sur lui-même, car un décollement rapide et brutal peut provoquer un choc nerveux.

Souvent la séparation est facile, surtout sur les faces antérieure, externe et postérieure. Sur la face médiastinale, le plan de clivage est plus difficile à trouver et le décollement peut présenter quelques difficultés. Mais ce qui importe surtout c'est la libération du sommet en haut et en dedans, vers le haut de la colonne vertébrale et du médiastin.

Dans d'autres cas le décollement est beaucoup plus difficile, non pas en raison des adhérences anatomiques normales de la plèvre aux côtes et aux vertèbres, qui n'offrent qu'une résistance insignifiante, mais à cause des adhérences par péripleurite qui peuvent être si importantes et si étendues qu'il devient dangereux ou même impossible de continuer le clivage. Comme ces adhérences siègent essentiellement au niveau des lésions, c'est par cet endroit qu'il faudra toujours commencer le décollement ; il serait inutile d'en avoir créé un partout sauf à ce niveau où il est le plus nécessaire. Devant ces adhérences il faut aller doucement, sous contrôle de la vue, tamponner avec soin et aussi longtemps qu'il le faut le moindre vaisseau qui saigne pour éviter tout danger d'éraillure et d'hémorragie. Enfin, si les difficultés sont trop grandes, mieux vaut ne pas insister.

Le malade étant opéré en position assise, le sang épanché se collecte à la partie basse de la poche et pourra être évacué au cours de l'intervention par tamponnement ou aspiration.

Le sommet pulmonaire étant décollé, il faut fermer la plaie opératoire : périoste d'abord, puis plans musculaires et superficiels. On doit obtenir une fermeture absolument hermétique. Le pneumothorax extra-pleural est ainsi créé. Il n'y aura plus qu'à l'entretenir par des réinsufflations d'air.

Quelques points particuliers sont à mettre en valeur :

D'abord la grandeur de la poche. Tous les auteurs sont d'accord sur la nécessité d'obtenir une cavité aussi vaste que possible, descendant largement en face des zones saines. Le minimum à obtenir est de descendre en arrière jusqu'à l'origine de la 8e côte et latéralement jusqu'à la 5e, un décollement étendu permettant une détente pulmonaire plus complète. D'ailleurs il faut savoir qu'un certain degré de recollement se fait souvent et que la poche subira toujours une diminution de volume dans les semaines consécutives, même dans les cas les plus favorables. Le décollement de la face interne médiastinale est moins important. Alors qu'il y a quelques années, au début du pneumothorax extra-pleural, on jugeait utile de pratiquer un décollement allant jusqu'au hile pulmonaire, actuellement, un tel décollement, qui peut être dangereux et choquant tout en étant très bien fait, semble inutile. Donc décollement le plus étendu possible en avant, latéralement, et en arrière et libération du sommet jusque dans l'angle supéro-interne, de façon à obtenir une cavité qui rappelle au maximum l'aspect du pneumothorax intra-pleural.

La question du drainage a fait également l'objet de discussion. En effet, dans les jours qui suivent l'intervention, se développe constamment une quantité plus ou moins abondante de liquide séro-hématique dont l'évacuation est nécessaire.

Certains chirurgiens ont jugé utile de pratiquer un drainage intermittent de la poche. Ils placent dans la partie déclive de celle-ci un drain à frottement dur par un orifice situé à distance de la plaie opératoire, pour éviter l'infection de la poche par voie exogène. Ce drain est constamment fermé par un fosset, sauf au moment des aspirations qui ont lieu toutes les six heures, pendant quarante-huit heures. Après chaque drainage, le malade fait une profonde inspiration et remplit ainsi sa poche d'air.

D'autres, au contraire, préfèrent ne pas drainer, estimant qu'on peut gêner ainsi l'établissement des pressions positives qui sont nécessaires à l'entretien du pneumothorax extra-pleural. Au cours d'efforts de toux, l'air pourrait être chassé et le poumon se recoller.

Telle est l'intervention dans ses grandes lignes. Elle est très peu choquante et, en général, très bien supportée, même chez des sujets fatigués. Les douleurs post-opératoires sont peu intenses et de courte durée. La température reste, en général, au-dessous de 38°5. Cependant, même dans les cas les plus faciles, on peut voir un choc se produire, avec pâleur, tachycardie et température à 40°.

La première réinsufflation aura lieu douze heures après l'intervention. Au bout de vingt-quatre heures on pourra examiner le malade à la radioscopie. Si la face médiastinale n'a pas été libérée, le poumon apparaît seulement refoulé en dedans ; si elle a été en partie libérée, le sommet s'est affaissé. Pendant quelques jours il garde sa forme normale, convexe en haut, puis il se déforme et devient concave en haut, en forme de cuvette. L'existence de cet aspect en cuvette avec pourtour surélevé est à connaître pour éviter de traumatiser le parenchyme pulmonaire au cours des ponctions.

L'examen radioscopique peut parfois montrer une poche descendant plus bas qu'à la fin de l'intervention, parfois même jusqu'au diaphragme, réalisant exactement l'image d'un pneumothorax total de la cavité pleurale : le décollement extra-pleural s'est complété spontanément.

Inversement, on a pu voir — rarement il est vrai — une réexpansion immédiate du sommet

dans les heures qui ont suivi l'opération et l'aspect radiologique être le même après qu'avant l'intervention.

L'entretien de la poche gazeuse est une chose délicate. Il faudra une surveillance attentive avec des examens radiologiques et des prises de pression souvent répétées. Il faudra suivre les limites de la poche, la déviation trachéo-médiastinale, l'abondance du liquide.

Dans les premiers jours, alors que la pression est très variable, il faudra parer aux accidents d'hypopression par des insufflations d'air, aux accidents d'hyperpression par des soustractions d'air ou de liquide. Il faudra se garder des insufflations trop abondantes : des petites quantités d'air (75 à 100 cm^3) sont souvent suffisantes et il ne faudra pas, pendant ces premiers jours, chercher à obtenir une pression trop positive par crainte d'emphysème médiastinal. Après le cinquième jour, seule la symphyse est à craindre et l'on pourra alors, sans crainte, élever la pression jusqu'à +15, +20. Les insufflations, qui se font soit par voie axillaire, soit surtout par voie antérieure, seront très fréquentes pendant les trois premières semaines, puis on pourra les espacer progressivement pour aboutir à une insufflation par mois.

Nous étudierons maintenant les complications que l'on peut voir survenir dans les suites opératoires. Ce sont d'abord des accidents d'hypopression ou d'hyperpression.

L'hypopression n'entraîne qu'une conséquence, le recollement du sommet, mais celui-ci est grave, aussi faudra-t-il réinsuffler d'urgence pour éviter la symphyse si la poche diminue d'un examen à l'autre.

Les accidents d'hyperpression sont plus variés : pesanteur, sensation d'étouffement, dyspnée, pâleur, cyanose, troubles cardiaques, viennent traduire la compression du médiastin qui apparaît refoulé du côté opposé à l'examen radioscopique. Ces troubles disparaissent rapidement à la suite d'une ponction évacuatrice. Celle-ci vise à prévenir l'apparition d'un emphysème médiastinal.

Les épanchements constituent également une complication importante du pneumothorax extra-pleural. Et d'abord les épanchements séro-hématiques qu'il faut considérer plus comme une suite opératoire normale que comme une complication, puisqu'on les voit dans plus de 80 pour 100 des cas. En effet, presque constamment se développe, dans les jours qui suivent l'intervention, un épanchement séro-hématique dont l'apparition coïncide parfois avec quelques crachats hémoptoïques et toujours avec une élévation de la température variant entre 38° et 39°5 qui va descendre en lysis pour revenir à la normale en une quinzaine de jours.

L'abondance de cet exsudat est variable ; il monte habituellement pendant les quinze premiers jours, nécessitant plusieurs ponctions évacuatrices. Séro-hématique vingt-quatre heures après l'intervention, il devient, au bout de quelques jours, fluide et noirâtre. L'examen cytologique montre des globules rouges et une prédominance de polynucléaires ; l'inoculation au cobaye est négative dans presque tous les cas. La résorption spontanée de cet épanchement est possible mais rare ; par contre, sa reproduction rapide, malgré les ponctions, doit faire craindre la transformation pyoïde.

Si un tel épanchement peut avoir une action favorable sur la rétraction du poumon en aidant au maintien des collapsus, il favorise aussi considérablement la symphyse, aussi est-il indiqué de le ponctionner tôt, vers le cinquième jour.

Les hémorragies post-opératoires, bien que plus rares que l'épanchement séro-hématique, sont encore assez fréquentes (10 à 15 pour 100 des cas), et elles constituent une véritable complication pouvant exceptionnellement mettre la vie du malade en danger, mais surtout compromettre le résultat ultérieur du pneumothorax.

L'hémorragie apparaît dans les heures qui suivent l'intervention; cependant on a pu voir des hémorragies survenant secondairement jusqu'à la quarante-huitième heure. Elle s'accompagne d'une température élevée, d'un pouls petit et rapide, d'une tension artérielle basse avec pâleur et sensation d'étouffement. L'ascension rapide du niveau liquidien est facilement visible à la radioscopie, mais difficilement limitable par la percussion. La ponction exploratrice confirme le diagnostic en ramenant du sang pur qui ne coagule pas. Une ponction évacuatrice serait dangereuse à cette période. Devant une telle hémorragie il faut s'abstenir, autant que possible, de toute intervention dans la poche. On pratiquera le traitement habituel des hémorragies : sérum, médications anti-hémorragiques. L'hémorragie s'arrête toujours ; une température élevée persiste longtemps. L'épanchement se transforme en hématome comblant plus ou moins la poche et pratiquement inévacuable, déterminant un échec partiel ou total de l'intervention. Cet hématome constitue un milieu excellent pour le développement d'une infection qui nécessiterait, si elle se produisait, un large drainage chirurgical.

Ces hémorragies ont leur source dans de fines artérioles nées des artères intercostales qui traversent le fascia endothoracique pour venir irriguer la plèvre pariétale. Elles sont si ténues que le clivage est exsangue chez un sujet normal; mais elles augmentent de calibre et peuvent saigner s'il y a une péripleurite congestive ou des adhérences récentes encore inflammatoires. Il faudra donc tâcher d'éviter ces hémorragies en pratiquant des décollements doux, lents, progressifs, sous contrôle de la vue, en tamponnant avec du sérum chaud ou du sérum hémostatique aussi longtemps qu'il le faut pour assurer l'hémostase du moindre vaisseau qui saigne.

Enfin, il est des épanchements purulents aigus par infection secondaire d'un hématome ou d'un épanchement séro-hématique, et des épanchements purulents tuberculeux par rupture d'une caverne trop superficielle au cours du décollement, par perforation post-opératoire, par nécrose ischémique de la paroi externe d'une caverne, par perforation évolutive enfin.

Mais en dehors de ces épanchements par perforation, il existe également des suppurations aseptiques, dont la formule lymphocytaire et le fait qu'elles tuberculisent le cobaye, indiquent bien la nature tuberculeuse. Elles ne s'accompagnent pas de lésion tuberculeuse de la poche. Leur évolution est favorable et elles cèdent souvent à quelques lavages. Ces épanchements seraient dus à l'ouverture d'espaces lymphatiques du fascia endothoracique, car les ganglions des espaces intercostaux et les nodules interrupteurs du fascia endothoracique présentent très souvent des lésions tuberculeuses à l'examen histologique alors même que la tuberculose n'atteint que le parenchyme pulmonaire sans avoir provoqué aucune atteinte pleurale.

Si une similitude de nom rapproche le pneumothorax extra-pleural du pneumothorax médical intra-pleural, et bien que les deux méthodes cherchent à obtenir une détente, un collapsus pulmonaire, sous l'action d'une poche gazeuse intra-thoracique, il existe cependant une différence considérable entre elles. En effet, alors que dans le pneumothorax médical le collapsus est réalisé d'une façon progressive, souple et continue, dans le pneumothorax extra-pleural, au contraire, il est brutal et d'emblée au maximum ; et la qualité du collapsus, qui reste toujours partiel, dans ce pneumothorax extra-pleural, poche à parois rigides souvent épaissies par l'exsudat, demeure de beaucoup inférieure à celle du collapsus réalisé par un pneumothorax médical. Enfin, les complications post-opératoires accentuent encore la différence entre les deux modes de compression.

Quelle sera l'évolution ultérieure d'un pneumothorax extra-pleural dans le cas favorable où son efficacité n'est pas compromise par les complications post-opératoires ?

Dans plus de la moitié des cas le pneumothorax extra-pleural va évoluer plus ou moins rapidement vers la symphyse qui aboutirait au recollement complet du sommet si l'on ne pratiquait un blocage par oléothorax. Ce blocage peut être pratiqué avec du lipiodol ou de l'huile goménolée. Le lipiodol est préférable mais, parfois, il peut déterminer des phénomènes d'intolérance, aussi faut-il toujours, par une petite injection de lipiodol, tâter la susceptibilité des parois de la poche. L'oléothorax sera pratiqué en plusieurs injections de 100 à 150 cm^3 répétées à huit à dix jours d'intervalle. Chaque fois on retire de l'air en quantité correspondante au lipiodol introduit, de façon à ne pas modifier les pressions à l'intérieur de la poche.

Parfois, malgré ce blocage, une symphyse totale arrivera à se développer, cependant, le plus souvent, l'oléothorax réussira à conserver une poche extra-pleurale, mais celle-ci ne sera plus toujours très efficace, donnant une fausse sécurité, alors qu'une évolution des lésions sous le blocage est possible. D'ailleurs, à ce moment, il n'y a plus grande différence entre cet oléothorax et une apicolyse avec plombage.

A l'opposé de cette évolution vers la symphyse, mais beaucoup plus rarement, on peut voir le pneumothorax extra-pleural augmenter de volume progressivement à la suite de chaque insufflation ; augmentation dont on n'est pas maître et qui peut être la cause d'un réveil de lésions mal éteintes du côté opposé. Il est cependant bien des pneumothorax extra-pleuraux qui se maintiennent depuis plusieurs années d'une façon favorable et qui réalisent un collapsus efficace. Mais un tel pneumothorax, entretenu pendant longtemps, a une grande tendance à un enkystement qui le rend définitif, et, dans cette poche enkystée, pourra apparaître un exsudat nécessitant des ponctions répétées et susceptible de s'infecter quelquefois.

Les résultats immédiats, dans les pneumothorax extra-pleuraux qui ont donné un bon décollement, sont en général favorables. A la suite de la mise au repos des lésions, on constate une amélioration de l'état général, une diminution, puis une disparition de l'expectoration et des bacilles, une reprise du poids.

Mais que penser des résultats éloignés, maintenant que l'on possède un recul de quelques années, bien que ce ne soit pas encore suffisant pour évaluer avec précision la valeur du pneumothorax extra-pleural ? Cette intervention a déçu en partie les espoirs que l'on avait fondés sur elle. En effet les premiers résultats étaient assez encourageants. Ainsi, d'après MM. Maurer, Olivier Monod, Dreyfus-Le Foyer, sur 60 cas opérés, on relève 32 guérisons récentes, 4 cas de très grande amélioration, résultats nuls, 1 cas d'aggravation et 10 décès.

Les statistiques de Schmidt donnent les chiffres suivants : Sur 155 cas (103 pneumothorax et 52 oléothorax), on trouve 124 cas de collapsus et

résultats satisfaisants, 14 décès et 9 évolutions tuberculeuses malgré un bon collapsus.

Mais ces résultats favorables ne durent souvent pas et les résultats éloignés dans l'ensemble sont médiocres ; extension des lésions du même côté, bilatéralisation, cachexie s'observent souvent. P. Bourgeois et R. Didier viennent de publier les résultats de 29 malades opérés entre Octobre 1937 et Mars 1939. Sur ces 29 cas on note 10 décès : 1 par cachexie au septième mois ; 4 par bilatéralisation à trois mois, huit mois, un an, un an et demi; 1 par extension homolatérale des lésions au onzième mois ; 2 par infection secondaire aux dix-septième et vingt-deuxième jours, 1 par phénomènes asphyxiques au huitième jour ; 1 décès des suites d'une appendicectomie d'urgence au cinquantième jour ; 6 cas sans changement, 8 cas améliorés, 5 cas de guérison.

Il existe donc incontestablement des améliorations nettes et même des guérisons. Mais cependant, les résultats sont médiocres dans l'ensemble, ce qui peut se comprendre facilement étant donné le nombre d'incidents et d'accidents qui gênent la bonne marche du pneumothorax.

Ainsi, d'après Bellinger, sur 250 cas on trouve :

22 pour 100 sans aucun incident post-opératoire ;

11 pour 100 avec hémorragies post-opératoires;

38 pour 100 avec épanchements séro-hémorragiques dans les deux ou trois premiers jours ;

26 pour 100 avec infections diverses ;

3 pour 100 avec infection tuberculeuse et 1 perforation de caverne.

En tâchant de réduire le plus possible les incidents post-opératoires, peut-être pourrait-on améliorer les résultats du pneumothorax extra-pleural.

Les indications de ce pneumothorax n'existent que du fait qu'une symphyse pleurale rend le pneumothorax intra-pleural impossible à pratiquer. L'ancienneté, le siège et la nature des lésions conditionnent ces indications. Peuvent être justiciables d'un pneumothorax extra-pleural : des lésions jeunes, élastiques, et non des lésions anciennes creusées dans un bloc dense de sclérose pulmonaire sur lesquelles d'ailleurs aucun moyen de collapsothérapie n'est efficace ; des cavernes petites et centrales ne descendant pas au-dessous du 6e ou 7e arc costaux en arrière; cependant, on pourra tenter un pneumothorax extra-pleural pour des cavernes plus bas situées, pour des cavernes médiastinales antérieures ou postérieures. Par contre, les cavités très volumineuses et trop superficielles (du fait du danger de rupture) sont des contre-indications. Les lésions infiltrantes peu évolutives peuvent également être l'indication d'un pneumothorax extra-pleural si elles ne sont pas trop étendues.

Dans quels cas posera-t-on l'indication d'un pneumothorax extra-pleural ?

Devant des lésions unilatérales, non évolutives, à tendances rétractiles chez un sujet présentant un bon état général, la question ne se discute pas : on doit poser l'indication d'une thoracoplastie dont les résultats éloignés sont infiniment supérieurs à ceux du pneumothorax extra-pleural. Mais que la thoracoplastie soit contre-indiquée à cause de lésions incomplètement stabilisées, d'un potentiel évolutif trop marqué, d'un état général précaire, d'une résistance incertaine du sujet, de la présence d'une infiltration discrète de la base ou du côté opposé pour laquelle une poussée évolutive est à craindre après l'intervention, et l'on pourra alors envisager un pneumothorax extra-pleural. On l'établira dans l'espoir d'une amélioration de l'état général, d'un arrêt évolutif des lésions, ce qui permettrait de pratiquer ultérieurement une thoracoplastie dans de meilleures conditions. Voilà certainement l'indication la plus importante du pneumothorax extra-pleural.

On pourra encore l'associer à un pneumothorax intra-pleural lorsque le sommet, siège des lésions, est symphysé et le pneumothorax médical rendu inefficace. Dans ce cas, le décollement est souvent plus difficile mais cependant possible.

Cette association des deux pneumothorax a été plusieurs fois complétée par l'ouverture de la plèvre séparant les deux cavités et sa section en couronne, tout le long de la paroi thoracique, soit au cours de la création du pneumothorax extra-pleural, soit ultérieurement par voie endoscopique. L'aspect radiologique est alors celui d'un pneumothorax intra-pleural total. Cette méthode a donné de bons résultats dans les quelques cas où elle a été pratiquée.

Enfin, chez l'enfant et l'adolescent, le pneumothorax extra-pleural trouve des indications du fait que la thoracoplastie est peu indiquée chez de tels sujets qui n'ont pas fini leur croissance. Elle entraîne en effet constamment des scolioses parfois très marquées.

Il faut signaler la bénignité de cette intervention chez l'enfant, à condition de ne la pratiquer seulement qu'en dehors de toute période active de la maladie ; elle donne très peu de complications ; il s'agit, en effet, d'une tuberculose relativement jeune et les risques qui résultent de l'existence d'une péripleurite sont faibles.

Enfin, nous rappellerons que quelques essais de pneumothorax extra-pleuraux médicaux ont été effectués, mais avec une technique encore délicate et incertaine et les cas où l'on a pu obtenir un décollement vraiment appréciable sont rares.

En conclusion, le pneumothorax extra-pleural a pu, dans certains cas, donner de bons résultats. On ne dispose pas encore d'un recul suffisant pour pouvoir le juger définitivement; mais il faut cependant constater qu'il n'a pas justifié tous les espoirs que l'on avait fondés sur lui après son apparition. C'est, en plus, une méthode qui n'est pas exempte de danger et il faut se garder d'en exagérer les indications.

A. Ravina et Ch. Verriez.

BIBLIOGRAPHIE

Bellinger : Traitement conséentif à la pneumolyse et conduite du pneumothorax ou de l'oléothorax. *Deutsche Tuberkulose Blatt*, Avril 1938, **12**, n° 4.

Bernou et Goyen : Plombage apical ou pneumothorax extra-pleural. *La Presse Médicale*, 10 Septembre 1941.

Besley : Extra-pleural pneumothorax. *Journ. of thoracic Surgery*, Août 1928, **7**, n° 6.

P. Bourgeois et M. Lebel : Technique et résultats immédiats du pneumothorax extra-pleural. *La Presse Médicale*, 21 Mai 1938.

P. Bourgeois : La pachyexopleurite, mode évolutif du Pneumothorax extra-pleural. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1er Avril 1938, n° 13. — A propos de la technique du pneumothorax extrapleural. *Revue de Tuberculose*, Avril 1938, **4**.

P. Bourgeois, M. Lebel, Mme D. Bourgeois, P. Hertzog et P. Attali : Indications et premiers résultats du pneumothorax extra-pleural. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1er Avril 1938, n° 13.

P. Bourgeois, Mme Boquet-Jesensky et P. Hertzog : Les épanchements du pneumothorax extra-pleural *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 13 Avril 1938, n° 13.

P. Bourgeois et R. Didier : Le pneumothorax extra-pleural et ses résultats éloignés dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 25 Septembre 1941.

Brunner : Der extra-pleural pneumothorax. *Schweitz. med. Woch.*, Juin 1938, **68**, n° 26.

Coulaud et Barbier. — Essai de collapsothérapie extra-pleurale médicale. *Revue de la Tuberculose*, Avril 1938, **4**, n° 4.

Delannoye, Houcke et Demarez : Pneumothorax extra-pleural. Considérations sur le mode de fermeture d'une caverne. *Revue de la Tuberculose*, Février 1938, **4**, n° 2.

Dufour, Santy et Bérard : A propos du pneumothorax extra-pleural. *Revue de la Tuberculose*, Avril 1937, **3**, n° 4.

Francillon : Le pneumothorax extra-pleural chirurgical. *Thèse de Paris*, 1938.

Garcia Bengochea : Le pneumothorax extra-pleural. *Thèse de Paris*, 1939.

P. Geary : Extra-pleural pneumothorax. *Amer. Rev. of Tub.*, Juillet 1939, vol. **40**, n° 1.

Gernez et Delannoye : Recherches cyto-bactériologiques sur les épanchements du pneumothorax extra-pleural. *Revue de la Tuberculose*, Février 1938, **4**, n° 2.

Gernez et Rieux : Considérations sur le pneumothorax extra-pleural. *Bull. et Mém. Société médicale de Passy*, Juillet 1938, n° 10.

Graf : Sur l'état actuel de notre technique du pneumothorax et de l'oléothorax sélectifs extra-pleuraux. *Chir.*, 1er Mai 1938, **10**, fasc. 9.

Hautefeuille et Dreyfus-Le Foyer : Le pneumothorax extra-pleural thérapeutique. *La Presse Médicale*, 9 Juin 1937. — Pneumothorax extra-pleural thérapeutique. *Revue de la Tuberculose*, Avril 1937, **3**, n° 4. — A propos de la technique du pneumothorax extra-pleural. *Revue de la Tuberculose*, Mars 1938, **4**, n° 3.

Holmes Sellors : Extra-pleural pneumothorax. *Brit. Journ. Tub.*, Juillet 1938, **32**, n° 3.

Iselin : Le pneumothorax extra-pleural. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Octobre 1937, 6049. — Apicolyse extra-faciale et pneumothorax extra-pleural. *La Médecine*, Mai 1938, **19**, n° 7.

Latreille et Rauch : A propos d'un cas de pneumothorax extra-pleural chez l'enfant. *Revue de la Tuberculose*, 1939-1940, **5**, n° 9.

Lefèvre et Gau : Quelques cas de pneumothorax extra-pleuraux médicaux. *Revue de la Tuberculose*, **3**, Novembre 1937, n° 9.

Maurer, Hautefeuille et Dreyfus-Le Foyer : Le pneumothorax extra-pleural dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Mém. Acad. Chir.*, 16 Juin 1937, **63**, n° 21.

O. Monod : Technique, indications et entretien du pneumothorax extra-pleural. *Annales médico-chirurgicales*, 15 Janvier 1938 et 15 Février 1938.

O. Monod et Bengochea : Du pneumothorax extra-pleural. Monographie d'après 40 cas. *Revue de la Tuberculose*, Juillet 1938, **4**, n° 7. — Un cas de pneumothorax extra-pleural en deux temps. *Revue de la Tuberculose*, Mai 1938, **4**, n° 5.

O. Monod, Bengochea et Bruge : Etude clinique et thérapeutique des épanchements dans le pneumothorax extra-pleural. *Revue de la Tuberculose*, Janvier 1939, **5**, n° 1.

O. Monod et Cond : Un cas de pneumothorax mixte. *Revue de la Tuberculose*, Mai 1938, **4**, n° 5.

R. Monod : A propos du pneumothorax extra-pleural. L'apicolyse par les ballonnets de caoutchouc gonflés d'air. *Mém. Acad. Chir.*, 16 Juin 1937, **63**, n° 21.

R. Monod et M. Fourestier : L'apicolyse dans le pneumothorax extra-pleural et comme temps complémentaire de la thoracoplastie. *Revue de la Tuberculose*, 1939-1940, **5**, n° 8.

R. Nissen : Le pneumothorax extra-pleural. *Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, 1938, **13**, n° 3.

Overholt et Tubbs : Pneumothorax extra-pleural dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Journal thoracic Surgery*, Août 1938, **7**, n° 6.

Pierre Lucien, Rauch et Jacir : Notes sur un cas de mise en communication par voie endopleurale d'un pneumothorax ordinaire et d'un pneumothorax extra-pleural chirurgical. *Revue de la Tuberculose*, 1939-1940, **5**, n° 10.

Rehberg : Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par la pneumolyse extra-pleurale. *Beitr. Klin. Tub.*, **91**.

Rhodes : Pneumolysis combined with extra-pleural pneumothorax and oleothorax. *The Lancet*, 14 Août 1937.

Roberts : Extra-pleural pneumothorax. *Brit. Journ. Tub.*, 1938, **36** et **68**.

Rotta : Comptes rendus anatomiques et cliniques sur le pneumothorax extra-pleural. *Minerva Med.*, 27 Octobre 1936, **14**, n° 43.

Santy, Theppoz, Bérard et Francillon : Indications actuelles du pneumothorax extra-pleural chirurgical dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Journal Médical de Lyon*, 20 Mai 1938.

Sarno, Plaggio-Blanco, Estèves et Scinto : Comment éviter une adhérence précoce avec le pneumothorax extra-pleural. *Revue de la Tuberculose*, Uruguay, 1938, **6**.

Sauer : Pneumothorax extra-pleural bilatéral. *Zeitschrift für Tuberkulose*, Juillet 1938, **3**, n° 10.

Schmidt : Le pneumothorax extra-pleural. *Revue de la Tuberculose*, Décembre 1937, **3**, n° 10.

TROISIER, CHADOURNE et CHAROUSSET : Sur le pneumothorax dit « extra-pleural médical ». *Revue de la Tuberculose*, Avril 1938, 4, n° 4.

TUFFIER : Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. *Monographies cliniques*, 1910, n° 59.

ZORINI : Sur les diverses méthodes de pneumolyse chirurgicales et médicales et de pneumothorax extra-pleural dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Riv. Pat. Clin. de Tub.*, 30 Septembre 1938, **12**.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ELECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris).

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE (*Journal d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Février 1942.

Décès de MM. Salimbeni, associé étranger, et Lesbre, associé national. — Allocution de M. **Guillain**, président.

Vœu concernant la vaccination antivariolique. — Sur la proposition du Conseil, l'Académie émet le vœu suivant :

« En raison de l'apparition de quelques cas de variole signalés dans la région parisienne, l'Académie de Médecine recommande instamment à la population de se soumettre à la revaccination. La vaccination est nécessaire à toute personne, quel que soit son âge, qui n'a pas été vaccinée ou revaccinée avec succès depuis moins de 3 ans. »

Le secret professionnel : doctrine de l'Académie de Médecine. — M. **Balthazard** avait signalé dans une précédente communication que la loi du 31 Décembre 1941 semblait enlever à l'Ordre des Médecins la défense des intérêts du corps médical ; un rectificatif du 20 Janvier 1942 a rétabli le texte antérieur. Il est à noter que la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des Médecins a déjà été modifiée et complétée par les lois du 2 Août 1941, du 20 Novembre 1941, du 31 Décembre 1941 et le rectificatif du 20 Janvier 1942.

Parmi toutes ces dispositions contradictoires, l'auteur insiste sur un article de la loi du 31 Décembre 1941 qui autorise une dérogation si grave au secret professionnel que le présentateur maintient la proposition qu'il a faite à l'Académie de s'instituer la protectrice des médecins ; dans cette communication, il se propose de rappeler la doctrine constante de l'Académie à l'égard du secret professionnel ; il montrera dans une prochaine séance la position qu'il juge inadmissible de l'Ordre des Médecins sur le même sujet.

Jusqu'à maintenant, les dérogations au secret médical ont été édictées après entente avec les médecins et d'accord avec eux ; les médecins ont accepté les dérogations qui étaient justifiées par l'intérêt général et par la nécessité de protéger la santé publique. Il en fut ainsi pour la déclaration des maladies épidémiques, pour la déclaration des maladies professionnelles et pour la déclaration des naissances.

La notion du secret professionnel a été vivement attaquée par les compagnies d'assurances, les caisses, les administrations. En 1927, l'Académie avait précisé son point de vue en votant à l'unanimité les conclusions suivantes :

« Dans l'état de la loi et de la jurisprudence, le médecin ne saurait violer le secret professionnel en dehors des cas où la loi l'oblige à se porter dénonciateur (déclaration obligatoire et facultative des maladies contagieuses et professionnelles, déclaration des naissances).

« Le législateur garde le droit d'obliger le médecin à violer le secret médical quand un intérêt supérieur l'exige, mais *il importe que l'extension de la violation du secret ne soit imposée que dans les cas où l'intérêt général est clairement démontré.* »

Depuis 1927, l'Académie a dû accepter deux dérogations nouvelles pour la dénonciation des avortements et des maladies vénériennes ; mais la la formule en est nouvelle ; la loi n'impose pas la déclaration, elle l'autorise, sans que le médecin puisse encourir aucune sanction pour violation de l'article 378. Les médecins n'avaient pas à protester contre ces dispositions, puisqu'ils sont juges des cas où cette déclaration peut être avantageuse pour leurs malades ou pour la société, ainsi que des modalités de leur intervention.

L'Académie, sur l'intervention des hygiénistes, a émis un vœu en faveur de la déclaration des causes de décès quand il s'agit de maladies infectieuses et professionnelles ; le législateur a suivi l'Académie, mais il avait, jusqu'à ces derniers temps, refusé d'aller plus loin et d'exiger la déclaration de la cause de tous les décès dans l'intérêt de la statistique. Les médecins légistes sont fixés depuis longtemps sur les erreurs de diagnostic de décès faites dans les hôpitaux, où l'on dispose des moyens modernes d'investigation ; on peut se demander quelle est la valeur des diagnostics de décès faits par les médecins de campagne, qui pourtant font une thérapeutique symptomatique utile. L'auteur montrera prochainement avec quelle complaisance l'Ordre a accepté de favoriser la déclaration des causes de décès, abandonnant même complètement la doctrine du secret médical dont il a obtenu la violation à son profit par tous les médecins, sans désignation de motifs.

L'Académie, que les syndicats médicaux avaient toujours suivie, reste dans la tradition française qui respecte le secret et ne consent qu'aux dérogations utiles, bien déterminées. L'Ordre imite des conceptions d'origine étrangère où l'on a peu de considération pour la tranquillité que le maintien du secret professionnel apporte aux familles. Entre les deux conceptions, le choix du public et des médecins en France est fait depuis longtemps.

De l'action du magnésium sur le pigment et le calcium. — M. **P. Delbet** rappelle que le magnésium pris en injection peut avoir, mais à titre exceptionnel, une action recolorante sur le système pileux ; les pommades aux sels halogénés de magnésium sont susceptibles, par des applications répétées, de recolorer les poils d'une moustache blanchie par l'âge et de décolorer les poils surcolorés qui poussent sur les taches ocres dites taches de foie. Le magnésium a donc sur le pigment une action régularisatrice comparable à celle qu'il exerce sur le calcium ; il favorise la fixation de celui-ci là où sa présence joue un rôle physiologique normal et son élimination des zones où sa présence est pathologique.

— M. **Gougerot** a pu vérifier l'action décolorante de la pommade au magnésium.

Pourquoi la France manque-t-elle de plantes médicinales ? Peut-on remédier à cette situation ? — M. **Perrot**, ancien président du Comité interministériel des Plantes médicinales et aromatiques, ancien directeur de l'Office national de Matières premières fondé et subventionné par l'industrie et le commerce de la droguerie, expose l'action de ces organismes de 1919 à 1938 ; il montre comment les initiatives prises ont dû être abandonnées par suite de l'indifférence des Pouvoirs publics et comment cela a eu pour effet la nécessité dans laquelle on se trouve de recommencer les mêmes efforts. Il semble maintenant que le Ministère de l'Agriculture veuille enfin constituer officiellement un Comité interprofessionnel assisté d'un Conseil technique dont les décisions auraient force de loi. La réussite est possible et, se basant sur une expérience acquise au cours de ces 20 dernières années, l'auteur expose, avec les difficultés à vaincre qui sont nombreuses, un véritable plan d'action dans lequel il insiste sur le rôle primordial que devra jouer le Conseil technique sur lequel s'appuiera le futur Comité interprofessionnel.

La tuberculose médiastine du Noir. — M. **Harvier** présente une note de M. **Pellé** (Rennes), qui apporte les résultats de l'observation de 700 soldats noirs réformés pour tuberculose ; il insiste sur l'extrême fréquence des adénopathies médiastinales rencontrées dans 80 pour 100 des cas ; rarement observées chez l'adulte blanc, elles constituent la forme prédominante de la tuberculose de la race noire. Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen radiologique, qui permet leur dépistage précoce à une période ou des lésions ganglionnaires sont encore curables. Cette affection, dont le pronostic est grave, évolue sous l'influence de causes prédisposantes parmi lesquelles dominent la carence alimentaire et la cause raciale ; elle survient chez des sujets déjà tuberculisés, comme l'a démontré la recherche des réactions à la tuberculine, et ne correspond pas à une primo-infection, comme on l'a si fréquemment affirmé.

Vaccination antirabique des troupeaux après contamination. — MM. **Remlinger** et **Bailly** rappellent que, d'après la législation actuelle, les herbivores mordus par des animaux enragés ou suspects doivent être abattus dans les 8 jours ou mis en surveillance pendant 3 mois, période pendant laquelle le propriétaire ne peut s'en dessaisir. Etant donné la très forte mortalité de la rage des herbivores, l'intérêt de la vaccination est évident, surtout dans la pérode actuelle ; mais comme on ignore quels animaux d'un troupeau ont été mordus, il faut de grandes quantités de vaccin pour vacciner toutes les bêtes : 19 litres dans un cas des auteurs. On ne peut plus utiliser le vaccin de moelle de lapin, dont le rendement est insuffisant ; il est nécessaire d'employer l'encéphale entier du chien en le traitant par l'acide phénique ; il est indispensable d'avoir en glacière un stock de ces cerveaux, dont la virulence persiste pendant 25 mois ; les Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord ont mis en réserve le stock voulu ; il serait souhaitable que les instituts de France en constituent également.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Février 1942.

Effets comparés de l'ingestion d'eau et de sel chez un sujet atteint de diabète insipide et chez un sujet normal. — M. **Raoul** et Mme **Simone Kourilsky**, M. **Laudat** et Mlle **Rémond** ont pratiqué, chez 1 sujet atteint de diabète insipide et chez 2 sujets normaux, deux épreuves identiques d'ingestion d'eau et de chloruration, après avoir établi un régime alimentaire fixe et rigoureusement équilibré.

Chez le diabétique insipide dont la polyurie est partiellement freinée par la pituitrine, l'ingestion d'eau supplémentaire provoque une augmentation immédiate de la diurèse avec issue d'une quantité supplémentaire de chlorures urinaires (1 *g.* 09 pour 1.500 *cm*³ de boisson) ; chez le sujet normal, la réaction est identique (1 *g.* 26 pour 2.250 *cm*³ de boisson supplémentaire).

L'ingestion de chlorure de sodium augmente chez le diabétique insipide à la fois la soif et la diurèse ; avec 10 *g.* de sel, l'ingestion horaire moyenne d'eau augmente de 180/100 ; la diurèse horaire moyenne, de 154/100 seulement. L'épreuve d'élimination en échelons se déroule comme chez un sujet normal, confirmant l'absence de troubles de concentration urinaire des chlorures ; or, chez le sujet normal, l'addition de sel provoque l'accroissement de la diurèse et également l'augmentation de l'ingestion d'eau, phénomène qui a jusqu'ici très peu attiré l'attention. Avec 5 *g.* de sel, l'augmentation horaire moyenne des *ingesta* atteint 275/100 et la diurèse s'accroît de 84/100.

Il résulte de cette étude des auteurs qu'aucune différence essentielle ne peut être relevée entre le comportement du diabète insipide qu'ils ont

étudié et celui d'un sujet normal. Seule l'amplitude des réactions diffère. L'organisme du diabétique insipide se comporte comme celui d'un sujet normal qui ingurgiterait des quantités d'eau excessives et les éliminerait dans l'urine.

Action des diurétiques mercuriels dans un cas de diabète insipide. — M. **Raoul** et Mme **Simone Kourilsky**, MM. **M. Laudat** et **J. Regaud** ont constaté, chez un malade atteint de diabète insipide syphilitique, qu'une seule injection de novurit provoquait une réduction brutale paradoxale de la diurèse 50/100. Cette action débutait dès le lendemain de l'injection, se maintenait 3 jours; le retour à la polyurie normale ne s'effectuait que très lentement, 10 jours pleins après l'injection. Cette action antipolyurique paradoxale confirme les observations faites sur ce point par J. Decourt, qui a observé des réductions polyuriques du même ordre, mais moins prolongées (2 à 4 jours).

Mais l'étude de l'ingestion d'eau montre que, parallèlement à l'action polyurique, une réduction analogue de la soif se produit avec la même évolution prolongée. Cliniquement, l'action sur la soif précède l'effet sur la polyurie. Celui-ci s'explique donc, en réalité, par une réduction de l'ingestion d'eau et non par une action rénale.

L'étude simultanée des éliminations chlorurées révèle que ces modifications sont contemporaines d'une soustraction chlorurée massive (11 g.) déterminée par l'injection de novurit, l'équilibre se rétablissant 4 jours avant celui de la diurèse aqueuse. L'action des diurétiques mercuriels est, comme l'a supposé M. J. Decourt, de nature analogue à celle du régime déchloruré qui réduit la soif et la diurèse.

Sur certaines particularités de l'action des diurétiques mercuriels chez le sujet normal. — M. **Raoul** et Mme **Simone Kourilsky**, MM. **Delcambre** et **Scordel** ont montré dans un précédent travail que l'action paradoxale des diurétiques mercuriels dans le diabète insipide, pouvait s'expliquer, comme l'a déjà indiqué M. J. Decourt, par la soustraction du chlorure de sodium des tissus qui provoque une diminution de la soif et, consécutivement, de la polyurie. Or, l'étude de la diurèse mercurielle faite chez des sujets normaux montre de temps à autre que, concurremment à la polyurie, il se produit chez certains sujets une augmentation parfois importante du taux des boissons ingérées, consciente ou non. Dans un cas cette augmentation a atteint 220/100, alors que celle de la diurèse était de de 433/100 et que la diurèse chlorurée augmentait de 313/100. L'accroissement de la soif n'a pas été constatée chez les œdémateux, mais elle peut s'observer chez les cirrhotiques.

Cette action sur la soif, qui n'a pas été enregistrée jusqu'ici, confirme la justesse de la conception pathogénique qui, dans le diabète insipide, explique l'oligurie paradoxale des diurétiques mercuriels par une action frénatrice sur la soif, celle-ci s'exerçant par l'intermédiaire de la déchloruration. Chez l'homme normal, le triple effet observé de temps à autre avec les diurétiques mercuriels: polyurie, hyperchlorurie, augmentation de la soif, peut être réalisé par l'injection intraveineuse d'une solution diluée de chlorure de sodium. Il est vraisemblable que l'irruption sanguine des chlorures et de l'eau soustraits aux tissus par les sels mercuriels met l'organisme dans un état physiologique analogue à celui qui résulte d'injections intraveineuses diluées de NaCl.

— M. **Decourt** rappelle ses recherches concordantes sur l'influence des diurétiques mercuriels dans le diabète insipide.

— M. **Chabrol** rappelle ses expériences de 1934 sur l'action des diverses concentrations chlorurées chez le chien. Chez des animaux ne recevant pas trace d'eau pendant plus de 12 heures, on peut obtenir des diurèses atteignant 1 à 2 litres avec des solutions hyperconcentrées de NaCl. Avec le neptal, il est possible, sans augmenter l'eau, d'obtenir des diurèses.

— M. **Kourilsky** souligne qu'auparavant l'attention était surtout attirée sur la polyurie, mais qu'elle doit se porter sur la soif qui a été peu soupçonnée jusqu'ici. La polyurie semble un phénomène secondaire dans le diabète insipide, et la soif le phénomène primitif.

Maladie d'Addison traitée par la greffe sous-cutanée d'hormone de synthèse. Avantages et dangers de la méthode. — M. **de Gennes** rappelle que la greffe sous-cutanée d'hormone de synthèse constitue un progrès considérable dans l'étude des opothérapies endocriniennes, mais elle présente, du fait même de la permanence de l'action thérapeutique, des inconvénients et des dangers.

La malade présentée, grande addisonienne équilibrée par 5 mg. quotidiens de désoxycorticostérone, a reçu après 2 mois de ce traitement une greffe de 750 mg. d'hormone cristallisée. Après une poussée initiale d'œdèmes, tous les signes ont continué à s'amender et la pigmentation a entièrement disparu, mais la malade a présenté des accidents dramatiques liés à des poussées d'œdème pulmonaire ne cédant qu'au régime strictement déchloruré. Mais celui-ci, après 6 jours, provoquait le retour des signes addisoniens. L'examen clinique et les dosages quotidiens montrent que chez de tels malades l'équilibre de l'eau, du Na et du Cl est extrêmement précaire et doit être surveillé de très près. La permanence des greffes crée un danger certain de poussées hyperhormonales graves. Aussi la méthode doit-elle être étudiée très soigneusement et cédera peut-être le pas à des procédés plus simples, tels que l'assimilation perlinguale à l'aide de solvants appropriés dont l'auteur a déjà noté d'excellents résultats.

— M. **Mollaret** a vu l'injection de cortine de synthèse et non la greffe, déterminer des accidents très graves d'œdème pulmonaire chez une femme atteinte de myasthénie grave, chez laquelle la prostigmine n'avait eu qu'une action insuffisante. La situation était d'autant plus dramatique que la malade ne pouvait expectorer. La suppression de la cortine et la respiration artificielle permirent à la patiente de se rétablir.

— M. **Justin-Besançon** recommande une grande prudence quand on a recours chez les addisoniens à la méthode des greffes. Il souligne la grande fragilité de l'équilibre hydro-chloruré chez ces malades.

A propos des cas récents de variole. — M. **Flandin** indique les mesures prises à l'hôpital Saint-Louis pour arrêter la petite épidémie de variole qui s'y est déclarée : isolement des salles, suppression des visites, vaccination de toute personne entrant à l'hôpital. La vacination a donné un nombre extraordinaire de résultats positifs: 350 sur 500 personnes vaccinées. On rencontre un grand nombre de succès chez des adultes jeunes et des enfants vaccinés 5 ans auparavant. Il est difficile de trouver la raison de ce chiffre élevé de résultats positifs, mais une conséquence en découle, la nécessité de revacciner le maximum de sujets.

— M. **Cathala** rappelle que des dispositions ont été prises tendant à soumettre le plus grand nombre possible de personnes à la vaccination.

— M. **Decourt** évoque la petite épidémie qu'il a observée en 1927 à la Salpêtrière. Il s'est agi le plus souvent de formes très atténuées, parfois donnant lieu à une seule vésico-pustule.

— M. **Hallé** croit que, si les résultats positifs sont si fréquents, c'est que le vaccin est bien plus actif que jadis. Il a pu s'en rendre compte en comparant les résultats qu'il a obtenus au cours de longues années chez les élèves d'un grand collège qu'il vaccine à leur entrée. Le pourcentage nouveau de succès est allé croissant. On note même assez souvent maintenant l'existence d'une fièvre vaccinale marquée et durable. On peut la faire cesser, si elle se prolonge, par l'injection de 7 à 8 cm^3 de sang de vacciné sous la peau. Béclère avait montré les propriétés préventives du sang de génisse vaccinée vis-à-vis de la vaccine; la méthode a aussi une action curative.

— M. **Comby** insiste également sur la plus grande activité actuelle du vaccin. Il a observé deux cas d'encéphalite post-vaccinale.

— M. **Huber** a été frappé de la grande proportion de résultats positifs obtenus chez les enfants de 6 à 12 ans.

— M. **N. Fiessinger** demande le rétablissement de la vaccination des malades entrant dans les services hospitaliers.

— M. **Dufour** critique la façon dont elle est pratiquée.

Résultats de la péricardectomie chez deux adolescents atteints de péricardite constrictive. — MM. **A. Bergeret**, **J. Lenègre** et **S. Thieffry** relatent les observations de deux adolescents de 20 ans, atteints d'une péricardite chronique constrictive qui donnait lieu à des troubles circulatoires particulièrement graves chez le premier malade et à un infantilisme. La péricardectomie partielle (limitée à la face antérieure du cœur), après avoir provoqué une recrudescence passagère des accidents cardiaques, a donné les meilleurs résultats. Elle a, en particulier dans le premier cas, fait disparaître l'anasarque et le syndrome de Pick, permettant la reprise d'une activité physique presque normale.

A propos de ces deux observations, les auteurs rappellent les difficultés possibles du diagnostic de péricardite constrictive à laquelle doit faire penser le syndrome de Pick; il faut alors chercher, par l'examen radiologique (et surtout à la radioscopie), les calcifications du péricarde. La constatation de ce symptôme crucial conduit à envisager l'acte chirurgical qui est le seul traitement efficace et dont les indications sont particulièrement impérieuses lorsque l'affection prend un caractère évolutif et progressif.

Les observations des auteurs étrangers et celle de leur premier malade, comme aussi la reproduction expérimentale de l'affection, conduisent les auteurs à faire jouer à l'adiastolie le rôle essentiel, sinon exclusif, dans la genèse des troubles circulatoires (et en particulier du syndrome de Pick) des péricardites constrictives: la péricardectomie même limitée, respectant les embouchures des veines caves dans l'oreillette droite, suffit à faire disparaître l'ascite et les œdèmes des membres inférieurs.

Quant à l'infantilisme, qui semble bien s'être installé au moment où débutaient les lésions péricardiques et qui a été favorablement influencé chez le premier malade par l'opération, il semble difficile de ne pas le considérer comme une conséquence du trouble cardiaque. Probablement est-il lié à l'hyposphyxie générale, spécialement hypophysaire.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Février 1942.

Comparaison des œdèmes par déséquilibre alimentaire observés en clinique et des œdèmes de nutrition obtenus expérimentalement. — M. **Raoul Lecoq**. Les œdèmes de nutrition qui surviennent fréquemment avec les régimes actuels, pauvres en protides et riches en glucides, chez des sujets par ailleurs prédisposés, méritent très justement le nom d'œdèmes « par déséquilibre alimentaire ». La reproduction de ces œdèmes qui s'apparentent à ceux que l'on observe dans le béribéri humide peut être expérimentalement obtenue chez le jeune rat maintenu à un régime exclusif de chocolat et de substances de lest. L'expérimentation poursuivie parallèlement sur le pigeon a permis de montrer qu'il s'agit dans ce cas d'un déséquilibre alimentaire typique, névritogène, non influencé par l'addition à la ration de vitamines B sous forme de levure de bière. Chez le jeune rat comme chez le pigeon, l'addition de lait entier ou écrémé au chocolat compense le déséquilibre de cet aliment. La connaissance de ces faits expérimentaux éclaire et permet de mieux comprendre les éléments complexes qui conditionnent, chez l'homme, l'apparition des œdèmes par déséquilibre alimentaire.

Modifications apportées à la composition du muscle du rat blanc, préalablement rachitisé, par addition au régime de carbonate de strontium et de quelques phosphates. — M. **Raoul Lecoq**. Dans le rachitisme expérimental obtenu avec le régime Randoin-Lecoq, la déminéralisation très marquée du squelette ne s'accompagne que d'une minéralisation ménagée du muscle, la chute du phosphore total se trouvant en quelque sorte compensée par l'élévation du taux des orthophosphates. L'aggravation du rachitisme provoquée par

addition de carbonate de strontium au régime Randoin-Lecoq paraît exagérer la fuite du phosphore des os vers les tissus. L'action antirachitique des phosphates de magnésium et de strontium se manifeste surtout par la mobilisation du phosphore total des muscles, le taux d'orthophosphates restant plus ou moins élevé en raison d'un large apport continu du radical ortophosphorique. Le calcium et le manganèse intervenant comme inhibiteurs de l'action antirachitique du radical orthophosphorique auquel ils se trouvent liés, on observe, parallèlement à l'addition du phosphate tricalcique et du phosphate de manganèse au régime rachitigène, une augmentation du taux du phosphore total et des orthophosphates musculaires, sans calcification des lésions osseuses.

Les variations glucidiques et lactiques montrent que, dans le rachitisme expérimental, les troubles du métabolisme phosphocalcique retentissent sur le métabolisme des glucides. Toutefois, l'enrichissement en acide lactique du muscle, pas plus que l'enrichissement de celui-ci en orthophosphates, ne protège le rat contre le rachitisme expérimental.

Inactivation par le poumon d'une substance hypertensive d'origine rénale? — MM. **Léon Binet** et **Daniel Bargeton** se sont proposé de rechercher si le poumon était capable d'inactiver la rénine, substance dont la présence dans le sang est généralement considérée comme responsable de l'hypertension d'origine rénale.

Utilisant une technique déjà publiée, ils ont perfusé un poumon isolé avec du sang additionné de rénine et ont comparé sur un chien réactif le pouvoir hypertensif du plasma avant et après perfusion. Les précautions nécessaires ont été prises pour que l'effet de la tachyphylaxie qui se manifeste lors d'injections successives de rénine ne vienne pas fausser la comparaison des pouvoirs hypotenseurs. Il apparaît nettement une atténuation ou une inactivation de la rénine ajoutée au sang par passage à travers le poumon. Considérant comme probable que cette inactivation a lieu par un processus d'oxydation, les auteurs ont cherché à la favoriser en ventilant le poumon à l'oxygène et en ajoutant au sang de la thyroxine, du bleu de méthylène ou du glutathion, mais dans ces conditions l'action du poumon sur la rénine n'est pas apparue plus manifeste.

Ils posent la question de l'intervention du poumon dans l'équilibre qui s'établit au cours de l'hypertension rénale entre la libération d'une substance hypertensive d'une part et son inactivation d'autre part. Ils signalent d'autre part que leurs expériences leur ont fourni l'occasion de constater que la rénine exerce sur la circulation pulmonaire une action hypertensive du même type que celui qui lui est reconnu dans la grande circulation.

Sur l'évolution de « Leiptospira icterohemorragiae ». Granule leptospirogène. — MM. **P. Gastinel** et **R. Mollinedo** montrent que *L. ictero-hemorragiae* se comporte comme beaucoup d'autres spirochètes en culture pure : la division du parasite se fait selon le mode hétérotypique à mesure que les cultures vieillissent. On voit enfin y apparaître des formations spéciales décrites par Séguin à propos des spirochètes commensaux : le granule spirochétogène. Il resterait à savoir si cet organite est susceptible de traverser les filtres et la place qu'il doit occuper dans le cycle évolutif du parasite et dans l'interprétation physio-pathologique du processus infectieux.

Etude corrélative des sinus frontaux des jumeaux. — M. **R. Turpin**, Mlle **Tisserand**, Mme **G. Bernyer** et Mme **Caspar-Fonmarty**. Cette étude permet de conclure, au moins qualitativement, à une ressemblance des sinus nettement plus marquée chez les jumeaux monozygotes.

Mesures de corrélation dans la morphologie scapulaire des jumeaux. — M. **R. Turpin**, Mlle **Tisserand**, Mme **G. Bernyer** et Mme **Caspar-Fonmarty**. La forme du segment sous-épineux du bord spinal, qui pour certains dépendrait de facteurs héréditaires, a été étudiée sur un groupe de 17 paires de jumeaux dizygotes et sur un groupe de 19 paires de jumeaux monozygotes. La corrélation, nette dans les deux cas, est très forte entre jumeaux monozygotes. L'étude comparée du coefficient d'association chez les dizygotes et chez les monozygotes permet de conclure à une différence significative entre ces deux groupes de sujets.

Le déciduome provoqué et l'ouverture de la symphyse pubienne chez le cobaye. — MM. **R. Courrier** et **G. Poumeau-Delille**. Ces deux processus encadrent la gestation chez le cobaye. On peut les provoquer chez la femelle castrée au moyen des hormones ovariennes cristallisées. Les auteurs les ont étudiés en présence de proportions variables de ces deux hormones; ils n'ont pu obtenir en même temps le déciduome et l'écartement pubien. Le déciduome, qui se place au début de la grossesse, nécessite une forte quantité de progestérone, et la folliculine l'entrave aisément. Bien au contraire, la folliculine est indispensable à l'ouverture symphysaire qui a lieu normalement peu de jours avant le terme.

Les effets de l'ablation occipitale ou pré-occipitale chez le lapin. — MM. **R. Messimy** et **R.-J. Chevallier**. L'ablation du cerveau antérieur chez le lapin détermine une augmentation de la réactivité et des réflexes, une hypertonie avec tendance cataleptique, enfin un amaigrissement progressif qui aboutit à une véritable cachexie, malgré la conservation de l'appétit. Par contre, l'ablation occipitale ou l'ablation pré-occipitale ne produisent pas de tels symptômes. Dans 1 cas seulement (sur 6 animaux), les auteurs observent une catalepsie transitoire associée à une chute du poids. L'ablation des pôles occipitaux provoque une cécité.

L'indice kinétique dans l'action hépatopoïétique de la xanthine. — MM. **Noël Fiessinger** et **Jacques Loeper** ne confirment pas le rôle de protection absolue attribué à la xanthine et aux substances chimiques du même groupe au cours de l'hépatite expérimentale par le tétrachlorure de carbone, mais signalent que ces substances chimiques dans des intoxications minimes et répétées agissent sur le noyau de la cellule hépatique en activant ses phénomènes d'hyperplasie et de division.

Recherches sur le chimio-tactisme leucocytaire. Identification d'une substance chimiotactique présente dans le pus : le glycogène. — M. **Albert Delaunay**, Mme **Marcelle Delaunay** et M. **Louis Nicol**. Poursuivant leurs recherches des facteurs chimiques qui déterminent et orientent à travers l'organisme les migrations leucocytaires, les auteurs ont identifié dans des plasmas de pus une substance qui explique jusqu'à un certain point l'agglomération des polynucléaires au sein des abcès. Cette substance n'est autre que le glycogène qui existe en général, par centimètre cube de plasma, au titre de 1 à 3 mg. Ce glycogène provient pour la majeure partie des polynucléaires de l'abcès. On sait en effet que ces cellules peuvent élaborer ce polysaccharide dès qu'un processus infectieux vient à se développer chez leur hôte. Le glycogène est libéré dans le plasma interstitiel lors de la lyse des globules blancs, et c'est alors qu'il doit exercer son pouvoir d'appel leucocytaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Décembre 1941.

Recherches sur le choc. — M. **Léon Binet** montre l'organisation des recherches poursuivies sur le choc en 1940. Il souligne l'existence des liaisons, l'installation de centres anti-choc et l'activité des laboratoires de recherches.

Le choc histaminique a retenu l'attention du rapporteur. L'étude détaillée de ce dernier, poursuivie avec M. Strumza et Mlle Poutonnet, conduit à des conceptions thérapeutiques pratiques: injection intraveineuse d'un sérum artificiel chloruré, bicarbonaté et hyposulfité sodique qui empêche la mort menaçante. Maintenir le succès obtenu par la technique du sang dilué, par le sérum hypertonique, par la cortine.

A propos d'un cas de luxation temporo-maxillaire bilatérale considérée comme irréductible. — M. **Darcissac** rapporte le cas d'une malade de 69 ans qui lui est envoyée avec ce diagnostic, l'accident remontant à 5 mois. Avant d'intervenir chirurgicalement par résection des condyles, l'auteur fit une tentative de réduction par traction externe sur anses métalliques transangulaires, au moyen de gros drains élastiques adaptés aux bras du fauteuil sur lequel est assise la malade et réunis aux anses métalliques à l'aide d'une corde formant nœud coulant. La contre-extension était obtenue par l'immobilisation totale de la tête garnie d'un casque et fixée à la têtière à l'aide d'une bande Velpeau fortement serrée. La réduction fut ainsi obtenue en 10 minutes. L'auteur insiste sur l'anatomie pathologique de l'articulation luxée et décrit en détail son procédé de réduction.

Fracture spontanée du fémur par métastase cancéreuse du sein. — Mme **Brian Garfield** présente l'observation d'une malade de 54 ans qui, à la suite d'un choc minime, présenta une fracture de l'extrémité supérieure du fémur. L'examen radiographique montra que la fracture siégeait au niveau de lésions néoplasiques fémorales importantes. Elle fut traitée par la radiothérapie à doses massives, doubles des doses habituelles. Il y eut régénération partielle de l'os malade et cessation des douleurs d'emblée intolérables. La malade survécut 20 mois, ayant présenté dans l'intervalle des accidents osseux du côté d'un genou, d'un pied et de la colonne vertébrale, lésions toutes traitées par la radiothérapie également. L'auteur insiste sur les bons résultats palliatifs de la méthode et indique la technique à suivre.

Kyste dermoïde tordu de l'ovaire chez une enfant de 5 ans. — M. **D. Benoist** rapporte le cas d'une fillette de 5 ans qui, après avoir présenté une crise abdominale violente 2 mois auparavant, souffre à nouveau dans le bas-ventre. Cette douleur est accompagnée de vomissements, d'un état de choc très marqué, avec accélération du pouls à 130 et une température de 37°, le tout accompagné de dysurie et de signes d'occlusion réflexe. L'examen local montre l'existence d'une masse arrondie, rénitente, intrapelvienne et débordant au-dessus du pubis. L'intervention, très simple, permit d'enlever un kyste tordu gros comme une orange; il s'agissait d'un kyste dermoïde.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

11 Octobre 1941.

(Séance commune des « Société française d'Electrothérapie et de Radiologie », « Société d'Electroradiologie médicale de France », « Société française des Electriciens », tenue à l'Amphithéâtre du Centre Marcellin-Berthelot.)

Neutrons et radioactivité artificielle (Projections). — M. **F. Joliot**. Conférence, dont le texte paraîtra *in extenso* dans le *Journal de Radiologie et d'Electrologie*.

Effets biologiques et possibilités d'applications thérapeutiques des neutrons (Projections). — M. **Mallet**. La découverte des neutrons, œuvre des physiciens Bothe et Beckel, I. et F. Joliot, Chadwick, a jeté une lumière nouvelle sur la structure intime du noyau et permis la transmutation et la radio-activité artificielle de la plupart des atomes. Les neutrons se différencient essentiellement des autres particules par leur absence de charge électrique, ce qui leur donne la possibilité de pénétrer la matière en provoquant au sein de celle-ci des désintégrations nucléaires et consécutivement l'émission de radiations corpusculaires: protons de grande énergie, électrons positifs et négatifs de grande vitesse, rayons γ de très haute fréquence, de l'ordre de dizaines de millions de volts. Les neutrons sont émis sous l'influence du rayonnement α des corps radio-actifs, venant frapper des cibles constituées par des atomes légers (lithium, glucinium et bore). On peut produire 2 millions de neutrons par seconde pour 1 g. de radium. Les sources les plus abondantes

de neutrons sont constituées par des tubes à vide soumis à un très haut voltage (millions de volts) destiné à accélérer des ions (protons H et deutérons H H_2), ces ions viennent frapper également une cible qui émet à son tour des neutrons. Un appareil plus puissant est constitué par le cyclotron de Lawrence qui accélère les ions, à l'aide de la haute fréquence et les soumet au champ magnétique. La puissance de cet appareil correspond à *plusieurs kilogrammes de radium.*

Les neutrons n'ont été utilisés jusqu'ici que dans le domaine biologique. ce que nous en savons déjà est fort intéressant; ils ne se comportent pas de la même façon que les rayons X dans les tissus. Les neutrons, dont l'énergie peut atteindre plusieurs millions de volts, sont plus absorbés par les éléments légers que par les éléments lourds. L'eau en particulier est un écran protecteur vis-à-vis des neutrons. Dans les liquides organiques, ils provoquent la formation de corps radio-actifs aux dépens de l'oxygène, du chlore, du sodium, du calcium, du phosphore. du carbone, du fer, de l'azote, du soufre, etc... La présence de ces corps radio-actifs peut être décelée par des ionomètres spéciaux. On comprend que cette radio-activation artificielle. bien que temporaire, puisse produire de nombreux effets cellulaires, agir en particulier sur le sang, les organes hématopoïétiques et les tissus osseux, etc... Les neutrons, par leur collision avec les noyaux des éléments, en particulier l'hydrogène, sont la cause d'effets ionisants considérables. Les neutrons ont des effets cellulaires beaucoup plus importants que ceux provoqués par les rayons X et γ. Les effets destructeurs sont deux ou trois fois plus intenses que ceux des rayons γ les plus pénétrants. Ils semblent agir avec une électivité spéciale sur les cellules cancéreuses.

A côté de l'emploi direct des neutrons, on peut utiliser en biologie et en médecine interne, les corps radio-actifs artificiels, en les incorporant aux substances chimiques et aux médicaments. On peut. en décelant leur rayonnement dans les tissus, déterminer l'électivité d'une substance chimique telle que le fer, le phosphore et l'iode pour tel ou tel tissu, connaître la durée de leur élimination par le sang ou les excreta; à ce titre le corps radio-actif artificiel sert d'indicateur. Enfin, ces mêmes corps radio-actifs artificiels pourront être employés en thérapeutique avec cet avantage sur les corps radioactifs naturels que leur durée de vie est limitée, parfaitement connue, et qu'ils ne resteront au niveau d'un organe pour y accomplir leurs effets qu'un temps déterminé. Les perspectives thérapeutiques des neutrons et des corps radioactifs artificiels ouvrent un champ d'étude considérable à la médecine.

J. Hélie.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

20 Décembre 1941.

Un cas d'abolition du réflexe lumineux et du réflexe consensuel avec conservation de la vision maculaire à la suite d'une fracture de l'étage antérieur du crâne. — MM. **Dollfus** et **Sorel**. Observation d'un enfant de 14 ans qui, à la suite d'une chute, est atteint de fractures multiples des membres et d'une fracture du frontal du côté gauche. Après une période de coma, l'enfant présente une abolition totale de la vision de l'œil gauche avec mydriase et immobilité complète de la pupille, sauf au réflexe consensuel provoqué par l'éclairement du côté droit sain. L'éclairement de l'œil gauche ne provoque aucun réflexe consensuel à droite. Il existe, en outre, un ptosis paralytique gauche et une paralysie de tous les mouvements du globe oculaire. L'état grave du malade et le syndrome de section complète du nerf optique font déconseiller toute intervention chirurgicale.

Trois semaines plus tard les mouvements du globe réapparaissent ainsi qu'un certain degré de vision. Deux mois après, la motilité extrinsèque est normale, l'acuité visuelle est égale à 2 à 3/10, le champ visuel est rétréci concentriquement à 10° autour du point de fixation. La papille est pâle, atrophiée. Malgré le retour de la vision maculaire, l'éclairement de l'œil malade ne détermine aucun réflexe consensuel de l'iris opposé. On observe, en outre, un signe d'Argyll-Robertson.

Il s'agissait vraisemblablement d'une compression par un hématome siégeant dans la fente sphénoïdale et le canal optique. Les auteurs insistent sur la présence du signe d'Argyll-Robertson, sur l'abolition du réflexe consensuel et sur le mode de récupération du champ visuel qui a commencé par la vision centrale, alors que, dans la règle, elle débute par la périphérie après les traumatismes du nerf optique.

17 Janvier 1942.

Compression intracranienne du nerf optique par arachnoïdite de nature anormale. — MM. **Sourdille, David** et **Legrand** se sont trouvés en présence de modifications papillaires rappelant celles de la thrombose de la veine centrale. Au cours de l'intervention chirurgicale, ils ont constaté de profonds remaniements dans la disposition des vaisseaux de la région chiasmatique et en particulier des déformations importantes de la carotide interne dues à des brides arachnoïdiennes.

A propos d'un cas de cancer du cavum. Essai de classification histologique et clinique des tumeurs malignes du cavum. — MM. **H. Tillé** et **Y. Miroux**. Il s'agit d'une tumeur du cavum à début ganglionnaire cervical. Les signes oculaires ont été successivement une atteinte du nerf optique rétro-bulbaire, une paralysie progressive et contenue du nerf moteur oculaire externe du même côté, associée à une atteinte partielle du trijumeau droit.

Le diagnostic n'a été fait que tardivement par l'apparition de signes rhino-pharyngés et d'épistaxis graves ayant nécessité la ligature de la carotide externe. La rhinoscopie postérieure sous relevem du voile mettait en évidence une tumeur bourgeonnante et ulcérée.

L'évolution a duré 2 ans et a été peu influencée par la radiothérapie.

L'auteur rappelle les différentes formes cliniques et anatomiques des cancers du cavum.

La majorité de ces tumeurs est du type *sarcome fibroblastique*. Leur point de départ est latéral ou tubaire. La forme antérieure choanale évolue à la manière d'un fibrome naso-pharyngé.

L'épithélioma survient après 40 ans. Son siège est choanal ou tubaire. C'est un épithélioma de la série malpighienne à globes cornés ou basocellulaire.

Le lymphocytome est un cancer des jeunes, prenant son point de départ de la voûte du cavum. C'est un lymphocytome amygdalien classique. Cette tumeur est souvent ganglionnaire d'emblée.

Le lympho-épithélioma est assez fréquent, ses métastases osseuses ou viscérales se font d'une manière précoce. La mort peut aussi survenir du fait d'une broncho-pneumonie, d'hémorragies répétées ou d'une méningite brutale par destruction progressive de la paroi osseuse du crâne.

Note sur la technique chirurgicale de l'exentération de l'orbite. — M. **H. Tillé**. Après exentération sous-périostée le pédicule orbitaire viscéral est sectionné au moyen du serre-nœud amygdalien. Cette méthode mettrait à l'abri des blessures méningées.

Un nouveau cas de conjonctivite ligneuse. — MM. **Gabriel Sourdille** et **Legrand**.

Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

15 Décembre 1941.

Remarques à propos d'un cas d'anurie provoquée par une pyonéphrite staphylococcique unilatérale et limitée. — MM. **R. Couvelaire** et **L. Auger**. La lombotomie révéla une collection limitée dans l'atmosphère péri-rénale, sans trace de lésion originelle sur la corticalité du rein, hormis une zone légèrement apoplectique; elle fut complétée par une décapsulation et une néphrostomie du calice inférieur. La diurèse reprit dans les heures qui suivirent l'intervention.

Une lombotomie du côté opposé, pratiquée pour réascension thermique et apparition de signes pleuraux, permit de vérifier l'intégrité du rein et de son atmosphère cellulo-graisseuse.

M. R. Couvelaire pense que devant l'intégrité de la corticale du rein il faut invoquer l'agression directe par les toxines staphylococciques de l'abcès péri-rénal, de la lame neuro-végétative capsulaire, pour expliquer cette anurie.

— M. **M. Chevassu**, après lecture du cliché pyélographique, croit pouvoir affirmer qu'il existait des lésions du parenchyme rénal et met en doute l'intégrité du deuxième rein, bien qu'il ait paru macroscopiquement sain.

Un cas de rétention chronique complète chez un malade atteint de cystite tuberculeuse. — M. **René-Henri Martin** rapporte l'observation d'un malade qui, 4 ans après une néphrectomie pour tuberculose rénale non suivie d'amélioration de la cystite, présenta une rétention complète. Celle-ci l'obligea à se sonder jusqu'à 150 fois par 24 heures. Il lui fit une urétrostomie cutanée.

Insistant sur l'extrême rareté de la rétention au cours de la cystite tuberculeuse, l'auteur, se basant sur les résultats de l'urétroscopie, voit sa cause dans une maladie acquise du col dont la cystite serait responsable.

— M. **R. Couvelaire**, après avoir rappelé 2 observations de rétention au cours de la tuberculose urinaire, pense qu'à côté des lésions organiques basses prostato-urétrales, sclérose du col peut-être, il faut réserver une part importante à la lésion du centre vésico-spinal ou à l'atteinte des voies de l'arc réflexe de la physiologie vésicale dans le mécanisme de cette rétention.

Lithiase rénale bilatérale énorme. — MM. **Auzeloux** et **Lacour**. M. **Fey**, rapporteur. Cette observation s'accompagnait d'hypocalcémie, contrairement aux observations classiques de lithiase bilatérale. Une hypoparathyroïdie pouvant être écartée dans le cas présent, les auteurs incriminent une avitaminose D comme responsable de la diminution du calcium sanguin.

Un cas de priapisme. — M. **André Dufour**. M. **Gouverneur**, rapporteur. Il s'agissait d'un priapisme permanent installé progressivement avec formule sanguine normale. L'incision classique des corps caverneux ne fut suivie d'aucune rémission. L'apparition de fistules urinaires, de suppuration, l'altération de l'état général et surtout l'intolérance des douleurs firent accepter au malade l'amputation de la verge. L'examen histologique de fragments des corps caverneux montra qu'il s'agissait d'un épithélioma malpighien du type spinocellulaire. La bibliographie des cancers des corps caverneux les classe dans la catégorie des cancers secondaires métastatiques. Dans le cas présent, l'auteur ne peut conclure sur le caractère primitif ou secondaire de cette infection des corps caverneux.

— M. **M. Chevassu**, sur la formule histologique, n'admet pas la possibilité du cancer primitif des corps caverneux et pense qu'il est secondaire à un épithélioma de la muqueuse urétrale.

Maladie du col chez la femme. — M. **Marion** dit n'avoir jamais observé de maladie du col chez la femme. Il pense que c'est un abus de vouloir faire rentrer dans cette catégorie des lésions s'accompagnant de rétention vésicale, qu'il s'agisse d'urétrite végétante ou polypeuse ou de foyers inflammatoires de la muqueuse, de la sous-muqueuse, voire de la musculeuse du col vésical. Les bons résultats obtenus par la résection ne suffisent par pour incriminer la maladie.

— M. **M. Chevassu** pense également que l'on trouve toujours une lésion organique derrière le trouble fonctionnel représenté par le spasme du col; ce spasme ne mérite nullement le nom de maladie du col.

Injection du système veineux au cours d'une exploration de l'urètre au lipiodol. — MM. **R. Gouverneur, Porcher** et **Hickel**, après avoir présente cette observation, en rapprochent un incident identique survenu à l'occasion d'une hystéro-salpingographie. Dans les 2 cas, un traumatisme préalable, tentative de cystoscopie et d'hystéro-

métrie semble avoir favorisé le passage du lipiodol dans la circulation veineuse.

— M. **Chevassu**, qui avait fait une communication au Congrès d'Urologie sur le reflux urétroveineux, rappelle les règles de prudence dont il faut s'entourer, pour éviter au cours de l'urétrographie un accident qui a pu être mortel.

René Küss.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

20 Décembre 1941.

Récidive volumineuse d'un gliome rétinien traité par la radiothérapie. Guérison apparente. — MM. **Detroy** et **Lemaître**. L'observation est celle d'un enfant de 3 ans qui avait subi 3 mois auparavant l'énucléation de l'œil droit pour un gliome rétinien.

Une masse volumineuse s'était développée au niveau de la région orbitaire; tumeur bourgeonnante, saignante, augmentant rapidement de volume, amenant une altération profonde de l'état général.

Le traitement radiothérapique, institué à doses intensives, amena une disparition complète de la tumeur et une amélioration rapide de l'état général.

Guérison apparente dont il conviendra d'observer la durée; le pronostic ultérieur reste réservé, mais l'action de la radiothérapie est remarquable.

Intubation intestinale progressive selon le procédé de Miller-Abbott. Premiers résultats. Documents radiographiques. — MM. **Decoulx** et **Omez**, après avoir décrit dans les grandes lignes le principe et la technique de la méthode, exposent les résultats qu'ils ont obtenus chez une malade présentant une subocclusion sur brides. Grâce à un appareillage de fortune réalisé en jumelant deux sondes de Einhorn de 3 *m.*, l'une étant terminée par une olive, l'autre par un petit ballon de 30 cm^3, on put intuber environ 1 *m.* d'iléon. Le poids du système à entraîner et des fuites au niveau des raccords empêchèrent de progresser plus avant. Néanmoins, les résultats obtenus furent très intéressants et instructifs. Les auteurs présentent de nombreux clichés illustrant les différents stades de la progression de la sonde, ainsi qu'une courbe d'enregistrement des contractures intestinales.

Orchi-épididymite suppurée à colibacilles. Influence du traumatisme. — MM. **Macquet** et **Patoir** rapportent une observation exceptionnelle d'orchite suppurée à colibacille. Celle-ci survenue après un traumatisme indiscutable aboutit à la suppuration. Il n'y avait aucune lésion de l'arbre urinaire et l'urine ne contenait pas de microbes. Il semble donc que l'infection ait eu lieu par voie sanguine. La contusion testiculaire a provoqué la localisation microbienne. Les auteurs étudient à cette occasion l'orchite traumatique, en critiquent l'appellation, en fixent le traitement. L'infiltration lombaire fait disparaître les manifestations locales et empêche l'infection secondaire.

Un cas de pleurésie hémorragique chez un nourrisson de 5 mois. — MM. **Pierret**, **Driessens** et **Balezeaux** rapportent l'observation d'un nourrisson qui, à l'occasion d'une broncho-pneumonie, présenta les signes d'un épanchement pleural abondant de la grande cavité, du côté droit : matité de bois de tout l'hémithorax, fièvre à 40°, disparition du murmure vésiculaire à la base, souffle pleurétique et râles humides au sommet. A la radioscopie, ombre homogène de tout l'hémithorax droit avec immobilité de l'hémidiaphragme droit et déviation vers la gauche du médiastin.

Une ponction pleurale ramène un liquide hémorragique sans microbes visibles. Mort au 4e jour d'hospitalisation avec hyperthermie à 41°.

A l'autopsie, gros épanchement hémorragique de la grande cavité pleurale droite. Plèvres, pariétale et viscérale, épaissies, très friables. A la section des poumons, issue du pus par les bronches. Les coupes histologiques ont montré des lésions très accusées de broncho-pneumonie banale, un épaississement considérable des parois vasculaires, une congestion très marquée des vaisseaux sous-pleuraux. En certains points, suffusions hémorragiques, surtout dans la région voisine de la plèvre, dépôt fibrino-leucocytaire en voie d'organisation conjonctive avec infiltration hémorragique importante qui, en de nombreux points, deviennent de véritables lacs sanguins.

Observation intéressante à cause de la rareté des pleurésies hémorragiques de l'enfant (1 pour 100 de la totalité des épanchements pleuraux) et de son étiologie broncho-pneumonique. La tuberculose, le cancer, les maladies hémorragiques étant les causes habituelles de cette affection.

Volumineuse éventration étranglée chez une tachyarythmique asystolique inopérable. Aspiration duodénale continue selon la méthode de Wangensteen. Guérison. — MM. **Omez** et **Habart** rapportent l'observation d'une cardiaque de 49 ans en pleine asystolie présentant une éventration du volume de deux têtes d'adulte, avec vomissements et arrêt des matières depuis 6 jours. La contre-indication opératoire est donnée par l'état général et l'état local : la minceur de la peau, le volume et la tension de l'éventration laissant prévoir des éviscérations et des difficultés de sutures dont la malade ne pourrait supporter les frais. Aspiration duodénale continue qui donne 9 lit. 250 en 3 jours. Réapparition des selles au 2e jour. La malade sort guérie au 10e jour.

Accidents oculaires du pneumothorax artificiel. — MM. **A. Breton** et **Cl. Dehorter-Duez**. Cas complexe d'amaurose passagère d'une durée de 48 heures chez une femme de 32 ans, à la suite d'une piqûre d'entretien de pneumothorax artificiel gauche.

Existence d'une part : 1° d'une hémianopsie latérale homonyme droite, dont l'interprétation relève classiquement d'un spasme artériel ou d'une embolie dans le territoire de la cérébrale postérieure; d'autre part d'un spasme important des artères rétiniennes surtout à gauche.

Intérêt pathogénique en faveur d'un spasme né d'un réflexe pleural, et ayant intéressé plusieurs segments artériels des voies optiques (artères rétiniennes et choroïdienne antérieure au niveau de la bandelette optique).

A propos d'un cas de lymphogranulomatose maligne. — M. **Lemaître**, Mlle **M. Cornillot** et Mme **Ghesquière** présentent l'observation d'une malade atteinte de lymphogranulomatose maligne à forme tumorale axillaire évoluant avec une température élevée et altération profonde de l'état général.

Le traitement radiothérapique institué amena en quelques jours une fonte très rapide de la tumeur, une amélioration importante de l'état général et une chute de température.

La radiosensibilité de cette lymphogranulomatose leur a paru particulièrement élevée et ne peut trouver d'explication dans la forme histologique.

R. Pierret.

SOCIÉTÉ MÉDICALE ET ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

2 Décembre 1941.

Staphylococcémie à localisations multiples : cutanée, urinaire, vertébrale, méningée et médullaire. — M. **Bernard**. Un homme de 41 ans, après un panaris guéri sans incident, fait successivement de la furonculose avec fièvre, de la pyélonéphrite, de la spondylite, une méningite et une paraplégie. On isola le staphylocoque blanc dans le sang, les urines et le liquide rachidien.

Le traitement par les sulfamides, aidé par la chirurgie pour la spondylite, guérit ces différentes localisations du staphylocoque. Le malade vécut encore 3 ans, grabataire par suite d'une paraplégie spasmodique avec paralysie vésicale; il mourut d'infection urinaire.

Crise de rhumatisme polyarticulaire aigu déclenchée par un choc vaccinal chez un furonculeux. — M. **Bernard**. Un homme de 25 ans, atteint de furonculose du cou et des membres depuis 3 mois, est soumis à la vaccination antistaphylococcique. A la deuxième injection, faite à 5 jours d'intervalle, survient une polyarthrite aiguë des pouces et du pied gauche. Traité par le salicylate, ce rhumatisme guérit en 8 jours. Malgré l'action apparente du salicylate, l'auteur pense qu'il s'agit d'une arthropathie protéinique due au vaccin staphylococcique.

Aleucie hémorragique de Franck. — MM. **Langeron** et **Cordonnier**. A propos d'une observation personnelle, où l'évolution fut suraiguë avec mort en 8 jours, les auteurs demandent que l'on respecte l'autonomie clinique du syndrome de Franck. Il ne faut pas confondre ce syndrome avec les purpuras graves, les agranulocytoses et les anémies plastiques. Il existe d'ailleurs des formes de transition avec les affections sanguines voisines.

Rupture d'un anévrysme de l'aorte thoracique descendante dans l'œsophage (présentation de pièce). — M. **Dussaussoy**. Malade de 56 ans, hospitalisée en Avril 1938 pour faiblesse générale, céphalée, lassitude, diplopie. B.-W. positif dans le sang, négatif dans le liquide céphalo-rachidien. A la radiographie, aorte saillante et quelques taches dans les poumons. Améliorée par un traitement spécifique, la malade quitte l'hôpital.

Elle y rentre en Septembre 1941, à la suite d'une hématémèse abondante, au cours de laquelle elle perd ses urines et ses matières. Pendant l'examen d'entrée, une hématémèse foudroyante se produit. A l'autopsie, on trouve l'aorte descendante très adhérente à l'œsophage : une ectasie sacciforme s'est ouverte à ce niveau, faisant communiquer largement les deux organes.

La maladie du col de la vessie chez l'enfant. — M. **Lepoutre** rapporte 4 observations de cette affection qui se traduit par des troubles dysuriques analogues à ceux de l'hypertrophie de la prostate, dus à des modifications du col vésical et non imputables à des lésions médullaires.

Les petits malades présentaient tous quatre un syndrome de rétention chronique avec distension, qui disparut par la résection du col. Chez deux d'entre eux, l'altération du col se présentait comme une formation valvulaire. A noter également, dans l'observation I, la coexistence d'un diverticule et d'un reflux vésico-rénal; d'autres malformations accompagnent, en effet, fréquemment, la maladie du col.

Le traitement, d'une efficacité parfaite, consiste à réséquer le col. L'auteur pratique cette intervention par la voie hypogastrique.

Signe d'Argyll-Robertson familial et héréditaire. — MM. **J. Dereux** et **H. Piet** relatent l'observation de deux sœurs chez lesquelles ils ont trouvé, tout à fait fortuitement, un signe d'Argyll-Robertson authentique. Chez ces deux malades, l'étude des réactions sanguines montre l'existence de la syphilis; l'une d'elles présente, de plus, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, ce qui permet de porter chez elle le diagnostic de tabes. La date d'apparition du signe d'Argyll-Robertson chez ces deux sœurs, l'étude des antécédents personnels, héréditaires et collatéraux, permettent de dire avec une quasi-certitude qu'il s'agit d'une syphilis nerveuse héréditaire.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 596.

Gastrectomie large et soi-disant rhumatismes

Par Louis Ramond,

Médecin de l'Hôpital Laennec.

Le *5 Mai 1939*, je vois entrer dans mon cabinet une vieille dame qui, courbée en deux et appuyée sur une canne d'une main et au bras de sa fille de l'autre, gagne péniblement le fauteuil que je lui offre. C'est la mère d'une doctoresse en médecine de mes amies qui m'a déjà prévenue par lettre que sa mère est soignée depuis trois ans pour des « rhumatismes » sans aucun résultat notable. Elle espère que je trouverai un moyen de la soulager sinon de la guérir.



Avant tout il faut que je fasse le diagnostic de la maladie. Aussi je demande d'abord quelques détails sur son évolution. Et voici ce que j'apprends.

Mme Z... est âgée de 60 ans. Elle souffre de douleurs généralisées à tout le corps, mais prédominant à la face interne des cuisses. Ces douleurs ne se produisent qu'à l'occasion des mouvements volontaires, lorsque la malade change de position pour se mettre debout, se coucher ou même se retourner dans son lit. Elles sont extrêmement violentes lors de la marche qu'elles rendent très pénible. Elles font totalement défaut quand Mme Z... reste absolument immobile.

Ces manifestations douloureuses ont apparu pour la première fois *en Mai 1936*. Elles ont débuté par des douleurs dans le thorax, dans les épaules et surtout dans les membres inférieurs au moment de la marche, pourtant encore assez facile à cette époque. D'ailleurs, l'aspirine avait sur ces douleurs une puissante action sédative qui s'exerçait pendant quelques heures et permettait une vie sensiblement normale, à condition de répéter trois fois par jour la prise de ce médicament. Ces douleurs ont duré deux mois environ. Elles ont disparu progressivement au cours de l'été.

Elles se sont reproduites un an plus tard, *en Avril 1937*, débutant insidieusement pour augmenter progressivement et prendre les mêmes caractères que l'année précédente : c'est-à-dire douleurs inexistantes au repos, provoquées par les mouvements, généralisées, mais prédominant aux membres inférieurs où elles étaient plus fortes que précédemment et gênaient davantage la marche. Aussi cette dame a-t-elle cette fois consulté son médecin qui a fait le diagnostic de « rhumatismes » et a prescrit, outre l'aspirine, un certain nombre de spécialités antirhumatismales. De nouveau les douleurs se sont atténuées au cours de l'été et ont fini par disparaître peu à peu. *A la fin du mois d'Août* la marche était redevenue facile.

De Septembre 1937 à Mars 1938 aucune douleur ne s'est manifestée et la marche n'a pas été gênée le moins du monde.

Mais *en Mars 1938* de nouveau les douleurs sont revenues, cette fois plus fortes encore qu'auparavant. La marche était devenue si pénible que, pour la première fois, elle a nécessité l'aide d'une canne, car la malade éprouvait par moments de telles souffrances qu'elle en était comme étourdie et craignait de tomber. Cette fois elle a été consulter un rhumatologue. Celui-ci, en raison de la violence des douleurs dans les membres inférieurs et des antécédents de la malade, opérée d'un cancer de l'estomac en 1929, a craint l'existence d'un cancer vertébral secondaire. Il a donc fait faire des radiographies de face et de profil du rachis dans la région dorso-lombaire. Ces épreuves radiographiques n'ont rien montré d'anormal. Une exploration recto-scopique de l'intestin terminal a révélé de même l'intégrité du rectum. Le spécialiste en est donc revenu au diagnostic de « rhumatismes », et il a prescrit un traitement par les ondes courtes et par des injections paravertébrales d'une spécialité à base de soufre et de cocaïne. Mais cette médication a été interrompue dès la seconde injection à cause des fortes réactions thermiques à 40° qu'elle a provoquées. Alors on a repris les remèdes antirhumatismaux habituels qui se sont montrés inopérants, à l'exception de l'aspirine qui continuait à apaiser les douleurs et à donner à la malade quelque répit avec possibilité de marcher dans les heures qui suivaient son absorption. Cependant, comme d'habitude, les douleurs se sont calmées peu à peu au cours de l'été, si bien que, *à la fin de Septembre*, Mme Z... ne souffrait plus du tout et avait retrouvé la liberté de ses mouvements.

Malheureusement la détente fut cette fois plus courte que les années précédentes. *Dès le mois de Janvier 1939* cette femme s'est remise à souffrir chaque fois qu'elle se déplaçait. Bientôt ses douleurs ont acquis une telle violence que la marche est devenue un véritable supplice. On a mis en œuvre de nouveaux médicaments — formines iodées, iode, soufre, etc. — mais aucun d'eux n'a apporté le moindre soulagement. Au contraire les douleurs n'ont cessé d'augmenter de jour en jour et, de plus, l'état général s'est pris à son tour ; la fièvre s'est allumée le soir, atteignant souvent 37°8,38° et même parfois 38°5.

C'est alors qu'on a décidé de venir me voir.



Mme Z... a été mariée ; son mari a été tué à la guerre *en 1916*, à 44 ans.

Elle a eu six enfants, tous vivants et en bonne santé.

Elle a été opérée *en 1929* pour un cancer de l'estomac. On lui a réséqué la presque totalité de l'estomac, me dit-on. Elle n'en a éprouvé aucun trouble, sauf une constipation habituelle, assez rebelle aux laxatifs ordinaires.

En 1924 elle a eu une petite hémoptysie. Elle a été radiographiée. On lui a dit qu'elle avait une légère « cicatrice » au sommet droit.

En Mars 1934, elle a fait une deuxième hémoptysie de peu d'importance qu'un phtisiologue qualifié a attribuée à une dilatation des bronches, sans signes fonctionnels ni stéthacoustiques, mais manifeste radiologiquement.

Depuis lors elle fait deux fois par an une cure d'eau de Challes et vide chaque matin ses ectasies bronchiques par un drainage de posture.



A première vue ma consultante donne l'impression d'une grande rhumatisante. Maigre, courbée en deux, ne marchant que très péniblement en s'appuyant sur sa canne, elle a l'air bien plus âgée qu'elle ne l'est en réalité et semble très impotente. Cependant, à ma demande, elle arrive à se déshabiller avec une relative facilité.

Son corps est amaigri ; mais ses téguments ne sont pas pâles.

Bien entendu, mon attention se porte d'abord sur ses articulations.

Aux membres inférieurs : orteils, pieds, chevilles, genoux ont leur aspect absolument normal sans la moindre tuméfaction et sans aucune déformation Du reste, toutes ces articulations peuvent être mobilisées passivement absolument librement et sans aucune douleur. Tous les mouvements volontaires y sont d'ailleurs possibles également ; mais ils sont douloureux. Aux genoux, il n'y a pas d'hydarthrose, et je ne perçois pas de craquements articulaires. Aux hanches, tous les mouvements passifs peuvent être exécutés sans douleurs ; les mouvements actifs se font tous, mais avec souffrances.

Aux membres supérieurs toutes les jointures sont également normales. Leur mobilité est intacte ; les mouvements passifs n'y déterminent pas de douleurs, contrairement aux mouvements volontaires qui provoquent quelques souffrances, mais bien moindres qu'aux membres inférieurs.

La colonne vertébrale est souple. La cyphose à grand rayon que présente la malade dans son attitude penchée en avant habituelle disparaît complètement quand elle se redresse. Il n'y a pas de scoliose. Il n'y a pas non plus de contracture des muscles des gouttières vertébrales ni de points douloureux à la pression ou à la succussion de l'une ou l'autre des apophyses épineuses.

La motilité volontaire des muscles est partout conservée ; il n'y a pas de paralysie quelconque. La sensibilité est de même intacte dans ses divers modes sur l'ensemble du corps. De douleurs provoquées il n'en existe pas d'autres que celles que déterminent les mouvements volontaires, principalement dans les membres inférieurs. Nulle part il n'y a de points névralgiques de Valleix. Le signe de Lasègue fait défaut.

Chez cette femme incontestablement amaigrie il n'y a pourtant pas d'atrophie musculaire.

Les réflexes tendineux sont tous normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

La circulation n'est pas plus touchée que le système nerveux. Le cœur bat régulièrement 70 fois par minute. Son auscultation ne fait entendre aucun bruit anormal. Les artères sont souples. La tension artérielle est de 13×8 au Vaquez. Les extrémités ont leur couleur et leur température normales. Les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure sont nettement perçus à droite et à gauche.

Les poumons — malgré l'existence radiologiquement avérée de dilatations des bronches — sont normaux à l'examen stéthacoustique.

Le foie et la rate ne sont pas accessibles à la palpation. L'abdomen est souple et ne renferme aucune masse anormale.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.



De mon enquête je tire cette impression que le syndrome présenté par ma malade mérite plutôt le nom de « DOULEURS GÉNÉRALISÉES AVEC PRÉDOMINANCE AUX MEMBRES INFÉRIEURS » plutôt que celui de « *rhumatismes* » qui lui a servi d'étiquette jusqu'à présent.

1° En effet pour que ces algies méritent le nom de « rhumatismes », il faudrait qu'elles fussent en relation avec des *manifestations articulaires* ou *périarticulaires*. Or, il n'existe chez cette femme aucune modification physique de quelque jointure que ce soit, et, de plus, la mobilisation passive des différents segments des membres prouve, par son entière liberté et son indolence, l'intégrité complète de ces articulations. Enfin, quand cette personne se déplace, essaie de se lever, de se retourner, ce n'est pas dans l'une ou l'autre de ses jointures qu'elle souffre, mais dans la continuité de ses membres ou dans ses lombes, d'une façon diffuse et imprécise.

Pour légitimer l'appellation de « rhumatismes » peut-on considérer ces douleurs comme la manifestation d'une *forme abarticulaire — purement algique — de la maladie de Bouillaud?* En faveur de cette opinion on pourrait faire valoir assurément les quatre poussées successives de douleurs survenues depuis quatre ans au printemps. Cependant cette hypothèse ne paraît pas acceptable à cause : de l'apyrexie habituelle de ces poussées algiques ; de l'importance des douleurs dans le tableau clinique et de leurs caractères très particuliers, inconnus dans le rhumatisme articulaire aigu ; de l'absence d'atteinte cardiaque ; enfin, de l'âge de la malade, la maladie de Bouillaud n'apparaissant pas en général, pour la première fois, à 57 ans.

Il faut donc chercher la cause des algies de ma consultante en dehors d'une affection articulaire.

2° Ces douleurs sont-elles *d'origine nerveuse?* C'est ce qu'a pensé le rhumatologue qui a examiné Mme Z... l'année dernière. Ayant remarqué, lui aussi, le caractère abarticulaire de ces manifestations douloureuses et faisant un rapprochement entre ces douleurs dans la continuité des membres inférieurs et le cancer gastrique pour lequel sa cliente avait été opérée en 1929, il a craint qu'elles ne fussent en rapport avec des compressions radiculaires produites par un *cancer secondaire de la colonne vertébrale*. Cependant ces douleurs n'ont pas du tout les caractères des pseudonévralgies liées à des compressions radiculaires, et surtout, elles ont cette particularité d'être absolument inexistantes au repos complet et de ne se produire qu'à l'occasion des mouvements volontaires. D'ailleurs, au cas de cancer secondaire du rachis, ces douleurs auraient subi une aggravation progressive et se seraient bientôt compliquées de signes de compression de la moelle avec troubles paralytiques et sphinctériens, tandis que, bien au contraire, par trois fois elles ont disparu complètement pendant plusieurs mois pour réapparaître un an environ plus tard. Aussi ne suis-je pas surpris que les radiographies de la colonne vertébrale n'aient montré aucune lésion rachidienne dans la région dorsolombaire. Il est vrai que, pour expliquer les douleurs dans les épaules et dans le thorax, qui, bien que moins marquées qu'elles, existent en même temps que les douleurs dans les membres inférieurs, il faudrait que la compression de la moelle s'exerçât plus haut : au niveau de la région cervicale.

C'est précisément cette diffusion des douleurs — aux épaules, dans le thorax, dans l'abdomen et les lombes, aussi bien que dans les membres inférieurs — qui m'a empêché de m'arrêter longtemps à discuter les diagnostics de *névralgies sciatiques ou crurales* bilatérales, qui se seraient manifestées par des douleurs limitées au trajet et au territoire de distribution des nerfs sciatiques et cruraux avec des points douloureux de Valleix et des altérations des réflexes : rotulien pour la névralgie crurale, achilléen pour la névralgie sciatique.

3° S'il n'y avait de douleurs que dans les membres inférieurs, je pourrais discuter *l'origine circulatoire* de ces algies, penser à des *varices* — que cette femme n'a pas — ou invoquer l'existence de soi-disant *varices profondes*.

Je pourrais aussi soulever l'hypothèse de douleurs par *artérite*, bien que l'artérite oblitérante soit très rare dans le sexe féminin.

Mais comment, avec ces diagnostics, expliquer les algies scapulaires, thoraciques et lombaires de cette personne? D'ailleurs, quelle différence entre ses douleurs bilatérales et symétriques des membres inférieurs au moment de la « mise en train » d'un mouvement et les algies des membres inférieurs consécutives à des lésions d'artérite qui qui prédominent généralement d'un côté et prennent le type intermittent de « claudication intermittente » ou de « douleurs de décubitus » forçant le sujet à s'asseoir sur le bord de son lit les jambes pendantes, alors que c'est précisément l'immobilité au lit qui entraîne la cessation complète de toute souffrance chez Mme Z..., qui a des artères pédieuses et tibiales postérieures dont la perméabilité parfaite est attestée par leurs battements perceptibles à la palpation!

4° Mais alors d'où proviennent ces algies qui ne sont pas dues à des lésions articulaires, nerveuses ou vasculaires? A mon avis, à cause de leur diffusion d'une part, et, d'autre part, à cause de leur apparition exclusivement lors des mouvements volontaires tendant à déplacer des segments du corps, elles ne peuvent être imputées qu'à des ALTÉRATIONS DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR. Or celui-ci comprend : les os, les muscles et les articulations. Ces dernières ne sont pas en cause pour les raisons que j'ai déjà passées en revue. Il ne peut donc s'agir que de douleurs d'origine osseuse ou d'origine musculaire.

a) Je ne pense pas qu'il puisse être question de *douleurs osseuses*. Celles-ci sont en général permanentes. Elles ne se produiraient pas exclusivement à l'occasion des mouvements, et en tout cas elles seraient déterminées aussi bien par les mouvements passifs que par les mouvements volontaires. Enfin, elles seraient provoquées par la palpation et la percussion des os malades. Et rien de tout cela n'existe dans ce cas.

Du reste, quelle est l'affection osseuse susceptible de déterminer des douleurs ainsi diffuses chez une femme âgée, opérée antérieurement d'un cancer gastrique? Je ne vois guère de possible qu'une *ostéose carcinomateuse diffuse* comme on en voit parfois chez de vieux cancéreux. Mais, s'il en était ainsi, ma consultante devrait être cachectique, impotente, grabataire, et sa maladie n'évoluerait pas depuis trois ans avec des rémissions de plusieurs mois et en lui laissant un bon état général.

b) En vérité, l'apparition des douleurs exclusivement au moment des contractions musculaires volontaires, leur prédominance aux membres inférieurs dont les muscles sont les plus puissants et fournissent l'effort le plus grand au moment de la marche, leur disparition totale au repos et dans les mouvements passifs qui ne mettent pas en jeu la contraction musculaire, tout me porte à attribuer ces douleurs à des ALTÉRATIONS MUSCULAIRES et à en faire des MYALGIES.



Mais pourquoi ces myalgies?

Sans doute par suite d'un trouble des fonctions digestives en rapport avec la TRÈS LARGE GASTRECTOMIE qu'a subie cette malade, trouble qui entraîne vraisemblablement des carences et des modifications humorales encore inconnues qui retentissent sur le tissu musculaire et ses fonctions.

Je ne sache pas qu'on ait encore décrit des troubles analogues après des résections gastriques ; mais on a observé à la suite de gastrectomies (et même de gastro-entérostomies) des syndromes pellagreux, isolés ou associés à une anémie hyperchrome. Certes on ne peut parler de pellagre dans ce cas puisqu'il n'y a ni accidents cutanés ni signes nerveux associés. Mais l'apparition des douleurs au printemps, leur atténuation en automne et leur disparition en hiver les rapprochent des manifestations de la pellagre. Du reste, dans la pellagre le suc gastrique est généralement pauvre en acide chlorhydrique ou même complètement anachlorhydrique ; il ne contient pas de pepsine ou n'en sécrète que très peu. N'en est-il pas de même, sans doute, chez ma cliente à qui on a enlevé « la presque totalité de son estomac »?

Assurément, si j'en avais le temps et la possibilité, ferais-je vérifier l'état de son chimisme gastrique et doser dans son sang le calcium, le phosphore, la phosphatase, les albumines et l'urée. Mais il me paraît plus simple, et sans doute plus utile, de faire tout de suite un *traitement d'épreuve* chargé de corriger les troubles humoraux de ma consultante en lui rendant l'activité de son suc gastrique.



Et voici LE TRAITEMENT que je propose :

1° Prendre à chacun des trois repas, chaque jour, dans un verre de la boisson habituelle, une cuiller à café d'un granulé contenant V gouttes d'*acide chlorhydrique dilué* et 0 *g.* 25 *de pepsine ;*

2° Une semaine sur deux, avaler avant le premier déjeuner le contenu d'une ampoule *d'extrait de muqueuse d'antre pylorique du porc ;*

3° La semaine intermédiaire prendre le matin, au premier déjeuner, XXX gouttes d'une *solution huileuse de vitamine D dosée* à 5 *mg. pour 10 cm ;*

Et à déjeuner et à dîner, prendre un comprimé de *gluconate de calcium ;*

4° Tant que les douleurs persisteront continuer à les calmer avec des comprimés *d'aspirine* de 0 *g.* 50 (1 à 3 par jour).

ÉPILOGUE.

Dès la première semaine du traitement la température (qui était le soir de 37°5-38°) est redevenue normale. Après trois semaines environ les douleurs thoraciques ont commencé à diminuer. Elles ont entièrement disparu au bout de six semaines. Progressivement les douleurs des membres inférieurs, qui rendaient la marche presque impossible, se sont atténuées.

Le *7 Juillet 1939*, quand la malade est revenue me voir, elle était méconnaissable. Elle marchait seule, sans canne, se tenait droite et ne souffrait en aucune façon. Elle pouvait se déplacer, se baisser, se relever, presque sans difficulté et sans douleurs.

Je viens d'avoir de ses nouvelles (Janvier 1942). Ses douleurs ne sont jamais revenues. La guérison s'est maintenue. La pepsine et l'acide chlorhydrique ont « digéré » les soi-disant « rhumatismes »!

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

Le traitement du « rhume de cerveau »

Dans un récent article (*Paris-Médical*, 30 Avril 1941) nous avons essayé de montrer que le traitement du coryza aigu avait fait récemment quelques progrès. Cet article nous a valu une correspondance nombreuse et c'est la raison qui nous a poussés à développer ici les points essentiels de la thérapeutique moderne du coryza.

Nous n'aurons en vue que le coryza aigu, vulgairement appelé rhume de cerveau et nous écarterons les autres formes du coryza, c'est-à-dire d'une part, le coryza chronique et, d'autre part, les autres variétés aiguës : coryza spasmodique et coryza symptomatique d'une maladie infectieuse.

Rappelons que le coryza aigu évolue en deux phases : une période de début, d'ordre vasomoteur, caractérisée par la triade suivante : éternuements, obstruction nasale, écoulement de liquide clair non purulent ; la deuxième phase ou période d'état est caractérisée par l'apparition des signes inflammatoires et notamment par la transformation de l'écoulement de liquide clair en écoulement muco-purulent ou purulent.

I. — Traitement de la période de début, vaso-motrice.

1° Ce qu'il ne faut pas faire :

Les lavages des fosses nasales doivent être formellement contre-indiqués. Cette méthode est dangereuse, car le liquide injecté dans les fosses nasales peut servir de vecteur aux microbes en pleine virulence et les transporter ainsi au voisinage, soit vers les trompes d'où otite, soit vers les sinus d'où sinusite.

Les antiseptiques et plus exactement les antiseptiques forts doivent être bannis à cette période car ils irritent la muqueuse en état d'hyperexcitabilité et leur action la plus évidente est d'augmenter l'intensité du coryza.

Les inhalations, moins dangereuses que les méthodes précédentes, ne doivent pas être prescrites à cette période car l'inhalation, surtout si elle est prolongée, congestionne la muqueuse; de plus, si malgré les recommandations d'usage le malade sort par temps froids après l'inhalation, le changement subit de température aggrave les phénomènes locaux vaso-moteurs.

2° Ce qu'il faut faire :

Traitement local. — Localement, il faut surtout agir sur l'élément vaso-dilatateur qui provoque l'obstruction nasale, non seulement parce que c'est le symptôme le plus gênant mais aussi parce qu'elle entraîne la rétention qui est à la base de toutes les complications.

Le moyen le plus simple pour combattre la vaso-dilatation consiste à porter sur la muqueuse nasale un vaso-constricteur nasal.

Le choix du vaso-constricteur est très important, classiquement trois s'offrent à nous : l'adrénaline, la cocaïne, l'éphédrine.

L'adrénaline même très diluée est un vaso-constricteur énergique; malheureusement, cet effet est passager et il suscite ensuite un choc en retour par vaso-dilatation secondaire qui bloque davantage les fosses nasales.

La cocaïne en solution (1,2 ou 3 pour 100) donne une vaso-constriction appréciable et d'assez longue durée, malheureusement son emploi répété chez l'enrhumé perpétuel doit faire craindre le très réel danger de la cocaïnomanie ; un très grand nombre d'intoxications ont débuté par de simples instillations cocaïnées pour coryza.

L'éphédrine est beaucoup plus recommandable et les pulvérisations d'éphédrine à 1 ou 2 pour 100 sont particulièrement efficaces, la période de vaso-constriction est plus prolongée que celle de l'adrénaline et surtout la phase vaso-dilatatrice secondaire est moins intense.

L'association de ces divers vaso-constricteurs est parfois utile. Nous mélangeons volontiers l'éphédrine et la cocaïne en solution dans du sérum physiologique, on peut même adjoindre quelques gouttes d'adrénaline (1/4 de goutte par centimètre cube), la vaso-dilatation secondaire de cette dernière substance étant combattue par l'action vaso-constrictive plus persistante de l'éphédrine et de la cocaïne.

Voici, par exemple, une formule :

Chlorhydrate de cocaïne	40 *cg.*
Chlorhydrate d'éphédrine	80 *cg.*
Solution d'adrénaline au 1/000....	X gouttes
Sérum physiologique	40 cm³

La désoxynoréphédrine, largement employée aux Etats-Unis, est encore peu connue en France; c'est un corps synthétique chimiquement voisin de l'éphédrine qui, dans la thérapeutique de l'obstruction nasale, a l'immense avantage d'être volatil à la température ordinaire; cette qualité lui permet d'être administré directement à l'état gazeux sous forme d'une véritable inhalation sèche. Son action vaso-constrictive est remarquable, plus forte et souvent plus prolongée que celle de l'éphédrine, elle n'expose pas à la vaso-dilatation secondaire. Ainsi inhalée, elle vient se répandre sur tous les recoins de la muqueuse nasale et la décongestionne en supprimant ainsi, après 3 ou 4 inspirations, la néfaste obstruction nasale.

Traitement général. — A ce traitement local il est bon d'adjoindre un traitement général.

L'aspirine est le médicament de choix et permet de lutter à la fois contre la céphalée qui accompagne toujours le coryza aigu et contre l'élément infectieux et, en particulier, l'état fébrile. Il sera bon d'associer, à l'aspirine, l'éphédrine et aussi la caféine, qui aidera à combattre l'asthénie si fréquente à cette période.

Enfin certaines spécialités associent également à l'aspirine l'atropine ou la belladone qui, par leur action sur l'élément sécrétoire, peuvent être un adjuvant précieux pour combattre l'hydrorrhée.

Tous ces divers médicaments seront pris par voie buccale sous forme de comprimés ou de cachets dont les spécialités pharmaceutiques nous offrent un choix abondant. Il sera bon de recommander de les prendre avec une boisson chaude alcoolisée sous forme de grog.

II. — Traitement a la période d'état dite inflammatoire.

Contre l'obstruction nasale qui reste à la base de la symptomatologie, on utilisera les mêmes moyens que ceux employés à la période précédente, notamment l'éphédrine ou la désoxynoréphédrine.

Contre l'état inflammatoire il est classique de faire usage des antiseptiques, rappelons que l'on évitera les doses fortes et l'on se contentera des solutions de sels d'argent colloïdal à 1 pour 100.

Récemment on a préconisé la sulfamidothérapie locale, soit sous forme d'émulsion, soit même sous forme de poudre. Nous avons employé la poudre de 1162 F ; dans certains cas l'effet est remarquable et le rhume tourne court en vingt-quatre ou quarante-huit heures, mais nous avons de plus en plus l'impression que la répétition des rhumes entraîne une action de moins en moins nette sur l'état inflammatoire. tout semble se passer comme si les microbes devenaient de plus en plus sulfamido-résistants à mesure que les coryzas se répètent.

Les inhalations peu recommandables à la période de début peuvent, à la période d'état, être employées beaucoup plus efficacement ; on évitera cependant les inhalations trop prolongées et aussi les substances trop irritantes, comme le menthol à doses élevées.

III. — Traitement préventif.

Le coryza est, le plus souvent, un accident passager qu'il est difficile d'éviter, mais parfois il devient une véritable infirmité; lorsque les poussées de coryza se succèdent, au cours de l'hiver, chez ces malades « sensibilisés », il importe d'appliquer une thérapeutique préventive, celle-ci doit être locale et générale.

Traitement général. — Une bonne hygiène est indispensable pour modifier cette prédisposition au coryza; il faut progressivement aguerrir le patient et l'on recommandera la pratique des sports, la gymnastique fenêtres ouvertes, l'hydrothérapie, la marche au grand air, on combattra la vie trop sédentaire. A ce traitement diététique il y a eu lieu d'adjoindre la vitaminothérapie et, chez l'enfant, la classique huile de foie de morue a une action préventive indéniable.

Traitement local. — Le premier soin du spécialiste sera de rétablir une perméabilité nasale normale.

Chez les enfants, les végétations adénoïdes seront enlevées et les hivers suivants les rhumes seront moins fréquents.

Chez l'adulte on enlèvera une cloison déviée et surtout les crêtes ou les éperons qui prédisposent au coryza. De même on réduira les gros cornets inférieurs par le cautère ou l'acide chromique. Enfin, dans certains cas, il sera bon d'enlever les « queues de cornets », cette ablation, trop en honneur il y a une quarantaine d'années est, par réaction, tombée dans un discrédit immérité.

Si la perméabilité nasale est normale, on cautérisera progressivement la muqueuse et notamment celle des cornets inférieurs, nous utilisons volontiers les solutions de nitrate d'argent à doses progressives.

Enfin, dans les cas invétérés, certaines cures sulfureuses ou arsenicales seront indiquées. Les résultats de ce traitement préventif sont très souvent excellents et permettent d'éviter le retour de ces rhumes perpétuels qui, parfois, se transforment peu à peu en coryza chronique.

IV. — Conclusions.

Nos moyens curatifs sont donc très limités et de cette lutte le coryza, en définitive, sort trop souvent invaincu.

Par contre, la thérapeutique palliative est maintenant plus efficace, on se rappellera que l'obstruction nasale est à la base de toutes les complications et c'est contre elle que nous devrons lutter ; pour ce faire, deux médicaments sont actifs : l'éphédrine et, un nouveau corps, la désoxynoréphédrine.

Contre l'infection secondaire qui constitue la deuxième phase du coryza, la sulfamidothérapie locale constitue un progrès intéressant.

Enfin, on se souviendra que seul un traitement préventif pourra éviter au « prédisposé » le rhume perpétuel et récidivant. M. Aubry.

La voie d'abord trans-sinusienne de la région ptérygo-maxillaire

L'espace ptérygo-maxillaire peut être abordé par des voies différentes que l'anatomie explique ; nous n'étudierons ici que la voie trans-sinusienne qui nous a paru, à tort, souvent délaissée.

I. — Rappel anatomique.

Les limites de la loge sont :

En dehors, la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur.

En haut, la paroi supérieure comprend une paroi interne osseuse répondant à la base du crâne.

En dedans, la paroi interne est formée en avant par l'aile externe de la ptérygoïde et, plus en arrière, par la paroi latérale du pharynx (constricteur supérieur).

En avant, se trouve la tubérosité du maxillaire supérieur constituant la paroi postérieure du sinus maxillaire.

En arrière, l'espace répond en dehors à la loge parotidienne et en dedans au compartiment antérieur pré-stylien de l'espace latéro-pharyngé.

Cet espace est cloisonné par le ptérygoïdien interne qui, doublé de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne forme une cloison sagittale oblique en bas et en dehors.

Ainsi se trouvent délimités deux compartiments, l'un externe, ptérygo-mandibulaire qui répond à la branche montante et, l'autre, interne qui répond à la tubérosité du maxillaire supérieur.

Ce rappel anatomique nous permet de comprendre que seul le compartiment interne peut être abordé par voie trans-sinusienne. Nous avons employé cette voie dans 3 sortes de lésions : Extraction de projectiles ; ablation d'une dent malencontreusement poussée dans l'espace; évacuation d'un abcès rétro-maxillaire.

II. — Etude clinique et Observations.

Observation I. — Ablation d'un éclat d'obus.

Le soldat X... est entré dans le service maxillo-facial de la région de Paris, où nous avons pu l'examiner et l'opérer.

Blessé en Juin 1940 par un éclat d'obus, le projectile était entré par la région sous-angulo-maxillaire droite. Il n'existait aucun orifice de sortie.

La symptomatologie se résumait en deux signes principaux: un trismus important que les manœuvres habituelles ne pouvaient vaincre, des douleurs d'allure névralgique intéressant la branche maxillaire supérieure du trijumeau.

La radio permit une localisation précise.

Le cliché de face pouvait faire croire que le projectile siégeait dans le sinus maxillaire.

Le cliché de profil montrait qu'en réalité le projectile était situé en arrière de la tubérosité du maxillaire, donc en arrière du sinus, en plein espace ptérygo-maxillaire (compartiment interne).

Cette observation confirme la nécessité des deux clichés ; dans certains cas la stéréo-radiographie peut être utile, moins nécessaire est l'injection lipiodolée du sinus qui montrerait le corps étranger en arrière de l'ombre opaque du sinus rempli de lipoïdol.

Le diagnostic du siège étant ainsi parfaitement fixé, nous décidâmes d'enlever le corps étranger en passant par le sinus. Par cette voie, nous fûmes surpris de la facilité de l'ablation ; les suites opératoires furent excellentes, le trismus et les douleurs faciales disparurent presque immédiatement.

Observation II. — Dent de sagesse refoulée dans l'espace ptérygo-maxillaire.

Mme F... nous est adressée par son médecin qui nous raconte l'histoire suivante: Un dentiste qui soignait cette malade voulut un jour enlever la dent de sagesse supérieure droite; malheureusement, cette dent, échappant aux instruments, fut refoulée vers le haut. Une nouvelle tentative ne fit que la pousser encore plus vers le haut, en lui faisant contourner la tubérosité maxillaire, pour la pousser assez profondément dans la fosse ptérygo-maxillaire.

La radiographie du profil, très caractéristique, montrait que la dent était en effet située en arrière de la tubérosité maxillaire.

Après cet accident survinrent trois signes : un trismus assez variable dans son intensité, des douleurs de type névralgique, et de temps en temps une poussée d'œdème de la joue qui débutait entre le malaire et la branche montante et qui, lors des poussées les plus importantes, s'accompagnait d'un œdème des régions temporale et palpébrale inférieure.

Plusieurs chirurgiens et spécialistes furent consultés: les avis les plus divers furent donnés et unanimement tous concluaient à une extraction difficile, en raison des dangers d'hémorragie, et certains proposaient dans un premier temps la ligature de la carotide externe.

Lorsque je vis cette malade, je fus frappé par le peu de distance qui sur le cliché séparait la dent de la paroi postérieure du sinus, et c'est pour cette raison que je proposai la voie trans-sinusienne. L'intervention étant acceptée, je pus en effet retirer très aisément la dent vagabonde.

Observation III. — Abcès rétro-maxillaire.

M. Vi..., âgé de 25 ans, présentait depuis deux mois une sinusite maxillaire droite qui était survenue à la suite d'un état grippal ayant duré une semaine.

Un laryngologiste consulté propose une ponction du sinus après avoir constaté les signes cliniques d'une sinusite. La ponction étant acceptée, le spécialiste entreprend la ponction du sinus. La cloison intersinuso-nasale semble particulièrement résistante; le spécialiste, dans l'effort pour perforer la cloison intersinuso-nasale, dépasse le but, et non seulement le trocart pénètre dans le sinus, mais encore traverse la paroi postérieure du sinus. Après la ponction surviennent un gonflement de la joue et des douleurs vives dans toute l'hémiface; le lendemain, le tableau se complète par l'apparition d'un trismus serré et d'une température s'élevant à 40°.

Appelé en consultation le deuxième jour, il est facile de poser le diagnostic d'infection de la loge ptérygo-maxillaire, encore appelée par les classiques abcès rétro-maxillaire et par Sébileau phlegmon jugal postérieur. Je propose d'attendre quelques jours, et les sulfamides, les larges pansements humides, la septicémine sont mis en œuvre, mais le tableau ne change pas; le sixième jour, l'intervention chirurgicale est décidée.

Ici, la voie trans-maxillaire n'était pas discutable, puisqu'il s'agissait à l'origine d'une sinusite maxillaire.

L'intervention consista d'abord à exécuter la cure radicale, puis, en fin d'intervention, la paroi postérieure du sinus examinée laisse facilement découvrir dans sa partie externe la fissure faite par le trocart; celle-ci fut prudemment élargie sur une étendue d'une pièce de 50 centimes, et par cet orifice une pince de Kocher fut introduite et aussitôt le pus envahit la cavité du sinus. Une mèche iodoformée fut introduite dans la loge ptérygo-maxillaire, puis cette mèche fut légèrement tassée dans la cavité du sinus et enfin fut extériorisée par la fosse nasale correspondante.

Le lendemain, la mèche fut enlevée et très rapidement l'état du malade fut transformé, la fièvre tomba, les douleurs disparurent, puis ce fut le tour du trismus; seul le gonflement persista encore pendant six à sept jours, puis finit par disparaître complètement.

Technique chirurgicale.

Anesthésie. — Nous conseillons l'anesthésie locale complétant une anesthésie de base.

1er temps. — Incision. Par voie vestibulaire on trace une incision identique à celle de la cure radicale.

2e temps. — Trépanation du sinus maxillaire. L'ouverture du sinus se fait par la fosse canine comme dans l'intervention de Caldvell-Luc.

3e temps. — Abord de la fosse ptérygo-maxillaire. Après avoir ruginé en dehors et en arrière la face postéro-externe de la tubérosité maxillaire, on résèque progressivement cette région à la pince gouge en prolongeant en dehors la berge externe de la trépanation canine. On résèque ainsi toute la partie externe de la face postérieure du sinus.

4e temps. — Ouverture de la fosse ptérygo-maxillaire. On évitera d'employer le bistouri en raison de l'important plexus veineux, c'est à la sonde cannelée que la région ptérygo-maxillaire doit être explorée. S'il s'agit d'un corps étranger c'est plus par la sensation de contact que par la vue que l'on devra se guider.

Lorsque la sonde a repéré le corps étranger, une pince de Kocher ira la saisir pendant que le décolleur le libérera des adhérences toujours importantes qui, pour ainsi dire, enkystent le corps étranger, surtout si ce dernier séjourne depuis longtemps.

5e temps. — Drainage et contre-ouverture nasale. Pour éviter les complications inflammatoires du côté sinusien, il est bon d'assurer le drainage du sinus par une contre-ouverture nasale comme dans l'opération de Caldvell-Luc.

Conclusions.

Les lésions du compartiment interne de l'espace ptérygo-maxillaire donnent une symptomatologie particulière et réclament la voie d'abord trans-maxillaire.

Les signes principaux dépendent du contenu de la loge : les ptérygoïdiens réagissent en donnant le trismus, le maxillaire supérieur donne des névralgies de type tri-jemellaire, l'œdème lui-même ne peut s'extérioriser qu'au niveau des points faibles, c'est-à-dire en dehors par l'espace situé entre le malaire, la tubérosité et la branche montante du maxillaire inférieur ; en haut les points faibles sont : en dedans la fente sphéno-maxillaire d'où œdème des paupières et parfois chémosis et exophtalmie, en dehors la fosse temporale d'où œdème temporal.

La voie d'abord trans-sinusienne est également la plus anatomique puisque, en chirurgie comme en mathématiques, le plus court chemin est la ligne droite. Ici la ligne droite passe par le sinus maxillaire dont la paroi postérieure forme la paroi antérieure du compartiment interne de l'espace ptérygo-maxillaire.

Enfin, au point de vue esthétique, cette voie est également parfaite puisque l'incision vestibulaire est dissimulée. M. Aubry.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Du déguerpissement comme moyen prophylactique ou thérapeutique

Les populations noires, comme bien d'autres, voient dans les maladies des puissances surnaturelles [1]. Cette personnification de forces dont on subit les effets et dont les causes restent longtemps inconnues est si habituelle et si générale que l'on va parfois jusqu'à accorder une existence propre à des objets du culte, à des attributs des puissances surnaturelles et parfois même à de simples formules.

Il faut donc s'attendre à ce que les problèmes de la prophylaxie et de la thérapeutique se posent aux indigènes en fonction de ces croyances et à ce que les solutions adoptées présentent un caractère aussi bien religieux que magique ou technique.

L'une d'elles, que nous examinons ici, est assez curieuse pour être traitée à part. Elle consiste à abandonner purement et simplement la place à la maladie en libérant les lieux, ou parfois plus subtilement en ne lui laissant qu'un fantôme de soi-même. Au cours de nos voyages en Afrique nous avons recueilli de nombreux renseignements sur cet aspect de la défense contre la maladie.

Voici tout d'abord la déclaration d'un informateur du Bégamder (Hauts Plateaux de l'Abyssinie septentrionale) :

« Un jour que je voyageais avec un camarade et que j'avais couché à Dabra-Tabor dans une maison de soldats, je tombai malade. Etant alors rentré chez moi, je restai souffrant pendant deux mois sans changement dans la maladie. Un jour je pensai : « Si je reste toujours ici, la maladie sera toujours sur moi. » Mais je le dis en moi-même pour que la maladie n'entende pas. Ensuite, je lus dans un livre de prières, et la maladie me laissa et me reprit tour à tour. Un jour vint un parent pour me visiter et m'inviter à un mariage. Ma mère lui répondit que j'étais malade et il le regretta beaucoup. Moi-même je ne dis rien et je gardai ma pensée. Mais la nuit venue, sans prévenir ma mère, je partis vers la maison du mariage où tout le monde fut content de me voir. Et quand ma mère vint le lendemain, elle me trouva guéri et comprit pourquoi j'étais parti ainsi. Car si j'avais parlé de mes intentions, la maladie aurait entendu et serait venue avec moi. »

Dans la province du Choa située au sud de la précédente on évacue le malade par un trou pratiqué dans le mur car la maladie se tient de préférence à la porte et s'apercevrait de la sortie de sa victime qu'elle ne manquerait pas de suivre. Le patient est transporté dans la maison d'un parent. Les vêtements qu'il portait sont laissés dans l'ancienne demeure et il est couvert d'habits neufs, comme pour changer d'apparence et ne plus être reconnu par le mal.

1. Voir notre article sur la variolisation en Abyssinie. *La Presse Médicale*, 2-5 Juillet 1941, n[os] 57-58, 73.

Utilisée par des individus, cette technique l'est aussi par des groupes et parfois même par des régions entières, surtout en cas d'épidémie. Ainsi les Abyssins, en cas de variole, s'enquièrent-ils du pays où sévit la formo la plus bénigne. Des centaines d'enfants, accompagnés par des parents, émigrent munis de provisions et vont s'installer dans cette région pour y subir, selon un certain pourcentage, la variolisation.

Lors d'épidémies s'attaquant à tous, les familles sortent des maisons au cours de la nuit, et se rendent dans un bois ou dans un endroit désert. Elles y dressent des habitations provisoires où elles vivent jusqu'à ce que tout danger soit écarté. Les vêtements qu'on a emportés ont été passés, avant le départ, à la fumée de plantes odorantes. Parents et voisins sont prévenus pour qu'ils n'approchent pas des maisons abandonnées. Il est rare, d'ailleurs, qu'on ne s'écarte pas, d'instinct, de toute habitation dont ne s'échappe aucune fumée.

Dans le Soudan français, pour se soustraire aux redoutables effets do la trypanosomiase, des populations entières désertent définitivement des terres cultivables où elles pourraient poursuivre une existence heureuse. Les vallées de la Volta, du Niger et de son affluent, le Bani, montrent d'immenses espaces ainsi abandonnés.

Cette défense individuelle ou collective contre la maladie où l'épidémie procède d'un raisonnement relativement simple : elle revient à fuir un ennemi redoutable et contre lequel on ne peut rien. Une technique plus élaborée consiste au contraire à faire déguerpir la maladie elle-même avant qu'elle ne s'attaque à tous les membres d'une communauté.

Au Bégamder (Abyssinie), des fruits odorants, des parfums, des gâteaux appétissants sont soigneusement préparés, qu'on place, un matin, au lever du soleil, sur le bord du chemin, sous un arbre ou dans l'herbe. La maladie suit cet appât, se jette sur le premier passant et abandonne la maison. C'est pour cette raison qu'on s'enfuit du plus loin qu'on aperçoit une telle offrande.

Les Dogons des Falaises de Bandiagara (Soudan français) utilisent un procédé comparable. Ils passent sur le corps du malade un cauri qu'ils vont ensuite déposer à un carrefour. Le passant qui le ramasse contracte le mal et en débarrasse le patient.

Mais procédant d'un raisonnement plus subtil et d'une technique plus fine, la préservation contre la maladie prend, dans certains cas, l'aspect d'une modification apportée à la personnalité même du patient et qui est le support des maux causés par la maladie. Cette personnalité est modifiée de telle sorte qu'elle devient théoriquement méconnaissable pour la puissance attaquante.

Au Bégamder, l'enfant qui naît après celui qu'on n'a pu élever est considéré comme ayant le sexe contraire à celui qu'il a en réalité.

Si, par exemple, il s'agit d'une fille, on lui donne un nom de fille, mais on s'adresse à elle en employant la désinence du masculin. Cette pratique dure jusqu'au mariage. Le puîné ne donne lieu à aucune précaution; on considère que le précédent a suffisamment dérouté le mauvais sort.

Au Choa (Abyssinie), on se conforme à la même coutume, mais elle est aggravée de tabous beaucoup plus considérables : au moment de la naissance, l'enfant est enlevé à la mère sans qu'elle puisse le voir ; une brèche est pratiquée dans la paroi de la maison et sert de passage au nouveau-né qu'attend une nourrice. Pendant des années, souvent jusqu'à l'âge d'homme, la mère ne doit pas chercher à voir son enfant, alors même qu'il vivrait dans le village, et celui-ci ne doit porter aucun regard sur elle. Ils sont avertis par des amis ou des voisins quand ils se dirigent vers un endroit où ils risqueraient de se rencontrer.

Chez les Dogons des Falaises de Bandiagara, si une femme perd beaucoup d'enfants en bas âge, elle vend fictivement, pour un ou deux cauris, ceux qui naissent par la suite ; cet acte a pour but de les protéger en les mettant à l'abri du sort funeste qui semble attaché à la mère. Si l'enfant est vendu à un cordonnier, il prend le nom de Dyamgounno (litt. : captif de cordonnier); si c'est à un forgeron, celui de Dyemmégounno (litt. : captif de forgeron). Il faut remarquer que la vente fictive est faite à des individus considérés comme impurs, donc susceptibles de se charger sans inconvénients de l'impureté de la mère ; l'intéressé change non seulement de personnalité, mais, fictivement, de milieu social.

Ces dernières pratiques sont pleines d'enseignement et elles doivent retenir l'attention des praticiens coloniaux appelés à soigner de nombreux indigènes. Elles montrent que ces derniers se font une idée non seulement de la maladie elle-même, mais encore de sa tactique vis-à-vis du malade. Ils la voient agissant ou sur l'organisme physique entier ou sur un organe dont ils constatent la carence ; mais ils vont plus loin : ils lui supposent des intentions et des moyens d'action sur la personnalité du patient. Ils la sentent comme un facteur de désagrégation de cette personnalité, d'où la nécessité d'opposer une défense du style de l'attaque, c'est-à-dire de porter la lutte sur le terrain psychique.

Placés dans des circonstances toujours difficiles, parfois tragiques, disposant de moyens rudimentaires du point de vue technique, les Noirs se sont donné la peine de spéculer sur le terrain de la maladie, c'est-à-dire sur leur propre personne, corps et forces immatérielles. Ayant constaté que la maladie agit aussi bien sur l'un quo sur les autres, ils n'ont pas hésité à employer des solutions opérant des transformations radicales sur ces forces qui constituent la personnalité. Puisque la maladie s'attaque à cette dernière et qu'elle est censée en avoir une idée précise, ils la camouflent pour qu'elle ne soit plus reconnue.

Il y a là, à partir de principes que nous pourrions qualifier d'absurdes, une démarche logique qu'il serait imprudent de négliger dans l'étude de la prophylaxie et de la thérapeutique indigènes.

MARCEL GRIAULE,
Secrétaire général de l'Institut d'Ethnologie.

Jacques-Charles Bloch

(1889-1941)

C'est une tâche douloureuse que d'avoir à retracer la vie d'un élève que l'on a beaucoup aimé et dont il était naturel de penser qu'il devait normalement vous survivre.

Né à Paris, le 8 Janvier 1889, J.-Ch. Bloch était le fils d'un colonel du génie, élève de Polytechnique, qui fut fait prisonnier à Maubeuge en 1914.

Neveu d'un général et d'un président de la Cour des Comptes, il appartenait à une famille qui a bien mérité du pays.

Sans atavisme médical, il s'orienta cependant vers la médecine. Il franchit rapidement les étapes des concours. Externe en 1908, interne en 1910, il fit son internat dans mon service et dans ceux de Reclus, Delbet et Lejars.

Cet internat fut interrompu par la guerre de 1914. Bloch le termina à la fin des hostilités et remporta la médaille d'or. Il fit son année supplémentaire en partie chez Grégoire, en partie dans mon service. Il avait été nommé entre temps aide d'anatomie et prosecteur. En 1922, il succéda à P. Rolland comme chef de laboratoire de la chaire de médecine opératoire que j'occupais à cette époque. Il rendit dans ces fonctions les plus grands services, en contribuant pour une large part à la confection des moulages des régions, destinés à parer au manque de matériel anatomique, ainsi qu'à la création du service opératoire du laboratoire de chirurgie expérimentale.

Nommé chirurgien des hôpitaux en 1926, il devint mon assistant officieux, puis officiel lorsqu'il remplaça Picot, nommé chef de service. Il me suivit à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, et Sénèque et lui m'y apportèrent une collaboration précieuse, scellée par une entente et une amitié réciproques.

Pris par les besoins de l'enseignement, je dus me décharger sur mes assistants du soin de veiller à l'éducation opératoire de mes internes et tous ceux que Bloch fut appelé à initier aux détails de la technique ne sont pas prêts d'oublier les leçons qu'ils ont reçues de lui.

Bloch a publié de nombreux travaux, intéressant les chapitres les plus divers de la Chirurgie. Je ne rappellerai que les plus importants.

En chirurgie osseuse, il a étudié le traitement des pseudarthroses du fémur par les greffons ostéoplastiques, la cure des articulations ballantes du membre supérieur par les greffes osseuses, la technique de l'ostéosynthèse, etc...

Il s'est particulièrement intéressé à la chirurgie gastro-intestinale (technique de la gastrectomie par la méthode de Finsterer, anastomose iléo-sigmoïde termino-latérale, chirurgie du diverticule de Meckel, amputation du rectum chez la femme, etc...). Rappelons également ses recherches sur la chirurgie des tendons fléchisseurs des doigts, condensées dans le rapport qu'il fit avec Bonnet au Congrès français de Chirurgie de 1929, et ses travaux sur la thyroïdectomie qu'il résuma dans une communication à l'Académie de Chirurgie, accompagnée d'une belle projection cinématographique.

Bloch avait appris chez Reclus les avantages et la technique de l'anesthésie locale. Au cours de sa carrière il s'est efforcé d'étendre le domaine de ce mode d'anesthésie. Il s'en servait couramment dans ses gastrectomies et avait fait construire un appareil à pression continue inspiré d'un modèle qu'il avait vu fonctionner dans le service de Kirschner.

Les qualités chirurgicales de Bloch s'adaptaient parfaitement à l'emploi de l'anesthésie locale. Opérateur patient et méthodique, il fut un des premiers à se rallier à cette chirurgie lente et précise, inspirée par le souci d'éviter tout geste brutal, générateur de shock et toute perte de sang inutile. L'excellence de ses résultats attestait ses qualités d'opérateur.

Bloch a fait les deux guerres. Encore interne, il partit en 1914 comme médecin auxiliaire au 5e régiment de génie. Envoyé en Roumanie en 1916, il en revint en 1917 pour faire partie d'une auto-chir. Au cours des dernières hostilités, il fut mobilisé comme chef de l'A.C.L. 402.

La guerre de 1914 lui avait valu une citation à l'ordre de l'armée et la croix de chevalier de la Légion d'honneur. Le 5 Août 1939 il recevait la rosette.

Sous un aspect réservé, Bloch cachait une profonde sensibilité et une grande bonté. Ceux par lesquels il se laissait pénétrer savent la reconnaissance qu'il gardait à ses maîtres, sa fidélité agissante pour ses amis, son dévouement et sa compassion pour ses malades.

La profonde émotion qu'a provoquée sa fin prématurée, la sincérité des regrets qu'elle a inspirés prouvent mieux que toute parole les rares qualités de cœur et d'esprit de Jacques-Charles Bloch.

BERNARD CUNÉO.

Correspondance

A propos de l'article de MM. **Guy Albot, Monique Parturier-Lannegrace** et **Maurice Perrot**, sur ***un cas très intéressant d'ulcus gastrique en voie de cancérisation, diagnostiqué d'après la méthode radio-clinique de Gutmann*** (*La Presse Médicale* du 16 Décembre 1941).

Dans cet article, le diagnostic a été fait sur la constatation d'une petite niche dans un aspect encastré et l'intervention fut décidée, après 5 semaines de traitement d'épreuve par l'histidine, par suite de la persistance de cet aspect radiologique suspect.

Or le traitement d'épreuve employé par les auteurs sus-cités (pour des raisons matérielles, disent-ils) n'est pas la protéinothérapie prônée par M. Gutmann.

J'ai toujours entendu M. Gutmann préconiser, comme test thérapeutique évolutif de valeur, la seule protéine intraveineuse. Et des diverses publications de M. Gutmann, il ressort que la protéine a des chances de chasser les images d'œdème et de laisser la lésion, le néo ne cédant jamais le terrain conquis. L'histidine est, dans le cas d'image suspecte, un produit absolument secondaire et accessoire, nullement un traitement authentique d'épreuve.

Si donc MM. Albot, Lannegrace et Perrot nous décrivent un cas incontestable de petit ulcus en voie de cancérisation, ils ne peuvent néanmoins prétendre, en utilisant un test sans valeur : histidine (intramusculaire, je suppose), au lieu de protéine intraveineuse, avoir suivi la méthode radio-clinique de leur Maître.

(MAX FILIPPI, Lille).



Suivant l'habitude de notre journal, nous avons communiqué aux auteurs la lettre de M. Filippi et nous donnons ci-dessous leur réponse :

Nous sommes heureux de donner au Docteur Max Filippi le renseignement qu'il désire et de préciser la signification du « Test thérapeutique » et de la « méthode radio-clinique ». L'un et l'autre doivent être distingués : ce ne sont pas là deux termes synonymes.

1° La méthode radio-clinique a été basée par notre maître René-A. Gutmann essentiellement sur le fait d'observation suivant, à savoir « que l'ulcère est une maladie à éclipse dont les signes cliniques et radiologiques apparaissent et disparaissent tandis que le cancer est une maladie progressive dont les signes radiologiques persistent et augmentent ». La méthode radioclinique consiste à étudier l'évolution dans le temps de ces signes cliniques et de ces aspects radiologiques.

Elle utilise le plus souvent le test thérapeutique qui rend son application plus objective; mais elle n'est pas résumée par celui-ci. On peut être amené, dans certains cas, à baser un diagnostic de cancer de l'estomac au début sur l'étude évolutive de certains signes cliniques et radiologiques sans qu'il soit obligatoire qu'ait été mise en œuvre la thérapeutique spéciale par injections intraveineuses de protéines, et le cas s'est produit.

2° Tout traitement susceptible de provoquer avec régularité la cicatrisation des ulcères peut être utilisé pour rendre plus probants les résultats de la méthode radio-clinique.

Le test thérapeutique, tel qu'il a été décrit par René-A. Gutmann, comporte en effet de préférence des injections intraveineuses de protéines. Dans l'état actuel de nos connaissances c'est la substance la plus active, donc la plus utile. De fait, c'est elle qu'actuellement encore nous utilisons chaque fois que cela est possible.

Toutefois, dans les cas où cette protéinothérapie intraveineuse ne peut être utilisée, R.-A. Gutmann préconise de pratiquer le test thérapeutique par une méthode peut-être moins sûre, mais d'une efficacité cependant indiscutable. Cette méthode associe divers médicaments : mélange d'histidine et d'acide ascorbique en injections intramusculaires ; simultanément vitamines A, B et D par voie digestive et diverses médications locales telles que bismuth, belladone. Nous ne pensons pas que l'histidine puisse être qualifiée de « sans valeur » surtout lorsqu'elle est administrée de la façon qui précède : c'est ce traitement que, pour des raisons particulières, nous avons employé chez le malade qui fait l'objet de cette discussion.

Pour en revenir au cas particulier de ce malade, le diagnostic de cancer a été posé sur le fait que le traitement employé avait fait disparaître intégralement tous les troubles cliniques et qu'inversement l'aspect radiologique suspect, l'encastrement, s'était accentué. C'est là un des principes mêmes de la méthode radio-clinique et le fait illustre bien deux préceptes que nous transcrivons du livre de R.-A. Gutmann.

« Les aspects raides, encastrés sont de ceux qui doivent disparaître très rapidement s'ils traduisent l'infiltration inflammatoire bénigne autour d'une niche ».

« D'assez nombreuses observations nous ont mené à cette notion importante, et jusqu'ici méconnue, que lorsque le malade semble guérir cliniquement et que, néanmoins, ses images radiologiques augmentent peu à peu, la lésion, quelle que soit sa localisation, est sûrement cancéreuse ».

Pour conclure, répétons que le fondement de la méthode radio-clinique est de suivre dans le temps l'évolution des troubles et des images radiologiques suspects. Le test thérapeutique vient renforcer les enseignements de cette méthode, mais n'est pas « la méthode » et il ne réside pas obligatoirement dans l'emploi d'un médicament unique. Aussi, dire que nous ne pouvons « prétendre, en utilisant l'histidine au lieu de protéine intraveineuse, avoir suivi la méthode radio-clinique de notre maître » c'est confondre la partie avec le tout.

G. ALBOT
et M. PARTURIER-LANNEGRACE.

Livres Nouveaux

Tacite et les présages, par **A. Souques**. 1 volume de 109 pages (*Imprimerie A. Rey*), Lyon, 1941.

M. Souques explique dans son *Introduction* comment il eut l'idée de cette étude sur Tacite : « Cet essai sur « *Tacite et les présages* » est né de la rencontre de l'infortune avec le hasard. Obligé par le malheur des temps de quitter brusquement mon domicile et de chercher asile en

province, j'arrivai, le 16 Juin dernier (1940), dans une petite ville du Gévaudan. J'y retrouvai un ami qui, pour m'adoucir l'amertume des jours, me prêta quelques livres. Le premier que j'ouvris fut une traduction de Tacite. En le feuilletant, je remarquai que les mots prodige et présage reparaissaient souvent, et je me posai la question suivante : Tacite croit-il aux présages ? Avant d'y répondre, il était indispensable de remonter aux sources et d'examiner les textes. J'ai alors lu attentivement les œuvres de cet historien. J'y ai trouvé, disséminés çà et là, de nombreux documents relatifs à cette question. J'y ai même relevé des présages de maladie, de mort et de guérison; et c'est, par parenthèse, ce côté médical qui m'a décidé à aborder une étude étrangère à mes occupations habituelles. »

Ce petit livre, malheureusement tiré à un nombre restreint d'exemplaires, est plein de remarques justes et d'études pénétrantes. Il intéressera tous ceux qui aiment scruter le passé et qui se demandent quelle fut la pensée intime des hommes de génie.

Après l'analyse minutieuse des textes, M. Souques conclut que Tacite croit en l'intervention des dieux dans les affaires humaines, mais qu'il ne voit pas la main des dieux derrière tous les prodiges où le vulgaire l'aperçoit. Eclipse de lune, apparition d'une comète, incendie ne sont pas dus pour lui à l'intervention céleste. Tacite sait douter et se dégager des idées de son temps pour faire intervenir l'expérience et la raison dans l'explication des phénomènes et des événements.

Cette étude de M. Souques rejoint celles qu'il nous donna récemment sur les neurologues grecs, sur Mahomet, sur Descartes. Elle est de la même sève où l'on aime trouver à la fois l'historien, l'humaniste, le neurologue et le psychologue.

Pasteur Vallery-Radot.

L'œuf et son dynamisme organisateur, par A. Dalcq. 1 volume in-16 jésus de 584 pages, avec 130 figures dont 16 planches hors texte (*Albin Michel*, éd.), Paris, 1941. — Prix : 75 fr.

Depuis une vingtaine d'années l'étude de l'embryogénie est entrée dans une voie nouvelle et a réalisé d'immenses progrès. M. Dalcq, qui a pris une part fort active à ce grand mouvement scientifique, vient de publier un livre où il expose, avec une richesse énorme de documents, l'état actuel de nos connaissances sur cet important sujet.

Les deux premiers chapitres sont consacrés à l'étude morphologique de la fécondation et de la segmentation de l'œuf. Après quoi est rapportée l'expérience fondamentale de Spemann, qui valut à son auteur le prix Nobel. « Une rumeur admirative, dit l'auteur, parcourut les laboratoires » quand on apprit que Spemann, opérant sur des œufs de Triton, avait réussi à transplanter la jeune lèvre blastoporale sur la partie ventrale de la zone marginale et avait vu s'y former, après la gastrulation de l'hôte, une plaque neurale secondaire. Ce résultat a une importance capitale, car ce n'est pas le greffon qui se développe, c'est l'hôte qui élabore des cellules nouvelles. Le greffon joue donc le rôle d'un « organisateur ». C'est le support matériel de ce qu'Aristote appelait la cause formelle et, Claude Bernard, l'idée directrice. Ce qui n'était qu'une explication verbale devient ainsi un fait tangible.

Cette mémorable expérience fut le point de départ de nombreuses recherches poursuivies presque toutes sur des Batraciens, dont les pigments facilitent les observations. On a pu ainsi se rendre compte de la fréquence et de la généralité des phénomènes d'induction. On a reconnu ensuite que ces phénomènes sont sous la dépendance d'une substance biochimique, « l'organisine », substance qui n'a pas encore été isolée, mais dont l'existence est prouvée par des expériences démontrant que les fragments inducteurs peuvent être soumis à l'action de la chaleur, de la congélation, de l'alcoolisation sans perdre leur activité. D'autres recherches ayant établi le pouvoir inducteur plus ou moins parfait de divers composés chimiques bien définis, conduisent à supposer, avec Dalcq, que le rôle principal revient aux protéines sulfhydrilées.

De longues et minutieuses expériences ont permis de localiser les sources du dynamisme créateur de l'organisme et de préciser les rapports entre l'induction et la croissance.

Des Amphibiens on est passé aux Poissons et aux Amniotes. L'étude est beaucoup plus difficile et bien moins avancée. Mais tout ce qu'on découvre confirme ce qu'ont établi les recherches sur les Vertébrés inférieurs et démontre qu'il s'est produit, au cours de l'évolution, un rétrécissement des zones spécialement actives. Les formes inférieures sont remarquables par l'étirement du corps, le grand nombre des segments, leur identité de structure sur de vastes régions. Chez les êtres supérieurs une condensation se produit et l'organisation céphalique prédomine de plus en plus.

La deuxième partie du livre est une incursion dans le domaine des Invertébrés (p. 289-370) et dans celui des Prochordés (p. 371-417).

La troisième partie nous fait connaître les bases physiologiques de la morphogénèse et expose l'état de nos connaissances sur l'impulsion mitotique, le chimisme de l'induction, la genèse des potentiels morphogénétiques En ces dernières pages, Dalcq fait une large place à ses conceptions personnelles. Il les applique au développement normal et à ses déviations, au problème de l'évolution pour lequel il propose une solution complémentaire du mutationisme et il termine en envisageant d'une façon fort originale les relations entre l'ontogénèse et le psychisme.

Cet ouvrage constitue un véritable traité d'embryogénie, dont la lecture est facilitée par un grand nombre de figures. Il se recommande par la richesse et la précision des documents, par l'intérêt et la clarté de l'exposition, par l'importance des déductions tirées des observations scientifiques. Il a sa place marquée dans la bibliothèque des biologistes et des médecins et aussi des philosophes.

H. Roger.

La maladie opératoire, par S. Tzovaru et D. Theodoresco. 1 volume de 332 pages, nombreuses figures (*Imprimeria « Cultura »*, str. Campineanu 15), Bucarest, 1941.

Sous le nom de maladie opératoire, S. Tzovaru et D. Theodoresco étudient « l'ensemble des troubles créés volontairement par le chirurgien et résultant du traumatisme opératoire et des facteurs connexes, en dehors de ceux dus aux facteurs infectieux, technique ou mécanique ». En remplaçant volontairement par sciemment, la définition de S. Tzovaru et D. Theodoresco devient très acceptable. Ceux-ci se sont inspirés des travaux de Leriche dont la paternité en la matière ne peut être contestée. Au cours de leur travail ils exposent les causes de cette maladie opératoire, les remèdes qu'on peut proposer et s'efforcent de lutter contre « cette fatalité inexorable qui rendra toujours sombre l'horizon chirurgical » (Leriche).

Ils classent en 8 catégories les facteurs étiologiques de la M. O. : Etat psychique et type physique, jeûne, anesthésie, traumatisme opératoire, hémorragie, siège, nature et durée de l'opération, nature de la maladie, ambiance physique (perturbations atmosphériques).

Sont ensuite étudiés : la biologie de la plaie opératoire, les « troubles généraux de l'opéré » (troubles neuro-végétatifs, troubles humoraux, altérations viscérales, troubles de la desassimilation), les symptômes de la maladie opératoire. Tous ces chapitres sont écrits avec une réelle objectivité, S. Tzovaru et D. Theodoresco s'appuyant sur une bibliographie aussi complète que les circonstances actuelles le permettent.

La lecture de ce travail risquerait de rebuter le chirurgien débutant, consciencieux, avide de savoir, si S. Tzovaru et D. Theodoresco ne nous apportaient, au chapitre du traitement les nombreux moyens de combattre les multiples aspects de la maladie opératoire, moyens qui, dans un grand nombre de cas, se sont montrés efficaces.

P. Wilmoth.

Die Tuberkulose-Bekämpfung (La lutte contre la tuberculose), par le Dr. Rudolf Griesbach. 1 volume de 374 pages, avec 27 figures (*Georg Thieme*, éditeur), Leipzig. — Prix : R.M. 15.75.

Griesbach envisage successivement : l'organisation générale et les participations financières qu'elle exige; les locaux et installations nécessaires; les méthodes de travail à employer.

La dispersion des efforts est cause de nombreux échecs. Une centralisation doit s'effectuer dans des *établissements régionaux antituberculeux*.

Ces centres groupent à la fois les organismes sociaux, médicaux et scientifiques concernant la tuberculose. Ils ont en main tout le personnel médical et paramédical nécessaire. Ainsi se trouvent réunis sous une même direction les établissements de cure, les dispensaires, les instituts de recherches.

Les méthodes de travail enfin doivent être unifiées et comprendre une série d'examens et d'enquêtes qui, de proche en proche, s'efforcent de remonter à la source même de la contagion.

Ces recherches, qui doivent être systématiquement entreprises dans toutes les collectivités, sont facilitées par des examens radioscopiques en série. Un appareil portatif mis au point par Rudolf Griesbach permet ces examens.

La lutte contre la tuberculose est avant tout un problème social; elle demande la participation de toute la nation sous la conduite de médecins spécialisés.

M. Pestel.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Un inspecteur adjoint de la Santé s'étant mis en disponibilité, parce que refusant une mutation pour raisons de service, peut-il s'installer au lieu même où il était fonctionnaire, soit seul, soit comme assistant, puis successeur d'un médecin ?

D'une part, au point de vue administratif, pourrait-on faire jouer contre lui l'article 9 du statut des fonctionnaires ? D'autre part, du point de vue Ordre des Médecins, quelles seraient les réactions à prévoir ?

Voici la réponse de notre conseiller juridique :

I. — Il ne semble pas que le fait ci-dessus visé par notre abonné tombe sous le coup d'une prohibition légale actuellement édictée. La loi du 6 Octobre 1919 interdit, dans son article 10, à tout fonctionnaire chargé, en raison de sa fonction, de la surveillance ou du contrôle d'une entreprise, de prendre. à partir du moment où il est mis en disponibilité ou en retraite, et pendant un délai de cinq ans, aucune participation, par travail, conseils ou capitaux, dans les concessions, entreprises ou régies qui étaient soumises à sa surveillance ou à son contrôle. (Dalloz, Rép. prat. V° Fonctionnaires, suppl. n° 59, 3.)

D'autre part, la loi du 11 Janvier 1936 interdit aux anciens fonctionnaires de se prévaloir de leur titre dans un but de réclame financière.

Quant à l'article 9 du Statut des fonctionnaires (décret du 14 Septembre 1941), il interdit à tout fonctionnaire, pendant les cinq années qui suivent la cessation de ses fonctions, sauf autorisation ministérielle, d'occuper aucun emploi, de quelque nature que ce soit, dans une entreprise privée en relation avec son service.

Mais aucune de ces dispositions, et en particulier l'article 9 du Statut des fonctionnaires, ne peut être considérée comme interdisant à un médecin, pourvu des diplômes nécessaires, d'exercer la médecine au lieu où il exerçait des fonctions publiques. Ce fait ne saurait, en effet, être assimilé à une prise d'emploi ou de participation dans une entreprise privée en relation avec son ancien service.

Il y a bien, également, le décret du 29 Octobre 1936, qui interdit à un fonctionnaire en activité d'effectuer, à titre privé, un travail moyennant rémunération, mais un fonctionnaire en disponibilité ne saurait être considéré comme étant en activité.

II. — Il en résulte que, dans le cas ci-dessus visé, il ne semble exister aucune prohibition à l'exercice de la médecine sur le plan administratif; il reste cependant qu'en vertu de l'article 1er de la loi du 17 Juin 1940, l'intéressé devra être habilité à exercer la médecine par le Conseil de l'Ordre du département.

Quant à savoir si cette autorisation sera accordée, il s'agit là d'une question qui ne dépend pas d'un texte légal, mais qui sera laissée à l'appréciation dudit Conseil de l'Ordre.

Ch. Montal.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

A propos des Assurances Sociales

Le Conseil supérieur a été informé que le Secrétaire d'Etat au Travail avait donné aux Caisses les instructions nécessaires pour que soient « *momentanément inapplicables* » les articles 12 et 13 de la loi du 31 Décembre 1941, imposant l'obligation de porter sur les feuilles d'assurances sociales le montant des honoraires perçus par les médecins.

*
* *

Cornets à Souches

D'autre part, le Secrétaire d'Etat aux Finances a avisé le Conseil supérieur que, pour laisser aux médecins le temps de se mettre en règle avec la dernière loi de finances, son Administration était disposée à admettre que *jusqu'au 28 Février 1942 les encaissements d'honoraires soient effectués sans délivrance de reçus.*

Conseil départemental de la Seine

Circulation des vélomoteurs, motocyclettes, etc.

A propos du renouvellement des permis de circulation de vélomoteurs, motocyclettes, cyclecars et vélocars à moteur auxiliaire, le Conseil de l'Ordre reçoit de la Préfecture de Police l'avis suivant :

« J'ai l'honneur de vous informer, à toutes fins utiles, que les permis de circulation de vélomoteurs, motocyclettes, cyclecars et vélocars à moteur auxiliaire venant à expiration fin Février ne seront pas échangés, mais leur validité sera prorogée par les soins du Service Central du Roulage ».

Les opérations de prorogation ont lieu dès maintenant et jusqu'au 28 courant (sauf dimanche) à la Préfecture de Police, Service Central du Roulage, Escalier E, 1er Etage, bureau 187.

Les intéressés devront se munir de tous leurs titres de circulation (y compris carte grise et récépissé de déclaration de propriété, loi du 25 Septembre 1941).

Approvisionnement

Un certain nombre de médecins ont demandé au Conseil de l'Ordre dans quelles conditions ils pouvaient renouveler leur provision de compresses et de coton indispensables aux pansements.

Le Conseil de l'Odre fait savoir aux médecins du département que ces demandes doivent être adressées au « Comité d'Organisation et du Commerce des Produits Pharmaceutiques » 5, rue de Luynes, à Paris.

Le Conseil de l'Ordre.

COMITÉ D'ORGANISATION DES MAISONS DE SANTÉ PRIVÉES

Inscription obligatoire

Un décret en date du 29 Novembre 1941, paru à l'*Officiel* du 4 Décembre, a institué un Comité d'organisation des Maisons de santé privées.

Ce Comité continue et étend, avec des moyens plus efficaces, l'action commencée par la *Fédération des Maisons de santé* pour l'organisation de la profession et l'aide apportée à ses adhérents.

L'article 2 du décret stipule : « Ce Comité est chargé de donner des directives générales à l'ensemble de ces établissements, qu'il devra recenser dans les trois mois, à dater de la mise en vigueur du présent décret. »

D'autre part, il est précisé que : « Relèveront du Comité d'organisation des Maisons de santé privées tous les établissements de cure privés, c'est-à-dire fondés et fonctionnant en tout ou partie à l'aide de capitaux privés et gérés par une administration privée, *hospitalisant* notamment des malades, des convalescents, des femmes enceintes ou accouchées, des nouveau-nés, des vieillards, des enfants arriérés. »

Cette formule exclut les établissements publics relevant de l'Etat, des départements et des communes, ainsi que les établissements de soins *n'hospitalisant pas*, mais donnant simplement des consultations, tels que dispensaires, polycliniques, cliniques d'accidents du travail.

Elle inclut par contre tous les établissements privés hospitalisant, tels que : maisons de santé, cliniques, sanatoria, hôpitaux privés, établissements médico-pédagogiques, fondations diverses.

Ces établissements, sauf ceux antérieurement affiliés à la Fédération des Maisons de santé privées, pour lesquels l'inscription sera faite par les soins de cette Fédération, sont priés de se faire connaître de suite en indiquant : leur nom et leur adresse ; leur spécialité ; le nombre de lits d'hospitalisés dont ils disposent.

Nous pensons utile de préciser que le fait de relever du Comité d'organisation ne confère en aucune façon à un établissement un caractère commercial et qu'il ne peut entraîner aucune conséquence au point de vue fiscal.

Il présente par contre des avantages certains pour les diverses répartitions conférées au Comité d'organisation (linge, fil à coudre et à repriser, produits pharmaceutiques, matériaux de construction, gaz, butane, alcool à brûler, etc...). Seuls les établissements inscrits au Comité y pourront participer.

Il est d'ailleurs spécifié que l'inscription au Comité d'organisation est obligatoire, en vertu de la loi du 16 Août 1940 sur l'organisation professionnelle.

N. B. — Toute répartition étant basée sur le nombre de lits, celui-ci doit être déclaré avec une rigoureuse exactitude.

Médecins Inspecteurs généraux Médecins Inspecteurs et Inspecteurs DU TRAVAIL

Le *Journal officiel* du 6 Février a publié un décret, daté du 4 Février 1942, fixant les conditions de désignation et la rémunération de ces médecins inspecteurs chargés par la loi du 31 Octobre 1941 de la protection médicale du travail.

MAINTIEN EN ALGÉRIE du Brevet de Capacité d'Infirmière visiteuse indigène d'hygiène sociale

Par décret du 1 Février 1942 :

Article premier. — Par dérogation spéciale aux dispositions du décret du 18 Février 1938 susvisé, l'arrêté du 3 Mai 1934 créant le brevet de capacité d'infirmière visiteuse indigène d'hygiène sociale est maintenu en vigueur.

(*Journal officiel*, 7 Février 1942.)

Université de Paris

Leçons inaugurales. — Les leçons inaugurales suivantes auront lieu au Grand Amphithéâtre de la Faculté, à 18 heures :

La leçon inaugurale de M. le Prof. Quénu, le mardi 10 Mars 1942 ;

La leçon inaugurale de M. le Prof. Pontes, le mardi 17 Mars 1942 ;

La leçon inaugurale de M. le Prof. Cathala, le mercredi 25 Mars 1942.

Clinique médicale de l'Hôpital Bichat (Prof. Pasteur Vallery-Radot). — Leçons sur des sujets médicaux d'actualité. — Une série de conférences sur des sujets médicaux d'actualité sera faite à l'Amphithéâtre de l'Hôpital Bichat, les mercredis suivants, à 10 h. 45 : 4 Mars 1942, M. de Gennes, agrégé, médecin des Hôpitaux : Les hormones surrénales. — 11 Mars, M. de Gennes, agrégé, médecin des Hôpitaux : Les hormones surrénales (*suite et fin*). — 18 Mars, Prof. Courrier, du Collège de France : Les hormones ovariennes. — 25 Mars, Prof. Courrier, du Collège de France : Les hormones ovariennes (*suite et fin*). — 15 Avril, M. Petit-Dutaillis, agrégé, chirurgien des Hôpitaux, et M. Coste, médecin des Hôpitaux : Les sciatiques par hernie discale. — 22 Avril, M. Perrault, médecin des Hôpitaux : Les thérapeutiques par les sulfamides. — 29 Avril : M. Perrault, médecin des Hôpitaux : Les thérapeutiques par les sulfamides (*suite et fin*). — 6 Mai, M. Justin-Besançon, agrégé, médecin des Hôpitaux : Les grandes avitaminoses sociales : I. La pellagre (avitaminoses nicotiniques ou PP) et les carences associées (avitaminoses B_2 B_6, etc...). — 13 Mai, M. Justin-Besançon : Les grandes avitaminoses sociales : II. Le béribéri et les avitaminoses B_1 conditionnées. — 20 Mai, M. Justin-Besançon : Les grandes avitaminoses sociales : III. Le scorbut et les carences en vitamine C. — 27 Mai, M. Justin-Besançon : Actualités sur les carences : I. Les vitamines D et les maladies de la calcification. La vitamine E, la stérilité et les syndromes neuro-musculaires. — 3 Juin, M. Justin-Besançon : Actualités sur les carences : II. L'avitaminose A et son dépistage clinique. L'avitaminose K et les hémorragies des ictériques. — 10 Juin, M. Justin-Besançon : Actualités sur les carences : III. Les œdèmes de carence. Vitamines nouvelles. Vues actuelles sur les avitaminoses.

Ces conférences sont libres. Elles sont destinées aux étudiants et aux médecins.

Clinique médicale de l'Hôpital Cochin (Prof. Harvier). — Une série de conférences sur les *régimes alimentaires adaptés aux circonstances actuelles* aura lieu le jeudi de chaque semaine (à partir du 16 Avril 1942), à 20 h. 30, à l'Amphithéâtre de la Clinique, avec la collaboration de MM. Carnot, Loeper, Gougerot, Chouard, de Gennes, Rachet, F. P. Merklen, M. Perrault, Froment.

Une information ultérieure indiquera le titre des sujets traités et la date de chacune des conférances.

Ces conférences seront libres et particulièrement destinées aux médecins praticiens.

Clinique d'accouchements et de gynécologie, Tarnier. — M. le professeur L. Portes fera sa leçon inaugurale au Grand Amphithéâtre de la Faculté, le mardi 17 Mars 1942, à 18 heures. Il continuera son cours de clinique les jeudi, samedi et mardi suivants, à 10 h. 30, à la Clinique Tarnier.

Anatomie pathologique. — Cours de technique et de diagnostic. — Le professeur Roger Leroux, assisté du Dr Busser, chef des travaux, commencera ce cours le lundi 1er Juin 1942, à 14 heures, au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, et le continuera tous les jours de semaine à la même heure.

Ce cours comprendra dix-huit séances consacrées d'une part à la technique courante que les élèves effectueront sur des coupes qui leur seront fournies par le Laboratoire ; d'autre part à la lecture de ces coupes avec discussion des diagnostics. Les coupes resteront la propriété des élèves.

A la fin du cours, un certificat pourra être délivré sur demande aux auditeurs qui auront satisfait à une interrogation spéciale.

Droits d'inscription : 450 francs. Le nombre des places est limité. Les inscriptions seront reçues dès maintenant par le Secrétariat de la Faculté de Médecine sur présentation d'une autorisation délivrée par M. Busser, chef des travaux (Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Escalier B, 3e étage, tous les jours ouvrables de 14 heures à 18 heures).

Chaire d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Prof. : M. Maurice Chiray). — M. le Prof. M. Chiray commencera ses cours et démonstrations cliniques du semestre d'été le mardi 5 Mai, à 10 heures du matin, dans son service de l'Hôpital Bichat, et les continuera les jeudis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours et des démonstrations : Maladies de l'appareil digestif, du foie et de la nutrition : leur traitement hydro-climatique.

— M. L. Justin-Besançon, agrégé, commencera ses conférences et démonstrations cliniques du semestre d'été le samedi 2 Mai, à la Clinique médicale propédentique de l'Hôpital Broussais (Prof. Maurice Villaret), et les continuera les mercredis et samedis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences et des démonstrations : Maladies justiciables d'un traitement thermal ou climatique. Hydro-climatologie sociale. Acquisitions récentes en clinique créno-climatique.

Conférences d'histologie. — M. le Prof. Verne commencera ses conférences le jeudi 5 Mars 1942, à 16 heures (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Ces conférences s'adressent spécialement aux étudiants de 2e année.

Sujet des conférences : Histologie des organes.

Conférences d'hygiène. — Ces conférences seront faites, du 3 Mars au 28 Mai 1942, par M. Pierre Joannon, à l'Ecole pratique de la Faculté de Médecine (Amphithéâtre Cruveilhier), de 17 à 18 heures.

Programme de l'enseignement. — Prophylaxie de la diphtérie, du tétanos, de la variole, de la rougeole, de la coqueluche, de la scarlatine, de la grippe, de la méningite cérébro-spinale, de la fièvre typhoïde, du

choléra, du typhus exanthématique, de la rage, des brucelloses ; — Lutte contre la tuberculose, contre les maladies vénériennes, la mortalité fœto-infantile, le paludisme, l'alcoolisme. — Projets d'urbanisme. — Domisme et hygiène domestique. — Notions générales de laborisme.

Cours de parasitologie et histoire naturelle médicale (Prof. : M. E. Brumpt). — M. le Prof. G. Lavier, de la Faculté de Médecine de Lille, chargé d'enseignement, reprendra le cours de parasitologie et histoire naturelle médicale (2e semestre) le mardi 3 Mars 1942, à 16 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Chaire de physiologie (Prof. : M. Léon Binet).

I. Cours. — M. le Prof. Léon Binet commencera le cours de physiologie le lundi 9 Mars, à 16 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure.

Objet du cours : Circulation, respiration, digestion, les sécrétions internes.

Les étudiants en médecine de 1re année sont convoqués pour les lundis et mercredis. Les étudiants de 2e année sont convoqués les vendredis (à partir du 13 Mars).

II. Conférences théoriques. — M. Charles Richet, agrégé, commencera ses conférences le lundi 9 Mars, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants.

Sujet de la conférence : Muscle et système nerveux.

Ces conférences s'adressent aux étudiants de 2e année.

Ultérieurement, M. Charles Richet traitera les questions suivantes : *Aliments et ration alimentaire, chaleur animale, sécrétion rénale.*

Ces dernières conférences seront destinées aux étudiants de 1re année.

Enseignement pratique.

I. Travaux pratiques. — M. Pierre Gley, chef des travaux, commencera le lundi 9 Mars pour les étudiants de 1re année, une série de travaux pratiques qu'il continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants. Pour les étudiants de 2e année, les séances auront lieu à partir du 11 Mai. Les séances auront lieu au laboratoire des travaux pratiques, de 14 h. 30 à 16 heures. Un examen dit de travaux pratiques portera sur les questions traitées à ces séances et sur les sujets des conférences pratiques.

II. Conférences pratiques. — Des conférences pratiques obligatoires commenceront le jeudi 12 Mars et le samedi 14 Mars, à 14 heures, pour les étudiants de 1re année, au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique et continueront les semaines suivantes, sur des questions du programme de l'examen de fin d'année. Les étudiants de 2e année seront convoqués pour le samedi 16 Mai et le jeudi 21 Mai.

III. Cours supérieur de physiologie. — Un cours supérieur de physiologie sera fait par le Prof. Léon Binet, du 1er Juin au 6 Juin ; il sera consacré à l'étude de divers problèmes de physiologie médico-chirurgicale. Il aura lieu tous les jours, à 14 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté et chaque leçon sera suivie d'une démonstration pratique au laboratoire. Il s'adresse en particulier aux internes des hôpitaux et aux étudiants qui veulent compléter leur instruction physiologique. S'inscrire au laboratoire de physiologie.

Cours de stomatologie. — M. Dechaume, chargé de cours, commencera le cours de Stomatologie, le lundi 13 Avril 1942, à 17 heures (Salle des Thèses, n° 2), et le continuera les vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet du cours : Pathologie bucco-dentaire.

Travaux pratiques d'anatomie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques d'anatomie (1re et 2e année) aura lieu à partir du lundi 9 Mars 1942, à 13 h. 30.

Droit d'inscription : 200 francs. S'inscrire au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Par arrêté en date du 12 Février 1942, MM. Gillot et Pinoy, professeurs à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger, admis à faire valoir leurs droits à la retraite, ont été nommés professeurs honoraires de cette Faculté.

(*Journal Officiel*, 14 Février 1942.)

Enseignement de la Neuro-chirurgie à la Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Marseille (Prof. H. Roger). — Un enseignement de *Neuro-chirurgie* aura lieu à la Faculté de Médecine de Marseille sous la direction du Dr Marcel Arnaud, Chirurgien des Hôpitaux, chargé du cours de Neuro-chirurgie durant la période du 3 au 14 Août 1942.

Cet enseignement de vacances, consacré à *l'Etude des techniques opératoires de la chirurgie de l'encéphale*, uniquement réservé aux Docteurs en médecine, aux étudiants en fin de scolarité et aux internes des hôpitaux des villes de Faculté, sera à la fois théorique et pratique. Toutes les techniques seront effectuées et répétées sur cadavres avant d'être appliquées sur le vivant.

Les élèves seront groupés en équipes qui, sous la direction de moniteurs, prendront part au travail du Centre Neuro-Chirurgical de l'Hôtel-Dieu (consultation, visite, rédaction d'observations, soins pré- et post-opératoires, opérations, contre-visites, examens histo-pathologiques, etc...). Le nombre des élèves ainsi admis dans la vie active des équipes (enseignement théorique et pratique) sera obligatoirement limité à *douze*. La partie purement théorique de l'enseignement sera ouverte à un plus grand nombre.

Droits d'inscription : 500 francs pour les élèves inscrits aux exercices théoriques et pratiques.

100 francs pour les élèves inscrits à l'enseignement théorique seul.

Les inscriptions et les droits seront reçus au Secrétariat de la Faculté, Palais du Pharo, à Marseille, avant le 1er Juin 1942, dernier délai.

Programme de l'enseignement : 1° Rappels anatomo-chirurgicaux utiles aux manœuvres neuro-chirurgicales sur l'encéphale ;

2° Etude des conditions opératoires (techniques générales et pratiques) ; étude des positions, des anesthésies, des modes de surveillance et des soins pendant les opérations ;

3° Les méthodes de visualisation cérébrale utiles au diagnostic de localisation et aux tactiques neuro-chirurgicales ;

4° Trous et volets craniens ; étude des voies d'abord ;

5° Les techniques d'exploration directe du cerveau et du cervelet ; les manœuvres ;

6° Les exérèses et les décortications ; traitement des plaies ; des hématomes, des kystes, des abcès, des tumeurs ; les neurotomies ; les arachnoïdites ;

7° Les méthodes palliatives, les volets de décompression ;

8° Les traitements pré- et post-opératoires ;

9° L'orientation des opérés ; leur surveillance ; leur devenir.

Inspection de la santé

— *Par arrêtés en date du 4 Février 1942 :*

M. Mathieu, médecin inspecteur de la Santé de l'Allier, est nommé médecin inspecteur de la Santé de *Saône-et-Loire.*

M. Leconte, médecin inspecteur de la Santé des Hautes-Alpes, est nommé médecin inspecteur de la Santé de *l'Allier.*

M. Deschamps, médecin inspecteur de la Santé d'Eure-et-Loir, est nommé médecin inspecteur de la Santé des *Hautes-Alpes.*

M. Basse, médecin inspecteur de la Santé de Seine-et-Oise, est nommé médecin inspecteur de la Santé d'*Eure-et-Loir.*

M. Altenbach, médecin inspecteur adjoint de la Santé de Seine-et-Oise, est chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de *Seine-et-Oise.*

M. Dainville de la Tournelle, médecin inspecteur adjoint de la Santé d'Eure-et-Loir, est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé de *Seine-Inférieure.*

* * *

— *Par arrêtés en date du 4 Février 1942 :*

L'arrêté du 21 Octobre 1941 chargeant M. Ponte des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de *Saône-et-Loire* est rapporté.

L'arrêté du 24 Décembre 1941 fixant la résidence de M. Imbert, médecin inspecteur adjoint de la Santé de *Saône-et-Loire* est rapporté.

L'arrêté du 2 Décembre 1941 affectant M. Lambolez, médecin inspecteur adjoint de la Santé de *l'Aisne*, est rapporté.

(*Journal officiel*, 6 Février 1942.)

Hôpitaux et Hospices

Quatre conférences d'eugénique. — Dans le service de M. Vignes, professeur agrégé, Maternité Adolphe-Pinard, Enfants-Assistés, M. Henri Briand, professeur d'hérédité à l'Ecole d'Anthropologie de Paris, fera une série de conférences libres les jeudis 5, 12, 19 et 26 Mars, à 11 heures.

1re conférence (5 Mars) : On peut et on doit améliorer, en quantité et en qualité, les futures générations (divers aspects de l'eugénique). — *2e conférence* (12 Mars) : Les bases scientifiques de nos connaissances en hérédité humaine (hérédité normale et pathologique, la race). — *3e et 4e conférences :* Les méthodes. 19 Mars : Action sur le complexe héréditaire biologique (eugénique négative : stérilisation humaine, contrôle des naissances, etc...). — 26 Mars : Action sur le milieu (eugénique positive : l'hygiène sociale, le sport, la famille).

Conférences sur le système neuro-végétatif. — M. Tinel a commencé, le samedi 14 Février 1942, à 11 heures, au Musée Letulle de l'Hôpital Boucicaut, une série de 6 conférences sur le système neuro-végétatif. Il les continuera les samedis suivants, à la même heure.

Hôpital Franco-Musulman (route de Saint-Denis, Bobigny, Seine). — Liste des conférences organisées à l'Hôpital Franco-Musulman de Bobigny, pendant le mois de Mars 1942 :

Mercredi 4, à 11 heures, M. Monbrun : Conduite à tenir par le médecin praticien devant les affections oculaires inflammatoires courantes. — Mercredi 11, à 11 heures, M. Poilleux : Arthrite chronique de la hanche. — Mercredi 18, à 11 heures, M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des fibromes. — Mercredi 25, à 11 heures, M. Bordier : A propos de quelques observations de tumeurs rénales.

Hôpital de la Cité Universitaire (37, boulevard Jourdan). — A partir du 15 Février 1942, le Dr Julien Marie, fera dans son service (Pavillon Appell), le jeudi à 9 h. 30, une consultation de Pédiatrie générale et le samedi à 9 h. 30, une consultation de Neurologie infantile.

Concours et places vacantes.

Internat des Hôpitaux de Paris. — Epreuves orales. Séance du mardi 17 Février. — *Questions posées :* Symptômes et diagnostic de l'épilepsie généralisée. — Symptômes, diagnostic et complications des hernies ombilicales de l'adulte.

Ont obtenu : MM. Loygue, 15 ; Richard, 17 ; Boissière (a filé) ; Boreau, 20 ; Michiels, 12 ; Ricordeau, 12 ; Perraudin, 15 ; Spriet, 22 ; Durand (a filé) ; Rey (a filé) ;

Prochaine séance le samedi 28 Février 1942.

Médecin des Consultations départementales de nourrissons. — La Commission chargée de procéder au choix des candidats aptes à exercer les fonctions de médecin des Consultations départementales de nourrissons sera convoquée le 16 Mars 1942.

Le nombre des candidats à admettre est fixé à quinze. Toutefois, cinq places seront réservées pour être ultérieurement attribuées à des candidats actuellement prisonniers de guerre.

Les docteurs en médecine désireux de faire acte de candidature devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, Service des Enfants secourus et de la Protection du premier âge, jusqu'au 28 Février 1942, dernier délai. Ils devront justifier : 1° qu'ils sont Français à titre originaire (loi du 16 Août 1940) ; 2° qu'ils n'appartiennent à aucune des sociétés secrètes visées par la loi du 13 Août 1940 ; 3° qu'ils ne sont pas israélites aux termes de la loi du 2 Juin 1940. (Des modèles de déclarations à souscrire à cet effet leur seront remis à l'Administration lors du dépôt de leur dossier.)

Ils devront produire à l'appui de leur inscription leur diplôme de doctorat, un exposé des titres rédigé par leurs soins en six exemplaires, ainsi que tous certificats émanant des chefs de services d'enfants ou de consultations de nourrissons auxquels ils ont été attachés. Ces certificats devront mentionner la durée des fonctions et l'appréciation des chefs de service.

Concours pour une place de médecin radiologue à l'Hôpital de Montbéliard. — Un concours pour une place de médecin radiologue à l'Hôpital civil de Montbéliard est ouvert en date du 31 Mars 1942. Les dossiers des candidats devront être transmis à M. le Directeur de l'Ecole de Médecine de Besançon pour le 28 Mars au plus tard. Les candidats voudront bien demander les conditions faites au radiologue à M. le Président de la Commission administrative de l'Hôpital civil de Montbéliard.

Médecin-chef des Dispensaires antituberculeux de la Charente-Maritime. — Un concours sur titres et sur épreuves est ouvert à la Préfecture de la Charente-Maritime, en vue du recrutement d'un médecin-chef spécialisé des dispensaires antituberculeux du département.

Traitements consentis : de 45.000 à 55.000 francs, répartis en 6 classes. Le concours aura lieu à La Rochelle, le mercredi 13 Mars 1942.

Pour tous renseignements complémentaires et notamment pour la constitution du dossier qui doit être fourni avant le 10 Mars, dernier délai, s'adresser à la Préfecture de la Charente-Maritime.

Médecin Directeur de l'Institut de Biologie de l'Anjou (Laboratoire départemental). — Afin de pourvoir à ce poste, un concours aura lieu à la Faculté de Médecine de Paris, le lundi 30 Mars 1942, à 10 heures, et se terminera le 1er Avril.

Les candidats devront s'adresser, pour tous renseignements, et pour leur inscription, à M. le médecin inspecteur de la Santé, Préfecture de Maine-et-Loire, Angers, avant le 20 Mars 1942.

Nouvelles

Société Anatomique de Paris. — *Ordre du jour de la séance du 5 Mars 1942.* — MM. J.-P. LAMARE, M. LARGET, D. CUCHE et P. ISIDOR : Néoplasme de type endométrial dans un cas d'endométriose post-ménopausique. — MM. J.-P. LAMARE, M. LARGET, D. CUCHE et P. ISIDOR : Parallèle entre les épithéliomas momifiés de Malherbe et les kystes épidermoïdes. — MM. P. ABOULKER, H. BENOIT et A. PHILIPPE : Epithélioma pavimenteux développé au contact d'un foyer ancien d'ostéite chronique du calcanéum.

Société française d'Anesthésie et d'Analgésie. — L'Assemblée générale de la Société a eu lieu le 29 Janvier 1942.

La séance de rentrée est fixée au jeudi 12 Mars, à 16 heures, 12, rue de Seine, Paris.

Les réunions suivantes auront lieu le 11 Juin et le 12 Novembre.

Distinctions honorifiques

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

Médaille d'or : M. PAUL VOISIN, à Fedj-Mazala (Constantine).

Nos Échos

Naissances.

— Monsieur GEORGES CHAVAROT, externe des Hôpitaux, et Madame, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *André-Roger*. [Paris, le 4 Janvier 1942.]

— Jeanne, Denise, Louis et Hélène FRIEZ sont heureux d'annoncer la naissance de leur petite sœur *Suzanne*. [6 Février 1942, 199, rue de Vaugirard, Paris-15e.]

Mariage.

— Le Docteur et Madame PAUL CLAISSE, le Docteur et Madame PIERRE BLAMOUTIER ont l'honneur de faire part du mariage de Mademoiselle Edith Blamoutier, leur petite-fille et fille, avec Monsieur Christian Parade. [Paris, 24 Janvier 1942.]

Décès.

— Les Docteurs ROBERT MONOD, chirurgien de l'Hôpital Laennec, et LORENZ MONOD (d'Arcachon) ont la douleur d'annoncer la mort, à *Arcachon*, le 5 Février, de leur mère, Madame FRÉDÉRIC MONOD, veuve du Docteur Frédéric Monod, de Paris.

— On annonce le décès, à *Paris*, du Docteur SALEMBENI, chef de service honoraire à l'Institut Pasteur.

— On annonce le décès survenu en cours de captivité, du Docteur Paul DELAOUTRE.

Soutenances de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCREDI 18 FÉVRIER 1942. — M. Dupin-Girod : *Contribution à l'étude d'une thérapeutique analgésique et tonique : l'acotylsalicylate de noroph édrine.* — M. Droguet : *Les cranopharyngiomes. Etude clinique et anatomique.* — M. Marot : *Considérations sur le traitement de la diphtérie et des infections rhino-pharyngées chez les porteurs de bacilles de Lœffler.* — Mlle Létang : *Le brachyœsophage avec ectopie gastrique partielle chez le nourrisson.*

JEUDI 19 FÉVRIER. — M. Benoit : *La fièvre typhoïde dans le Finistère.* — M. Couloru : *La régulation des fonctions corticales. Les troubles psychiques consécutifs aux lésions sous-corticales.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MERCREDI 18 FÉVRIER. — M. Lainé : *Contribution au traitement de la leishmaniose canine par composés stibiés.* — M. Quotard : *Essai de traitement du tétanos expérimental du chien sans la sérothérapie spécifique, sous anesthésie à l'étho-buthyl-éthyl malonylurée.*

Strasbourg

(Faculté repliée à Clermont-Ferrand)

DIPLÔME D'ETAT.

3e ET 4e TRIMESTRES 1942. — Mme Jeanne Lapine, née Charbonnaud : *Contribution à l'étude des métastases cérébrales dans les lymphosarcomes du médiastin.* — M. Alfred Mugler : *Contribution à l'étude des sténoses congénitales de l'uretère.* — M. Edouard Roux : *Contribution à l'étude physiologique des eaux minérales. Eaux minérales et fonctions de digestion.* — M. Louis Bourbouloux : *Contribution à l'étude des lipomatoses segmentaires.* — M. Henri Cornet : *Contribution à la pathologie urinaire de l'enfant. La néphrite chronique urémigène et hypotrophique.* — M. André Sommer : *Les rapports de l'acte et de la personne au point de vue médico-légal.* — Mlle Madeleine Fonlupt : *Les sulfamides dans le traitement actuel de la méningite cérébro-spinale.* — M. Alphonse Bonnaud : *Contribution à l'étude de la lutte contre l'alcoolisme dans la région du Limousin (études médico-sociales).* — Mme Marguerite Raux, née Hoffmann : *Le cri de l'enfant, sa valeur d'expression émotionnelle envisagée au point de vue musical (contribution à la psychogénèse de l'éthos de la musique).* — M. Paul Baconnet : *Contribution à l'étude de la sulfamidothérapie des méningites. Danger des injections intrarachidiennes de 693 MB.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : **F. AMIRAULT.**

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

PROBLÈMES CLINIQUES POSÉS PAR LES TUMEURS NOIRES DE LA PEAU

PAR MM.

G. ROUSSY, René HUGUENIN et R. SARACINO

Les tumeurs noires de la peau sont, parmi les néoplasies cutanées, celles qui requièrent du clinicien la plus pénétrante sagacité. C'est que, dans le cadre des tumeurs malignes, certaines d'entre elles occupent une place très particulière en raison de leur comportement biologique.

Alors que la plupart des cancers extériorisent, dans leur aspect et leur consistance, les caractéristiques de leur texture, les tumeurs noires ne possèdent guère le reflet clinique de leur type histologique. Les quelques signes qui pourraient servir, selon certains auteurs, pour différencier les unes des autres les diverses variétés de ces tumeurs, nous sont apparus, à l'expérience, tellement imprécis et si souvent trompeurs que mieux vaut en pratique, ce nous semble, n'en pas faire état.

Qu'elles apparaissent planes ou saillantes, largement étalées ou très limitées, végétantes ou ulcérées, les tumeurs noires peuvent être de types fort divers, tant dans leur structure que dans leur devenir et leur comportement vis-à-vis des diverses thérapeutiques. Les unes sont bénignes, malgré leur tendance proliférante; d'autres, en dépit de leur teinte brune ou noire, n'ont que les caractères des épithéliomas banaux ; d'autres enfin, malgré leur quiescence apparente, sont douées d'un potentiel évolutif d'une grande activité. Et pour celles-ci le moindre geste thérapeutique inopportun peut déclencher des accidents dramatiques.

On sait, en effet, que la teinte noire due au pigment mélanique ne permet en rien de présumer le type précis des tumeurs. Parmi celles qui sont bien des cancers, certaines sont des épithéliomas malpighiens, pigmentés ou tatoués qui n'ont pas plus de gravité que les épithéliomas baso- ou spino-cellulaires de la peau. Les autres, au contraire, sont des nævo-carcinomes, dont la malignité peut ne se manifester par aucun signe clinique au niveau de la tumeur elle-même, mais seulement par une généralisation massive et diffuse (nævo-carcinomatose généralisée d'emblée de Audry [1]).

Et le problème se complique encore du fait que si toutes les tumeurs mélaniques malignes ne sont pas des nævo-carcinomes, certains nævo-carcinomes des plus authentiques ne sont pas des tumeurs pigmentées, du moins au moment où le médecin est amené à examiner le malade. Sans doute celui-ci raconte-t-il parfois, — mais pas toujours, — que la lésion s'est développée sur une tache jaune ou noire ; cependant la néoformation ne présente aucune coloration d'ensemble. Ce sont seulement certains traits de la physionomie tumorale qui peuvent faire songer, par analogie, au « nævo-carcinome achromique ». Il va de soi que, fréquemment, l'identification n'est pas faite et que des gestes inconsidérés, tels qu'une biopsie, sont malencontreusement accomplis. Or, — et la chose est maintenant bien établie, — une biopsie pratiquée au bistouri sur un nævo-carcinome et tout particulièrement, semble-t-il, lorsqu'on la fait porter sur le bord de la lésion, selon la bonne règle des prélèvements, a le fâcheux effet de précipiter l'efflorescence métastatique. Aussi faut-il, en présence d'une tumeur noire ou d'une tumeur qui n'apparaît pas pigmentée, mais que certains caractères rendent suspecte d'être un nævo-carcinome, s'abstenir formellement de pratiquer une biopsie de contrôle, tout au moins selon les techniques habituelles de celle-ci.

En clinique, tout se ramène donc à tenter d'établir un diagnostic correct en présence d'un type de tumeurs qui est bien le plus trompeur qui soit. S'agit-il ou non d'un nævo-carcinome, ou même d'un sarcome mélanique ? [2]

Car le comportement évolutif si spécial de cette variété de cancer crée l'obligation, pour le médecin, de ne pas manquer de suspecter pour le moins, en temps utile, le diagnostic exact, quelle que soit la polymorphe extériorisation de ces cancers.

Cancers des téguments, sans doute, ou de certaines muqueuses dermo-papillaires (nous laissons volontiers de côté les cas exceptionnels de nævo-carcinomes des muqueuses cylindriques, ainsi que les tumeurs pigmentaires de l'œil ou du cerveau), les nævo-carcinomes se comportent tout différemment des épithéliomas malpighiens, bien que des dermatologistes comme Unna et Darier leur aient attribué une origine malpighienne. Et si certains auteurs, comme Pierre Masson, leur ont supposé une origine nerveuse, le problème biologique spécial soulevé par les nævo-carcinomes n'est point pour cela résolu, car les tumeurs nerveuses des téguments sont loin d'avoir semblable évolution. Certes, il nous est arrivé fréquemment de rencontrer de multiples formations nerveuses dans les nævi pigmentés, tout particulièrement dans les nævi bénins. Par contre, nous avons observé, et notamment dans un cas curieux, des poussées évolutives malignes successives, sur une large tache pigmentaire, dont la structure histologique était parfois du type nævo-carcinome, mais parfois aussi du type malpighien.

Certains auteurs ont pensé que, peut-être, la fonction pigmentaire cristalliserait le comportement particulier de ces tumeurs. Il semble n'en être rien non plus de cette hypothèse : d'abord parce que toutes les tumeurs pigmentaires n'ont point une telle allure évolutive; ensuite, parce que plus le nævo-carcinome est malin, moins il est riche en pigment, ce qui semble s'opposer à l'argumentation d'Halkin [3].

Sans vouloir discuter plus avant de toutes ces hypothèses, il nous apparaît que le problème génétique des tumeurs næviques est loin d'être résolu, et surtout que le comportement biologique de ce cancer lui est très personnel.



Tel qu'il est, le nævo-carcinome semble obéir à des lois évolutives, dont les habituelles conséquences dictent au médecin sa ligne de conduite. Aussi n'hésitons-nous pas à les rappeler ici.

On sait que ces cancers naissent d'ordinaire sur un nævus préexistant, parfois il est vrai, si petit, qu'il fut méconnu du malade; parfois même minuscule au point qu'il en était inapparent, d'autant que celui-ci peut être achromique. On sait aussi que, dans la règle, c'est plutôt le nævus plan ou à peine papuleux qui subit l'évolution maligne, alors que celle-ci est exceptionnelle à partir d'un nævus verruqueux, d'un papillome pigmenté, d'un nævus pendulum.

Ce qui peut-être est moins connu, ce sont les *sièges de prédilection* et les *conditions habituelles* d'apparition de la tumeur maligne.

Certes le nævus pigmentaire est si banal que cette dysembryoplasie, — si c'en est une, — est quasi physiologique. Toute surface cutanée présente, chez l'homme, peu ou prou de ces taches. Et cependant il est rare de voir celles-ci devenir cancers.

Or, l'évolution maligne survient avec une plus grande fréquence, dans certaines régions du corps, comme l'a signalé récemment Périn [4]. Le siège le plus courant, de beaucoup, est la région anatomique de la tête et du cou. Sur 97 cas de notre statistique, 37, c'est-à-dire presque 40 pour 100, siègent à la tête, dont 19 sur les joues. Viennent ensuite l'oreille (6 cas), bien plus rarement le front (5), le cuir chevelu (3) et le cou (4).

Cette prédilection n'a pas d'ailleurs qu'un intérêt purement documentaire. Comme toutes les tumeurs malignes de la région cervico-capitale, quelle que soit leur nature, les nævo-carcinomes de cette zone semblent avoir moins de tendance métastasique à distance que ceux des autres régions de la peau. Lorsqu'ils envahissent les ganglions, cette infestation reste longtemps régionale, sans métastase lointaine.

Les exemples de cette longue stabilisation régionale sont nombreux. Ainsi cette toute jeune femme, chez qui, au lendemain de l'accouchement, — circonstance particulièrement nocive, — un accoucheur voulut détruire un nævus de la joue qui s'était légèrement accru et avait été écorché. Six semaines après l'intervention au thermocautère, des ganglions carotidiens étaient apparus. Mais pendant près de quatre années une récidive locale et l'infestation ganglionnaire régionale persistèrent seuls, tout au moins cliniquement, à tel point que cette pauvre femme présenta une métastase cervicale aussi volumineuse que sa tête, ombrée de taches noires, bientôt ulcérée et saignante, malgré que l'état général demeurât longtemps excellent.

1. Audry : Le nævo-carcinome clinique. *Bruxelles Médical*, 26 Avril 1926.

2. Pour rare que soit cette tumeur, développée selon Darier sur une tache mongolique, elle se rencontre de temps à autre. Nous en avons récemment observé un cas, à tort opéré comme angiome dans un hôpital, malgré que le diagnostic exact eût été porté par un maître de la chirurgie infantile.

3. H. Halkin : Les épithéliomas cutanés développés sur nævi pigmentaires. *Le Cancer*, Bruxelles, 1932, **9**, n° 4, 241-247.

4. L. Périn : De la transformation cancéreuse des nævi. Le nævo-cancer. *Paris Médical*, 16 Janvier 1937, **27**, n° 3, 68-74.

Ainsi encore, un tout petit garçon, chez qui un angiome de la nuque aurait été associé à un nævus pigmentaire, tout au moins à ce qu'on nous dit ultérieurement. Toujours est-il qu'un radiologiste, obnubilé par l'angiome, fit plusieurs applications consécutives de radium en surface. Il s'ensuivit, après une apparente régression des lésions, une reprise évolutive locale et surtout l'apparition de ganglions sous-occipitaux qui, pendant trois ans, furent les seuls témoins de la généralisation commençante et purent faire croire que l'infestation inéluctable ne se produirait pas.

Ces deux faits, choisis à dessein, parmi beaucoup d'autres, soulignent à la fois le type particulier des tumeurs noires malignes de la région cervico-capitale et les dramatiques conséquences des thérapeutiques erronées.

En effet, une tumeur qui s'accroît après un accouchement est toujours suspecte. Nævus ancien ? Il y a les plus grandes chances pour qu'il s'agisse d'une transformation maligne, et c'est alors une erreur et un danger que de le traiter au thermocautère. Le diagnostic entre angiome et nævus pigmentaire un peu profond n'est pas toujours aisé. S'il y a doute, il faut, au risque d'une cicatrice peu esthétique, agir comme s'il s'agissait de tumeur mélanique maligne.

A l'Institut du Cancer, nous avons traité ainsi quelques cas d'angio-fibromes sous-cutanés, d'ailleurs identifiés macroscopiquement et histologiquement au cours de la diathermo-coagulation, qui pour cela ne fut pas massive. De ce fait, nous avons certes créé quelques cicatrices qui ne sont point jolies, mais, par contre, nous n'avons pas le souvenir d'avoir déclenché l'évolution fatale de nævo-carcinomes.

Les autres localisations sont moins fréquentes, mais non moins intéressantes dans leur évolution. C'est, après la tête, le membre inférieur qui est le plus souvent atteint (27 cas) : cuisse (6 cas), jambe (6 cas), pied (13 cas), surtout la région des orteils (4 cas), de la voûte plantaire (6 cas), du talon (2 cas) ; enfin fesse (2 cas). Cette fréquence des mélanomes malins du pied tient en elle un enseignement. C'est d'abord que les tumeurs du pied de toute autre nature sont tout à fait exceptionnelles [5]. Si l'on excepte les tumeurs osseuses qui sont d'ailleurs rares à ce niveau, et dont le diagnostic ne se pose pas de la même façon, le bon sens clinique dicte cette sorte d'axiome : une végétation tumorale ou une ulcération d'apparence néoplasique qui siège au niveau du pied, et surtout à la plante, doit faire songer immédiatement au nævo-carcinome et faire agir comme s'il en était ainsi, quitte à vérifier au cours du premier temps du traitement qu'il ne s'agit pas d'un simple granulome inflammatoire par exemple. Toute autre conduite risque d'entraîner les plus graves conséquences.



Fig. 1. — Mme S... (62 ans). Tumeur mélanique maligne, née sur un large nævus de la face, évoluant par poussées successives, sous le type histologique tantôt de nævo-carcinome typique, tantôt de nævo-carcinome avec figures d'épithélioma malpighien. Aspect de la tumeur maligne le 4 Octobre 1935. Electrocoagulations successives.

Témoin l'histoire de cette jeune femme atteinte depuis sa jeunesse d'un petit nævus de l'extrémité du deuxième orteil qui s'était écorché dans le sable, au bord de la mer. Ulcéré, tuméfié, il avait imposé une crainte suffisante au chirurgien qui pratiqua l'amputation de l'orteil. Six semaines après, l'un de nous fut appelé auprès d'elle pour un ictère soi-disant catarrhal. Les adénomégalies inguinales, le gros foie marronné, l'épanchement pleural hémorragique, signaient le diagnostic qu'une évolution fatale vint bientôt confirmer.

Un chirurgien, dans un cas semblable, sut imposer une amputation haute de cuisse. La récidive dans le moignon et dans les ganglions ne se fit pas attendre.

Dans un nævo-carcinome du talon, volumineux, bourgeonnant et ulcéré, qui paraissait au-dessus des ressources de la diathermo-coagulation, la même intervention de désespérance que nous décidâmes fut suivie des mêmes généralisations.

Une plaie traînante de la voûte plantaire, chez une jeune femme de 32 ans, secondaire aussi à une ulcération apparue après la marche nu-pieds dans le sable d'une plage, fut traitée pendant un an, à plusieurs reprises par radiothérapie, avec le diagnostic de lésion tuberculeuse. Sa persistance conduisit le radiologiste à pratiquer une biopsie, dont le résultat jeta l'effroi en décelant l'existence d'un nævo-carcinome. L'électro-coagulation, malgré la certitude que nous arrivions trop tard, fut suivie d'une apparente guérison de plus de deux années, jusqu'au jour où apparut un ganglion rétro-crural, perceptible seulement au toucher. Néanmoins pendant deux ans encore, cette jeune femme parut en pleine santé. Survint enfin l'apparition de nodules pulmonaires et cutanés multiples, bistrés ou noirs.

Les localisations du membre supérieur sont plus rares. Dans notre statistique, nous comptons 2 cas seulement de mélanome de l'avant-bras et 2 du bras.

Les nævo-carcinomes sont un peu plus fréquents dans la région thoraco-abdominale, surtout dans les régions dorsale et lombaire, et encore au niveau du sein, comme si l'aréole constituait, selon le mot d'Audry, « un véritable nævus ». Dans notre statistique, nous notons 5 sièges thoraciques, 3 mammaires, 8 de la paroi abdominale, 3 de la région dorso-lombaire.

Une autre localisation, souvent cause d'erreurs de diagnostic, est la région vulvaire : 3 cas dans notre statistique. Elle vaut qu'on la souligne, précisément parce que l'on n'est pas accoutumé à rencontrer de telle tumeur dans cette région, pourtant normalement pigmentée et fréquemment siège de nævi, isolables dans la teinte bistrée diffuse de la vulve. L'on conçoit que les malades n'aient point eu l'attention attirée sur cette anomalie cachée, donc que les notions d'antécédents manquent. Le médecin songe d'abord, par la force de l'habitude, aux ulcérations ou aux tumeurs génitales accoutumées. Or, c'est là cependant l'un des sièges les plus pernicieux des nævo-carcinomes, au dire de tous les auteurs, en raison de la richesse lymphatique de la zone vulvaire.

5. Nous ne nions pas leur existence. Nous venons d'observer une récidive d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire au niveau de la base du petit orteil, dont la reprise évolutive survint après sept ans d'apparente guérison.

Pourtant, dans un cas récemment traité par l'un de nous, la diathermo-coagulation de la tumeur vulvaire fut systématiquement doublée d'un curage des ganglions du triangle de Scarpa, avec électro-coagulation du pourtour et du fond de la plaie. Or, histologiquement, ces ganglions n'étaient fort heureusement pas envahis... ce qui, sans doute, n'élimine pas la possibilité d'une atteinte microscopique des ganglions abdomino-lombaires.

Ainsi, la notion des sièges de prédilection, du comportement évolutif particulier à certains d'entre ceux-ci, est d'intérêt primordial pour les décisions du clinicien. Mais certaines autres circonstances du début de l'évolution maligne dans les tumeurs noires les plus malignes, méritent encore que l'on s'y attarde.

*
* *

Le *rôle du traumatisme*, si couramment invoqué par les malades dans toutes les variétés de tumeurs malignes suscite, dans le cas des nævo-carcinomes, de troublantes réflexions. Nous venons de souligner, dans les mélanomes du pied, l'apparent déclenchement évolutif que déterminerait le traumatisme de la marche ou de la chaussure. Mais il est d'autres facteurs incriminés encore. Ainsi, dans plusieurs cas de tumeurs noires de la région thoraco-abdominale, la femme invoque le frottement de la ceinture qui aurait provoqué l'ulcération. Au niveau de la joue c'est, chez l'homme, l'écorchure répétée par le rasoir. L'évolution d'un nævo-carcinome de la jambe, d'un autre du bras parut secondaire à des bains de soleil sur la plage, ce qui cadrerait, en l'occurrence, avec les idées de Roffo. Un petit nævo-carcinome du bras se serait étalé, à partir d'un nævus, à la suite d'un traumatisme professionnel, chez un ouvrier d'usine. D'autres malades invoquent qu'ils ont gratté cette petite tache brune ou noire, qu'ils ont essayé d'enlever ce lentigo avec une épingle, ou de le détruire par des applications de caustiques : nitrate d'argent, teinture d'iode, frictions à l'alcool. Dans notre statistique, 43 cas de nævo-carcinomes, c'est-à-dire près de la moitié, seraient *apparemment* consécutifs à une cause traumatique ou irritative.

Qu'est-ce à dire de ce rôle déchaînant, en apparence, tant du point de vue de la prophylaxie que de la médecine légale. Sans doute en peut-on déduire ce conseil qu'il faut proscrire, autant que faire se peut, toute irritation d'un nævus. Encore cet avertissement ne vaut-il que lorsque la tache est manifeste. Or, bien des nævo-carcinomes surviennent sur une lésion



Fig. 2. — Mme S... Même malade que figure précédente. Guérison au 8 Avril 1941. Revue récemment, la malade est toujours en parfaite santé.

méconnue, tant elle est petite, voire non pigmentée.

Mais le facteur traumatique ou irritatif n'est peut-être pas la cause première de la transformation maligne. Cette écorchure répétée par le rasoir, ce frottement par la ceinture ou la gaine a-t-il véritablement joué le rôle d'irritations continuelles, dont la sommation finit par déclencher l'évolution maligne ? Ou bien, n'est-ce pas seulement lorsque la malignité, développée par toute autre action inconnue, a fait grossir le nævus, que celui-ci devient gênant, et plus facilement irritable ? N'est-ce pas précisément parce qu'il s'est déjà accru, parce qu'il est devenu le siège de ces picotements signalés par Darier, que le malade décide de l'arracher ou de le faire disparaître par des topiques irritants ? Le facteur apparemment « déchaînant » n'interviendrait alors, chronologiquement, que postérieurement au début de l'évolution maligne.

Une cause traumatique est tout particulièrement invoquée dans les nævo-carcinomes du lit de l'ongle, dont Dubreuilh [6] pense, cependant, que ce « nævus tardif étalé dégénère toujours, bien que son évolution soit lente ». Shopper [7] aussi, qui a particulièrement étudié le problème de cette localisation, admet que le traumatisme, *à lui seul*, ne suffit pas. Et combien sont nombreux les cas où le malade, minutieusement interrogé, assure qu'il n'y a aucun traumatisme à l'origine de l'accroissement de la tache pigmentaire.

Cette liaison, si controversée du traumatisme et de la malignité, et précisément dans le cas d'une tumeur pigmentaire, nous fut un jour illustrée par un accident spontané qui vaut une expérience.

Une de nos malades était atteinte depuis toujours d'une tache pigmentaire de la joue, qui s'était étalée largement depuis quelques mois — en 1930. Puis était apparue une tumeur sur cette « mélanose précancéreuse » selon le mot de Dubreuilh, qui fut traitée par diathermo-coagulation. La thérapeutique dut être répétée à plusieurs reprises, parce que de nouvelles tumeurs ulcérées survenaient, à quelques années ou quelques mois d'intervalle, au niveau de la zone pigmentaire restante. Après une dernière électro-coagulation, tout paraissait cicatrisé et l'on ne voyait plus la moindre ombre pigmentaire. Cette femme, qui était atteinte d'une hypertension élevée, présenta un jour un ictus et tomba malencontreusement sur la joue traitée. Il s'ensuivit un hématome assez important pour que le médecin fît mettre un pansement. Bien entendu, notre confrère s'occupa surtout des accidents vasculaires et nerveux, laissant à la famille le soin de renouveler le pansement de cet hématome banal qui, au bout de quelques jours, avait été suivi d'une ulcération de la peau et d'un suintement léger. Quelle ne fut pas sa surprise, au bout de trois semaines seulement, alors qu'il portait le meilleur pronostic devant une hémiplégie considérablement régressée, de découvrir sous le pansement une tumeur végétante et saignante, du volume d'un gros œuf de poule, telle que le malade n'en avait jamais présenté jusqu'alors, puisque les tumeurs traitées auparavant ne mesuraient guère plus de 1 ou 2 cm. de diamètre et 1/2 cm. de hauteur.

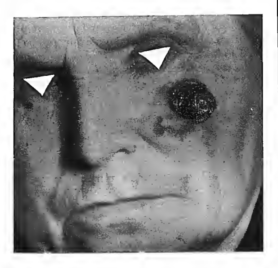


Fig. 4. — Mme L... (63 ans). Nævo-carcinome de la région malaire né sur une tache pigmentaire ancienne. Evolution rapide. Electrocoagulation (1er Mars 1939).

En somme, le traumatisme, et tout particulièrement la dilacération vasculaire, détermina la reviviscence de quelques cellules quiescentes, qui avaient, comme toujours, trouvé dans l'hématome le meilleur milieu de culture. Histologiquement, c'était bien là un nævo-carcinome. Une nouvelle diathermo-coagulation fit disparaître la lésion, qui est actuellement cliniquement guérie depuis trois ans, sans la moindre métastase.



Fig. 3. — Mme S... (43 ans). Nævo-carcinome de la base du 5e orteil : tumeur saillante, molle, rougeâtre et saignante, qui offrirait l'aspect d'un botryomycome, n'était l'infiltration pigmentaire. Electrocoagulation (21 Janvier 1938). Actuellement, excellent état.



Parmi les circonstances étiologiques de l'évolution des tumeurs noires les plus malignes, on a invoqué le *facteur âge*. Contrairement aux cancers habituels de la peau qui s'observent avant tout chez les gens âgés, le nævo-carcinome est surtout l'apanage de l'adolescent et de l'adulte jeune. Certes, il s'observe à tout âge de la vie. L'un de nos malades, guéri depuis huit ans, fut traité, à 71 ans, pour un nævo-carcinome de l'oreille. Et cette tumeur n'est pas exceptionnelle chez l'enfant. Parmi les malades du travail princeps de Darier (1913) figurent deux enfants dont un nourrisson de 8 mois. Dans notre statistique personnelle, nous comptons 4 enfants : le plus jeune avait 1 an 1/2, le plus âgé 16 ans. Et du point de vue de la pratique médicale, on peut énoncer comme un presque axiome que toute tumeur pigmentée apparemment maligne, chez l'enfant, est un nævo-carcinome. Le nævo-carcinome est donc une tumeur qui fauche des vies jeunes ; la moitié de nos malades n'a pas 50 ans : motif important pour surprendre ce cancer dès son début, et le traiter avec les meilleures chances de succès.



Sans reprendre la description de toutes les variétés cliniques que peut offrir le nævo-carcinome, — ce que nous avons fait, il y a quelques années [8], après bien d'autres auteurs, — nous nous bornerons ici à rappeler certaines notions que nous qualifierons volontiers de vérités premières.

Tous les nævi pigmentaires qui grossissent ou s'étalent un peu au delà de la tache ou du nodule initiaux, même si légèrement que ce soit, surtout si le patient présente les petits signes bien décrits par Darier et désormais classiques, sont suspects d'être en voie d'évolution maligne. Toutes les tumeurs ou les ulcérations, pigmentaires ou non, qui n'ont pas les caractères assez typiques des autres cancers cutanés, qui sont plutôt molles, bourgeonnantes, friables, surtout si elles sont bistrées dans leur contour ou tachetées de noir dans leur fond, sont des mélanomes, et par conséquent suspectes d'être des nævo-carcinomes. Car les signes différentiels que nous avons bien des fois cherchés nous-mêmes, et qui sont minutieusement étudiés dans un article de Touraine [9], se sont montrés parfois en défaut. Il faut donc, à tout prix, ne pas faire courir au malade le risque d'une erreur diagnostique. Et d'ailleurs, un contrôle histologique est souvent réalisable dans les premiers temps de l'intervention par diathermo-coagulation. Nous y reviendrons dans un prochain article.

Mais le problème le plus périlleux est celui du nævus apparemment quiescent, au dire du malade qui vient demander un avis sur une adénopathie. Dans un précédent travail, nous en avions déjà rapporté un curieux exemple. Nous venons d'en observer un nouveau.

Un jeune homme de 19 ans va montrer à son médecin, en province, un ganglion du triangle de Scarpa, bas situé. Cette adénomégalie qui croît vite, qui est assez dure, est absolument isolée. Sans plus de diagnostic, un spécialiste appliqua un appareil radifère. Le ganglion régresse, mais peu, lorsque l'un de nous est appelé à voir ce jeune homme, la masse tumorale est toujours volumineuse, mais le palper, combiné au toucher rectal, révèle un ganglion plus gros encore, très dur, de la chaîne iliaque externe, sans rien de plus ailleurs.

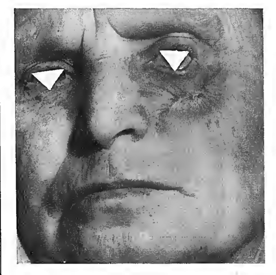


Fig. 5. — Même malade que fig. 4. Cicatrisation parfaite (14 Juin 1939). Comme il arrive souvent, la cicatrice rétractile s'accompagne de déformation légère, ici particulièrement peu esthétique à cause de l'attraction de la paupière inférieure. Cette cicatrice s'améliore en général peu à peu, et spécialement les chéloïdes lorsqu'il en est. Dans le cas présent, peu de modification en Décembre 1941, mais aucune métastase.

6. Dubreuilh : De la mélanose circonscrite précancéreuse. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1912.

7. Schopper : Ueber die Entstehung Maligner melanotischer grundlage. *Centr. f. Allg. Pathol. y pathol. Anat.*, Iéna, 10 Septembre 1930, **49**, n° 7, 195-201.

8. Gustave Roussy, René Huguenin et Ngo Quoc Quyen : Les tumeurs noires de la peau. *La Presse Médicale*, 16 Novembre 1935, n° 92, 1808-1811.

9. A. Touraine : Les épithéliomas pigmentés de la peau. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Paris, Septembre 1935, **5**, n° 9, 785-811.

Il allait donc de soi que c'étaient là les métastases d'une tumeur du membre inférieur, et il n'y avait autre chose qu'un nævus pigmentaire de la face interne de la cuisse qui « peut-être s'était étalé le mois précédent », disait le malade.

Malgré le pronostic certainement fatal, la famille insistait pour que l'on ne restât pas purement contemplatif. L'ablation au bistouri électrique, suivie de coagulation de la région, montra un ganglion très scléreux, mais dans lequel semblaient exister les vestiges de cellules néoplasiques. Le nævus apparaissait au microscope à la limite des possibilités d'une interprétation histologique, tant on sait la difficulté, déjà bien soulignée par Darier, de trancher entre bénignité et malignité commençante dans un mélanome par l'examen anatomo-pathologique. La survenue rapide d'un gros ganglion de l'autre aine, d'adénopathies médiastines, d'une adénomégalie sus-claviculaire, paraît bien confirmer le diagnostic soupçonné.

D'ailleurs de telles observations ne sont pas isolées. Il en est déjà de nombreuses dans la littérature médicale, dont le fameux cas de Selig [10], où le mélanome donna une métastase inguinale quatre ans avant l'extériorisation de la tumeur initiale. Ce sont là des circonstances où la sagacité du clinicien est mise à rude épreuve. Autant il serait ridicule de conseiller l'ablation des innombrables nævi dont les malades peuvent être porteurs, autant il est prudent de surveiller ces nævi pigmentaires pour les détruire à leur moindre accroissement.



Comment faut-il, à notre avis, réaliser le traitement des nævo-carcinomes puisque, — nous l'avons dit au début de cet article, — les signes ne sont pas si souvent caractéristiques, et que le soupçon ne peut être confirmé par l'examen histologique selon le procédé accoutumé de la biopsie?

Certes, pendant longtemps, l'exérèse chirurgicale fut le traitement du nævus malin, comme elle l'était de tous les cancers. Sans doute, si le nævus n'est pas encore malin, ou s'il s'agit d'un simple épithélioma pigmenté, elle peut compter des succès. Mais dans le cas de nævo-carcinome authentique, tous les auteurs s'accordent à dire que le résultat de l'exérèse chirurgicale est suivie de 100 pour 100 de mortalité, à longue ou brève échéance. Les médecins connaissent de nombreux exemples de cette évolution, et cependant nous ne voulons pas compter les multiples cas d'exérèse, dites « élargies », pratiquées encore par certains chirurgiens et qu'il nous a été donné d'observer au moment des métastases, alors que toute tentative thérapeutique était devenue impossible. Souvent même la brutalité d'un envahissement ganglionnaire, voire d'une généralisation diffuse, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, souligne le méfait de l'ablation au bistouri. Notre statistique de l'Institut du Cancer contient plusieurs cas (22) de cette explosion soudaine post-chirurgicale, c'est-à-dire près de 1/4 de nos observations.

La destruction par le thermocautère apparaît comme tout aussi néfaste : 5 parmi nos malades vinrent nous consulter pour une métastase brutalement apparue après thermocautérisation d'un nævus. De même, dans 9 de nos observations, la métastase avait suivi une irradiation : cinq fois par le radium, quatre fois par les rayons X. Enfin nous avons vu, chez un malade, survenir des métastases après une électro-coagulation suivie de radiumthérapie. Dans 6 cas, enfin, une reprise évolutive locale survint après diathermo-coagulation, mais, à notre sens, insuffisante ; nous dirons ultérieurement pourquoi.

Cependant, certains auteurs prônent le succès de l'irradiation. En Amérique, Evans et Leucutia prétendent guérir tous les nævi cancéreux par le radium. Divers radiothérapeutes Holfelder, en Allemagne, Evens, en Amérique, Coste, en France, par sa méthode personnelle, et Chaoul, par sa technique nouvelle, auraient de très bons résultats grâce aux rayons X.



Fig. 6. — Mlle L... (22 ans). Nævo-carcinome de la région mammaire et thoracique inférieure, né sur une tache pigmentaire congénitale, avec adénopathie axillaire.
Electrocoagulation massive et intense en 3 temps et sans souci d'encorbellement périphérique. 1er temps : 10 Février 1937 ; 2/3 moyens de la masse : photographiés au lendemain de cette intervention (au centre l'escarre ; à la périphérie les restes de la tumeur pigmentaire maligne). 2e temps : 1er Juin. 3e temps : axillaire (adénopathie métastatique histologiquement).

Pour nous, qui avons à plusieurs reprises, dans des circonstances différentes, essayé ces techniques, nous n'avons eu que des insuccès, — si l'on veut bien tenir compte du recul nécessaire pour juger, — et souvent des poussées évolutives brutales. Or, il ne faut point oublier que le nævo-carcinome, dans son évolution, a la fâcheuse particularité de paraître guéri localement, alors qu'il a déjà essaimé à distance, et que le pronostic est irrémédiablement perdu, quoi que l'on fasse, ainsi que nous l'ont montré nos tentatives de reprise thérapeutique sur la tumeur récidivée ou sur la métastase.



Fig. 7. — Mlle L... (27 ans). Même malade que figure précédente. Guérison parfaite au 6 Février 1942. La région mammaire conserve un relief glandulaire encore important. L'ombre sous-mammaire n'est pas du pigment, mais représente quelques télangiectasies de la cicatrice, qui s'atténuent d'ailleurs avec les mois. (Photographie du 6 Décembre 1941.)

Tels sont les arguments qui nous ont amenés, comme Tailhefer [11], de la Fondation Curie, mais pour une conception différente, à rester fidèles à la diathermo-coagulation préconisée en France par Ravaut et Ferrand [12] et malgré les reproches qui ont été adressés à cette méthode. Nous nous sommes fait justice de toutes les critiques que l'on a pu formuler contre l'emploi systématique de cette technique, et pour bien des raisons. D'abord parce que, — ainsi que nous l'avons montré plus haut, — une étude minutieuse du siège, des circonstances d'apparition, de l'évolution des tumeurs noires les plus malignes, peut réduire les chances d'erreur diagnostique. Ensuite parce qu'il suffit d'être averti des masques multiples que prend le nævo-carcinome pour en avoir une salutaire méfiance. Et les erreurs commises par certains nous ont, en cela, beaucoup instruits. Enfin parce qu'au premier temps du traitement, — nous y reviendrons dans un autre article en discutant des problèmes *thérapeutiques* cette fois, — le contrôle histologique permet souvent, mais point toujours il est vrai, de s'assurer du diagnostic, qui se parfait dans un court moment « d'expectative armée ».

La technique que nous utilisons actuellement nous permet, en effet, le plus souvent, d'obtenir des préparations histologiques parfaitement lisibles. Et puis y a-t-il grave inconvénient à méconnaître sur l'heure certains « histiocytomes noirs de la peau » ainsi que certains auteurs nous l'ont reproché. Nous en avons même coagulé plusieurs. Une excellente préparation, obtenue d'ailleurs quarante-huit heures après l'électro-coagulation, peut réformer le diagnostic histologique, s'il fut erroné au cours de l'intervention, et le pronostic s'en trouve fort heureusement modifié. Traiter et guérir un nævo-carcinome ne vaut-il pas que l'on coagule inutilement quelque histiocytome? Ce qui, d'ailleurs, n'est pas pour celui-ci un si mauvais traitement. Et, à l'encontre de ce que l'on pourrait penser, — à savoir que la diathermo-coagulation n'écarte pas le danger de métastase, — nous attendons encore, depuis plus de dix ans, de voir éclore, chez nos malades, une infestation néoplasique après une électro-coagulation correcte, faite pour une *tumeur encore locale et vierge de toute thérapeutique antérieure*.

Mieux vaut, ce nous semble, méconnaître une lésion bénigne et la traiter trop largement plutôt qu'encourir le risque de n'avoir pas soupçonné et traité, comme elle l'exige, une tumeur dont nous savons trop la gravité.



Tels sont les angoissants problèmes qui se posent devant le médecin, averti ou non des difficultés diagnostiques et thérapeutiques que soulèvent les nævo-carcinomes. Ils nous ont paru raison valable pour revenir une fois encore sur cette question si souvent traitée déjà, avec l'espoir que les réflexions et les faits tirés de notre expérience pourront aider le médecin dans la conduite du diagnostic et du traitement des tumeurs noires de la peau; et cela pour le plus grand bien des malades.

(Travail de l'Institut du Cancer de Paris.)

10. S. Selig : The metastasis of four years before the appearence of the primary lesion of the heel. *Amer. Journ. of Cancer*, New-York, Mars 1934, **20**, n° 3, 594-596.

11. A. Tailhefer : Traitement des nævo-carcinomes par l'électro-chirurgie. *Orientation médicale*, Paris, Mai 1938, **7**, n° 5, 9-13.

12. P. Ravaut et M. Ferrand : Le traitement des nævo-carcinomes par la diathermo-coagulation. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chirurgie*, Paris, 2 Février 1927, **53**, n° 4, 150-155.

DIAGNOSTIC PRÉCOCE D'UN CANCER FIBREUX « INCIPIENS »

DE LA PETITE COURBURE GASTRIQUE

Étude radiologique, gastroscopique et anatomique.

PAR MM.

M. CHIRAY, G. ALBOT, Ch. DEBRAY

et R. LE CANUET

(Paris)

On sait que le diagnostic précoce des cancers gastriques est à l'ordre du jour depuis les beaux travaux de R.-A. Gutmann. Parmi eux la forme fibreuse semble particulièrement difficile à reconnaître précocement du fait de son évolution torpide et purement infiltrante au début. C'est ce qui fait l'intérêt des aspects radiologiques et gastroscopiques du cas suivant, dont la guérison se maintient depuis quatre ans après une gastrectomie partielle.

Observation clinique.

M. Pap.Attilio, âgé de 54 ans, maçon, vient nous consulter le 16 Juillet 1937, pour un syndrome douloureux gastrique. Depuis quatorze mois, les douleurs apparaissent deux à trois heures après les repas et se prolongent tout l'après-midi et une partie de la nuit, empêchant le sommeil. Souvent elles se terminent par un vomissement alimentaire. Elles siègent au creux épigastrique et irradient parfois à tout l'abdomen, mais on ne peut relever une propagation précise. D'abord le sujet ressent une pesanteur gastrique sourde qui bientôt s'avive pour se transformer en une brûlure intense. Les vomissements calment la crise, comme aussi les ingestions d'aliments et d'alcalins. Ces crises douloureuses, dépourvues de périodicité, sont presque continuelles, séparées par de courtes accalmies de deux ou trois jours. Le malade n'a jamais présenté, ni hémorragies digestives, ni mélæna. L'appétit est conservé et il n'y a pas d'anorexie élective. Pourtant, on note un amaigrissement de 7 *kg.* en quatorze mois.

Rien de notable dans les antécédents.

L'*examen clinique* révèle un point douloureux très net à l'épigastre, point surtout marqué à la palpation profonde. Par ailleurs, tout paraît normal: foie, rate, système cardio-vasculaire. Il n'y a pas d'atteinte du système nerveux.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'urée sanguine est à 0 *g.* 39 pour 1.000. La réaction de Bordet-Wassermann se montre négative.

L'examen du sang donne : hémoglobine. 65 pour 100; globules rouges. 2.620.000; globules blancs. 4.500. avec polynucléaires 82 pour 100. grands mononucléaires 8 pour 100. moyens mononucléaires 5 pour 100. lymphocytes 5 pour 100.

En somme. il s'agit de douleurs épigastriques apériodiques s'accompagnant d'anémie et d'amaigrissement chez un sujet de 54 ans. Ces douleurs évoquent la possibilité d'un néoplasme gastrique.

L'*examen radiologique* du 20 Juillet 1937 décèle sur la petite courbure, au niveau de l'angle gastrique et sur la portion initiale de l'antre, un aspect infiltré de 2 *cm.* environ, semi-rigide. Cet aspect se retrouve sur tous les clichés, mais n'y est pas absolument superposable. Il se déforme légèrement sous l'effet des contractions gastriques et se présente sous des inflexions variables, qui réalisent tout à fait ce que Gutmann a comparé à la flexibilité d'une baleine de corset. Sur certains clichés, il continue la portion sus- et sous-jacente de la petite courbure et pourrait passer inaperçu, si ce n'est que l'angle gastrique apparaît trop arrondi et un peu en retrait. Sur d'autres, le hasard de la prise du film met au contraire en évidence une région semi-rigide qui interrompt les contractions (fig. 1 a). D'autre part, la radioscopie note une asymétrie contractile entre les deux courbures.

A la même époque (31 juillet 1937), des radiographies en couche mince mettent en évidence, dans la même région de Sulcus, l'interruption brutale du pli marginal (fig. 1 b). Par ailleurs, on note deux gros plis, épais, perpendiculaires à la petite courbure. L'étude radioscopique de la région suspecte précise la rigidité relative d'un court segment de la petite courbure, ainsi que l'asymétrie des ondes de contraction.

Le *second examen radiologique*, pratiqué six semaines plus tard (11 Septembre 1938), décèle dans la même région des images rigoureusement identiques et superposables à ce que montraient les radiographies précédentes. On retrouve les deux gros plis de la muqueuse convergeant vers la région de l'angle et l'interruption du pli marginal. La flexibilité de l'aspect infiltré est particulièrement nette sur les deux clichés que nous reproduisons (fig. 2), mais la rigidité est mieux visible sur l'un d'eux, où la zone suspecte contraste avec la souplesse du reste de la petite courbure.

a b

Fig. 1 (*a* et *b*). — Radiographies de Juillet 1937.

a) A gauche : Cliché en réplétion : zone infiltrée, semi-rigide, contrastant avec la souplesse du reste de la petite courbure.

b) A droite : cliché en couches minces; interruption du pli marginal; deux plis épaissis, permanents perpendiculaires à la petite courbure au niveau de la lésion.

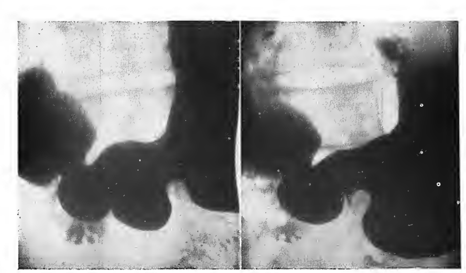


Fig. 2. — Radiographies de Septembre 1937.

Les épreuves mettent en évidence au même endroit une « raideur élastique » en « baleine de corset ». Sur un cliché l'angle apparaît trop arrondi. Sur l'autre la zone rigide est portée en saillie par une vague de contraction gastrique.

L'*étude du chimisme gastrique* donne les résultats suivants. Avant l'injection d'histamine on trouve: acidité totale 1.88 pour 1.000, acide chlorhydrique libre 0.5 pour 1.000, acide lactique 0.28 pour 1.000, chlorures 1.10 pour 1.000. La dite injection détermine un reflux considérable d'une bile, mêlée à des caillots sanguins, ce qui rend impossible le dosage de l'acidité. Il est impossible de mettre en évidence des cellules néoplasiques dans le suc gastrique.

La *gastroscopie* pratiquée le 25 Septembre 1937, montre un estomac de taille normale. L'insufflation d'air distend facilement et normalement la paroi antérieure du corps et de l'antre. Au contraire la paroi postérieure ne se laisse pas distendre au niveau du pilier postérieur. Celui-ci fait une nette saillie à l'intérieur de la cavité gastrique rendant l'arche du sphincter de l'antre asymétrique. A son niveau la muqueuse semble granuleuse, mais n'est pas ulcérée. Les régions avoisinantes de la petite et de la grande courbure semblent normales dans leur aspect et dans leur souplesse. On conclut à une infiltration avec rigidité de la face postérieure, au niveau du pilier postérieur du sphincter de l'antre.

La persistance des signes radiologiques, la concordance des signes gastroscopiques font poser le diagnostic de cancer infiltrant de la petite courbure angulaire au début, d'autant que le malade a encore perdu 2 kg. au cours des examens.

L'*intervention* pratiquée le 8 Octobre 1937, par le Dr Gueullette, montre une induration de la petite courbure avec un estomac très distendu. On fait une gastrectomie large à la Finsterer dont les suites opératoires ont été marquées par une légère congestion pulmonaire qui dura cinq jours.

Le malade est sorti de l'hôpital ayant perdu 4 kg. Le 27 Octobre 1937, il est revu et a encore maigri de 2 kg.; mais il ne souffre plus. L'examen radiologique montre une bouche de gastrectomie très continente. Deux mois plus tard, le sujet accuse quelques pesanteurs épigastriques survenant une heure après les repas et ne durant que quelques minutes. Il aurait repris du poids.

Il a été revu quatre ans après l'intervention, le 1er Octobre 1941. A ce moment il était en parfaite santé, ne souffrait plus du tout de l'estomac et ne suivait aucun régime. Il avait engraissé de 15 kg. et repris intégralement son activité.

Etude anatomique.

La pièce opératoire montre une muqueuse gastrique plutôt atrophique avec des plis peu saillants. A 2 cm. du pylore, sur la petite courbure, la muqueuse est légèrement surélevée par une infiltration pariétale, dure au palper sur une surface irrégulière d'environ 2 cm. de diamètre. A ce niveau les plis sont interrompus; la muqueuse est lisse et même elle apparaît superficiellement abrasée vers le centre. Tout autour de cette zone il existe de gros plis. Il n'y a pas de ganglions anormaux.

L'étude histologique (fig. 3 et 4) montre que la muqueuse gastrique est atteinte de lésions atrophiques diffuses; partout son épaisseur est réduite. Les tubes glandulaires ont une tendance nette à la régression basophile; ils sont isolés les uns des autres par un tissu réticulé à larges mailles vides. Dans les mailles se trouvent quelques cellules mononucléées, quelques corps de Russel, quelques capillaires congestionnés.

La transformation de cette muqueuse semble se faire de façon insensible et il n'existe pas de limites nettes. La région où les tubes apparaissent néoplasiques déborde nettement d'un 1/2 cm. la région infiltrée de la sous-muqueuse. On y retrouve tous les aspects de ces muqueuses épithéliomateuses avec leurs formations pseudo-kystiques, leurs tubes sans basale, l'infiltration du stroma par des éléments cellulaires atypiques. Vers le centre de la lésion la muqueuse est très progressivement abrasée et recouverte d'un léger enduit fibreux. En un point elle finit par disparaître. Cette érosion repose alors sur un tissu constitué en partie de fibres conjonctives et en partie de fibres musculaires de la musculaire muqueuse.

Toute la zone sous-muqueuse est, sur une longueur de 2 cm. occupée par une pastille fibreuse plate qui écarte, mais très légèrement, la musculaire muqueuse de la musculeuse. Cette zone fibreuse se termine en pointe de chaque côté, ce qui lui donne la forme générale d'une lentille. Elle contient de nombreux capillaires dilatés, d'importants amas de lymphocytes groupés dans les espaces lacunaires qui sont bourrés de cellules manifestement néoplasiques isolées les unes des autres. Certaines d'entre elles contiennent une enclave de mucus. Ce n'est que tout à fait superficiellement, sous la musculaire muqueuse que l'on trouve quelques formations glanduliformes.

La distribution des éléments néoplasiques dans la paroi sous-muqueuse est particulièrement bien systématisée. Vers le centre de la lésion ne se trouvent que des cellules isolées dans les mailles du tissu conjonctif ou groupées dans les lacunes interstitielles. A la périphérie, dans la zone d'extension latérale, à l'inverse, se trouvent des formations pseudoglandulaires groupées en triangle « comme un vol de canards » ou groupées dans les fentes périvasculaires et qui semblent partir à la conquête du tissu sain, entraînant derrière elles un sillage de tissu collagène condensé (fig. 4). La musculeuse et la séreuse, absolument indemnes de toute propagation néoplasique, sont le siège d'une réaction inflammatoire modérée avec vaisseaux congestifs et lymphocytose discrète.

En résumé, nous nous sommes trouvés en présence d'un malade amaigri, souffrant de douleurs gastriques apériodiques depuis quatorze mois.

La suspicion de cancer a été basée sur l'existence d'un aspect radiologique infiltré, flexible en baleine de corset, avec interruption du pli marginal et, à l'examen gastroscopique, par l'existence d'une zone rigide dans la région du pilier postérieur du sphincter de l'antre. Le diagnostic formel de cancer infiltrant a été porté sur la persistance et l'identité des images radiologiques à trois examens successifs. L'intervention, l'examen anatomique et histologique de la pièce ont confirmé le diagnostic. La guérison se maintient depuis quatre ans.



Fig. 3. — Aspect histologique d'ensemble (Gross. × 4). La lésion est entièrement comprise dans cette reproduction. En haut, on reconnaît la muqueuse atrophique qui est abrasée vers le centre, l'exulcération ne dépassant pas la musculaire muqueuse. Sous la muqueuse, de gauche à droite, un repli de muqueuse atrophique non néoplasique, un segment clair de sous-muqueuse fibrillaire subnormale, puis la pastille fibro-cancéreuse qui s'étend et se termine en pointe à droite avec la figure. La musculeuse et la séreuse sont indemnes.

*
**

Les images radiologiques de cette observation sont absolument conformes à ce que nous ont appris les travaux de R.-A.Gutmann sur le cancer de l'estomac au début [1]. Il s'agit là d'une forme infiltrée pure, caractérisée par un aspect segmentaire lisse, raide, changeant d'orientation selon les contractions gastriques, mais conservant une certaine flexibilité qui lui donne cette sorte « de raideur élastique » dont a parlé R.-A. Gutmann.

D'autre part, il est intéressant de signaler l'aspect très schématique donné par l'interruption du pli marginal, aspect qui confirme l'existence d'un processus anormal à ce niveau. Le dit aspect ne correspond pas à une lacune, mais simplement à une infiltration sous-muqueuse. Il est d'ailleurs frappant de noter la parfaite concordance entre les enseignements de l'examen radiologique et les données anatomiques. Bien que l'on sache combien est délicate l'interprétation de ces images des plis de la muqueuse dans le cancer au début, il n'est pas douteux que, dans ce cas particulier, par la constance de ces images, l'examen en couches minces est venu apporter un argument de plus en faveur du cancer. Mais, comme toujours, l'élément fondamental du diagnostic a été la persistance des mêmes images par l'étude de l'estomac en réplétion au cours d'un examen pratiqué quelques semaines plus tard.

D'autre part, notre observation souligne les résultats intéressants que peut donner, dans le diagnostic précoce du cancer gastrique, l'examen endoscopique. Celui-ci est venu, dans le cas présent, corroborer puissamment l'étude radiologique en confirmant l'existence d'une infiltration localisée de la paroi gastrique. Pourtant, il s'agissait d'une forme qui paraissait bien difficile, sinon impossible, à déceler par l'inspection interne. Ce cancer était petit, ne dépassant pas 2 cm. de diamètre; c'était vraiment un cancer au début, contrairement à beaucoup d'observation publiées à l'étranger sous le nom de diagnostic gastroscopique précoce et qui correspondent en fait à des lésions déjà très évoluées. Et surtout la néoplasie de notre malade était presque purement infiltrante, sans ulcération, sans bourgeonnement, sans lésion importante de la muqueuse. Mais, par contre, élément favorable à l'examen endoscopique, elle siégeait dans une des zones les mieux explorables de l'estomac, celle du pilier postérieur.

On sait que normalement, entre le corps de l'estomac et l'antre, existe une sorte de sphincter incomplet, plus physiologique qu'anatomique, en forme d'arche de pont à concavité inférieure, situé dans un plan presque sagittal, avec deux pilliers, l'un antérieur, l'autre postérieur, qui se réunissent en haut au niveau de l'angle gastrique. Cette arche, parfaitement visible au gastroscope, est étroite et haute d'abord, puis ses piliers s'écartent par l'insufflation d'air et elle prend peu à peu la forme d'un demi-cintre, le pilier antérieur se distendant un peu plus cependant que le pilier postérieur. Mais, bien que légèrement asymétrique, cet arceau garde une grande régularité. Or, dans notre observation, le pilier postérieur n'était pas refoulé par la distension. Il faisait obstacle à la poussée de l'air insufflé et restait en saillie, alors que, partout ailleurs, et en particulier en amont et en aval, la paroi se dilatait normalement. Il y avait donc un phénomène nettement pathologique indiquant une infiltration du pilier postérieur. Cet aspect ne résolvait pas cependant le problème de la cause de cette lésion, pas plus qu'un seul examen radiologique d'un cancer gastrique incipiens, ne permet, d'emblée, d'affirmer le diagnostic de malignité. Il aurait pu s'agir d'une plaque de syphilis gastrique [2], d'une tumeur bénigne sous-muqueuse, d'une zone d'œdème, par exemple.

Nous avons eu l'impression que les dimensions gastroscopiques de la zone rigide étaient supérieures à celles de la tumeur examinée sur la pièce de gastrectomie. Ces divergences ont déjà frappé quelques auteurs, en particulier Schindler et Gold [3]. Ces auteurs rapportent l'observation d'un petit cancer juxta-pylorique exulcéré, de 8 mm. de diamètre, dont la gastroscopie permit le diagnostic et qui s'accompagnait de deux gros nodules sur les faces de l'antre; or, ces nodules n'étaient pas néoplasiques, comme l'histologie le montra, et semblaient correspondre à des lésions inflammatoires. Dans notre cas, ce mécanisme n'est pas à invoquer, car les phénomènes inflammatoires péricancéreux restaient

1. R.-A. Gutmann, I. Bertrand et Th. Peristiany : Le cancer de l'estomac au début. Doin, Paris, 1939.

2. F. Moutier, A. Girault et Ch. Debray : Pseudo-cancers gastriques d'origine syphilitique. Leur aspect gastroscopique. *Arch. mal. app. digestif*, 1937, **27**, 637.

3. R. Schindler et Gold : La gastroscopie dans le cancer gastrique, en particulier dans son diagnostic précoce. *Surg. gynec. and obstetr.*, Juillet 1939, **69**, 1-17.

modérés ; mais on peut se demander si la raideur, trop étendue pour répondre seulement au cancer, n'était pas due en partie à un spasme musculaire développé autour de la tumeur et provoqué par elle. Cette hypothèse, on le sait, a déjà été invoquée par Gutmann pour expliquer l'existence de certaines images de « tôle ondulée » sans correspondance au palper de la pièce. Aussi cet auteur a-t-il désigné ces phénomènes sous le nom de « troubles organo-fonctionnels ».

Nous ne désirons pas envisager ici la valeur respective de la radiologie et de la gastroscopie dans le diagnostic du néoplasme gastrique au début. Le problème est en lui-même suffisamment ardu pour que, par prudence, l'on essaie toujours de mettre en œuvre tous les procédés d'exploration en notre pouvoir, en tête desquels vient sans conteste l'examen radiologique. Ces procédés doivent se compléter et non s'opposer. Dans notre observation, la gastroscopie a fourni un sérieux argument d'appoint à l'examen radiologique.

Du point de vue strictement endoscopique, il convient, dans ces formes infiltrantes sans lésions muqueuses, de souligner l'importance des rigidités localisées des contours internes de l'estomac surtout si les zones voisines restent normales. Le défaut de distension à l'insufflation d'air est un signe de valeur ; mais s'il est relativement facile à constater dans certaines zones comme les piliers et les faces de l'antre, il est d'une observation plus délicate quand la lésion est vue, non plus de profil comme ci-dessus, mais de face. C'est alors que prend tout son intérêt la notion d'une région de l'estomac radiologiquement suspecte sur laquelle sera centré, dès le début, l'examen endoscopique.

Le lecteur a peut-être noté une certaine discordance dans le siège des lésions entre l'examen gastroscopique et la radiologie ; celle-ci situe le cancer sur la petite courbure ; celle-là sur le pilier postérieur, c'est-à-dire sur la face postérieure, par conséquent plus bas et plus en arrière. Ces divergences ne sont pas rares. Elles viennent de ce que l'examen radiologique, étudiant des contours, voit surtout bien les courbures et moins bien les faces. Il a tendance à localiser les lésions sur les bords de l'estomac. D'autre part, le gastroscopiste examine un malade en décubitus latéral gauche, c'est-à-dire dans une position très différente de celle de la radiologie. De ce fait la forme de l'organe n'est certainement pas la même, les courbures pouvant basculer légèrement en avant ou en arrière. Enfin l'estomac du gastroscopiste est assez fortement insufflé, plus dilaté que celui du radiologiste. Ces particularités expliquent les apparentes divergences entre les examens radiologique et gastroscopique, divergences qui surprennent beaucoup au début.

Cette observation n'est pas seulement intéressante par la précocité du diagnostic clinique, radiologique et gastroscopique, puisque ce cancer n'avait guère que les dimensions d'une pièce de 1 franc ; elle est également instructive par sa variété histologique.

Il s'agit, en effet, de la forme la plus petite à notre connaissance de ce qu'on a appelé le cancer fibreux. Il est caractérisé par la conservation de toutes les tuniques de l'estomac. La muqueuse est cancéreuse et légèrement exulcérée; mais la musculaire muqueuse persiste intégralement. La véritable tumeur est seulement représentée par une petite pastille sous-muqueuse, presque uniquement constituée de tissu fibreux. Celui-ci fait passer au second plan la prolifération des cellules cancéreuses qui sont rares et éparses. Nous avons antérieurement publié une observation de ce type [4], mais beaucoup plus évoluée, la tumeur ayant la largeur d'une petite paume de main. Il est cependant intéressant de signaler que l'aspect raide radiologique était, toutes proportions gardées, du même type.

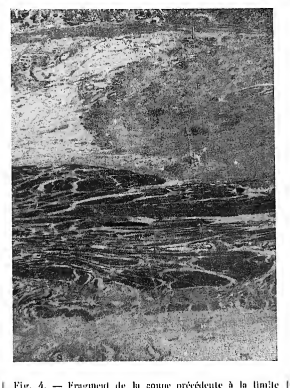


Fig. 4. — Fragment de la coupe précédente à la limite gauche du cancer fibreux (Gross. × 11). Noter l'envahissement du tissu conjonctif lâche sous-muqueux par des tubes cancéreux localisés à la limite de la pastille fibro-cancéreuse.

Ultérieurement B. Desplas, R.-A. Gutmann et J. Arnous d'une part [5], ont signalé une tumeur semblable, de la dimension d'une pièce de 5 francs. L'aspect radiologique en est des plus intéressants et mérite d'être rappelé en détails. Sur la petite courbure, à quelques centimètres du pylore, existait une sorte de niche de la paroi qui rappelle très vaguement la niche en plateau sur les clichés en oblique et qui, sur les clichés de face, est remplie par une image claire évoquant l'idée d'une tumeur bénigne collée contre la paroi. Mais, surtout, entre cette image anormale et le pylore la petite courbure est raide, concave, prenant même parfois un aspect encastré : cet aspect-ci est très proche de l'aspect infiltré semi-rigide observé dans notre cas. Or, la comparaison des images radiologiques et de la pièce opératoire a permis aux auteurs d'expliquer l'aspect raide prépylorique par la plaque infiltrée tumorale elle-même. Au contraire, ils pensent que l'image de niche était peut-être due à une dépression de la paroi de l'estomac voisine de la tumeur : il s'agirait, en somme, d'un aspect organo-fonctionnel.

Simultanément Leibovici [6] rapporte un cas semblable révélé radiologiquement par une région plate et rigide constante de la petite courbure horizontale.

En même temps, P. Gasser et I. Nahon [7] rapportaient une observation similaire plus évoluée caractérisée par des lésions multiples et disséminées de l'antre.

Ce nouveau cas nous permet, en outre, d'étudier, après Konjetzny, l'allure évolutive de ces formes. On sait que cet auteur a insisté sur l'histogénèse très particulière de ces tumeurs et signalé que, pendant que les cellules périphériques contribuent à l'extension du cancer, la densité centrale du tissu fibreux évoque un processus de guérison relative.

« Dans les cancers anciens et étendus, dit-il, on ne trouve les cellules cancéreuses qu'à la limite de la prolifération. » A notre avis cette conception est peut-être un peu schématique. Toutefois notre cas met bien en évidence ces deux zones évolutives. A la périphérie des cellules cancéreuses groupées en tubes, envahissent le tissu sain et entraînent derrière elles la formation de tissu fibreux ; au centre on trouve des cellules néoplasiques rares, isolées et comprimées par le tissu fibreux qui les étouffe.

Il n'est pas possible de ne pas penser, devant des aspects semblables, qu'il s'agisse là du début de ces formes diffuses décrites par les auteurs classiques sous le nom de linite plastique.

Ce diagnostic précoce pose la question de la guérison chirurgicale des formes prélinitiques du cancer de l'estomac. Le premier cas publié par deux d'entre nous était déjà assez volumineux et la malade est morte de cancer secondaire du foie deux ans après l'intervention. Mais l'homme dont nous venons de rapporter l'histoire est, en parfaite santé actuellement et ce recul de quatre ans nous permet d'espérer que la guérison se maintiendra.

4. Chiray et Albot : A propos des aspects radiologiques et anatomiques initiaux de la linite plastique. *Arch. des mal. app. dig.*, Octobre 1935, **25**, n° 8.

5. Desplas, Gutmann et Arnous : Un cas de linite gastrique au début ; difficulté du diagnostic. *Arch. mal. app. dig.*, 1937, **27**, 541.

6. Leibovici : Un cas de linite gastrique au début, presque invisible à l'opération ; difficulté du diagnostic. *Arch. mal. app. dig.*, 1937, **27**, 549.

7. Gasser et Nahon : Un cas de linite gastrique au début invisible à l'opération ; difficulté du diagnostic. *Arch. mal. app. dig.*, 1937, **27**, 546.

ASPECTS TOMOGRAPHIQUES DES GANGLIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES AU COURS DE LA TUBERCULOSE DE PRIMO-INFECTION CHEZ L'ADULTE

PAR MM.
Jean TROISIER, Maurice BARIÉTY et Georges BROUET
(Paris)

Le progrès médical est souvent commandé par l'application à la clinique d'une méthode d'investigation nouvelle. C'est la grande leçon que Laennec avait voulu faire entendre en mettant en épigraphe sur la première page de son Traité de l'Auscultation Médiate, la formule d'Hippocrate : « Pouvoir explorer est une grande partie de l'art ».

Dernière venue de nos techniques d'exploration, la tomographie ne peut évidemment revendiquer à sa gloire des découvertes aussi fondamentales que celles que l'auscultation médiate permit à son génial inventeur. Elle a du moins l'immense mérite de localiser toujours, de préciser souvent, de découvrir parfois des lésions incomplètement révélées ou totalement méconnues par les autres méthodes.

Appliquée d'abord à l'étude des cavernes, la tomographie a été systématiquement employée par nous, depuis 1938, à l'analyse des adénopathies hilaires et médiastinales [1]. Elle nous a permis d'offrir aux regards les plus prévenus les images indubitables des ganglions médiastinaux de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte, confirmant ainsi objectivement la réalité et la fréquence de cette primo-infection.

Dans un rapport récent [2], il nous a été donné d'étudier dans leur ensemble les adénopathies de primo-infection chez l'adulte. Nous nous bornerons ici, en commentant quelques clichés particulièrement suggestifs, à dire les incomparables ressources que la tomographie met à la portée du clinicien pour affirmer ou dépister une adénopathie médiastinale. Mais, au préalable, un bref rappel historique montrera comment ce nouveau procédé radiologique était indispensable pour éclaircir définitivement une question débattue du point de vue doctrinal et confuse du point de vue pratique.

I. — Les adénopathies trachéo-bronchiques et nos moyens d'investigation.

Admirablement individualisées sur le terrain anatomique dès le milieu du XIXe siècle, les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses devaient, sur le terrain clinique, connaître de multiples avatars.

Les méthodes d'investigation clinique se sont montrées nettement insuffisantes, non seulement pour présager avant une autopsie trop convaincante une adénopathie hilaire probable, mais surtout pour dénoncer à coup sûr des lésions ganglionnaires curables. Certes, l'auscultation permettait de reconnaître les retentissements à distance sur le parenchyme pulmonaire, mais elle ne pouvait, pas plus que la percussion, donner une symptomatologie propre à cette affection.

A la fin du XIXe siècle, les médecins espérèrent que la *radiologie courante* allait donner une base solide à l'adénopathie trachéo-bronchique. Ce fut l'époque où l'on décrivait avec complaisance ces hiles « chargés », vus de face ou de trois quarts.

Les recherches des radiologistes, celles notamment de Maingot, d'une part, de Delherm, Duhem et Chaperon, de l'autre, ne tardèrent pas à montrer que, très souvent, ces images n'avaient rien de pathologique et répondaient simplement à une visibilité des arborisations vasculaires normales.

Et même dans les cas où elles traduisaient une anomalie de la région incriminée, il était difficile d'affirmer que cette anomalie correspondait au plan central du thorax plutôt qu'au plan postérieur de la gouttière précosto-vertébrale où siègent habituellement les lésions parenchymateuses qui se projettent sur les ombres hilaires. C'est ce que dénoncèrent, en 1930, Rist et Lévesque lorsqu'ils démontrèrent que seule l'ombre en cheminée, latéro-trachéale droite, devait être considérée comme un test de certitude de l'adénopathie trachéo-bronchique. Dès lors furent écartés presque systématiquement chez l'adolescent les diagnostics d'adénopathie trachéo-bronchique possibles ou probables, d'autant plus que la thèse courante de l'infection bacillaire d'origine infantile était communément acceptée et enseignée dans tous les pays. Cette thèse devait laisser dans l'ombre ou traiter d'exceptionnels les faits d'adénopathie médiastinale ou hilaire, analogues à ceux des nourrissons.

Après ces deux périodes successives d'extension abusive et de restriction excessive, une nouvelle technique — *la tomographie* — allait, comme il arrive souvent, rénover cette question des adé-

1. Troisier et Bariéty : Analyse des adénopathies hilaires et médiastinales par la tomographie. Les ganglions de la primo-infection tuberculeuse. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 12 Mai 1939, 773.

2. J. Troisier, M. Bariéty et G. Brouet : Les ganglions au cours de la primo-infection tuberculeuse du jeune adulte. *Revue de la Tuberculose*, Mai-Juin 1941, 6, n°s 5-6, 259-282.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Bi... (Jeanne), 21 ans. Syndrome fébrile (38°-39°) avec amaigrissement, toux, sueurs, du 5 au 15 Avril 1941. Cuti + + +, phlycténulaire.

Fig. 1. — *Cliché standard du 15 Mai 1941* : Gros hile droit, limité en dedans, du côté de la bifurcation bronchique, par une ligne nettement convexe. (Ganglions interbronchiques vraisemblables.)

Fig. 2. — *Tomographie de face du 17 Mai 1941* (10 cm. du plan dorsal) : Adénopathie interbronchique droite confirmée, située dans la bifurcation bronchique. La clarté bronchique limite l'ombre ganglionnaire en haut et en dedans. Limite externe convexe et bilobée. La bronche inférieure est refoulée vers la ligne médiane.

Fig. 3. — *Tomographie de profil du 17 Mai 1941* (3 cm. de la ligne des apophyses épineuses) : L'ombre ganglionnaire en forme de cœur de carte à jouer renversé se projette à la face antérieure de la bifurcation trachéale.

nopathies médiastinales en permettant de préciser d'une façon incomparable les ombres ganglionnaires soit sur les clichés frontaux, soit sur les clichés sagittaux. Bien plus, elle devait, dans tous les cas douteux, confirmer un diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique que les méthodes courantes ne pouvaient affirmer.

Depuis 1938, avec nos différents assistants, et grâce à la collaboration précieuse de M. Maingot, puis de M. Delherm, nous nous sommes attachés, à la Clinique de la Tuberculose, à l'analyse des adénopathies hilaires et médiastinales par la tomographie. Il n'est nulle méthode radiologique plus élégante et plus précise qu'elle pour affirmer presque à coup sûr l'existence de ces adénopathies.

II. — Aspects tomographiques des ganglions de primo-infection.

Il est classique, depuis Barély, de décrire cinq groupes ganglionnaires dans le médiastin : latéro-trachéal droit et gauche, inter-bronchique droit et gauche, intertrachéo-bronchique. Ce dernier groupe, situé dans la bifurcation trachéale, caché par l'ombre cardiaque est pratiquement invisible de face aux rayons X. Comment se présentent les autres quand ils sont hypertrophiés ? Avec quelle fréquence respective ? La tomographie nous permet de répondre avec précision à ces questions. Bien plus, ses réponses si péremptoires nous ont appris, *a posteriori*, à mieux lire les clichés ordinaires. Et aujourd'hui l'on est en droit de soupçonner avec de grandes probabilités, dès le premier cliché, l'existence d'une adénopathie.

Le *film standard oriente donc nettement le diagnostic.* Nous ne reviendrons pas ici sur les caractères du *ganglion latéro-trachéal droit*, magistralement définis en 1930 par MM. Rist et Lévesque, avec son aspect homogène, son contour en arc de cercle, sans effilochures, son siège sur le bord droit de la trachée, dans l'étage supérieur du thorax.

Des ganglions interbronchiques droits doivent être suspectés quand on constate sur film un élargissement global des ombres hilaires habituelles, surtout si elles sont limitées en dedans, vers le cœur, par une ligne convexe, plus rarement polylobée. En dehors, au contraire, l'aspect est toujours plus ou moins « effiloché ». De façon inconstante, au sein de cette ombre, s'observe une densification anormale plus ou moins arrondie.

Les ganglions interbronchiques gauches se projettent habituellement à un niveau un peu plus élevé que les interbronchiques droits. Leur bord interne se confond avec l'ombre cardiaque dans la majorité des cas.

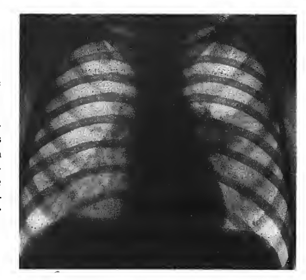


Fig. 4.

Fig. 4. — *Cliché standard du 17 Avril 1941 :* Opacité arrondie à bords flous au niveau du hile gauche, au sein de laquelle on ne peut préciser la part ganglionnaire et la lésion parenchymateuse.



Fig. 5.

Watt... (Solange), 15 ans. Primo-infection latente, découverte d'examen systématique. Température normale. Cutiréaction ++++ phlycténulaire.

Fig. 5. — *Tomographie de face du 23 Avril 1941* (10 cm. du plan dorsal) : Enorme adénopathie située dans l'angle de bifurcation de la bronche gauche ; la bronche inférieure apparaît un peu rétrécie. L'ombre ganglionnaire est limitée par un bord convexe, polycyclique, s'étendant au dehors sur la moitié de la largeur de l'hémithorax. Ombre parenchymateuse floue, juxtapariétale.

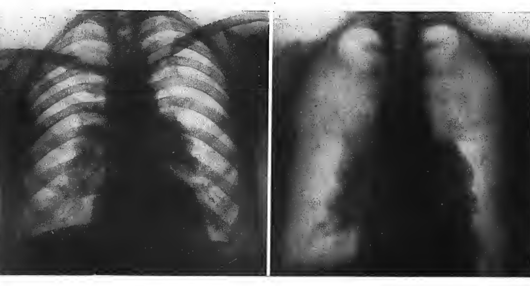


Fig. 6. Fig. 7.

Bouth... (André), 24 ans. Dépistage prophylactique à la suite du décès du père, mort un mois plus tôt de tuberculose pulmonaire. Virage de la cuti-réaction constaté. Erythème noueux récent.

Fig. 6. — *Cliché standard du 29 Juillet 1938 :* Les deux hiles sont très élargis, denses, polylobés, donnant un aspect pseudo-tumoral.

Fig. 7. — *Tomographie de face du 2 Août 1938* (10 cm. du plan dorsal) : La nature ganglionnaire des ombres hilaires ressort à l'évidence. Noter l'aspect polycyclique des bords. L'ombre droite empiète en dedans, par endroits, sur la clarté bronchique. L'ombre gauche refoule la bronche inférieure gauche au b[illegible] et en dedans et rétrécit légèrement son calibre.

La *tomographie confirme toujours* ces images suspectes. Elle *révèle* souvent des adénopathies qu'il eût été impossible de repérer sans elle.

De face, les clichés les plus démonstratifs sont ceux qui sont impressionnés de 10 à 13 cm. du plan d'appui dorsal, le plus souvent à 11 cm. La profondeur idéale est celle qui permet d'avoir en coupe la bifurcation trachéale et les bronches souches.

Le ganglion latéro-trachéal droit apparaît encore plus dense, plus nettement limité que sur film standard. Il siège sur un plan un peu antérieur à celui qu'occupent les ganglions interbronchiques : 13 cm. par exemple quand ces derniers sont à 11 cm.

Obliques en bas et en dehors, suivant l'axe du pédicule broncho-vasculaire, *les ganglions interbronchiques droits* ont leur pôle supérieur inscrit dans la bifurcation de la bronche souche dont les clartés font un contraste net avec l'opacité ganglionnaire qu'elles limitent en dedans et en haut.

Leur bord externe, nettement convexe, est souvent polylobé. Il déborde largement l'ombre vasculaire des hiles normaux et s'étend parfois en dehors au delà du tiers de la largeur thoracique.

L'opacité ganglionnaire est plus intense que les opacités vasculaires adjacentes. Elle est homogène, souvent très dense, avec d'ailleurs des variations individuelles. Elle se distingue des ombres parenchymateuses, que la tomographie peut également révéler, par les trois caractères suivants : 1° siège plus antérieur (les lésions parenchymateuses sont situées entre 7 et 10 cm. du plan postérieur; les images ganglionnaires, au delà de 10 cm.) ; 2° limite nette et non floue; 3° opacité plus foncée et plus homogène.

De la périphérie de l'ombre ganglionnaire partent des images de vaisseaux, fines en dehors, plus larges vers le bas : ce sont des ombres bien limitées par des bords parallèles, s'échappant une à une, moins opaques que le ganglion, offrant un aspect nettement « vasculaire ».

Les ganglions interbronchiques gauches ont des caractères généraux identiques. Quelques particularités méritent cependant d'être notées à leur propos. Outre qu'ils occupent un niveau souvent un peu plus élevé que les droits, leur limite interne dépend de la morphologie cardiaque. Si l'ombre du cœur ne déborde pas trop en dehors, on peut voir la clarté de la bronche lobaire inférieure, sur laquelle vient trancher l'ombre dense des ganglions. Si, au con-

traire, la clarté bronchique est masquée par l'ombre cardiaque, l'ombre ganglionnaire paraît s'implanter sur le bord gauche du cœur. Ici, comme à droite, l'adénopathie s'étend souvent vers la paroi axillaire, occupant alors le tiers ou même la moitié de la largeur de l'hémithorax correspondant.

De profil, les coupes les plus favorables passent entre 3 et 6 *cm.* de la ligne des apophyses épineuses. A ce niveau, les ganglions se voient autour de la bifurcation trachéale et au-dessous d'elle. On en peut distinguer trois groupes : pré-, rétro- et sous-trachéaux, qui se présentent comme des ombres denses, homogènes, limitées vers leur périphérie par un bord convexe ou polylobé, et en dedans par les clartés trachéales ou bronchiques. Parfois la bifurcation trachéale apparaît si nettement inscrite dans l'opacité ganglionnaire qui la déborde en avant et en arrière, que nous avons pu évoquer la comparaison avec une selle arabe (1936).

Sur ces tomographies de profil, on peut voir, dans certains cas, l'image du chancre parenchymateux se projeter, en arrière de l'adénopathie, dans la gouttière précosto-vertébrale. Mais ces lésions du parenchyme revêtent toujours une apparence différente de celle du ganglion. Ici encore, elles sont, par rapport à lui, moins denses, moins homogènes, moins nettement circonscrites, plus floues, plus « cotonneuses ».

La fréquence inégale avec laquelle sont atteints les différents groupes ganglionnaires ressort des constatations que nous avons faites sur nos derniers 30 malades. Nous relevons :

Ganglion latéro-trachéal droit isolé	1
Ganglions interbronchiques droits isolés	8
Ganglions interbronchiques gauches isolés	9
Ganglions interbronchiques bilatéraux	4
Ganglions interbronchiques droits et latéro-trachéal droit	4
Ganglions interbronchiques bilatéraux et latéro-trachéal droit	4

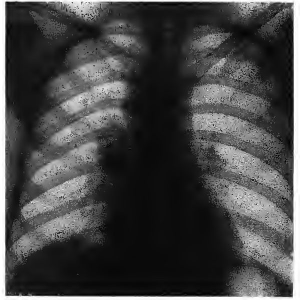


Fig. 8.

Fig. 8. — *Cliché standard du 23 Novembre 1940 :* 1° Ombre homogène à bord externe convexe latéro-trachéale droite ; 2° Hile droit épais, dense, renfermant une image arrondie plus opaque.



Fig. 9.

Fai... (Louis), 20 ans. Conjonctivite phlycténulaire. Douleurs à la partie antéro-inférieure de l'hémithorax droit. Quelques frottements à la base droite. Pas de fièvre. Cuti ++++.

Ainsi donc le ganglion latéro-trachéal droit isolé nous apparaît actuellement de beaucoup le plus rare, en regard des ganglions interbronchiques.

Tout récemment nous venons d'observer un ganglion latéro-trachéal gauche.

Ajoutons que la tomographie ne permet pas seulement de déceler les adénophaties volumineuses, mais aussi d'en dépister de petites. C'est ainsi que nous avons suivi un sujet dont la primo-infection se traduisait exclusivement par le virage de la cuti-réaction, semblant mériter ainsi le qualificatif de latente. Or, une tomographie de face décela un petit ganglion inter-bronchique droit, bas situé, au pôle inférieur du hile.

Sur certains films, les adénopathies entraînent des *déformations de voisinage* sur la trachée ou les bronches : on peut noter une diminution de leur calibre au point où l'ombre ganglionnaire est le plus convexe, mais cet empiétement de l'opacité ganglionnaire sur la clarté trachéo-bronchique est toujours discrète.

Parfois également peuvent s'observer des réactions d'atélectasie ou d'emphysème dans le territoire pulmonaire sous-jacent aux ganglions : ce fait nous a paru exceptionnel chez l'adulte.

Le point important, c'est que nous avons dans la tomographie une méthode de choix pour affirmer l'adénopathie médiastinale. Elle permet en outre de préciser le siège et l'étendue du chancre d'inoculation pulmonaire. C'est dire qu'associée au virage souvent violent et phlycténulaire de la cuti-réaction, elle autorise à porter le diagnostic formel de primo-infection tuberculeuse.

Il va sans dire que la tomographie peut rendre au clinicien les mêmes services dans le dépistage et l'interprétation des ganglions médiastinaux non tuberculeux. Mais c'est à ces derniers seuls que nous avons voulu limiter cet article.

Fig. 9. — *Tomographie de face du 5 Février 1941 :* Confirme les adénopathies latéro-trachéales et interbronchiques droites. Ces dernières s'inscrivent dans la bifurcation bronchique et sont limitées en dehors par une ligne polycyclique extrêmement nette.

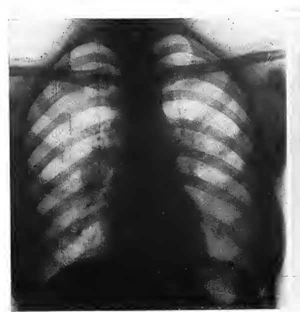


Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.

Lan... (Gilberte), 18 ans et demi. Contamination au mois d'Août 1940. Examen le 21 Octobre 1940, à la suite d'un mouvement fébrile d'une huitaine de jours, d'amaigrissement et d'asthénie.

Fig. 10. — *Cliché standard du 23 Octobre 1940 :* Adénopathies dans les deux zones interbronchiques et dans la région latéro-trachéale droite.

Fig. 11. — *Tomographie de profil du 26 Octobre 1940* (3 cm. du plan médian) : Adénopathies autour de la bifurcation trachéale.

Fig. 12. — *Tomographie de face du 21 Décembre 1940* (10 cm. du plan dorsal) : Confirmation de la nature ganglionnaire des ombres hilaires et latéro-trachéales. Infiltrat parenchymateux sous-apical gauche

LES ULTRAVIRUS
CONSIDÉRÉS A TRAVERS LE MICROSCOPE ÉLECTRONIQUE

PAR MM.
C. LEVADITI et BONÉT-MAURY
(Paris)

Le passionnant problème des ultravirus reste à l'ordre du jour. Depuis le 21 Décembre 1938, date à laquelle l'un de nous (C. Levaditi [1]), au lendemain de la découverte de Stanley [2] (cristallisation du virus de la mosaïque du tabac) a exposé, ici même, les troublantes interrogations que cette découverte suscite encore dans l'esprit des microbiologistes, de nombreux faits ont été mis en lumière. En dépit de leur précision, ces faits n'ont pas modifié sensiblement les conclusions formulées jadis, à savoir que « *la doctrine pasteurienne devra être reconsidérée sur le plan de la nature et du mécanisme d'action de certains ultravirus, lesquels ne peuvent plus être envisagés comme étant des inframicrobes* ». Récemment encore, *La Presse Médicale* a publié deux études consacrées au même sujet, l'une de A. Boivin [3], l'autre de H. Roger [4]. Le même problème y est vu à travers des prismes personnels, surtout en ce qui concerne l'origine exogène ou endogène (*génération spontanée*) de ces éléments inframicoscopiques que, en 1903, E. Roux dénommait « *êtres de raison* ».

Si nous revenons sur la question, c'est que, depuis 1934, la science microbiologiste s'est enrichie d'un nouveau moyen d'investigation, *le microscope électronique*, dont le principe, entièrement nouveau, consiste *à remplacer la lumière visible par la « lumière » électronique de longueur d'onde 100.000 fois plus faible*. Les résultats étonnent et déroutent. On a l'impression d'un voile se soulevant sur un monde que seul le rêve peut concevoir.

Le microscope électronique semble avoir été réalisé, pour la première fois, en 1932-1933 par Knoll et E. Ruska [5], qui, dès cette époque, avaient construit une première ébauche de l'instrument, que E. Ruska et v. Borries perfectionnèrent par la suite. De son côté, L. Marton [6], de Bruxelles, réussit, en 1934, à distinguer, sous un faisceau électronique, des cellules et des bactéries à un grossissement de 700 x 1, et de 1934 à 1936 publie une série de mémoires concernant son appareil, dont on trouvera la description dans *Le Traité des Ultravirus des Maladies humaines*, de C. Levaditi et P. Lépine (article de P. Lépine[7]).

D'autres expérimentateurs se sont occupés également de la question, tels Driest et Müller [8] et F. Krause [9], mais on doit les meilleurs renseignements sur ce que l'on peut attendre de cette nouvelle technique, à toute une équipe de physiciens, chimistes et biologistes travaillant dans les laboratoires de la Société Siemens et Halske. Nous avons nommé MM. E. et H. Ruska, v. Ardenne, v. Borries, Kausche, Pfankuch, Wolpers, F. Freska.

Décrivons *l'hyper-microscope électronique* de Siemens et Halske ayant servi à ces recherches et analysons ses caractéristiques physiques.

I. — L'HYPER-MICROSCOPE ÉLECTRONIQUE (*Cf.* fig. 1).

PRINCIPE. — Le microscope électronique est schématiquement analogue à une ampoule à rayons X.

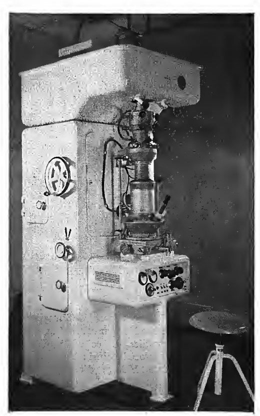
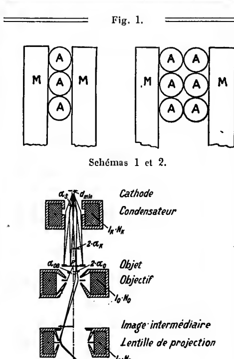


Fig. 1.



Schémas 1 et 2.

Fig. 2.

Dans un tube fermé, vidé d'air, se trouvent placées une *cathode* génératrice d'électrons, constituée par un filament incandescent, et une *anode*, présentant avec la cathode une importante différence de potentiel (50 à 220 Kw) destinée à communiquer aux électrons une grande vitesse. Mais dans une ampoule à rayons X, le flux d'électrons rapides vient tout de suite frapper une surface métallique, *l'anticathode*, et ce choc donne naissance aux rayons X, tandis que les électrons du microscope électronique suivent un parcours plus long et plus compliqué. Ils passent, en effet, à travers trois bobines successives, parcourues par des courants convenables, et au centre desquelles règne, de ce fait, un champ magnétique; celui-ci est capable de modifier d'importante façon la direction des électrons qui le traversent. *De telles bobines jouent, vis-à-vis d'un faisceau d'électrons, exactement le même rôle qu'une lentille de verre vis-à-vis d'un pinceau de lumière.* Suivant le courant qui les parcourt, elles rassembleront plus ou moins énergiquement les électrons, lesquels deviendront convergents. Ces trois bobines sont construites et disposées de façon à produire sur les électrons le même effet optique que les trois systèmes de lentilles d'un microscope utilisé en projecteur d'image (micrographie). On les appelle, par analogie : *bobine-condenseur, bobine-objectif* et *bobine de projection* (*Cf.* fig. 2).

Après la traversée de la *bobine-condenseur*, les électrons émis par la cathode dans toutes les directions, sont groupés en faisceaux *très étroits* [10] et sensiblement parallèles. Chacun de ces faisceaux rencontre alors l'objet (obligatoirement très mince) dont on examine la structure, et le traverse complètement. Sensiblement parallèles avant cette rencontre, les électrons présentent, à leur sortie, des directions divergentes, et cet épanouissement est d'autant plus marqué que la masse rencontrée est plus importante. Ainsi modelé par la structure de l'objet traversé, le faisceau électronique s'engage dans la *bobine-objectif* et celle-ci le rassemble en un point où se forme la première image de l'objet, ou *image intermédiaire*. On peut l'observer et en mesurer les dimensions en plaçant, à cet endroit, un écran luminescent (analogue à ceux utilisés en radioscopie). Poursuivant leur marche, les électrons rencontrent la *bobine de projection*, et celle-ci donne la deuxième image, ou *image finale*, mise au point sur un écran luminescent, puis photographiée, par substitution à l'écran d'une plaque sensible.

En microscopie, la limite de visibilité, ou *pouvoir séparateur*, est mesurée par la plus petite distance séparant deux points encore nettement visibles. Pour un appareil soigneusement construit, cette limite ne dépend plus de la qualité de l'optique utilisée, mais seulement de la longueur d'onde éclairante. On calcule facilement que la lumière visible ne permet pas de distinguer des objets inférieurs à 200 mμ; si l'on utilise l'ultra-violet, ce qui nécessite une optique en quartz, on arrive jusqu'à

1. C. LEVADITI : *La Presse Médicale*, 1938, n° 102, 1889.

2. STANLEY : *Am. Journ. of Botany*, 1937, **24**, 55 ; *Cf.* Bibliogr. : *Harvey Lect.*, 1937-1938, 170 ; *Ann. Rev. Bioch.*, 1940, **9**, 545.

3. BOIVIN : *La Presse Médicale*, 1940, nos 95-96, 976.

4. H. ROGER : *La Presse Médicale*, 1941, nos 64-65, 827.

— *Cf.* également GILLOT : *La Presse Médicale*, nos 38-39, 445.

5. KNOLL et E. RUSKA : *Z. Physik.*, 1932, **78**, 318. — E. RUSKA : *Z. Physik.*, 1934, **87**, 580.

6. MARTON : *Bull. Acad. Royale de Belgique*, 1934, **20**, 439 ; *Ann. et Bull. Soc. Royale des Sciences méd. de Bruxelles*, 1934, nos 5-6, 92; *Revue d'Optique théo. et instrum.*, 1935, **14**, 129 ; *Bull. Acad. Royale de Belgique*. Classe des Sciences, 1935, **21**, 563 ; *Ibid.*, 1935, **21**, 606 ; *Ibid.*, 1936, **22**, 1336 ; *Ibid.*, 1937, **23**, 672 ; *Revue de Micr. appliquée*, 1936, n° 3, 117.

7. C. LEVADITI et P. LÉPINE : *Traité des Ultravirus des Maladies humaines*. Maloine, édit., Paris, 1085.

— Tout récemment, L. MARTON (The Electron Microscope, *Journ. of Bact.*, 1941, **41**, 397) décrit le microscope électronique construit par lui aux Etats-Unis. (*Cf.* également L. MARTON : A new electron Microscope, *Phys. Rev.*, 1940, **58**, 57. — MUDD et LACKMAN : *Journ. of Bact.*, 1941, **41**, 416). Le principe et la réalisation sont les mêmes que ceux du microscope électronique de v. Ardenne, Ruska et leurs collaborateurs.

8. DRIEST et MÜLLER : *Z. Mikrosk.*, 1935, **52**, 53.

9. F. KRAUSE : *Naturwiss.*, 1937, **25**, 817.

10. Il y a une différence essentielle avec le microscope ordinaire, qui utilise des faisceaux de très large ouverture.

100 mμ (Barnard). Le gain, s'il est intéressant, reste faible. Or, la mécanique ondulatoire montre que la « lumière électronique » a une longueur d'onde environ *cent mille fois plus courte* que celle de la lumière visible (lumière jaune $\lambda = 560$ mμ; électrons de 57 kilovolts, $\lambda = 5 \times 10^{-3}$ mμ). Le gain théorique est cette fois considérable et recule d'extraordinaire façon les limites du visible; un aspect nouveau de formes et de structures s'offre à nous.

Le pouvoir résolutif obtenu avec des appareils récents atteint 3 à 5 mμ, c'est-à-dire presque cent fois celui de nos meilleurs microscopes. Cela signifie que *le microscope électronique permet de « voir » des volumes un million de fois plus petits que ceux que nous montre le microscope ordinaire.* Il est important, en outre, de remarquer que cette limite n'est pas théorique, mais pratique, et que rien n'interdit d'espérer que de nouveaux perfectionnements techniques ne l'abaisseront encore.

Formation et signification de l'image électronique. — Les images lumineuses et les images électroniques prennent naissance dans des conditions très différentes ; il en résulte, pour leurs propriétés et leur signification, des dissemblances qu'il importe de préciser nettement.

Comment se constitue l'image électronique ? Elle est formée, par la juxtaposition sur l'écran, de minces pinceaux d'électrons dont chacun a été plus ou moins affaibli par sa traversée de l'objet, et cet affaiblissement dépend essentiellement du nombre d'atomes rencontrés. On voit immédiatement que l'*image électronique traduit principalement la répartition des masses dans l'objet examiné.* Sur le positif, *des noircissements intenses correspondent à des masses élevées.* Le contraste entre les différentes parties de l'objet est donc dû aux inégales *densités massiques* (densité massique = densité × épaisseur), tandis que sur l'image lumineuse d'objets transparents, les contrastes sont produits surtout par des différences d'indice de réfraction. Ce contraste peut être, d'ailleurs, modifié en agissant sur l'ouverture des lentilles et l'effet est le même pour les deux microscopes. On peut l'accentuer également en fixant des atomes denses sur une préparation électronique, cette fixation étant l'équivalent d'une coloration pour un objet visible. La profondeur de champ du microscope électronique est remarquablement élevée, près de mille fois celle du microscope lumineux, et des détails situés sur des plans très différents resteront bien au point. C'est là une qualité précieuse particulière aux images électroniques.

Les contours de ces images sont, en général, bien nets et permettent de bonnes mesures des dimensions pour des objets examinés jusqu'à 10 mμ environ. Les larges erreurs dues aux anneaux de diffraction qui bordent les images microscopiques lumineuses sont, en général, évitées par suite de la très faible longueur d'onde utilisée. Les bords des objets très minces présentent, parfois, un dégradé qui estompe leurs contours. v. Borries et Ruska ont montré que, même dans ce cas, le contour réel pouvait être situé avec une bonne précision, car le bord vrai est placé à la moitié de la zone dégradée et peut être apprécié facilement, soit par observation directe, soit par photométrie du cliché.

Conclusions. — *Les qualités des images électroniques soulignent avantageusement la comparaison avec les images lumineuses, en ce qui concerne la représentation des dimensions, des formes et des structures. Les stéréogrammes* [11] *électroniques permettent une juste appréciation du relief. Il semble donc que ce procédé d'investigation soit appelé à un très grand avenir dans le domaine de l'infravisible.*

II. — Technique.

L'utilisation de lames en verre ou en quartz étant, par définition, exclue, l'objet à examiner électroniquement est *incorporé* [12] dans un « film » excessivement mince. Marton (*loc. cit.*) se servait du « Zaponlak » [13]; Ruska et ses collaborateurs utilisent des films en collodion [14]. S'inspirant de la technique recommandée par Trengtrog [15] pour la préparation de feuilles de collodion d'extrême ténuité, H. Ruska [16] procède ainsi: 1 *g.* 5 de collodion est dissous dans 100 *g.* d'acétate d'amyle. I goutte (0 *g.* 005 à 0 *g.* 01) de cette solution est déposée, par contact, à la surface de l'eau saturée d'acétate d'amyle que contient un récipient. En vertu des différences de tension superficielle, le collodion s'étale en couche fine et forme une membrane dont l'épaisseur est de 10 mμ (éviter les vibrations, la poussière, les bulles d'air). Il semble que le film ainsi obtenu, après évaporation de l'acétate d'amyle, soit composé de molécules de collodion disposées à plat (couche monomoléculaire). Un dispositif spécial permet d'étaler le film sur une lame porte-objet (or platiné), munie d'orifices minuscules (0 *mm.* 2 à 0 *mm.* 05), lame que l'on introduit sous la trajectoire du faisceau électronique.

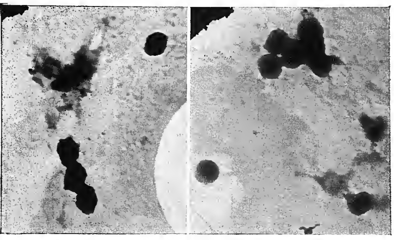


Fig. 3 (gross. 23.000). Fig. 4 (gross. 23.000).

Où place-t-on le matériel à examiner ? Lorsque ce matériel est assez résistant, on le soumet, sans préparation, au flux électronique, mais le plus souvent on l'incorpore dans le film, ou on l'étale à sa surface. L'incorporation, comme le fait remarquer H. Ruska, offre l'avantage de permettre une répartition homogène des particules et d'en empêcher l'agglutination.

Le séjour dans un vide élevé, le passage de flux électroniques importants modifient-ils sensiblement la morphologie des objets soumis à l'examen ? L'influence du vide, bien étudiée par Ruska [17], est absolument négligeable. Quant à l'action électronique, elle peut s'exercer de trois façons: ionisation, augmentation de la charge et de la température de la préparation. Les deux premiers effets ne paraissent pas susceptibles d'entraîner des modifications morphologiques perceptibles; pour le troisième, le calcul montre que l'énergie apportée par le flux électronique est considérable et pourrait conduire, par élévation de température, à des effets destructifs. Il est heureusement possible de limiter cet échauffement à des valeurs acceptables. On n'observe plus, dans ces conditions, qu'un léger brunissement de la préparation, permettant encore l'examen au microscope ordinaire, après la prise de l'image électronique. Ajoutons que pour faciliter la mise au point, il est recommandable d'associer des particules de métaux colloïdaux (or).

III. — Ultravirus des maladies animales.

1° Virus vaccinal. — Les premières images électroniques des corpuscules élémentaires de la vaccine (corps de Paschen-Borrel) ont été réalisées d'une manière assez imparfaite, par F. Krause [18]. L'auteur se sert de lymphe vaccinale, qu'il incorpore à de la gélatine. Il décèle des formes sphériques ou hémi-sphériques (phases de division ?), et d'autres formes longues (0,4 à 0,6 μ) dont la taille serait de 0,15 à 0,25 μ. Aucun détail manifeste de structure.

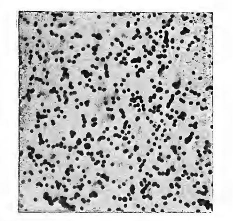


Fig. 5 (gross. 2.000).

Infiniment plus précises, et d'autant plus impressionnantes, sont les images photographiques obtenues par H. Ruska, v. Borries et E. Ruska [19] (*Cf.* fig. 3 et 4 [20]). Ces expérimentateurs s'adressent aux corpuscules élémentaires de la vaccine, purifiés et isolés suivant les méthodes de Parker et Rivers [21] et de Smadel et Wall [22], corpuscules parfaitement colorables par l'imprégnation argentique de Morosow [23] (*Cf.* fig. 5). Or, contrairement à ce que l'on pensait (*Cf.* notre premier article ; C. Levaditi, *loc cit.*), *les corpuscules élémentaires dans l'image élec-*

11. De telles images stéréoscopiques ont été obtenues par v. Ardenne (*Naturwiss.*, 1940, **28**, 248) et Malh (*Naturwiss.*, 1940, **28**, 264).
12. L'idée de l'incorporation dans la masse même de film (gélatine) est due à Beischer et Krause (*Naturwiss.*, 1937, **25**, 825).
13. Laque cellulosique transparente.
14. Tout récemment, ils ont proposé l'emploi de minces pellicules d'alumine résistant aux élévations de température.
15. Trengtrog : *Dr. Diss.*, Kiel, 1923.
16. H. Ruska : *Naturwiss.*, 1939, **27**, 289.
17. Siemens et Halske : Das Uebermikroskop als Forschungsmittel, *W. de Gruyter*, édit., Berlin, 1941.
18. F. Krause : *Naturwiss.*, 1938, **26**, 122.
19. H. Ruska, v. Borries et E. Ruska : *Arch. für die gesam. Virusforch.*, 1939, **1**, 155. — H. Ruska : *Deutsch. med. Woch.*, 1941, n° 11, 281.
20. Les figures qui illustrent ce travail nous ont été envoyées, sur notre demande, à l'état d'originaux, par les Laboratoires de Microscopie électronique de la Société Siemens et Halske, que nous prions d'agréer nos remerciements.
21. Parker et Rivers : *Journ. Exp. Med.*, 1936, **64**, 439. — Parker : *Ibid.*, 1938, **67**, 725.
22. Smadel et Wall : *Journ. Exp. Med.*, 1937, **66**, 325. — *Cf.* également Peragallo : *Giorn. Ital. Batter. e Immunol.*, 1939, **22**, 209.
23. Morosow : *Zbl. für Bakter.*, 1926, **100**, 385.

tronique ne sont pas sphériques, mais polyédriques et pourvus d'arêtes plus ou moins apparentes. Ils offrent une densité uniforme en profondeur et, conformément à ce qui avait été établi par des méthodes physico-chimiques indirectes (Mac Farlane [24], entre autres), *ils sont dépourvus de membrane limitante visible.* Ce dernier caractère est d'une importance hors conteste. La présence d'une membrane décelable chez les bactéries, êtres organisés, est, pour ainsi dire, la signature de l'organisation, dans le sens classique du terme. Son absence (et tel est le cas de l'ultravirus vaccinal) plaide donc contre une telle organisation et rapproche le virus jennérien de ce que l'on entend, actuellement, par macromolécule de nucléoprotéine-virus. La microscopie électronique est en accord avec la physico-chimie, mais, en outre, rend visuellement contrôlable les déductions indirectes de cette dernière discipline.

Reste à interpréter l'aspect polyédrique du corpuscule élémentaire. Bien entendu, la première idée qui vient à l'esprit c'est qu'il s'agit, en l'occurence, d'artefacts dus soit à la dessication, soit à l'extensibilité ou à la contractibilité du film, lors de sa rencontre avec le flux électronique. Ruska et ses collaborateurs ne le pensent pas. Voici les arguments qu'ils invoquent : Il serait, pour le moins, surprenant que l'aspect dissymétrique des corpuscules élémentaires de la vaccine et d'autres ultravirus (il est vrai, pas au même degré), soit l'effet d'une simple coïncidence. Sa raison d'être résiderait plutôt dans l'agencement des molécules sous un très petit volume et la compression qu'elles exerceraient les unes sur les autres à l'intérieur du corpuscule. L'enchaînement des acides aminés dans les molécules protéiniques est tel qu'il peut fort bien en résulter des macromolécules cubiques ou prismatiques. Quoiqu'il en soit, la dissemblance entre les deux aspects, celui fourni par la microscopie en lumière ordinaire et celui que nous révèle la microscopie électronique, est frappante.

Quant aux dimensions, elles se montrent nettement supérieures aux tailles classiquement admises (125-175 m µ) d'après les données de la micrographie en U.V., l'ultracentrifugation ou l'ultrafiltration. Une mesure soignée de la surface des images (par pesée de leur décalque en papier) montre qu'elle est équivalente à un cercle de diamètre de 260 m µ; autour de cette valeur, la dispersion est faible et la déviation standard ne dépasse pas 25 m µ, soit 10 pour 100. Il serait prématuré, cependant, de généraliser ce résultat obtenu sur un nombre trop faible de corpuscules (13). Ajoutons que l'aspect des corps de Paschen-Borrel, conservés dans la glycérine, est beaucoup moins précis, ce qui n'étonne guère, étant donnée l'influence du milieu, compatible cependant avec la conservation de l'activité pathogène.

2° Virus de l'Ectromélie. — Nous reproduisons ci-contre les images électroniques du virus de l'ectromélie, que nous devons à v. Borries, E. et H. Ruska [25]. L'une d'elles (*Cf.* fig. 6) représente les corpuscules élémentaires ectroméliques recueillis dans les lésions de la patte de souris infectée ; l'autre (*Cf.* fig. 7), les mêmes éléments préalablement purifiés. Ici, également, les corpuscules ont des bords irréguliers, et certains, parmi eux, offrent un aspect tant soit peu assymétrique. Leur structure est homogène, *aucune trace de membrane ne peut être décelée,* mais, ce qui frappe le plus, c'est l'inégalité de leur taille (*2 r.*). La mesuration sur image électronique donne un diamètre moyen de 140 m µ, avec une dispersion beaucoup plus grande que pour la vaccine, correspondant à une déviation standard de 50 pour 100 (au lieu de 10 pour 100). Cette inégalité est donc plus accentuée que celle révélée par les images des corpuscules vaccinaux. Si l'on admet (comme il semble probable) que tous les polyèdres représentent des corps élémentaires ectroméliques, il nous faut constater que lorsque, se basant sur des méthodes indirectes [ultrafiltration sur membranes de Gradocol (Elford [26]); ultracentrifugation], on calcule les tailles des unités actives [100 à 150 mµ (Barnard et Elford [27])], il s'agit, en réalité, de diamètres moyens pouvant comporter de gros écarts entre les dimensions minima et maxima.

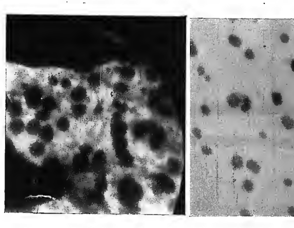


Fig. 6 (gross. 20.000). Fig. 7 (gross. 20.000).

3° Virus du Myxome du lapin. — Les deux reproductions ci-contre [28] (*Cf.* fig. 8 et 9) ont été exécutées à des grossissements différents : 19.000×1 et 22.000×1. Le corpuscule est nettement ovalaire; ses bords sont, cependant, réguliers, sans crénelures et non limités par une membrane. Absence de structure nette.

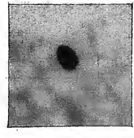


Fig. 8.

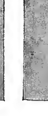


Fig. 9.

4° Virus de la fièvre aphteuse. — Des photographies électroniques ont été réalisées par v. Ardenne et Pyl [29] en 1940. Ayant réussi à obtenir des images d'édestine et de molécules de glycogène [30] ($2r = 8$ m µ), les auteurs ont appliqué la même technique à l'étude de la fièvre aphteuse ($2r = 8$ à 12 m µ [31]). Le matériel utilisé fut le suc des vésicules aphteuses du cobaye, préalablement dilué et centrifugé à 15.000 t. m. On distingue des particules de masse restreinte, libres ou agglomérées, contrastant faiblement avec le fond de la préparation. Ces particules ont une forme tant soit peu imprécise, ce qui serait dû, semble-t-il, à leur étalement à la surface du film. Leur taille, d'après l'image électronique, apparaît supérieure à celle calculée d'après l'ultrafiltration (20 à 30 mµ, au lieu de 8 à 12 m µ); le glissement expliquerait cette différence.

Conclusions. — *Quatre aspects électroniques d'ultravirus de maladies humaines et animales nous sont connus à l'heure actuelle.* On peut espérer que, bientôt, d'autres images s'ajouteront à celles-ci, à moins que les perspectives d'avenir soient limitées pour des raisons inhérentes à la réalisation technique de la microscopie électronique. *L'impression qu'on en recueille est, à la fois, nouvelle et particulièrement instructive. Pour la première fois, en effet, on réussit à confirmer « de visu » ce que l'on avait déduit par des moyens indirects, et on peut conclure, sans crainte d'être contredits, à la non-organisation, dans le sens classique du mot, des corps élémentaires. Polymorphisme, inégalité des dimensions, absence de membrane limitante et de structure interne, autant de données que l'on doit considérer comme acquises, en attendant mieux.*

IV. — Ultravirus des viroses végétales. (*Mosaïque du tabac.*)

Avant d'entreprendre l'exposé des découvertes concernant les viroses végétales, et en particulier le virus de la mosaïque du tabac, il nous faut faire le point des conaissances acquises avant l'utilisation du microscope électronique. Que le lecteur veuille bien se reporter à l'article publié par l'un de nous (C. Levaditi [32]).

Takahashi et Rawlins remarquent, en 1932, que le suc des feuilles de plantes malades offre le phénomène de la « *biréfringence d'écoulement* », ce qui indique la présence, dans ce suc, de particules allongées (fibres), phénomène absent dans le suc des mêmes plantes saines. Cette constatation est confirmée par Stanley [34], qui réalise la « *cristallisation* » du virus de la mosaïque du tabac. Les cristaux nucléo-protéiniques sont d'une extrême virulence ; ils sont aciculaires, leurs dimensions longitudinales pouvant atteindre 200 à 350 µ (50 fois plus longs que le diamètre d'une hématie), et, de ce fait, ils sont parfaitement visibles et photographiables au microscope ordinaire.

On sait quel fut le retentissement de cette belle découverte. Mais l'esprit de recherche veut qu'un fait acquis suscite de nouvelles investigations qui, parfois, renversent le problème. Ce fut le cas des « cristaux » de Stanley. On se demanda, en effet, s'il s'agissait, en l'occurence, de véritables formations cristallines, impliquant une orientation régulière des molécules dans les trois dimensions de l'espace, et, pour résoudre le problème, on s'adressa à des *méthodes indirectes*, tel l'examen de la diffraction par les rayons X. Deux éminents techniciens, Bernal et

24. Mc Farlane, Amies et Eagles : *Brit. Journ. of Exp. Pathol.*, 1939, **20**, 485.
25. v. Borries, E. et H. Ruska : *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 921.
26. Elford : *Journ. Path. Bact.*, 1931, **34**, 505 ; Proc. Roy. Soc., 1933, **112**, 384.
27. Barnard et Elford : *Proc. Roy. Soc.*, 1931, **109**, 360.
28. v. Borries, E. et H. Ruska : *Klin. Woch.*, 1938, **17**, 921.
29. v. Ardenne et Pyl : *Naturwiss.*, 1940, **28**. 531.
30. v. Ardenne : *Verh. physik. Gesellsch.*, séance du 8 Mai 1940. Il s'agit de glycogène associé à l'iode.
31. Galloway et Elford : *Brit. Journ. Exp. Pathol.*, 1931, **12**, 407.
32. C. Levaditi : *La Presse Médicale*, 1938, n° 102, 1889.
33. Stanley (*loc. cit.*).

Fankuchen [34] entreprirent des analyses avec les surprenants résultats que l'on connaît : les « formations cristallines » de Stanley ne sont pas des cristaux dans la véritable acception de ce terme. Il s'agit, en réalité, de para-cristaux ou *cristaux liquides*, constitués par des macromolécules filiformes, dont la longueur est au moins dix fois la largeur. La structure interne de ces *macromolécules* présente, à peu de différence près, la complexité de la kératine.

Nous voici entraînés par ces *méthodes indirectes* dans le monde moléculaire des ultravirus, donc bien au delà de ce qui pouvait être saisi en visibilité microscopique directe. On semblait arrêtés, sur ce plan, par l'irréalisable, mais qu'est irréalisable en science ? Ne réussira-t-on pas, tôt ou tard, à fixer sur la plaque sensible l'image réelle des molécules primaires, que l'on pourra examiner à loisir, mesurer avec précision, et dont on détaillera les modifications dues à l'influence de tel ou tel agent physique ou chimique ? A toutes ces questions posées dès 1937, l'utilisation du microscope électronique a répondu affirmativement.

En effet, v. Borries et H. Ruska [35], de même que Kausche, Pfankuch et H. Ruska [36], utilisant les virus de la mosaïque du tabac et de la pomme de terre, purifiés par Pfankuch et Kausche[37], fixent leurs aspects électroniques sur la plaque photographique. Ces suspensions non homogènes, préalablement dialysées (0,01 *g.* pour 100 *g.* de substances sèches), se révèlent composées de molécules isolées ou conglomérées (*hypermolécules*), filiformes (*Cf.* fig. 10 et 11), et dont le diamètre transversal est de 10 à 20 m μ. Çà et là épaissies, du fait de la déformation du film qui les supporte, elles ont des longueurs oscillant entre 300 et 1.800 mμ (mensurations effectuées directement sur le cliché). Ces variations des dimensions longitudinales peuvent être évaluées par des données statistiques. Les courbes de numération indiquent, comme tailles moyennes : épaisseur : 15 m μ; longueur : 150 à 300 mμ[38]. Le poids moléculaire oscille entre 48.000.000 (taille : 300 mμ) et 24.000.000 (taille : 150 mμ). La constante de sédimentation est de 174. 10—3 (150 m μ) et 202. 10—3 (300 m μ).

Quoi qu'il en soit, les molécules primaires semblent alignées parallèlement [39], chacune d'elles représentant un paracristal (molécules cristallines). Mais, ce qui frappe le plus, c'est que *le potentiel morbigène spécifique paraît lié*

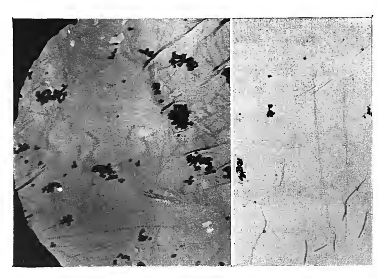


Fig. 10 (gross. 20.000). Fig. 11 (gross. 16.000).

à une certaine intégrité de cette structure plurimoléculaire. Il suffit de briser l'ordonnance des composants pour assister à un affaiblissement, sinon à un anéantissement de la virulence. En veut-on la preuve ? La microscopie électronique la fournit entre les mains de Kausche, Pfankuch et H. Ruska [40]. On savait que les hautes pressions [41], et aussi les *ultrasons* suppriment la virulence des paracristaux de la mosaïque du tabac. Or, ces mêmes expérimentateurs soumettent les macromolécules de cette mosaïque à des vibrations variant de 100 Hz à 7.500 Hz pendant un temps allant de trois à quarante et une minutes. Les images électroniques montrent que, dans ces conditions, les macromolécules-virus se brisent, leurs dimensions longitudinales passant de 300 mμ à 120 mμ, puis à 80 mμ, et enfin, à 40 mμ. Or, dans ces conditions, où la structure macromoléculaire tend progressivement vers une structure paucimoléculaire, le potentiel pathogène suit la même courbe décroissante. Plus encore, la suspension, mise au repos, reconstitue les macromolécules à l'aide de ces débris paucimoléculaires, et, simultanément, on assiste à un retour partiel de la virulence. Ajoutons que sur les images obtenues récemment par G. Kausche et H. Ruska [42], il est possible de discerner la genèse des molécules para-cristallines de la mosaïque du tabac au contact même des *grana*, dans le stroma chloroplastique de la plante malade.

CONCLUSIONS. — Deux conclusions essentielles se dégagent de l'ensemble de ces constatations :

1° *L'utilisation de la microscopie électronique a permis de situer sur le plan de la visibilité directe, l'ensemble des déductions issues des méthodes indirectes (diffraction en rayons X), quant à la structure intime de l'unité active du virus de la mosaïque du tabac. D'un monde invisible, et, pour ainsi dire, théorique, la microbiologie des ultravirus a fait un saut brusque dans un autre monde infiniment plus tangible, celui de la représentation graphique directe. Et ce n'est qu'un commencement!*

2° *Révélant l'interdépendance de la virulence et de la structure moléculaire, les nouvelles recherches jettent un pont entre la morphologie et la fonction morbigène des ultravirus.* Or, morphologie et structure suggèrent l'idée d'une organisation — si primitive soit-elle. Les ultragermes seraient donc des entités offrant quelque analogie avec les êtres organisés et vivants, mais dont la vie « difficilement concevable, paraît chose si mystérieuse, que vouloir l'analyser, serait, en l'état de nos connaissances, risquer de glisser sur la pente dangereuse de la métaphysique » (Levaditi, *loc. cit.*).

V. — LES BACTÉRIOPHAGES.

On connaît les diverses conceptions qui se partagent l'interprétation du phénomène de la bactériophagie : celle de *l'autolyse transmissible* (Bordet et Ciuca), celle du *phage-gène* (Wollmann), celle de *la nature nucléo-protéinique du phage catalyseur* (Northrop), enfin, celle du phage élément organisé, remplis-

34. BERNAL et FANKUCHEN : *Nature*, 1937, **139**, 923.
35. v. BORRIES et H. RUSKA : *Wiss. veroff.* Siemens, 1938, **17**, 99.
36. KAUSCHE, PFANKUCH et RUSKA : *Naturwiss.*, 1939, **27**, 292.
37. PANFKUCH et KAUSCHE : *Biochem. Zeitchr.*, 1938, **299**, 334.
38. La taille de la mosaïque du tabac serait de 280 mμ, d'après STANLEY et ANDERSON (*Journ. of Biol. Chem.*, 1941, **139**, 325), qui se sont servis du microscope électronique construit par MARTON aux Etats-Unis (*Cf.* MARTON : *Journ. of Bact.*, 1941, **41**, 397 ; le grossissement indiqué est de 18.000 × 1).
39. KAUSCHE et H. RUSKA : *Biochem. Zeitschr.*, 1939, **313**, 221.
40. KAUSCHE, PFANKUCH et RUSKA : *Naturwiss.*, 1941, **29**, 573.
41. BASSET, GRATIA et MANIL : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 248.
42. G. KAUSCHE et H. RUSKA : *Naturwiss.*, 1940, **28**, 303.
43. On trouvera l'exposé succinct de ces conceptions dans l'article : *La nature et le comportement des ultravirus*, in *Les ultravirus des maladies humaines*, de G. LEVADITI et P. LÉPINE (*Maloine*, édit.), Paris 1938, I.

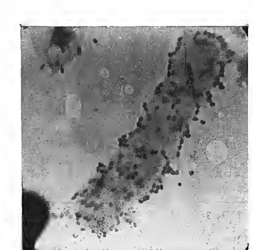


Fig. 12 (gross. 18.000).

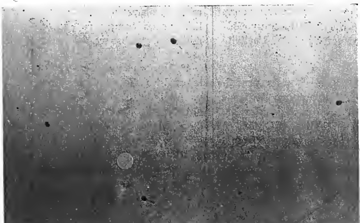


Fig. 13 (gross. 18.000).

sant le rôle d'un germe lytique à l'égard du microbe sensible (d'Herelle [43]).

Or, dans une note préliminaire de H. Ruska [44] parue récemment, des faits sont relatés semblant prouver que le bactériophage est un élément individualisé, pourvu d'une organisation décelable au microscope électronique, ce qui paraît donner raison au concept de d'Herelle.

Ayant constaté l'accumulation de particules phagiques autour de la membrane du *B. coli* en voie de lyse [45], l'auteur isole et purifie divers bactériophages (*B. dysenteriæ, Proteus vulgaris*) et en fixe l'image sur la plaque sensible (*Cf.* fig. 12 et 13). L'élément phagique se révèle constitué par une partie globuleuse et foncée, à laquelle fait suite un filament bacilliforme (apparence d'un minuscule spermatozoïde ou d'un bacille tétanique). L'extrémité arrondie peut être simple ou double, et dévoile une certaine structure interne; son diamètre est de 60 à 100 m μ [46], la longueur du phage, cil terminal y compris, étant de 250 à 400 m μ. Ces formations se retrouvent, pendant la lyse, accolées au corps bactérien, en contact intime avec la membrane vers laquelle le prolongement ciliaire est dirigé (*Cf.* fig. 12).

De quoi s'agit-il en réalité ? H. Ruska examine l'hypothèse suivant laquelle les éléments en question seraient des produits résultant de la lyse bactérienne, mais ne s'y arrête pour ainsi dire pas. Plus probable lui apparaît l'identité entre ces éléments et les bactériophages, surtout pour la raison que l'aspect morphologique varie suivant les diverses espèces phagiques prises en considération. Puisqu'une certaine structure, ne fût-ce qu'à l'état d'ébauche, apparaît sur la plaque sensible, la conception du phage-macromolécule nucléoprotéinique est à éliminer. Vues de l'esprit que tout cela, dira-t-on, mais le fait tangible est là qui semble plaider en faveur de la conception de d'Herelle.

VI. — Microscopie électronique des réactions immunitaires.

Avec ce dernier chapitre, nous pénétrons dans le domaine, si hautement passionnant, des réactions spécifiques entre anticorps et antigènes. Les molécules de certains anticorps spécifiques ont été mesurées (ultracentrifugation) ; leurs réactions avec les antigènes bactériens ou protéiniques ont été étudiées par des méthodes adéquates (Heidelberger et Kendaall, Kabat et Heidelberger, Kabat et Peterson, Grabar, etc...). Mais, jusqu'ici, on pensait qu'il s'agissait de combinaisons, très probablement de nature chimique, entre anticorps à macromolécules sphéroïdes et antigènes. Or, on sait que le sérum des animaux préparés avec les virus des viroses végétales, mis en présence de ces virus, floculent (voir notre article déjà cité). Etant donné, qu'en l'occurence, l'antigène est *filiforme* ou *bacilliforme* para-cristal), il devenait intéressant d'étudier le phénomène de la floculation au moyen du microscope électronique. C'est ce que firent récemment v. Ardenne, H. Friedrich-Freska et Schramm [47], avec des résultats dignes du plus haut intérêt. Une comparaison est établie entre les anticorps contre la mosaïque du tabac, élaborés par le *lapin*, d'une part, *le porc*, d'autre part. D'après Kabat, le poids moléculaire des *anticorps-lapin* est de 160.000, celui des *anticorps-porc*, de 930.000. Retenons cette différence de dimensions et de masses entre ces deux variétés d'anticorps capables de se combiner avec le

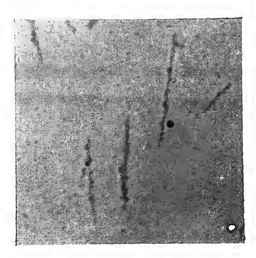


Fig. 14 (gross. 50.000).

même antigène (cristaux de mosaïque) [*Ant-porc*>*Ant-lapin*].

La soudure de deux molécules de mosaïque ne peut s'effectuer que suivant les deux schémas que voici :

Anticorps bivalent (*Cf.* schéma 1);
Anticorps monovalent (*Cf.* schéma 2).
[Marrac, Heidelberger et Pauling [48].]

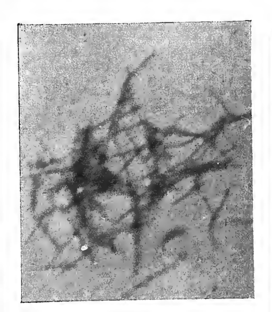


Fig. 15 (gross. 50.000).

Or, en image électronique on constate l'accolement en réseau des macromolécules de la mosaïque (*Cf.* fig. 14 et 15). Plus encore, les auteurs calculent qu'il faut 60 molécules d'anticorps-porc (de grosse taille) pour enrober un paracristal de virus long de 200 mμ (et encore pas tout à fait), et 600 molécules d'anticorps-lapin (petite taille) pour déclencher le même effet. Il en résulte cette notion inattendue, à savoir que *la combinaison entre anticorps et antigène est régie non seulement par des affinités chimiques électives, mais encore par l'espace mis par l'antigène à la disposition des molécules d'anticorps.* Plus celles-ci sont de taille réduite, plus il en faut pour « enchemiser » la molécule d'antigène et la rendre, de la sorte, susceptible de s'accoler à une autre molécule identique à elle-même. Or, la photographie électronique confirme ces déductions. En effet, le diamètre transversal d'une telle molécule chargée d'anticorps-lapin est inférieur (30 m μ) à celui de la même molécule chargée d'anticorps-porc (50 à 60 m μ).

Ajoutons que dans un travail paru récemment (Mai 1941), Anderson et Stanley [49], se servant du microscope électronique de Marton (*loc. cit.*), montrent que les paracristaux de la mosaïque du tabac (dimensions : 15 mμ de large sur 280 mμ de long), mis en présence d'antisérum spécifique de lapin, puis photographiés sous un flux électronique, révèlent une augmentation de volume (de 60 m μ à 300 m μ), du fait de la fixation des molécules d'anticorps. Une disposition en réseau des macromolécules de la mosaïque est parfaitement visible sur l'image électronique.



Telles sont, sommairement exposées, les découvertes que nous devons à la microscopie électronique dans le domaine des ultravirus, des bactériophages et des réactions immunitaires. Elles apportent une indiscutable précision à l'ensemble des connaissances dont la biologie, la chimie et la physique nous avaient dotés jusqu'ici. Parmi les conclusions qui s'en dégagent, il en est qui sont hors conteste, telles *la dissymétrie des corpuscules élémentaires, l'absence d'organisation dans le sens classique du terme, la variabilité des dimensions, la structure macromoléculaire des paracristaux de Stanley* et, surtout, *l'interdépendance de cette structure et du pouvoir pathogène.* Demandent à être approfondies les déductions se rapportant à la *nature organisée des bactériophages.* Le fait tangible offre une importance telle, que l'esprit hésite à lui accorder d'emblée l'interprétation intuitive qu'il suggère.

Quant aux problèmes d'ordre général, tels que *la genèse des ultragermes et le mécanisme qui préside à la synthèse des nucléoprotéines-virus, leur nature, l'angoissante interrogation « vivant* ou *non* », la microscopie électronique ne les a pas encore résolus [50]. Ils restent, pour l'instant, entiers, la plupart de ces problèmes dépassant le cadre actuel de la morphologie statique. Mais ici, comme ailleurs, tout se réduit à une question de technique et, sur ce terrain, il n'est de limites prévisibles.

Quoi qu'il en soit, ce qui vient d'être énoncé montre clairement que des méthodes aussi diverses qu'ingénieuses, et dont la microscopie électronique est la dernière en date, s'appuyant parfois l'une sur l'autre, progressent simultanément et sans trop de dissonances. Elles enrichissent ainsi notre patrimoine et permettent d'envisager, dans un avenir peut-être très proche, une infinité de perspectives nouvelles.

(*Institut Alfred-Fournier, Paris.*)

44. H. Ruska : *Naturwiss.*, 1941, **29**, 367.
45. H. Ruska : *Naturwiss.*, 1940, **28**, 45.
46. D'après les données fournies par l'ultrafiltration, la taille des phages varie de 10 à 120 mμ.
47. v. Ardenne, H. Friedrich-Freska et Schramm : *Arch. für ges. Virusforch.*, 1941, **2**, 80. — Schramm et Friedrich-Freska : *Hoppe-Seyler's Zeitschr. für phys. Chem.*, épreuve du 5 Septembre 1941 (envoyée par M. Friedrich-Freska).
48. Marrac, Heidelberger et Pauling : *Journ. Am. Chem. Soc.*, 1940, **62**, 2643 (cités d'après v. Ardenne, Friedrich-Freska et Schramm).
49. Anderson et Stanley : *Journ. of Biolog. Chem.*, 1941, **139**, 340.
50. *Cf.* à ce sujet : H. Ruska : Ueber Grenzfragen aus dem Gebiet der Structurforschung und Mikrobiologie. *Deutsche med. Woch.*, 1941, n° 11, 281.

FRACTURES ISOLÉES DU SEMI-LUNAIRE ET DU PYRAMIDAL
PAR ARRACHEMENT LIGAMENTAIRE

PAR MM.

J. VEYRASSAT et A. BERNER

(Genève)

L'étude du mécanisme des fractures du semi-lunaire et du pyramidal n'a pas été poussée très loin, jusqu'ici, car ces fractures sont peu fréquentes, surtout si on les compare à celles du scaphoïde. La statistique de Mourgues nous apprend que sur 62 cas de fractures des osselets du carpe, on dénombre :

Fractures du scaphoïde (soit 70 pour 100 environ).	43
Fractures du grand os (soit 13 pour 100).	8
Fractures du semi-lunaire (soit 8 pour 100).	5
Fractures du pyramidal (soit 5 pour 100).	3
Fracture du pisiforme	1
Fracture du trapèze	1
Fracture du trapézoïde	1

Encore la proportion des fractures isolées est-elle beaucoup plus faible, par rapport aux fractures associées. Pour le pyramidal, la fracture isolée est exceptionnelle; cette rareté vient de ce que les chutes sur le poignet en flexion, position nécessaire pour produire cette fracture, s'observent beaucoup moins souvent que les chutes sur le poignet en extension. Nous venons d'avoir l'occasion d'observer deux de ces fractures isolées du pyramidal que nous avons étudiées au point de vue de leur déterminisme. Nous les rapportons ici avec une fracture isolée du semi-lunaire qu'on peut leur opposer, puisque justement cette dernière relève du mécanisme de l'extension.

A. — Fracture du semi-lunaire.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, Gérard P..., robuste et d'apparence saine; il est tombé, le 5 Août 1940, d'une hauteur de 2 *m.* environ, sur la main droite. Le poignet était en extension complète et le choc a porté sur la paume de la main. L'impotence fonctionnelle fut de suite totale, et les mouvements occasionnaient de vives douleurs. Examiné une heure après le traumatisme, le poignet ne montre pas de déformation grossière. Il est fortement tuméfié; pourtant, il n'y a pas d'hématome ni d'ecchymose. Les axes sont conservés, la mobilité active est très réduite. Tous les mouvements passifs sont très douloureux, spécialement l'extension sur l'avant-bras. La pression axiale sur le radius et les mouvements de tassement du carpe le sont également. Pas de troubles de la sensibilité cutanée, anesthésie ou paresthésie.

L'œdème péri-articulaire rend difficile la localisation d'un point douloureux précis. On peut cependant se rendre compte que la sensibilité à la pression est très vive au niveau de l'interligne radio-carpien, du côté dorsal et davantage encore à la face antérieure du poignet. Le style radial paraît intact. On ne sent pas de saillie osseuse anormale: Cliniquement, le cas semble être celui d'une entorse grave.

Une radio montre une fracture de semi-lunaire, à trait transversal haut : toute la corticale qui s'articule avec le radius est soulevée, détachée du reste de l'os. Le profil montre aussi ce décalottement (fig. 1 et 2).

Cette fracture a été immobilisée vingt jours, après lesquels le blessé a fait de la mobilisation active et des douches chaudes répétées. L'évolution du cas fut celle que l'on pouvait prévoir : récupération fonctionnelle très lente. Le 16 Novembre 1940, par exemple, soit plus de trois mois après le traumatisme, la flexion et l'extension étaient réduites d'environ 50 pour 100 et la pro-supination de 25 pour 100. Il persistait encore de l'infiltration péri-articulaire. Les mouvements étaient limités par une vive douleur. Deux contrôles radiographiques ont été faits depuis l'accident. Le 4 Septembre 1940, après un mois, le semi-lunaire fracturé est, dans son ensemble, plus opaque que le gauche; le déplacement du petit fragment semble corrigé. Le 15 Novembre, après plus de trois mois, la couleur est encore sombre, mais l'aspect devient irrégulier; c'est l'état décrit par Kienbock qui s'installe; les zones de malacie, voisinant avec celles de densification, réalisent l'état pommelé caractéristique.

Discutons maintenant le mécanisme de cette fracture :

Rappelons tout d'abord que les fractures du semi-lunaire sont des fractures indirectes : les lésions par action directe sont, en effet, peu vraisemblables ; ou les os voisins transmettent le choc au lunaire, ou bien, comme dans notre cas, c'est l'action des ligaments qui prime. Les divers traités ne semblent considérer que la première de ces deux éventualités. Elle est probablement la plus fréquente. Tanton dit que, dans une chute sur la paume de la main, en hyper-extension, ou lors d'un choc sur les extrémités des métacarpiens, la violence est transmise au radius par l'intermédiaire du grand os et du semi-lunaire. Dans ces conditions, c'est soit la partie lunarienne de l'épiphyse radiale qui cède (fracture cunéenne interne), soit le lunaire qui se fracture par écrasement. Finsterer, Mouchet, Lebouc, admettent une fracture par arrachement du ligament radio-lunaire dorsal dans une chute en flexion du poignet. Ce mécanisme n'est pas vraisemblable ; la fracture se fait en extension, comme nous le montrerons plus loin. Tanton s'élève aussi contre l'opinion des trois auteurs cités, en rappelant « la faiblesse du ligament dorsal qui se rompt très facilement ». Destot parle du tassement comme mécanisme des fractures du lunaire. Radiologiquement, l'os est alors tassé, et diminué dans sa hauteur ; d'autres traits de fracture ont été plus rarement constatés, verticaux ou obliques. Les fractures associées (scaphoïde ou radius) ne sont pas rares. En effet, si la hauteur de la colonne interne du carpe est diminuée par le tassement du lunaire, la colonne externe doit s'adapter et se réduire à son tour. Dans les cas de fractures par tassement du lunaire seulement, le scaphoïde bascule. Si la lésion est plus compliquée, il y aura fracture associée du naviculaire ou de l'épiphyse radiale. Les lésions des os trapèze et trapézoïde sont exceptionnelles (Voir plus haut la statistique de Mourgues).

La fracture dont nous rapportons l'observation entre-t-elle dans cette catégorie de lésions par tassement ? Nous ne le croyons pas. Sur le cliché, le lunaire n'est pas tassé ni écrasé. Au contraire, le fragment de corticale fracturé tend-il à s'écarter du reste de l'os. Après un tassement, l'os serait atteint dans ses régions médianes, la corticale ne serait pas ainsi décollée. Il semble bien plutôt que l'on ait à faire à une lésion par extension.

L'anatomie de la région, comme nous allons le voir, explique bien le mécanisme de cette fracture, par arrachement ligamentaire.

Au point de vue anatomique, le lunaire est très variable dans son aspect. Il est en forme de croissant, de quartier d'orange vu de profil (Destot), croissant irrégulier du reste, car l'une de ses cornes, l'antérieure, est bien plus grosse que l'autre, la postérieure; c'est là, du reste, une conformation favorable aux déplacements antérieurs, comme dans la dislocation du carpe.

Pour bien comprendre le mécanisme des fractures par arrachement du semi-lunaire et du pyramidal, il importe de rappeler et de préciser quelques points de la constitution anatomique du poignet.

Cette articulation offre une certaine complexité du fait qu'elle est composée d'une série d'articulations unissant, d'une part, les osselets du poignet entre eux, et, d'autre part, ces osse-



Fig. 1.



Fig. 2.

lets aux os antibrachiaux et aux métacarpiens.

De tous ces articles se dégagent deux lignes articulaires principales :

La première, la radio-carpienne, est une condylarthrose, formée par l'articulation du scaphoïde, du semi-lunaire et du pyramidal avec le radius. La seconde, médio-carpienne, est aussi une condylarthrose, unissant les os de la première rangée du carpe (pisiforme excepté) à ceux de la deuxième rangée. Il y a donc 7 os qui prennent part à sa constitution. L'interligne ainsi réalisé a la forme d'un « S » couché. De nombreux ligaments assurent l'union de tous ces os. Leur volume varie suivant leur importance fonctionnelle. Les uns sont courts et minces, plus ou moins adhérents à la capsule ; les autres sont plutôt longs et épais, ces derniers retiendront surtout notre attention. Leur résistance aux tractions est grande. On sait qu'il faut environ 150 kg. pour amener leur rupture. Ils jouent un rôle exclusif dans le déterminisme des fractures du semi-lunaire et du pyramidal.

Malheureusement, la plupart des traités d'anatomie (sauf celui de Poirier), n'en donnent qu'une description trop approximative, aussi était-il nécessaire de revoir cette question en l'étudiant sur le cadavre. C'est pourquoi nous avons fait des dissections sur des poignets masculins. Nous en reproduisons deux (fig. 3 et 4). Elles nous ont permis de donner sur le dispositif ligamentaire du poignet les précisions suivantes :

a) A la face palmaire : L'appareil ligamentaire qui unit les os antibrachiaux aux osselets du carpe est constitué principalement par deux ligaments : *le premier, le ligament antéro-externe*, ou radio-carpien antérieur, unit le radius au semi-lunaire et au grand os; c'est un ligament épais, résistant; c'est le plus fort des ligaments du carpe. Il s'insère sur le côté inféro-interne de l'apophyse styloïde radiale et s'irradie en se divisant en deux faisceaux : un supérieur qui se termine sur le semi-lunaire dont il recouvre toute la face antérieure, un inférieur qui se rend au grand os. Ces deux faisceaux laissent entre eux un interstice à travers lequel la synoviale fait souvent hernie. C'est le ligament supinateur par excellence (Valois). Dans les mouvements de flexion du poignet, le faisceau inférieur se détend dès que se fléchit l'articulation médio-carpienne, tandis que le supérieur, indépendant de cette articulation, ne se détend que lorsque l'article radio-carpien entre en jeu. Inversement, dans les mouvements d'extension, c'est le faisceau supérieur qui se tend le premier, tandis que l'inférieur ne se tend que dans l'extension extrême.

Le deuxième ligament antérieur, c'est le ligament antéro-interne, ou cubito-carpien antérieur, constitué également par deux faisceaux : l'un, supérieur, unissant la fossette externe de l'apophyse styloïde cubitale aux fibres radio-lunaires et formant avec celles-ci une sorte de sangle palmaire; l'autre, inférieur, à direction oblique externe, unissant l'apophyse styloïde cubitale au pyramidal et au grand os, où ses fibres viennent se perdre dans celles du ligament radio-carpien antérieur.

Ces deux ligaments, antéro-externe et antéro-interne, sont encadrés du côté externe par le ligament latéral externe, et du côté interne par le ligament latéral interne.

b) A la face dorsale : Ce qui frappe, c'est la convergence des principaux ligaments sur la face postérieure du pyramidal, où ils aboutissent en formant une sorte de carrefour étoilé. Ces ligaments dorsaux sont moins forts et moins larges que les palmaires. Le plus important vient du tiers moyen du rebord de la glène radiale; un second, beaucoup moins large, simple bandelette, part de l'extrémité interne de la glène radiale et se rend au pyramidal selon une direction presque verticale; le troisième vient du rebord postérieur du fibro-cartilage triangulaire et descend sur le pyramidal où il s'insère; c'est le ligament de Sappey; d'autres ligaments à direction transversale viennent du trapèze, du trapézoïde et du scaphoïde, et aboutissent au pyramidal en formant une sangle transversale; enfin, un petit faisceau ligamentaire à direction verticale unit le pyramidal à l'os crochu.

Les ligaments radio-pyramidaux sont essentiellement pronateurs; ce sont eux qui entraînent le massif carpien, grâce à ces attaches pyramidales, dans le mouvement de pronation. Tous les ligaments dorsaux se tendent dans la flexion : le supérieur, radio-pyramidal, se tend le premier; les autres se tendent ensuite au fur et à mesure que la flexion s'accentue.

Enfin, ajoutons que les ligaments latéraux externe et interne ne sont pas les seuls à limiter les mouvements d'inclinaison latérale de la main. Les ligaments que nous venons d'étudier jouent aussi un rôle important. C'est ainsi que, pour ne considérer que l'action de l'appareil fibreux radiocarpien antérieur, les deux faisceaux qui le composent se tendent également dans l'inclinaison radiale de la main, alors que seul le faisceau inférieur radio-grand os fait corde si la main se porte du côté cubital.

De ces données anatomiques, on peut *a priori* déduire que l'hyperextension du poignet, c'est le semi-lunaire qui, de tous les osselets du carpe, sera le plus violemment sollicité par la traction des ligaments palmaires. Tandis qu'au contraire, dans l'hyperflexion, ce sera le pyramidal qui subira le maximum de traction par les ligaments dorsaux. Ceci permet d'expliquer pourquoi les fractures du semi-lunaire par hyperflexion sont, sinon impossibles, du moins invraisemblables ; que, de même dans l'hyperextension, celles du pyramidal ne peuvent se produire.

Enfin, comme complément au mécanisme de ces fractures, nous attirons l'attention sur un mouvement de glissement articulaire qui nous a frappés au cours des dissections : Pour provoquer nos fractures, la flexion ou l'extension simples du poignet sont évidemment de première importance. Mais le traumatisme peut avoir encore augmenté la tension ligamentaire en déplaçant le carpe latéralement du côté cubital. En effet, le scaphoïde et le lunaire sont les seuls des os du carpe à s'articuler fermement avec le bâtis osseux de l'avant-bras, le ligament triangulaire isolant le pyramidal. Or, cette jointure est nettement oblique, puisque la styloïde radiale dépasse de près de 1 cm. 1/2 le coin interne de l'épiphyse. Si une pression refoule la main contre l'avant-bras, le scaphoïde et le lunaire tendent, sur ce plan oblique, à se déplacer du côté du cubitus. Les appareils qui limitent ce mouvement de glissement sont précisément les ligaments radio-lunaire du côté antérieur, radio-pyramidal du côté postérieur. On peut dès lors penser qu'à côté de leur rôle principal, qui est de limiter l'extension et la flexion, ils ont encore la tâche de s'opposer au déplacement interne du carpe. Nous comprenons enfin la raison de l'obliquité des ligaments radio-carpiens, antérieurs et postérieurs.



Pour les fractures du semi-lunaire, nous pouvons les classer en deux groupes :

1° *Fractures par écrasement et par tassement.* — Peuvent être isolées au lunaire si le scaphoïde bascule, ou peuvent être associées à une lésion du scaphoïde ou du radius. Des fractures radio-scapho-lunaires sont connues. Dans ces cas, le choc est transmis au lunaire qui se trouve coincé entre le grand os et la glène radiale. Il est tassé et se fracture par écrasement.

2° *Fractures par arrachement* (ligament radio-lunaire antérieur). — Sont toujours consécutives à une extension forcée de la main, favorisée par son inclinaison radiale. Le trait de fracture peut n'intéresser que la région d'insertion du ligament. Sur le cliché radiographique, la hauteur du lunaire n'est pas diminuée, le fragment arraché tend, au contraire, à s'éloigner du reste de l'os. Si le radius cède en même temps, on aura une fracture associée radio-lunaire avec un coin externe sur le radius. Dans ces lésions par arrachement, c'est le plus souvent le radius seul qui se fracture (fracture cunéenne externe, fracture de Hutchinson). En effet, les fibres du ligament radio-carpien antérieur, nous l'avons



Fig. 3.



Fig. 4.

vu, s'insèrent en haut sur une surface assez restreinte, et se répartissent en bas en forme d'éventail sur les os du carpe. L'action du traumatisme se concentre sur la styloïde radiale et se disperse vers le bas. Si toutefois c'est vers le bas que doit se produire la lésion, celle-là se localisera sur le lunaire qui est le plus exposé des os du carpe pusqu'il reçoit la majorité des fibres radio-carpiennes antérieures.



Nous avons vu, à propos du semi-lunaire, ce qui se passe dans un traumatisme par extension forcée. Qu'en est-il d'une lésion produite par une flexion exagérée ?



Fig. 5.



Fig. 6.

Une jeune femme de 31 ans, également en bon état de santé, Elisabeth S..., vient consulter à la Policlinique après une chute (25 Février 1941); le choc a porté sur le dos de la main droite. Douleur immédiate, impotence fonctionnelle, tuméfaction. Comme dans le premier cas, on croit se trouver devant une entorse grave du poignet. La douleur à la pres ion est toutefois la plus intense du côté dorsal, dans la région médio-carpienne. Une radio révèle une fracture du pyramidal par arrachement ligamentaire. Un fragment, bien visible sur le cliché, a été soulevé par les fibres radio-pyramidales (fig. 5). Immobilisation pendant trois semaines et guérison rapide.

Un jeune homme de 24 ans, Henri S..., fait une chute de bicyclette, le 20 Mai 1941. Le poids du corps porte sur le poignet en hyperflexion. Le blessé, étudiant en médecine, croit d'abord à une entorse. La motilité articulaire est relativement bien conservée, sauf pour le mouvement de pronation qui est extrêmement douloureux (à noter que ce signe pourra être recherché pour déceler une éventuelle fracture du pyramidal). Pas plus que dans les autres cas, il n'y a ensuite d'ecchymose. La radio révèle cependant une fracture du pyramidal, à déplacement plus important que dans le cas précédent (fig. 6). Malgré cela, après l'immobilisation de quinze jours et le traitement hyperhémiant aux douches chaudes, le blessé s'est promptement rétabli.

Ce n'est donc pas le semi-lunaire qui se fracture par arrachement ligamentaire dans une flexion forcée, comme le pensent Finsterer, Mouchet, Lebouc, mais le pyramidal qui, relié par des ligaments à tous les points d'appui environnants, tel le grand mas d'une tente, est le plus exposé à ce genre de traumatisme. Le ligament radio-pyramidal étant le plus important, le fragment arraché se déplacera vers le haut.

Nous avons donc observé 3 cas de fracture par arrachement ligamentaire du poignet : fracture du semi-lunaire en position d'extension forcée, et fractures du pyramidal en flexion forcée. Ces lésions nous paraissent être les fractures typiques des os du carpe produites par ces deux mouvements et démontrent le rôle important que joue le mécanisme de l'arrachement dans la pathogénie des fractures du lunaire et du pyramidal.

(*Travail de la Policlinique Chirurgicale de Genève. Directeur : Prof. Veyrassat.*)

BIBLIOGRAPHIE

Boelher : *Zbl. Chir.*, 1929, 646.
Cordes : *Brun's Beitr.*, 1928, 149.
Destot : *Lyon Chir.*, 1922, **18**, **19**.
Dujarier : Anatomie des membres. *Steinheil*, Paris, 1905.
Jacob : *Schw. med. Wschr.*, 1937, **67**.
Kienbock : *Fsch. Röntgenstr.*, 1910, **77**.
Mouchet : *in* Tanton.
Rauber : *Schw. med. Wschr.*, 1941, **2** et **3**.
Rieffel : *in* Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet, 318, **2**.
Schneck : *Erg. Chir. u. Orthop.* 23.
Tanton : *in* Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet, **1** : Les fractures.
Wolkmann : *Beitr. z. klin. Chir.*, 1932, **156**.
Zimmer : *Schw. med. Wschr.*, 1937, **67**.
Traités classiques d'anatomie de Rouvière, Poirier, Testut, Spalteholz.

A PROPOS DE DEUX IMAGES DE FAUSSES CAVERNES

PAR MM.

P. PRUVOST et TIRET

(Paris)

A très juste titre on attache de plus en plus de valeur aux images radiologiques pour le dépistage de la tuberculose pulmonaire.

Maintes fois sont ainsi décelés des foyers latents que rien ne faisait prévoir. Encore convient-il de ne pas s'en tenir à un seul examen radiologique et de le compléter, de contrôler la première impression par des arguments de valeur : ce contrôle d'ailleurs doit être double.

Vérifier d'abord que l'image anormale qu'on aperçoit, image annulaire par exemple, est bien une cavité ou une caverne ; vérifier ensuite que cette caverne est bien tuberculeuse à l'aide d'arguments cliniques et bactériologiques.

Cette donnée est d'autant plus capitale que les cas de tuberculose auxquels nous faisons allusion correspondent le plus souvent à des cavernes muettes et torpides et qu'il importe par conséquent d'être encore plus exigeant, si l'on peut dire, sur l'interprétation de pareilles images.

Deux exemples recueillis tout récemment au cours des examens systématiques pratiqués au dispensaire Léon-Bourgeois de l'hôpital Laennec sont assez instructifs à cet égard, et nous paraissent mériter d'être exposés, les images qui faisaient penser tout d'abord à des cavernes n'en étant pas.

M. Po.g..., âgé de 33 ans, métreur électricien, vient consulter parce qu'il souffre d'un point de côté, sans cependant ni tousser ni cracher. Il a été blessé par balle le 12 Juin 1940. *balle qui a traversé le sommet de l'hémithorax droit*, provoqué une hémoptysie légère, puis une suppuration très abondante de l'orifice de sortie.

Bien qu'il paraisse guéri et que son état général soit satisfaisant actuellement, il a peur d'être tuberculeux.

Son examen révèle l'existence d'une matité nette avec silence respiratoire du sommet droit, sans bruits adventices.

Dans cette région s'aperçoivent les orifices d'entrée et de sortie du projectile. L'orifice d'entrée, antérieur, siège à l'extrémité interne du 2e espace intercostal ; l'orifice de sortie est postérieur, paravertébral, à la hauteur de l'épine de l'omoplate.

L'exploration radiologique est troublante : elle révèle effectivement *au sommet droit une image claire, bordée d'un cercle annulaire un peu irrégulier qui évoque immédiatement l'idée d'une caverne ou plutôt de deux cavernes réunies.*

La radiographie confirme la première impression. Coupée en partie par la projection de la clavicule, cette image cerclée encadrant une zone transparente ressemble par bien des points à une caverne dont la partie supérieure serait un peu plus large que la partie inférieure, les deux cercles se raccordant.

Le problème à résoudre devenait donc délicat. Depuis les travaux du Prof. Emile Sergent, on connaît bien les séquelles des plaies pénétrantes de poitrine et on sait qu'elles simulent souvent des foyers tuberculeux, surtout si elles siègent au sommet, sans que la tuberculose soit en jeu dans la majorité des cas.

Cependant, on sait aussi que le projectile peut en traversant le thorax rouvrir un foyer ancien qui était stabilisé. On sait aussi que les suppurations traînantes peuvent retentir sur l'état général et faciliter ainsi le réveil de foyers à peu près éteints.

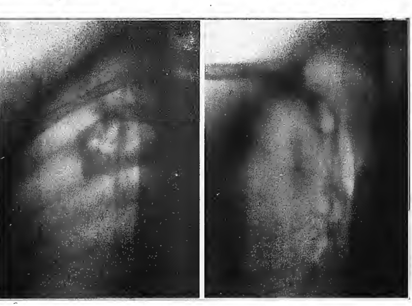
Chez notre malade, un tel processus pouvait être discuté car le traumatisme avait été violent, il avait donné lieu à une hémorragie importante par les deux orifices ; il avait été suivi d'une suppuration abondante de l'orifice de sortie qui avait duré trois semaines.

S'agissait-il donc d'une tuberculose cavitaire consécutive à une plaie de poitrine ? Il n'en était rien.

Aucun signe évolutif ne put être noté. Ce malade avait repris 7 *kg.* en un mois, sa température était normale ; l'expectoration ne contenait pas de bacilles de Koch.



a



b *c*

Fig. 1. — Fausse image cavitaire.

Dans la région sous-claviculaire droite, on aperçoit deux images simulant des cavités de grandeurs inégales et juxtaposées.

En réalité, il s'agit des orifices d'entrée et de sortie d'une balle ayant traversé le thorax. La tomographie précise le siège et les déformations de la paroi et des côtes : la pseudocavité externe appartenant à la paroi postérieure *b*, la pseudocavité interne à la paroi antérieure *c*, à l'extrémité de la 1re côte.

A quoi correspondait donc cette image annulaire ? Etait-ce la fin d'un abcès localisé à cette région ? Cette hypothèse était bien peu probable. Certes, il y avait eu suppuration, mais celle-ci avait été purement externe, pariétale ; jamais notre ancien blessé n'avait craché de pus. Au moment où nous l'avons examiné, il n'avait aucune expectoration et depuis des semaines il en était ainsi.

Il fallait donc pousser plus loin les investigations, ce que nous avons fait immédiatement et vérifier s'il s'agissait bien d'une cavité pulmonaire.

L'exploration de profil ne donnant guère de renseignements pour les lésions du sommet, c'est à la tomographie que nous avons demandé de nous éclairer. C'est elle qui a permis très nettement de reconnaître qu'il y avait deux fausses images cavitaires se superposant à peu de chose près sur les radiographies ordinaires.

En réalité nous étions en présence de *deux images annulaires ou cerclées qui appartenaient à la paroi* et qui correspondaient à *l'ossification des deux orifices de passage du projectile*, celui-ci ayant traversé la partie antérieure d'une côte en entrant, la partie postérieure d'une autre en sortant.

La solution du problème était d'une certaine importance puisqu'elle nous a permis de rassurer notre malade et de l'autoriser à travailler sans danger.

La décision à prendre n'était pas moins capitale dans notre deuxième observation :

M. Be... vient consulter au dispensaire comme candidat à un emploi nécessitant un certificat de non-contagion.

De bonne apparence, âgé de 30 ans, il ne se plaint de rien : son examen clinique ne révèle rien d'anormal. Nous l'examinons à l'écran et nous sommes frappés par une image suspecte en plein hémithorax droit, donnant l'impression d'une image cavitaire avec niveau liquidien.

Sur la radiographie faite quelques jours après, nous retrouvons cette image troublante. Il existe en effet une *image annulaire, cerclée en plein parenchyme sain*, comme c'est le cas pour les cavernes torpides ; *la partie inférieure de l'anneau est coupée par une ligne horizontale ressemblant tout à fait au niveau liquidien* qui se perçoit dans les cavernes se drainant insuffisamment.

Malgré le bon état général, l'absence de signes stéthacoustiques anormaux et d'expectoration bacillifère (un seul examen avait été pratiqué), il y avait lieu de discuter l'existence possible d'une caverne muette et torpide. Des exemples du même genre se rencontrent couramment.

De profil, la radiographie ne montrait rien. C'était déjà un argument contre l'idée de caverne : mais nous savons que des cavernes indiscutables peuvent passer inaperçues quand elles siègent dans certaines zones très transparentes de profil, quand il n'existe pas d'infiltration étendue autour d'elles. Nous en avons observé

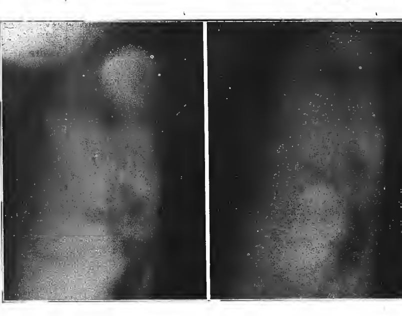
quelques exemples. A vrai dire, le diagnostic de caverne devint de plus en plus douteux, les examens en oblique ne révélant rien à leur tour.

Pour posséder un argument de plus, nous avons demandé des *tomographies. Elles ont confirmé notre impression de fausse caverne.* En effet, les contours annulaires et le niveau horizontal se retrouvaient bien, mais par fragments et sur des plans différents; en outre, certains de ces fragments se rattachaient nettement aux arborisations vasculaires venues du hile.

Cette seconde observation est intéressante à signaler car l'image suspecte simule une caverne cerclée mal drainée, avec niveau liquidien. Or, ce dernier aspect est rarement signalé dans les fausses images cavitaires, et l'on sait d'autre part combien souvent de véritables cavernes à contours mal définis ne se reconnaissent que par la présence d'un tel niveau. Il était donc indispensable de multiplier les examens et de les contrôler les uns par les autres, la solution du problème ayant des conséquences extrêmement importantes à de multiples points de vue.



a



b c

Fig. 2. — Fausse image cavilaire.

Dans la figure *a* on croit apercevoir les contours arrondis d'une caverne, la partie inférieure est même coupée par une ligne horizontale qui pourrait faire croire à un niveau liquidien. En réalité, il s'agit de tronçons vasculaires de l'artère pulmonaire situés sur des plans différents comme en témoignent les tomographies *b* et *c*.

*
* *

Ces deux exemples illustrent bien le chapitre des fausses cavernes et montrent que de telles images peuvent être dues soit à des anomalies, soit à des coïncidences troublantes dans un thorax normal.

Dans le premier cas les anomalies siégeaient dans la paroi. Dans le second cas c'étaient les arborisations normales de l'artère pulmonaire qui, par leur projection sur un seul plan simulaient une image cavitaire, alors qu'il s'agissait, en réalité, de branches différentes et situées en des plans divers.

Cette seconde interprétation est celle qui est le plus souvent en cause, mais on s'imagine fort bien que d'autres anomalies arciformes appartenant à la plèvre ou au poumon soient capables de réaliser des aspects pseudo-cavitaires du même genre et d'égarer momentanément le diagnostic.

A PROPOS DES LUXATIONS CONGÉNITALES DE LA HANCHE

Par **Marcel JOLY**
(Paris)

On sait avec quelle fréquence on rencontre radiologiquement des luxations ou subluxations de la hanche dites congénitales et restant silencieuses, parfois totalement méconnues, pendant une très longue période de la vie.

Ces luxations sont de degrés extrêmement variés. Depuis la subluxation dont Calot fait non sans raison le point de départ des ostéo-arthroses ou ostéo-arthrites (selon Forestier) de l'âge mur, jusqu'à la luxation véritable avec cotyle déshabité, néocotyle vers l'épine iliaque antérieure, ou vers la branche ischio-pubienne ou dans la fosse iliaque externe, atrophie de la tête et du col fémoraux, dont Albert Mouchet publiait un exemple dans *La Presse Médicale* du 29 Avril 1941.

Il nous a été donné de rencontrer dernièrement un cas plus complet encore et plus compliqué.



Fig. 1.

La radiographie ci-contre montre, en effet, non seulement une double luxation avec cotyles anciens déshabités bilatéralement, néocotyles forés dans la fosse iliaque externe, mais encore subluxations bilatérales des têtes fémorales, avec amorce d'un troisième cotyle.

Ces lésions se présentent chez une femme de 36 ans boitant de façon imperceptible et intermittente depuis l'âge de 3 ans. A partir de l'âge de 31 ans des douleurs sont apparues et sont allées croissant lentement. Depuis un an elles sont devenues très violentes, leur plus grande acuité se produisant au moment de l'effort : passage de la station assise à la station debout, ou marche un peu longue.

LES GRANULATIONS « PATHOLOGIQUES » DES POLYNUCLÉAIRES NEUTROPHILES CHEZ LES TUBERCULEUX

ET AU COURS DE LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE DU COBAYE

Par **J. NICOLAS**
Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

L'étude des altérations dites « toxiques » ou « pathologiques » des polynucléaires neutrophiles, en ce qui concerne le cas particulier de la tuberculose, n'a été envisagée qu'à une époque relativement récente. Il est même assez surprenant que les nombreux auteurs (Pappenheim, Turck, Naegeli, Yagic, Mommsen, Yamamoto, Schulten, Heissen, P. Chevallier, Z. Ely, etc...) qui se sont intéressés les premiers aux granulations pathologiques chez l'homme, à propos des infections et intoxications les plus diverses (fièvre typhoïde, infections à coccis, encéphalite épidémique, dysenterie amibienne, crise nitritoïde, intoxication par les sels de métaux lourds, etc.) n'aient fait aucune allusion à la tuberculose. Il faut arriver aux travaux d'Elias Matis (1), de Lambin (2), de Sandels (3), pour la trouver enfin mentionnée. Encore n'y figure-t-elle que sur le même plan et au même titre que bien des pyrexies banales ou intoxications quelconques, au milieu d'un nombre d'ailleurs fort restreint d'observations.

M. Benda, avec ses collaborateurs, a entrepris, au contraire, dans ces dernières années (4), une étude systématique de la granulogenèse neutrophile pathologique dans ses rapports avec l'infection tuberculeuse : sans nier la possibilité de modifications granulocytaires transitoires au cours de certaines pyrexies banales, il insiste sur le caractère durable de ces modifications chez les tuberculeux, sur leur tendance à persister aux différents stades de la maladie, avec des fluctuations plus ou moins marquées suivant les modalités cliniques chez l'homme ou la virulence du matériel infectant chez le cobaye. D'où l'intérêt de ces variations, tant du point de vue pratique que doctrinal.

*
* *

De telles recherches ont naturellement pour fondement essentiel *une étude minutieuse des différents types de granulations pathologiques.*

Rappelons que le nombre des examens effectués par M. Benda, avec Urquia et Nicolas, dépasse, à l'heure actuelle, grâce à la collaboration de Mme Le Camus, sa laborantine, et de Mlle Morhange, le chiffre de 4.000. Ce total important permet toutes les précisions nécessaires.

Tout d'abord, et d'une manière très générale, les granulations amphophiles qui, à l'état normal, se caractérisent par leur finesse, leur taille égale, leur répartition uniforme au sein d'un protoplasme clair sont, au contraire, dans les cas pathologiques, augmentées de volume, inégales, irrégulières, agglomérées à la périphérie du leucocyte et très abondantes (voir fig. 1 et suivantes).

D'après le degré de ces modifications en nombre et en volume, MM. Benda et Urquia ont distingué trois types de granulations pathologiques qu'ils désignent par les notations :

G++ G+ et G±

a) *Type extrême* (G ++). — Les granulations sont tellement nombreuses qu'elles forment, par leur confluence, de gros amas en virgules, en spires, en bâtonnets ; elles sont, en même temps, très augmentées de volume, mais de taille fort inégale. Le cytoplasme est rose sale ; le diamètre moyen du polynucléaire est nettement augmenté (de 6 à 7 μ à l'état normal, il passe fréquemment ici à 9 et 13 μ) [fig. 2].

b) *Type moyen* (G +). — Les granulations, bien que plus nombreuses et plus volumineuses qu'à l'état normal, ne forment pas d'amas aussi importants que dans le type extrême. Il n'existe pas de grandes différences entre elles, quant à leur taille. Comme dans le cas précédent, le protoplasme est rose sale, et le diamètre moyen du leucocyte est augmenté (fig. 3).

c) *Type intermédiaire entre l'état normal et l'état pathologique* (G ±). — Les modifications sont encore moins accusées : l'aspect rose sale, brouillé du protoplasme et l'augmentation du diamètre moyen des neutrophiles sont souvent, dans les cas « intermédiaires », les deux seules anomalies que l'on puisse mettre en évidence (fig. 4) : d'où l'importance accordée par MM. Benda et Urquia à ces deux derniers caractères, d'ailleurs communs aux divers types pathologiques, et sur lesquels ils semblent bien avoir été les premiers à attirer l'attention.

L'appréciation des modifications réalisant le type intermédiaire ou « douteux » est donc, par définition, particulièrement délicate : elle nécessite, pour le moins, une grande habitude de ce genre d'examens. C'est ici que l'on serait tenté de s'adresser aux méthodes de coloration élective, fondées sur l'emploi combiné de la fuchsine et du bleu de méthylène (Freifeld) ou sur la concentration en ions H de la solution colorante (Mommsen); elles seraient capables d'éliminer tout ce qui ne constituerait pas à proprement parler une variété de granulations pathologiques. Mais le mérite de ces méthodes est plus théorique que réel : on parviendra beaucoup plus aisément à se faire une opinion sur des éléments douteux en les comparant à la fois aux éléments normaux et franchement pathologiques du même étalement ; la simple et classique méthode de May-Grünwald-Giemsa laisse subsister les uns et les autres. On peut par conséquent lui accorder la préférence.

Le plus souvent, la prédominance des éléments de l'une quelconque des catégories G + +, G+ ou G± est tellement évidente qu'elle donne d'emblée le ton de la formule générale.

Mais, d'autres fois, on aura affaire à des aspects panachés, en présence desquels un pourcentage précis devient nécessaire.

Afin de s'orienter dans la lecture des « *neutrogranulogrammes* » (ou si l'on préfère, pour simplifier, des « *granulogrammes* »), il est commode — et d'ailleurs conforme aux réalités cliniques —, d'adopter pour point de départ la proportion plus ou moins grande de neutrophiles du type G+. Deux éventualités essentielles peuvent, en effet, se rencontrer :

Ou bien le nombre de ces neutrophiles G+ atteint ou dépasse 50 pour 100 et peu importe, à ce moment, la valeur relative des autres éléments pathologiques ;

Ou bien, le taux des neutrophiles G+ demeure au-dessous de 50 p. 100 : en pareil cas, la plupart du temps, les éléments du type G + + sont encore en trop faible proportion pour entrer en ligne de compte, et seuls les neutrophiles G± méritent de retenir l'attention. Ils donnent leur nom à la formule générale, alors même que les neutrophiles G+ tendraient à les dépasser en nombre, et à la condition, bien entendu, que le total des éléments pathologiques reste supérieur ou au moins égal à celui des éléments normaux. S'il lui devient inférieur, le granulogramme peut être considéré comme normal.

Notons enfin qu'il est possible de reproduire les granulogrammes sous la forme schématique indiquée par les fig. 5 et 6.

Les variations du rapport

$$\frac{(G++) + (G+) + (G\pm)}{GN},$$

rapport des éléments pathologiques aux éléments normaux, deviennent ainsi plus aisément appréciables, non seulement d'un sujet à l'autre (fig. 5), mais encore d'un jour à l'autre, chez un malade donné (fig. 6).



En pathologie humaine, les constatations de MM. Benda et Urquia peuvent être résumées comme suit :

1° *Au cours de la tuberculose, les granulations des polynucléaires neutrophiles prennent, suivant les cas, un type pathologique plus ou moins accusé.*

Plusieurs catégories de faits sont donc à distinguer :

a) Chez les tuberculeux avérés, et plus exactement dans tous les cas où la bacilloscopie se montre positive d'une manière immédiate et constante, l'existence des granulations pathologiques est elle-même absolument constante et les granulogrammes revêtent, dans ces conditions, le plus fréquemment le type G + +, assez souvent le type G +, jamais le type G±.

[Les quelques très rares exceptions à la règle (granulogrammes du type G± ou même du type G N), se rencontreront exclusivement parmi certaines formes anciennes à tendance fibreuse où les bacilles ne peuvent être mis en évidence que d'une manière intermittente ou seulement après des homogénéisations répétées.]

b) Dans les tuberculoses éteintes depuis de nombreuses années, avec bacilloscopie constamment négative, les granulations empruntent volontiers le type intermédiaire G±. C'est ce qu'on observera, par exemple, après guérison et cessation du pneumothorax artificiel.

c) C'est encore le type G±, que l'on note le plus généralement à l'occasion d'une primo-infection.

En pareil cas, l'apparition des granulations pathologiques semble précéder, en l'annonçant en quelque sorte, le virage de la cuti-réaction. Toutefois, lorsque le virage s'est produit, les granulations ne paraissent pas devoir acquérir d'emblée des caractères nettement tranchés : si aucune évolution ne survient, elles tendent à garder assez

longtemps le type G± et cela, en dépit de réactions tuberculiniques souvent intenses au même moment.

On remarquera que, réciproquement, aux phases ultimes d'une tuberculose grave, ou, plus généralement, chez les malades en état d'anergie, les granulations conservent le type G++ ou G+ qu'elles possédaient auparavant : il s'ensuit qu'il n'existe pas de parallélisme absolu entre les réponses des réactions tuberculiniques et les modifications éventuelles des granulations neutrophiles.

2° *A l'opposé chez les sujets indemnes de tuberculose, les granulations restent normales dans l'immense majorité des cas.*

Cette dernière constatation est valable non seulement pour les sujets sains, mais encore pour une grande diversité de malades atteints d'affections variées mais *non* tuberculeuses.

C'est ainsi que les granulations des neutrophiles gardent, la plupart du temps, des caractères entièrement normaux aux cours des pneumopathies aiguës à pneumocoques, de la grippe, du rhumatisme articulaire aigu, de l'endocardite lente du type Jacoud-Osler, pour ne citer, parmi les pyrexies, que celles dont le diagnostic avec la tuberculose est, en maintes circonstances, susceptible d'être posé.

On trouvera dans la thèse de Ndroqi, inspirée par M. Benda (5), la mention d'un certain nombre d'autres affections *non* tuberculeuses où les granulations restent normales : cancer pulmonaire, leucémie myéloïde, anémie de Biermer lymphosarcome, etc...

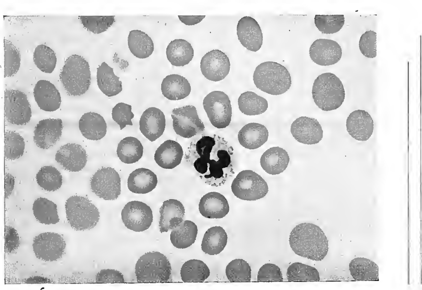


Fig. 1. — Granulations normales (G. N.).

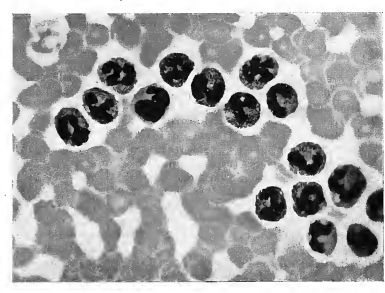


Fig. 2. — Granulations pathologiques du type extrême (G. ++).

Fait curieux, dans trois cas de lèpre dont l'agent pathogène, on le sait, a tant de ressemblances avec celui de la tuberculose, les granulations conservaient un aspect normal. Il en était de même dans trois cas de maladie de Hodgkin dont la parenté avec la tuberculose a été pourtant — et est encore — si discutée.

Par contre, fait également intéressant, nous avons noté avec M. Benda, que, dans un cas de maladie de Besnier-Bœck, les granulations avaient pris le type intermédiaire G±, mais d'une façon en quelque sorte instable et avec de grandes variations d'un jour à l'autre.

Il reste à signaler, enfin, que, dans les fièvres typhoïde et paratyphoïdes, où les granulations paraissent emprunter assez fréquemment le type G+, ce n'est que d'une façon passagère, et sans le garder au delà du premier septennaire.

Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur ce caractère oscillant ou transitoire des modifications neutrophiliques dans certains cas où une affection banale s'associe à un processus tuberculeux plus ou moins discret et qui n'apparaît pas d'emblée.

*
* *

Les recherches expérimentales entreprises par M. Benda, d'abord avec M. Urquia, puis avec nous-même, montrent comment se fait au jour le jour, et en quelque sorte sous les yeux de l'observateur, le développement des granulations pathologiques chez le cobaye après inoculation de produits pathogènes variés. Il devient ainsi possible de déterminer, de la manière la plus rigoureuse, la date d'apparition des premières modifications granulocytaires, de préciser la filiation des diverses catégories de granulations pathologiques, et enfin et surtout de superposer les renseignements recueillis chez l'homme aux données de l'expérimentation.

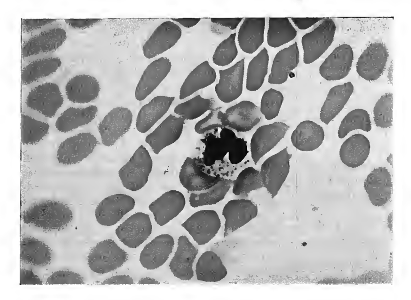




Fig. 3. — Granulations pathologiques du type moyen (G. +).

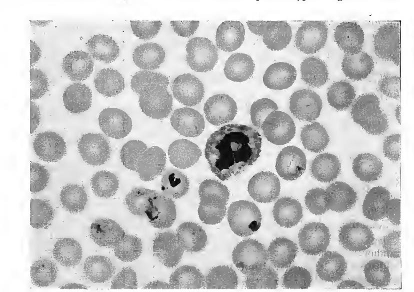


Fig. 4. — Granulations pathologiques du type intermédiaire (G. ±).

a) Une première catégorie d'expériences a consisté à inoculer par voie sous-cutanée des produits tuberculeux vivants (crachats bacillifères, épanchement de pleurésie tuberculeuse, liquide céphalo-rachidien de méningite tuberculeuse, bacilles provenant d'une culture, etc...) : on ne tarde pas à noter, dans ces conditions, des modifications caractéristiques dans l'aspect des granulations amphophiles de l'animal. Entre le dixième et le quinzième jour, en moyenne, elles prennent tout d'abord le type G± (comme chez l'homme au moment de la primo-infection) ; puis, la maladie continuant d'évoluer chez le cobaye provoque, à partir du vingtième ou du vingt-cinquième jour, l'apparition de granulations du type G+ ou même du type G++ (comme chez les tuberculeux évolutifs à expectoration bacillifère).

Il semble d'ailleurs que le type de granulations observé finalement chez l'animal se superpose exactement à celui du malade ayant fourni le matériel infectant : par exemple, tel animal, inoculé avec les crachats d'un malade dont les granulations étaient du type G++, présente dans les délais voulus des granulations strictement comparables, tandis qu'un lot de cobayes, inoculés avec les crachats d'un tuberculeux dont les granulations affectaient le type G+, conservent jusqu'au

bout (c'est-à-dire jusqu'au soixantième jour, terme habituel des vérifications quotidiennes), des granulations de ce même type [1].

A cette évolution véritablement cyclique, réalisée par l'inoculation de produits pathogènes particulièrement virulents, s'opposent les résultats obtenus, soit à l'aide de produits vivants, mais atténués (BCG, par exemple), soit à l'aide de certaines peptones bacillaires : les granulations prennent simplement dans ces derniers cas le type intermédiaire G± et seulement, la plupart du temps, d'une manière passagère et intermittente (comme chez beaucoup de malades n'ayant qu'une tuberculose éteinte ou atténuée).

Cet ensemble de constatations est appuyé du fait que les granulations restent, au contraire, absolument normales chez les animaux neufs (vérifiés à maintes reprises par des intradermo-réactions au 1/5), qu'elles ne subissent aucune modification notable chez les cobayes inoculés avec des bacilles de Koch tués, des graisses ou des lipoïdes bacillaires, ni même à la suite d'une injection de cultures vivantes de staphylocoques, de streptocoques ou de pneumocoques (ce qui est à mettre en parallèle avec l'absence de modifications granulocytaires chez le plus grand nombre des malades *non* tuberculeux, et au cours des pneumopathies à pneumocoques, en particulier).

b) Dans une deuxième catégorie d'expériences l'inoculation est pratiquée simplement avec du sang (ou du sérum) de tuberculeux pulmonaires. Or, fait remarquable à nos yeux, *bien que le bacille de Koch n'y puisse être mis en évidence que d'une façon exceptionnelle, le sang* (*ou le sérum*) *de ces malades n'en est pas moins capable de provoquer chez le cobaye l'apparition de granulations pathologiques, au même titre que les produits tuberculeux vivants que nous avons précédemment envisagés.* Ceci, avec un degré d'intensité qui semble en rapport, ici encore, avec la forme plus ou moins évolutive de la maladie chez le tuberculeux qui a fourni le sang de l'inoculation.

C'est ainsi qu'avec le sang (ou le sérum) d'un tuberculeux avéré avec bacilloscopie positive, on observera chez l'animal la même succession de phénomènes dans le comportement de ses granulations neutrophiles, qu'avec des inoculations effectuées à l'aide d'une expectoration contenant des bacilles en abondance. Bien mieux, lorsque plusieurs cobayes sont inoculés, les uns avec du sang total ou du sérum sanguin, les autres avec des crachats bacillifères provenant du même malade, les résultats sont superposables, à quelques jours près, et cela quelle que soit la voie d'introduction du produit pathogène (voie sous-cutanée ou intramédullaire) et même, jusqu'à un certain point, la quantité de produit injecté (1/2, 2 ou 5 cm^3).

Lorsque le sang est prélevé chez un sujet en état de primo-infection, il semble que les modifications leucocytaires chez le cobaye inoculé soient beaucoup plus lentes à se produire et restent, en même temps, beaucoup plus discrètes.

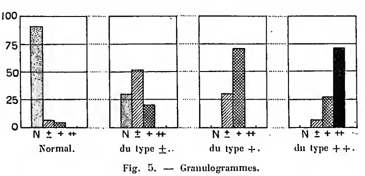


Fig. 5. — Granulogrammes.

Enfin, le sang d'un ancien tuberculeux guéri (tumeur blanche du genou, par exemple, cicatrisée depuis de nombreuses années), ne paraît capable de déterminer que des modifications tout aussi tardives, mais beaucoup plus discrètes encore : avec le sérum d'un de nos malades répondant à ces conditions, nous avons inoculé un cobaye dont les granulations, après avoir emprunté pendant quinze jours l'allure du type intermédiaire G±, ont repris ensuite leur aspect normal qu'elles ont conservé jusqu'au soixantième jour, sans que le type moyen G+ soit apparu à aucun moment.

Comme précédemment, ces constatations nous semblent renforcées par la comparaison des résultats entièrement négatifs obtenus par des inoculations de sang (ou de sérum) prélevé chez des sujets sains ou des malades atteints d'affections fébriles *non* tuberculeuses (endocardite avec septicémie streptococcique, par exemple), ou encore, par des inoculations de sérum animal, tel que le sérum antidiphtérique : ici, les granulations du cobaye gardent constamment leur aspect normal du premier au soixantième jour.

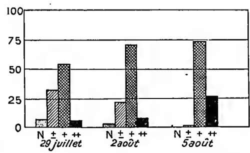


Fig. 6. — Exemple d'une formule d'aggravation.

c) Une troisième catégorie d'expériences, enfin, fait intervenir le rôle de la filtration. Il s'en dégage une notion complémentaire et tout à fait remarquable, à savoir : *la filtration sur bougie Chamberland L5 des produits pathogènes à inoculer contrarie la propriété qu'ils possédaient auparavant de faire apparaître des granulations pathologiques chez le cobaye en expérience.*

C'est ainsi que, le plus souvent, les granulations conservent des caractères absolument normaux chez l'animal inoculé avec des crachats bacillifères ou du sérum de tuberculeux *préalablement filtrés*, et cela, pendant toute la durée d'une observation s'échelonnant sur soixante jours. S'il arrive que, de temps à autre, l'inoculation des crachats filtrés provoque l'apparition de granulations pathologiques, ce ne sera jamais que d'une manière tardive, après une attente d'un mois au minimum et sans que soit dépassé le stade initial des granulations du type G±, alors que, chez les cobayes témoins inoculés avec les mêmes crachats ou le même sérum *non* filtrés, les granulations auront revêtu, dans les délais ordinaires, les aspects successifs habituels répondant aux types G±, G+, et même G++.



L'intérêt pratique de l'ensemble de ces recherches apparaîtra d'autant mieux qu'on les aura condensées de la manière suivante :

1° *Chez l'homme*, la constatation d'un granulogramme du type G+, et à plus forte raison du type G++, constitue une présomption des plus sérieuses en faveur de la tuberculose et conduit, de toute façon, à mettre en œuvre tous les moyens capables d'appuyer ou de rejeter cette première orientation ;

Au contraire, un granulogramme normal écarte, temporairement au moins, le diagnostic de tuberculose, sous réserve des renseignements fournis ultérieurement par l'observation du malade, la radiologie ou la bactériologie.

Quant aux granulations du type intermédiaire G±, nous les avons vues correspondre indifféremment, soit à une tuberculose ancienne depuis longtemps éteinte, soit à un processus encore à son début. Il s'ensuit que, chez un sujet n'ayant aucun signe clinique ou radiologique pouvant témoigner d'une atteinte ancienne, l'existence d'un granulogramme de ce type suggérera pour le moins l'idée d'une tuberculisation récente, plus ou moins voisine de la primo-infection.

2° *Chez l'animal d'expérience*, les résultats sont encore plus démonstratifs : les modifications éventuelles des granulations du cobaye à la suite de l'inoculation d'un produit pathogène quelconque sont donc susceptibles de fournir un appoint précieux en faveur de la nature tuberculeuse du produit injecté.

L'utilité du *granulo-diagnostic* se conçoit ainsi sans difficulté, dans trois circonstances assez différentes :

a) D'une part, en tant que méthode de « dépistage » de la tuberculose dans les collectivités (scolaires, en particulier) : une goutte de sang étalée sur une lame, procédé simple et rapide, fournit souvent une première discrimination qui n'a pas la prétention de remplacer les autres moyens d'investigation, mais peut servir à les mettre en jeu ou à les pousser davantage ;

b) D'autre part, pour venir en aide à un diagnostic hésitant, par exemple en présence d'une pneumopathie quelque peu traînante que la clinique et la radiologie ne suffisent pas à caractériser : dans les cas particulièrement difficiles, on pourra être amené à contrôler les résultats de l'examen hématologique par l'étude des granulations d'un cobaye inoculé avec le sérum du malade [2] ;

1. Il semblerait possible d'espérer mieux encore : on sait, en effet, qu'il existe, à l'état normal, dans la moelle osseuse du cobaye, de nombreux polynucléaires *sans* granulations ; l'inoculation par voie intramédullaire, suivant la technique proposée par MM. Benda, Ch. Debray et Bourrée (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 14 Mai 1937), permettant de porter directement les bacilles au contact de ces éléments dépourvus de granulations (et même des éléments avec granulations normales) n'allait-elle pas offrir l'occasion de saisir véritablement sur le vif leurs transformations éventuelles ? Or, il n'en est rien et, bien au contraire, on peut s'assurer, dans ces conditions, en comparant les hémogrammes aux myélogrammes faits en série, que les éléments médullaires ne changent pas (ou ne subissent que des transformations très discrètes), alors que les neutrophiles du sang circulant ne manquent pas de se modifier suivant le cycle habituel. Ceci est vrai, tant pour les animaux inoculés par la voie intramédullaire que pour les cobayes inoculés par la voie sous-cutanée ordinaire. Le contraste est flagrant avec ce qui a lieu chez l'homme où la ponction sternale permet de retrouver très nettement, au cours de la tuberculose, dans les neutrophiles du suc médullaire, des modifications en tous points semblables à celles qui atteignent leurs homonymes du sang circulant. L'opinion de Varadi (Les granulations toxiques dans la moelle osseuse, *Soc. franç. d'Hématologie*, 5 Juillet 1937), au sujet de l'origine médullaire des altérations granulocytaires, devient de ce fait fort discutable, au moins en ce qui concerne le cobaye.

2. Il semble possible, dès à présent, de poser en principe que, si au bout de soixante jours d'observation, les granulations du cobaye sont restées constamment normales, toute suspicion de tuberculose doit être définitivement écartée chez le sujet qui a fourni le sérum de l'épreuve.

c) Enfin, pour préciser la nature d'un exsudat, d'un épanchement ou même d'un fragment biopsique (également par l'intermédiaire du cobaye). Il est, en effet, très vraisemblable que nombre d'affections dermatologiques, sanguines, ou autres, incapables de par leur virulence atténuée, de déterminer la tuberculisation de l'animal, n'en seraient pas moins susceptibles de provoquer chez celui-ci l'apparition de granulations anormales, d'une manière plus ou moins précoce ou passagère, confirmant l'idée de leur parenté avec la bacillose ou permettant au contraire de l'éliminer si les granulations restent normales après des délais suffisants [3].

On peut s'étonner, dans ces conditions, que, le Prof. Troisier et M. de Neyman aient récemment refusé à l'étude des granulations neutrophiles la moindre valeur diagnostique.

Ils la comparent à l'épreuve de la vitesse de sédimentation des hématies, sans vouloir concéder à l'une ou à l'autre, autre chose qu'un intérêt d'ordre strictement pronostique.

Certes, nous reconnaissons volontiers que les perturbations granulocytaires, pas plus que l'accélération de la vitesse de sédimentation, ne représentent « un test spécifique de la tuberculose pulmonaire » ; nous admettons sans difficultés que bien d'autres processus infectieux ou toxiques puissent modifier l'aspect des granulations amphophiles au même titre que la tuberculose.

Néanmoins, les modifications ne sont nulle part aussi constantes et durables que dans cette dernière affection. Les statistiques de MM. Benda et Urquia, fondées — rappelons-le — sur des milliers d'observations, soulignent qu'en matière de tuberculose, les renseignements fournis par l'étude des granulations pathologiques ne sont en désaccord avec la clinique ou la radiologie que dans l'infime minorité des cas, soit 0,56 p. 100 des cas pour l'ensemble de leurs tuberculeux et 2,32 p. 100 des cas chez des sujets sains en apparence ou atteints d'une affection quelconque *non* tuberculeuse. Nous savons, en particulier, que les granulations restent normales au cours des pneumopathies à pneumocoques et dans le cancer du poumon : n'y aurait-il que cette simple notion qu'elle suffirait à faire affirmer l'intérêt de la méthode pour le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Ce qui peut embrouiller la question, c'est que l'affection la plus banale est évidemment susceptible de se développer sur un terrain préparé par la tuberculose, ou, d'une manière plus générale, qu'on aura affaire à un processus tuberculeux associé. Par exemple, sur 10 cas d'asthme (Benda), on note sept fois que les granulations sont restées normales ; deux fois, elles ont pris le type G± ; une fois le type G+. Les mêmes apparentes contradictions se retrouvent à propos de la dilatation des bronches, de certains cas de suppuration pulmonaire, etc... En réalité, des examens convenablement poussés nous ont toujours permis de reconnaître finalement l'influence de la tuberculose, à un degré quelconque, dans tous les cas où les granulations avaient revêtu l'un des types pathologiques. Au contraire, lorsqu'elles avaient conservé un aspect normal, toutes les recherches bactériologiques, toutes les inoculations, sont, au cours d'une observation suffisamment prolongée, demeurées constamment négatives.

La double série d'épreuves que nous venons de rappeler (examens directs de l'étalement, examens indirects par l'intermédiaire du cobaye inoculé) semblerait devoir s'appliquer tout aussi bien à *l'étude du pronostic*.

Nous avons, en effet, déjà indiqué, chemin faisant, que les granulations du type G+, et, à plus forte raison, celles du type G++, répondaient le plus souvent à des formes virulentes, tandis que les formes atténuées ne donnaient lieu, en général, qu'à des modifications du type G±. Il serait sans doute particulièrement instructif de suivre le malade à l'aide de granulogrammes en série : on s'attacherait ainsi à mettre en lumière des formules d'aggravation, d'amélioration, ou encore de stabilisation.

Mais, c'est surtout l'inoculation au cobaye des crachats ou du sérum des malades qui permettra de distinguer les formes graves par l'apparition précoce de granulations pathologiques et leur tendance à brûler les étapes en atteignant rapidement le type G++ ; dans les formes atténuées, au contraire, la date d'apparition de ces granulations pathologiques est retardée, le stade du type G± n'est pas dépassé ou ne l'est que d'une manière transitoire avec retour possible à l'aspect normal.

Toutefois, cette étude du pronostic se heurte encore à bien des difficultés d'interprétation. Nous pensons, jusqu'à plus ample informé, que l'intérêt diagnostique de la méthode dépasse de beaucoup sa valeur pronostique.

*
**

La notion de modifications granulocytaires sous l'influence des produits pathogènes tuberculeux, soulève les problèmes habituels concernant *la nature des granulations en général*. S'agit-il d'une réaction vis-à-vis d'un toxique ou d'une réaction d'immunité ?

C'est la question essentielle que soulèvent les recherches précitées et il semble bien que ce soit à la première hypothèse, celle de la toxicité, que l'on soit en droit de se rallier.

Les résultats obtenus après inoculation au cobaye de sérum de tuberculeux paraissent les plus suggestifs à cet égard : ils permettent, en effet, d'avancer que le sérum de ces malades, dans lequel il est toujours si difficile de prouver l'existence de bacilles, n'en contient pas moins une substance capable de modifier les granulations des cobayes.

Cette substance, si elle n'est pas strictement spécifique, n'en paraît pas moins appartenir en propre au sérum des tuberculeux : nous avons vu qu'elle n'est présente, ni dans le sérum des sujets sains, ni dans celui de divers malades fébricitants, mais indemnes de tuberculose, ni dans le sérum de cheval.

Nous avons vu également qu'elle était retenue par le filtre, au moins partiellement.

Il ne semble pas interdit de penser qu'il s'agit d'une substance chimique à grosses molécules.

Cette dernière supposition nous paraît d'ailleurs appuyée par un certain nombre de travaux récents qui, dans un ordre d'idées assez différent, ont révélé, d'une part, la persistance de l'action pathogène des bacilles morts enrobés dans l'huile de vaseline (7), d'autre part, et surtout, la possibilité d'obtenir à distance, indépendamment de tout corps microbien, des lésions tuberculeuses, sous la seule action d'une substance chimique définie extraite de bacilles à l'aide de l'huile de paraffine (8).

Certes MM. Benda et Urquia ont indiqué précédemment que les bacilles tués ne sont plus capables de déterminer chez le cobaye l'apparition de granulations pathologiques, mais c'est sans doute qu'ils ont perdu la faculté de diffuser une substance chimique adhérente : le contact prolongé de ces bacilles tués avec un solvant huileux, par exemple, devient alors nécessaire pour leur restituer une propriété que, vivants, ils possédaient spontanément.

Nous sommes, du reste, en mesure d'avancer, dès à présent, que les granulations des cobayes inoculés avec des bacilles morts enrobés dans l'huile de vaseline, prennent le type pathologique suivant le cycle habituel, alors qu'elles restent normales chez les animaux témoins qui ont reçu la même dose de bacilles morts en suspension dans du sérum physiologique, ou la même dose de bacilles morts enrobés dans de l'huile de paraffine mais soumis à la filtration avant d'être inoculés. Tout au plus obtiendra-t-on dans ce tout dernier cas, une réaction granulocytaire aussi inconstante que discrète (ne dépassant pas le stade G±), en même temps que tardive et passagère.

Peut-être y a-t-il en outre dans ces différents faits une possibilité de concilier les divergences d'opinions qui ont si longtemps partagé les auteurs à propos de la question du virus tuberculeux filtrable [4].

BIBLIOGRAPHIE

(1) Elias Matis : Etude des granulations neutrophiles au cours de la tuberculose, *Folia Hematologica* 1928, vol. **36**, p. 398.

(2) Lambin : *Revue Belge des Sciences Médicales*, 1929, **1**, n° 1, 59.

(3) Sandels : *Jahrbruch für Kinderhelikunde*, 1938, 119-120.

(4) R. Benda et D. A. Unquia : Les granulations pathogiques » des polynucléaires neutrophiles au cours de la tuberculose. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, séance du 24 Mars 1939. — R. Benda et D. A. Unquia : Granulations « pathologiques » et tuberculose, *id.*, séance du 10 Novembre 1939. — R. Benda et D. A. Unquia : Etude des granulations des polynucléaires neutrophiles chez les tuberculeux et au cours de la tuberculose expérimentale du cobaye. *Soc. Etudes Scientifiques de la Tuberculose*, 18 Novembre 1939. — R. Benda et D. A. Urquia : Caractères particuliers des granulations des polynucléaires neutrophiles chez les tuberculeux et au cours de la tuberculose expérimentale du cobaye. *Le Sang*, 1940, **1**, n° 2. — R. Benda et J. Nicolas : Apparition de granulations « pathologiques » chez le cobaye après inoculation de sang (ou de sérum) de tuberculeux. Comparaison des résultats obtenus avant et après filtration des produits à inoculer. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôp.*, séance du 11 Octobre 1940. — R. Benda et J. Nicolas : Note complémentaire sur les granulations « pathologiques » des cobayes inoculés avec divers produits prélevés chez des tuberculeux. *Id.*, séance du 20 Décembre 1941.

(5) S. Nuuoqi : Contribution à l'étude des granulations « pathologiques » des neutrophiles au cours de la tuberculose humaine et expérimentale, *Thèse* Paris, 1940.

(6) J. Troisier et M. de Neyman : Tests hématologiques de guérison chez les tuberculeux stabilisés. *Paris Médical*, 30 Janvier 1941.

(7) A. Saenz et G. Canetti : Lésions et troubles morbides singuliers engendrés par les bacilles tuberculeux morts enrobés dans l'huile de vaseline. *La Presse Médicale*, 27 Mai 1939, n° 42.

(8) Mlle N. Choucroun : Lésions tuberculeuses produites à distance par une substance chimique définie extraite du bacille. Premières données sur la constitution de cette substance. *C. R. des séances de l'Académie des Sciences*, 27 Mai 1940, n° 22, 210.

3. Nous avons signalé précédemment que dans un cas de maladie de Besnier-Bœck, les granulations avaient revêtu le type G±, mais avec de grandes variations d'un jour à l'autre ; le sérum du même malade, inoculé à un cobaye, a donné lieu également à des fluctuations extraordinaires dans le comportement des granulations de l'animal qui prenaient, par poussées successives, le type G± et revenaient dans l'intervalle à l'état normal.

4. Nous avons entrepris enfin, avec M. Benda, des expériences avec des bacilles *vivants* enrobés dans l'huile de vaseline : la forme de la tuberculose chez les cobayes et la granulogenèse pathologique sont en pareil cas assez particulières, comme nous espérons pouvoir le montrer ultérieurement.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE QUELQUES SENSATIONS PARTICULIÈRES PROVOQUÉES CHEZ DES AMPUTÉS ET DES HÉMIPLÉGIQUES PAR L'ANESTHÉSIE SYMPATHIQUE ET PAR L'INJECTION INTRA-ARTÉRIELLE DE SCUROCAÏNE

EN MARGE DE L'IMAGE DE SOI

Par René LERICHE

Les faits que je voudrais signaler ont été observés l'un et l'autre plusieurs fois dans ces dernières années. Ils peuvent servir à l'analyse des phénomènes qui sont en marge de l'image du moi corporel et apportent quelque chose de nouveau dans l'étude de la sensibilité profonde. Il serait facile de les étudier en série. Il y aurait intérêt à savoir s'ils sont constants. Je me borne à les rapporter brièvement sans commentaire.

Premier fait : Un amputé de l'avant-bras m'est adressé parce qu'il souffre de sa main absente. L'amputation est de Mars 1917. L'hallucination douloureuse date seulement de 1937. Elle est donc apparue après vingt ans de vie normale, pendant lesquelles il n'y a pas eu perception de la main et du poignet absents. Le moignon est froid, violacé. La cicatrice terminale se trouve un peu au-dessous du tiers moyen. Elle est souple, sans induration. On ne sent pas de névrome avec netteté, mais la palpation au niveau des terminaisons du médian et du cubital est douloureuse. Je fais une infiltration stellaire par voie antéro-externe. Le malade ignore tout de ce qui va se passer. Dès l'injection terminée (10 cm^3 de scurocaïne à 1 pour 100), *il dit éprouver une sensation de chaleur qui lui descend dans le bras, puis dans l'avant-bras, puis dans la main. Il s'étonne de sentir sa main chaude, très chaude, puis brûlante, alors qu'il y a froid depuis deux ans.* Peu après, il déclare ne plus souffrir. Le lendemain et le surlendemain l'infiltration est répétée et, chaque fois, les mêmes sensations sont éprouvées. Au quatrième jour il quitte la clinique ne souffrant plus.

Deuxième fait : Un amputé du bras, au tiers supérieur, non encore cicatrisé, ayant de l'infection larvée, m'est adressé parce qu'il souffre terriblement de son amputation. Il souffre dans la main absente, surtout à la partie interne et dans les doigts. Après désinfection locale, l'os enflammé de l'ancien foyer de fracture est raccourci de quelques centimètres sans qu'il soit fait de recoupe de la peau et des nerfs. Puis, au bout de quelques jours, quand la plaie est en bonne voie de réparation, j'injecte 10 cm^3 de scurocaïne à 1 pour 100, sous la clavicule, contre l'artère axillaire et les branches nerveuses qui l'entourent. Cette injection est répétée trois jours de suite. Chaque fois, le même phénomène est accusé par l'officier : *aussitôt l'injection faite, il éprouve de la chaleur dans la main et comme s'il avait un lien très serré au bras,* il a la sensation que ses doigts sont gênés par de l'œdème dans leurs mouvements, qu'ils sont gonflés. Il lui semble qu'ils vont éclater. Au bout de huit jours, la douleur a considérablement diminué. Elle est devenu très supportable. La main est sentie comme désenflée.

En somme, la main absente perçoit des modifications vaso-motrices provoquées par injection intra-artérielle presque comme une main présente, la sensation de gonflement des doigts n'étant pas rare après des injections tronculaires qui déterminent une poussée hyperémique à la périphérie. Ceci veut dire évidemment que les modifications vaso-motrices provoquées influencent les fibres centripètes des nerfs sectionnés, y déterminent des excitations portées aux centres où elles sont interprétées comme chez l'homme entier.

La sensation de chaleur qui descend est fréquente après l'infiltration stellaire. Et, toujours, le phénomène subjectif précède l'objectif. Il est vraiment curieux de voir que la réaction hyperhémique provoquée par l'anesthésie du sympathique peut être perçue dans un membre absent comme chez le sujet normal.

Troisième fait : Un hémiplégique ancien, de 63 ans, m'est adressé pour une anesthésie douloureuse avec contracture qui lui rend la vie de plus en plus pénible. Des infiltrations, stellaires et lombaires, le soulagent et, pendant dix-huit mois, cet homme vient se faire infiltrer presque tous les mois. Un jour de l'année 1939, sans le prévenir, au lieu de faire une infiltration stellaire, je lui injecte 10 cm^3 de scurocaïne à 1 pour 100 dans l'artère sous-clavière. Il accuse immédiatement une sensation de chaleur qui lui descend dans *le bras, puis dans l'avant-bras, puis dans la main, et pendant les deux heures qu'il reste à la Clinique, il déclare ne plus souffrir.* Quelques jours plus tard, il vient me demander la même injection pour le membre inférieur. J'injecte 10 cm^3 dans l'artère fémorale : *la même sensation de chaleur apparaît, allant de la cuisse à la jambe, puis au pied.* Interrogé sur le trajet que suit la vague de chaleur dont il parle, il montre avec un doigt le trajet exact des artères du membre inférieur.

Il est banal, après l'injection de scurocaïne dans la fémorale, ou de produits semblables, d'entendre le malade accuser une sensation de chaleur qui parcourt le membre inférieur, en suivant le trajet des vaisseaux. Il est curieux de noter le même phénomène chez un hémiplégique hémianesthésique.



On peut voir dans ces faits l'indice d'un nouveau mode d'étude des sensibilités profondes qui donnera, sans doute, sur ce sujet, des lueurs qui nous manquent complètement.

LES ACCIDENTS NERVEUX DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

PARALYSIE SEGMENTAIRE ET DISTALE SÉQUELLE D'UNE HÉMIPLÉGIE D'ORIGINE PLEURALE

Par le Prof. J. VIDAL
(Montpellier)

Les accidents nerveux du pneumothorax artificiel ont été d'abord considérés comme exceptionnels : en 1925, Bezançon, Azoulay et Chabaud [1] n'en relevaient que 18 observations dans la littérature médicale. Depuis, de nombreuses publications se sont succédé sur ce sujet. Mais on constate que de tels accidents demeurent rares si on compare leur nombre à celui des insufflations pleurales. Les statistiques, dans ce domaine, sont assez discordantes puisque le pourcentage des complications nerveuses du pneumothorax varie de 0 à 20 pour 1.000. En établissant une moyenne, que nous avons calculée d'après 15 statistiques publiées de 1921 à 1937 et qui signalent 153 accidents sur un total de 419.029 insufflations pleurales, nous avons obtenu le chiffre de 0,36 pour 1.000.

Les premières publications attribuaient à ces accidents une particulière gravité et on estimait que dans près de la moitié des cas ils se terminaient par la mort. Des statistiques les plus récentes se dégage une impression moins sévère : Frommel et Demole [2] signalent 5 cas mortels sur 63, soit une proportion de 7,9 pour 100 ; Kudelski [3] rapporte 2 cas mortels sur 12, soit une proportion de 16,6 pour 100.

Il m'a été donné d'observer en quatre ans, soit depuis Janvier 1938, 7 cas d'accidents nerveux provoqués par des insufflations de pneumothorax. Ces 7 cas se sont produits sur un total de 8.000 insufflations environ, ce qui donne une moyenne approximative de 0,87 pour 1.000. Sur ces 7 cas un seul a été suivi de mort, soit dans une proportion de 14,2 pour 100.

Voici le résumé de mes observations [4] :

OBSERVATION I. — M[lle] Gilberte R..., 18 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse bilatérale. Un pneumothorax gauche créé en 1935 paraît être rapidement efficace; il est entretenu jusqu'en Mars 1938, date à laquelle on l'abandonne pour créer un pneumothorax droit qui tire son indication d'une bilatéralisation récente des

1. BEZANÇON, AZOULAY et CHABAUD : Les accidents nerveux subis au cours des insufflations du pneumothorax thérapeutique. *Rev. de la Tub.*, Août 1925, 449.

2. FROMMEL et DEMOLE : Les accidents immédiats du pneumothorax. Quelques chiffres statistiques d'une enquête sur plus de 250.000 insufflations thérapeutiques. *Rev. de la Tub.*, Janvier 1934, 11.

3. KUDELSKI : Sur les accidents nerveux au cours des insufflations du pneumothorax thérapeutique. *Rev. de la Tub.*, Juin 1937, 658.

4. Ces observations ont été recueillies dans un service exclusivement réservé aux femmes.

lésions. Ce pneumothorax droit n'est que partiel.

C'est le 15 Juin 1938 que la malade est admise dans le service. Le 25 Juin, on fait deux tentatives d'insufflation de pneumothorax droit; chacune d'elles entraîne une crise d'épilepsie généralisée.

On décide d'abandonner le pneumothorax.

Observation II. — Mlle Yvonne G..., 21 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse bilatérale, ulcérée à droite. Un pneumothorax gauche avait été créé en Septembre 1936 et un pneumothorax droit en Octobre 1937. Tous deux étaient régulièrement entretenus.

C'est à l'occasion de l'insufflation du pneumothorax droit que, le 24 Août 1938, se produit une crise d'épilepsie généralisée, suivie d'une amaurose transitoire. La *restitutio ad integrum* est rapide.

L'entretien des deux pneumothorax est poursuivi sans autre incident et on procède, le 22 Septembre 1938, à une section de brides à droite, sans que cette intervention entraîne la moindre réaction.

Observation III. — Mlle Odette B..., 19 ans, atteinte de tuberculose fibro-caséeuse bilatérale, ulcérée à gauche et rapidement évolutive. Un pneumothorax gauche est créé le 14 Mars 1939; on injecte sans difficulté 300 *cm*³ d'air.

Le 16 Mars 1939, dès le début de la seconde insufflation, alors que 50 *cm*³ d'air ont été injectés, la malade accuse des paresthésies dans le membre supérieur gauche; elle ressent en même temps un profond malaise; son regard devient fixe, sa pâleur est intense. L'aiguille de Küss est aussitôt retirée; elle est tachée de sang.

L'état de la malade s'aggrave : ses yeux sont révulsés, des contractures se développent dans les membres du côté gauche, surtout dans le membre supérieur et l'hémiface gauche qui est le siège d'un rictus sardonique.

Le pouls est imperceptible. La perte de connaissance est complète, la respiration fortement stertoreuse, les sphincters incontinents.

Une injection de 0 *g*. 20 d'acétylcholine, suivie d'injections d'éther, de camphre et d'ouabaïne, paraît enrayer les accidents, dont la gravité était telle qu'une issue fatale semblait imminente.

Au bout d'une heure, la malade a récupéré sa conscience et sa motilité, mais elle signale une amaurose qui persiste pendant quelques instants et disparaît.

Le pneumothorax est abandonné.

Observation IV. — Mme Dolorès C..., 22 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse bilatérale.

On crée un pneumothorax gauche le 2 Novembre 1939 et un pneumothorax droit le 13 Novembre 1939. La création de ce second pneumothorax et les deux insufflations suivantes, pratiquées les 15 et 16 Novembre, toujours du côté droit, entraînent chaque fois une crise convulsive généralisée. Les deux premières crises ne s'accompagnent pas de perte de connaissance; la troisième, par contre, réalise une crise d'épilepsie typique.

On abandonne les deux pneumothorax.

Observation V. — Mme Maud G..., 30 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse bilatérale et de laryngite tuberculeuse.

Un pneumothorax artificiel gauche est créé en Janvier 1935, puis abandonné en Avril 1937.

L'examen d'entrée, en Novembre 1940, révèle, outre les lésions de l'appareil respiratoire, une dystonie neuro-végétative et une chryso-cyanose assez intense

Le 30 Novembre 1940, on décide de tenter de créer à nouveau le pneumothorax gauche. Une première insufflation provoque aussitôt une syncope; bientôt apparaît une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté gauche, suivie aussitôt de coma et d'hémiplégie gauche. Ensuite se développe une crise d'excitation avec cris et convulsions prédominant du côté droit. Les injections d'acétylcholine (0 *g*. 5), d'éther et d'huile camphrée provoquent la régression rapide du syndrome neurologique, mais une excitation psychomotrice assez intense persiste pendant toute la nuit suivante.

On abandonne le pneumothorax.

Observation VI. — Mme Madeleine G..., 31 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse bilatérale.

On a créé un pneumothorax gauche le 21 Août 1940 et un pneumothorax droit, qui n'est que partiel, le 27 Septembre 1940. A la fin du mois d'Octobre se développe un épanchement liquide dans le pneumothorax gauche.

Le 13 Janvier 1941, dès le début d'une insufflation du pneumothorax droit, la malade éprouve une douleur dans la moitié droite de la face et dans l'oreille droite, puis elle perd brutalement connaissance. Coma profond avec hémiplégie droite et incontinence sphinctérienne totale. Malgré des injections d'acétylcholine, de caféine et d'huile camphrée, le coma et l'hémiplégie persistent. La malade quitte le service le 14 Janvier, sans avoir repris connaissance. Elle succombe chez elle le lendemain.

Observation VII. — Mme Marie M..., 31 ans, atteinte de tuberculose fibro-caséeuse bilatérale, ulcérée à droite.

On crée un pneumothorax droit le 25 Août 1938; un épanchement pleural important se constitue et évolue de Mars 1939 à Janvier 1941.

Un pneumothorax gauche partiel est créé le 7 Avril 1941, pour combattre des lésions d'infiltration récente de la partie moyenne du poumon gauche.

Le 15 Juillet 1941, l'insufflation du pneumothorax gauche s'avère difficile; il faut s'y reprendre à deux fois et dès le début de l'insufflation survient un coma brutal et complet avec pâleur de la face, mydriase bilatérale, faiblesse extrême du pouls. Bientôt s'affirme une hémiplégie gauche, face comprise, avec déviation des yeux vers la droite, signe de Babinski positif. Le traitement consiste en injections d'acétylcholine et d'huile camphrée.

Le 16 Juillet, la malade est somnolente, l'hémiplégie persiste en même temps que se manifeste une incontinence des sphincters. La température est : 37° le matin, 38°6 le soir.

La malade reprend progressivement conscience.

Le 17 Juillet, le membre inférieur gauche recouvre partiellement sa motilité; la température atteint 38°7 le matin et 39°3 le soir; l'incontinence sphinctérienne persiste.

Le 18 Juillet, la motilité du membre supérieur gauche est en partie récupérée. La température s'est abaissée à 37°6 et 37°8.

Le 19 Juillet, l'hémiplégie gauche a disparu; il persiste toutefois une impotence presque complète de la main gauche. Le contrôle des sphincters est redevenu normal. La sensibilité est intacte; les réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont normaux; on constate une trépidation épileptoïde du pied gauche.

Le 30 Juillet, la parésie de la main gauche demeure très accusée et ne rétrocède que fort lentement au cours de l'été; six mois plus tard, la force de la main gauche reste légèrement diminuée.

De l'examen de ces observations on peut retenir que les accidents nerveux apparaissent soit à l'occasion des insufflations initiales d'un pneumothorax, soit au cours de l'entretien d'un pneumothorax déjà plus ou moins ancien mais partiel. Dans l'un et l'autre cas, l'insufflation a des chances d'être quelque peu difficile ; de fait, presque toujours dans les observations précédentes, l'opérateur a rencontré quelque difficulté technique lors de l'insufflation qui a déclenché les accidents.

Ces derniers ont presque toujours imposé l'abandon du pneumothorax : une seule fois sur sept on persévéra dans cette thérapeutique et on put même, sans nouvel incident, procéder à une section de brides.

Les accidents nerveux qui ont été observés se sont présentés sous les deux formes cliniques habituelles : manifestations épileptiques ou hémiplégiques à peu près toujours accompagnées d'une perte de connaissance prolongée. C'est avec une fréquence sensiblement égale que l'épilepsie et l'hémiplégie ont été observées :

3 cas d'épilepsie généralisée.

1 cas d'épilepsie localisée.

3 cas d'hémiplégie.

Il est à noter que, dans les 4 cas où le syndrome neurologique est resté localisé, il siégeait du même côté que le pneumothorax insufflé. Cette constatation est en désaccord avec l'opinion soutenue par MM. Poix et Jacquet [5], qui, partisans de la théorie de l'embolie gazeuse, admettent que la spume chemine vers les vaisseaux situés sur le plan le plus élevé : tronc brachio-céphalique et hémisphère droit lorsque le malade est dans le décubitus latéral gauche (position d'insufflation d'un pneumothorax droit), carotide gauche et hémisphère gauche lorsque le malade est dans le décubitus latéral droit (position d'insufflation d'un pneumothorax gauche). Selon ces données, les accidents nerveux devraient siéger habituellement dans la moitié du corps du côté opposé au pneumothorax. Or, c'est toujours l'éventualité inverse qui a été observée chez les quatre malades dont l'observation est rapportée plus haut (Observ. III, V, VI et VII).

L'amaurose transitoire, manifestation relativement fréquente parmi les accidents nerveux du pneumothorax thérapeutique, n'a été observée ici que deux fois sur sept (Observ. II et III).

Dans un seul cas (Observ. III) s'est produit avec une particulière intensité le rire sardonique, signalé par MM. Leuret et Caussimon.

Mais la manifestation clinique la plus suggestive est certainement cette paralysie limitée à la main gauche constituant un reliquat tardif et prolongé d'hémiplégie (Observ. VII). L'hémiplégie rapidement transitoire avait totalement rétrocédé alors que la paralysie segmentaire et distale du membre supérieur gauche demeurait à peu près totale et persistait encore fort longtemps.

Les conditions mêmes dans lesquelles cette paralysie était apparue imposaient de lui reconnaître une origine centrale et sa limitation même ne permettait d'envisager qu'une localisation corticale. Ces paralysies segmentaires d'origine corticale sont relativement rares. Grasset [6], en 1903, n'en relevait que 3 observations (Gros, Stimson et Lépine). La thèse de Régnard [7], élève de Déjerine, apportait une précieuse contribution à cette étude, mais c'est surtout la pathologie de guerre, en 1914-1918, qui avait enrichi la littérature médicale dans ce domaine (P. Marie, Foix et Bertrand. *Rev. neurol.*, Mars 1916, 437; Mme Athanassio-Benisty, *Thèse*, Paris, 1918). Plus récemment, Crouzon et Christophe [8] ont apporté quelques documents cliniques complémentaires.

Sans s'attarder plus longuement sur ces faits, il convient simplement de souligner ici qu'une paralysie de la main d'origine centrale témoigne de la localisation corticale de la lésion. On ne saurait donc admettre ou du moins généraliser l'opinion de M. Trotot [9], selon laquelle les acci-

5. Poix et Jacquet : La localisation des accidents nerveux consécutifs aux insufflations du pneumothorax thérapeutique. *La Presse Médicale*, 19 Mai 1937, 745.

6. Grasset : Les nerfs articulomoteurs. *Rev. de Méd.*, 1903, 81.

7. Regnard : Contribution à l'étude anatomo-clinique des monoplégies d'origine corticale. *Thèse de Paris*, 1913.

8. Crouzon et Christophe : Monoplégies et paralysies dissociées de type périphérique, d'origine corticale. *Monde Médical*, 15 Mai 1933, 553.

9. J. Trotot : Le syndrome embolique cardio-mésencéphalique dit « éclampsie pleurale ». *Rev. de la Tub.*, Juillet 1935, 734.

dents nerveux du pneumothorax relèveraient d'embolies capillaires du mésencéphale.

Reste la question toujours controversée de l'origine embolique ou réflexe des accidents. Rien dans les observations ci-dessus relatées ne permet de prendre position dans le débat. Tout au plus le caractère parfois singulièrement itératif des accidents (Observ. I et IV) plaiderait-il plutôt en faveur de la théorie du réflexe pleural; il est curieux, en particulier, de constater que chez le malade de l'observation IV l'insufflation répétée trois jours de suite a provoqué chaque fois une crise d'épilepsie. On serait assez tenté d'envisager alors une particulière sensibilité pleurale plutôt que l'étrange succession de trois embolies consécutives. Par contre, cette interprétation ne paraît plus valable lorsqu'on constate, comme chez la malade de l'observation II, qu'il est possible de poursuivre, sans aucun incident ultérieur, l'entretien du pneumothorax et même de recourir à une longue intervention endo-pleurale pour section de brides.

SCIATIQUES TRAUMATIQUES

LEUR FRÉQUENCE
LEUR TRAITEMENT
CONSÉQUENCES MÉDICO-LÉGALES

Par **S. de SÈZE**
(Paris)

La fréquence des traumatismes comme cause de sciatique n'est pas estimée habituellement à sa juste valeur. Le présent travail a pour but principal d'apporter quelques chiffres à l'appui de cette impression. Nous nous proposons, en outre, de donner certaines précisions sur la nature des traumatismes qui sont le plus souvent en cause; d'indiquer le mécanisme probable des lésions qu'ils provoquent. Nous étudierons le traitement de ces sciatiques et nous terminerons par quelques considérations d'ordre médico-légal.

I. L'importance du facteur traumatique dans l'étiologie de la sciatique. Quelques chiffres. — Notre statistique est fondée sur l'étude de 131 cas de sciatiques examinés soit en consultation privée, soit à la Consultation rhumatologique de la Salpêtrière, de 1939 à 1941. Sur ces 131 cas, nous relevons *54 cas ressortissant à une étiologie traumatique certaine*, précise, nettement établie, soit 41 pour 100, ou 2 cas sur 5.

Si nous ajoutions à ce nombre les sciatiques de cause *microtraumatique*, c'est-à-dire celles qui sont survenues chez des sujets se livrant habituellement à des travaux pénibles nécessitant de très fréquents efforts de la région lombaire, le nombre des sciatiques traumatiques s'élèverait à 68, soit 52 pour 100 des cas, ou 1 cas sur 2.

Commentaire: La proportion de sciatiques traumatiques, telle qu'elle ressort des chiffres donnés ci-dessus, est probablement inférieure à la réalité. D'une part, nous avons éliminé de notre statistique les cas de sciatique observés en milieu militaire, qui fournissaient un pourcentage de sciatiques traumatiques nettement plus élevé. D'autre part, nous avons considéré *non traumatiques* tous les cas dans lesquels la relation de cause à effet entre le trauma et la sciatique était douteuse à cause d'un délai trop long entre le traumatisme et l'apparition des premiers phénomènes douloureux, et aussi tous les cas dans lesquels l'observation, incomplète ou trop sommaire, ne contenait aucun renseignement sur les conditions d'apparition de la sciatique.

II. Nature des traumatismes en cause. — La fréquence relative des divers traumatismes qui furent à l'origine de nos 54 cas de sciatiques traumatiques s'exprime par les chiffres suivants :

	cas
Lever de poids, en position penchée en avant....	24
Mouvement brusque du tronc, sans levée de poids.	13
Chute sur le siège	13
Divers	4

Remarquons la fréquence toute spéciale du premier mécanisme : effort, en se penchant en avant, pour soulever un poids lourd. Remarquons surtout que c'est seulement dans moins de 1/4 des cas que la sciatique succède à une chute, c'est-à-dire à un traumatisme typique, s'imposant immédiatement au malade et au médecin. Dans les 3/4 des cas, au contraire, le traumatisme n'est qu'un effort ou même un faux mouvement. Un tel traumatisme échappe facilement à la mémoire du malade ou à l'attention du médecin. C'est une première raison permettant de comprendre pourquoi la fréquence des traumatismes à l'origine des sciatiques n'a pas été suffisamment remarquée. La seconde raison de cette méconnaissance tient à l'existence fréquente entre le trauma et la sciatique, d'un intervalle libre occupé par un ou plusieurs lumbagos ou épisodes lombalgiques intermédiaires, comme nous allons le voir maintenant.

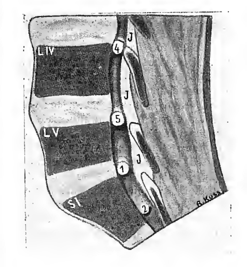


Fig. 1.

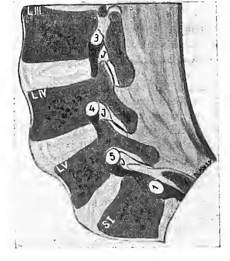


Fig. 2.

Les racines L_1 et L_5 dans leur défilé ostéo-fibro-arthro-ligamentaire (S. de Sèze et R. Küss.)

Fig. 1 — Coupe sagittale passant en dedans du canal de conjugaison. Les racines passent dans un défilé inter-disco-ligamentaire, entre le disque intervertébral en avant, le ligament jaune en arrière.

Fig. 2. — Coupe sagittale passant par le canal de conjugaison. Les racines répondent, en arrière, aux ligaments jaunes matelassant les articulations apophysaires.

III. Les différents modes de début de la sciatique traumatique. Fréquence du début retardé. — Dans 34 cas sur 54, en effet, soit dans 2/3 des cas, la sciatique ne commence pas aussitôt après le traumatisme, mais seulement après un intervalle libre, occupé par un ou par plusieurs épisodes intermédiaires de lumbago ou de lombalgie. Voici comment les choses se passent :

Tantôt, au moment de l'effort, le sujet éprouve une douleur lombaire plus ou moins vive, accompagnée parfois d'une impression de craquement : un lumbago est constitué. C'est seulement le lendemain, ou même après quelques jours, que la douleur « descend » dans la jambe, réalisant secondairement une sciatique.

Dans d'autres cas, le lumbago ou la simple lombalgie traumatique initiale se dissipe ou s'apaise. Le sujet reprend son travail; ne ressentant plus rien, ou seulement de vagues douleurs lombaires très supportables, il se remet à marcher, à faire des efforts, à soulever des poids ; et c'est alors qu'après quelques jours ou quelques semaines, la sciatique s'installe progressivement, sans cause traumatique nette. Le traumatisme a créé une lombalgie. Et ce sont les microtraumatismes ultérieurs qui ont introduit la sciatique.

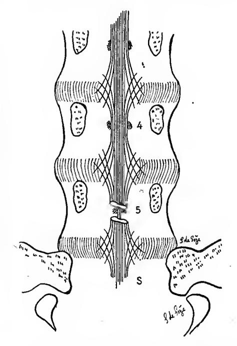


Fig. 3. — La paroi antérieure du canal rachidien est formée par les corps vertébraux et les disques intervertébraux. Le ligament vertébral commun postérieur, avec ses expansions latérales, renforce en arrière l'anneau fibreux des disques.

Enfin, dans un troisième groupe de faits, le lumbago ou la lombalgie traumatique initiale a complètement guéri. Mais voici qu'un peu plus tard, à la suite d'efforts nouveaux, de moins en moins importants, apparaissent de nouvelles douleurs lombaires. Finalement, c'est après des mois ou même des années de lombalgies récidivantes qu'apparaît enfin la sciatique, introduite elle-même, ou non, par une lombalgie d'effort. Plus est longue la chaîne de lombalgies successives qui unit le traumatisme initial à sa conséquence dernière, plus il y a de chances pour que l'origine traumatique de la sciatique soit méconnue.

IV. Etude de quelques conditions adjuvantes qui peuvent préparer ou aggraver l'évolution

des sciatiques traumatiques. — L'importance de ces facteurs a été soulignée tout récemment encore par F. Coste et M. Gaucher [1]. Sans revenir sur le rôle aggravant des *microtraumatismes* dont nous avons déjà parlé, réservons une mention spéciale au rôle aggravant ou prédisposant du *froid*. Dans certains cas, l'action du traumatisme et celle du froid sont intriquées à ce point qu'il est difficile de décider lequel de ces deux facteurs doit être incriminé ou considéré comme le facteur principal.

D'autres observations témoignent du rôle adjuvant d'une prédisposition « rhumatismale » dans le sens le plus vague — et le plus habituel — de ce terme. Tel malade a fait sa première crise de lombo-sciatique à la suite d'une chute ou d'un effort ; mais on apprend qu'il est de souche rhumatisante, qu'il est lui-même sujet à des douleurs, à des craquements dans diverses articulations ; les épisodes douloureux ultérieurs sont nettement rythmés par les changements de temps, le froid, les écarts de régime. Il paraît alors logique d'admettre l'interférence des deux processus, traumatique et rhumatismal : soit que la chute ou l'effort, en traumatisant les articulations lombo-sacrées, aient frayé la voie pour les processus fluxionnaires ultérieurs d'ordre rhumatismal, soit, au contraire, que le « rhumatisme vertébral » ait préparé le terrain pour l'éclosion d'une sciatique traumatique. Pour apprécier ce rôle adjuvant d'un facteur « rhumatismal », les données cliniques, si vagues soient-elles, ont peut-être plus de valeur que les données radiologiques. Tout a été dit sur les difficultés de l'interprétation radiologique des altérations des facettes considérées par Putti comme signes d'arthrite apophysaire. L'ostéophytose vertébrale est de constatation facile mais d'interprétation incertaine. Et quant au pincement discal, il ne donne pas la solution du problème puisqu'on peut justement l'interpréter ou comme un effet direct du traumatisme ou comme un signe d'arthrose rhumatismale lombo-sacrée.

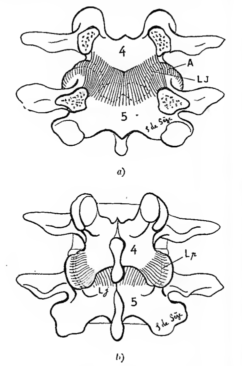


Fig. 4. — La paroi postérieure du canal rachidien.

a) Vue antérieure : Les ligaments jaunes (Lj) renforcent la partie antérieure de l'articulation apophysaire A.

b) Vue postérieure : Un ligament postérieur (Lp) renforce la partie postérieure de l'articulation apophysaire.

Restent à signaler les prédispositions *anatomiques* qui peuvent fragiliser la charnière lombo-sacrée à l'égard des traumatismes qui s'exercent sur elles. Ici doivent figurer presque toutes les malformations congénitales ou acquises de la charnière lombo-sacrée et notamment : les anomalies « transitionnelle », sacralisation et lombalisation, dont le rôle préparatoire est encore mal précisé [2]; la spondylolyse, condition nécessaire, semble-t-il, du glissement spondylolisthésique [3, 4], les hyperlordoses lombo-sacrées, congénitales ou acquises, qui exagèrent la « situation dangereuse » des deux dernières racines lombaires.

L'intervention de l'une ou même de plusieurs de ces conditions adjuvantes était plus ou moins probable chez un certain nombre de nos malades. Mais nous insistons sur ce point : qu'il s'agisse de microtraumatismes professionnels, du froid, d'une prédisposition arthritique ou d'une malformation lombo-sacrée, tous ces facteurs avaient été parfaitement supportés par nos malades jusqu'au jour où le traumatisme (effort, chute ou faux mouvement) vint faire éclater le lumbago ou la sciatique. Peut-être ces sujets étaient-ils, depuis dix, vingt ou quarante ans, candidats à la sciatique. Mais sans doute aussi le seraient-ils restés jusqu'à leur mort sans l'intervention supplémentaire du traumatisme. Le terme de sciatique traumatique nous paraît donc, ici encore, entièrement légitime.

V. Nature et mécanisme des lésions. Données de fait et hypothèses. — Un bref rappel anatomique peut avoir ici son utilité. Rappelons donc que les racines L_5 et S_1, dans leur trajet extra-dural, cheminent entre deux parois ostéo-articulaires (fig. 1 et 2) : la paroi antérieure étant formée par le corps de L_5 et les deux derniers disques intervertébraux (fig. 3); la paroi postérieure étant formée par la partie externe des lames vertébrales L_4 et L_5 unies par les ligaments jaunes, et plus latéralement par les articulations apophysaires, dont la capsule est renforcée en avant par l'expansion latérale des ligaments jaunes, comme elle est renforcée en arrière par un ligament postérieur (fig. 4).

Il en résulte qu'*a priori* plusieurs types de lésions traumatiques de la charnière peuvent atteindre les racines sciatiques et les comprimer : hernies postérieures du disque intervertébral, aggravées ou non par un épaississement hypertrophique des ligaments jaunes, entorses lombo-sacrées, arthrites apophysaires.

La sciatique traumatique par hernie discale postérieure est, de toutes ces lésions *possibles*, celle qui a donné le plus indiscutablement ses preuves anatomiques. Rappelons qu'une étiologie traumatique (soulèvement d'un lourd fardeau dans plus de la moitié des cas) est retrouvée, chez les sujets atteints de sciatique discale, dans 80 pour 100 des cas selon Barr (62 pour 100 seulement si l'on ne compte que les cas où la douleur suivit immédiatement l'effort), dans 58 pour 100 des cas selon Love et Walsh, 23 pour 100 seulement selon Macey. Dans le récent mémoire que nous venons de consacrer à l'étude de la hernie discale postérieure [5] on trouvera 6 observations de sciatiques traumatiques absolument typiques. Les documents anatomo-cliniques se chiffrent à présent par centaines.

La physiopathologie de la hernie discale postérieure est bien connue. Dans le mouvement de flexion du tronc en avant, la partie postérieure de l'anneau fibreux discal (la plus mince) est distendue, tandis que le noyau pulpeux du disque est pressé et chassé en arrière contre l'anneau fibreux. Cette surpression avec rétropulsion devient surtout dangereuse si, lors du redressement du rachis, la pression d'un poids lourd s'ajoutant à la contraction musculaire vient appliquer fortement l'une contre l'autre les deux faces vertébrales qui limitent le disque. Cédant sous la pression qu'exerce sur lui le nucléus, l'anneau fibreux se déchire, le noyau pulpeux est expulsé vers le canal rachidien et vient comprimer les racines de la queue de cheval (fig. 5).

Parfois l'expansion fibreuse qui maintient en arrière le nucleus résiste : au lieu d'éclater, elle se laisse refouler en arrière par le noyau discal. Il faut inciser cette coque fibreuse pour saisir et extirper le nodule. Cette lésion, sorte de luxation sans rupture du disque, dont nous avons observé plusieurs cas, s'apparente déjà de très près à l'entorse lombo-sacrée dont il sera question plus loin.

Un épaississement hypertrophique des ligaments jaunes est assez souvent associé à la hernie discale traumatique (3 fois sur 6 dans notre série de cas) : en ce cas, elle aggrave seulement la compression radiculaire [6]. Dans d'autres cas de sciatique traumatique, l'hypertrophie ligamentaire existe indépendamment de toute hernie discale [7], provoquant une compression nerveuse que viennent aggraver secondairement l'œdème et la congestion de la racine. Du point de vue physiopathologique, l'épaississement des ligaments jaunes apparaît comme une hypertrophie réactionnelle ou, peut-être, cicatricielle, consécutive à des traumatismes ligamentaires répétés. Ce mécanisme, remarquons-le, permet de l'apparenter étroitement à l'entorse lombo-sacrée récidivante, d'une part, à l'arthrite traumatique apophysaire, d'autre part.

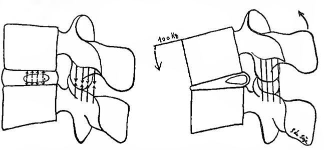


Fig. 5. — Physiopathologie des entorses lombo-sacrées. Le même effort en flexion du rachis peut créer soit une entorse antérieure, discale, soit une entorse postérieure, flavo-ligamentaire, soit une association de ces deux lésions.

Le terme d' « entorse lombo-sacrée » a été employé par G. Huc [8] et ses collaborateurs pour désigner le mécanisme probable d'un certain nombre de lumbagos et de sciatiques trauma-

1. F. Coste et M. Gaucher : La sciatique rhumatismale a-t-elle vécu? *La Presse Médicale*, 1941, n° 82, 1012-1016. Voir aussi F. Coste : Lombalgies d'origine arthropathique. *Revue du Rhumatisme*, 1934, **1**, n° 9, 662-686.

2. Voir notamment : M.-P. Weil et Van Dam : La sacro-lombalisation. *Revue du Rhumatisme*, 1934, 1re année, n° 9, 637-695.

3. Voir C. Roederer : Sur la spondylosysthésis et la spondylolyse. *Revue du Rhumatisme*, 1934, 1re année, n° 9, 696-706.

4. L. Georges et C. Roederer : La spondylolyse et ses conséquences, 1937, 1 vol. 207 pages, 138 fig. (*Masson et Cie, édit. à Paris*).

5. S. de Sèze : Sciatiques rebelles ou récidivantes par hernie méniscale postérieure. Onze cas personnels avec contrôle radiologique et chirurgical. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1941, **17e** an., n° 22, 839-861.

6. S. de Sèze : Réflexions sur le problème pathogénique de la sciatique dite essentielle. *La Presse Médicale*, 1941, n° 18.

7. S. de Sèze et D. Petit-Dutaillis : Sciatique rebelle par hypertrophie du ligament jaune L_4-L_5. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1941, **17e** an., n° 22, 863-869.

8. G. Huc, Martel et Thyes : Entorse lombo-sacrée. *Revue d'Orthopédie*, Novembre 1938, **25**, 721-722.

tiques curables par un traitement orthopédique approprié. Ce vocable excellent, parce que volontairement imprécis, englobe vraisemblablement deux groupes de lésions provenant de deux systèmes ostéo-fibro-articulaires distincts. Il y a sans doute des *entorses du plan ostéo-fibro-articulaire antérieur* (fig. 3), qui comprennent les arrachements, déchirures et distorsions intéressant l'anneau fibreux du disque et l'expansion ligamentaire qui le recouvre; nous avons désigné ces lésions sous le nom d'*entorses discales*. Il y a, d'autre part, des *entorses du plan ostéo-fibro-articulaire postérieur* (fig. 4), qui comprennent les ruptures, arrachements et distorsions du ligament postérieur qui renforce en arrière la capsule fibreuse de l'articulation apophysaire, ou du ligament jaune qui renforce en avant cette même articulation. Il est facile de concevoir que le même mouvement de flexion du rachis avec ou sans torsion latérale, peut créer indifféremment, selon les cas, une entorse *antérieure* de l'articulation discale, ou une entorse *postérieure* de l'articulation apophysaire (fig. 5).

Quant à la notion d'*arthrite traumatique apophysaire*, elle est due à Henri Forestier[9], qui, dès sa communication princeps sur la pathogénie sacro-vertébrale apophysaire de certaines sciatiques, a insisté sur le rôle étiologique des « faux mouvements » comme facteur de traumatisme — et notamment d'entorse — de l'articulation lombo-sacrée. On sait le développement qu'ont donné Putti[10] et son école, à partir de 1926, à la conception originale de H. Forestier.

Il faut encore citer, comme facteur de sciatique traumatique, *la spondylolisthésis*, c'est-à-dire le glissement en avant d'une vertèbre lombaire (L_5 surtout) à la faveur d'une rupture ou d'un allongement de l'arc postérieur, ou spondylolyse. Cette variété de sciatique traumatique a été étudiée avec soin par Roederer, par Glorieux (Bruges), par Guilleminet (Lyon). Nous en avons observé 3 cas. Seul un glissement considérable donne lieu à des signes classiques objectifs. Dans les glissements modérés, le spondylolisthésis est une découverte de radiographie.

VI. Traitement. — 1° La sciatique, maladie de la charnière lombo-sacrée, est liée dans plus de la moitié des cas aux *accidents* (chutes), aux *excès* (efforts) ou aux *dysharmonies* (malformations anatomiques) *de la station debout. Ce que l'excès de la station debout a créé, la suppression de la station debout peut le réparer, d'où le rôle thérapeutique primordial du repos.* Nul ne l'a dit en meilleurs termes que J. Forestier[11] : « Un grand principe trop oublié : la sciatique, maladie d'origine vertébrale, due à la station bipède, guérira d'autant plus vite que l'on peut appliquer avec plus de vigueur le repos statique, c'est-à-dire le décubitus horizontal... Nous ne connaissons pas d'exception à cette règle. Le but de tout médecin aux prises avec une sciatique doit être de mettre son malade en position couchée, complète, totale et continue pendant la période intense de la maladie... Il faut chercher à faire tolérer le décubitus par tous les moyens : persuasion, mais surtout analgésiques donnés à hautes doses par la bouche ou en injections. » Ces conseils excellents valent pour la sciatique traumatique plus encore que pour les autres. Dans la plupart des cas, la position qui soulagera le mieux le malade est celle que nous avons nommée, faute d'un meilleur terme, « position de surrepos » : le dos et les épaules légèrement relevés par des oreillers, les membres inférieurs maintenus demi-fléchis par des coussins et des traversins. Aux calmants *per os*, en suppositoires et même en injections sous-cutanées, viendront s'ajouter les injections anesthésiantes locales, paravertébrales ou épidurales, de novocaïne ou de thiodocaïne.

2° Dans certaines formes hyperalgiques, quand la douleur et la contracture ne cèdent pas complètement sous l'influence du repos, et aussi chez certains malades indociles qui se montrent incapables d'observer d'eux-mêmes une stricte immobilisation, il peut être utile de procéder, après quelques jours de lit, à une immobilisation plâtrée de courte durée[12]. On s'abstiendra de toute tentative de redressement forcé des attitudes antalgiques.

3° Lorsque, sous l'influence du repos et de l'immobilisation — avec ou sans plâtre — la douleur a disparu, le passage du repos à la reprise de la marche et de l'activité professionnelle doit être prudent et progressif. Ces sciatiques traumatiques ont une fâcheuse tendance, non seulement à éterniser si elles sont mal soignées, mais aussi à récidiver à l'occasion des efforts ultérieurs. On recommandera d'éviter, à l'avenir, les mouvements brusques, les efforts, les fardeaux. Dans la période de convalescence, nous conseillons souvent à nos malades le port d'une ceinture type « lombostat » ou « lombofixe » de Huc, en coutil armé de baleines souples d'acier, destinée à protéger, tout au moins pendant les premiers mois, la charnière lombo-sacrée traumatisée. L'usage de la ceinture s'impose particulièrement chez les sujets que leur métier oblige à faire de fréquents mouvements de flexion du tronc et à soulever des fardeaux, dans tous les cas d'entorse lombo-sacrée récidivante, et dans tous les cas où il existe une malformation lombo-sacrée, un trouble statique quelconque et notamment une hyperlordose lombaire.

La période de régression et de convalescence, où le malade peut se déplacer sans inconvénients, est aussi celle où les agents physiques sont utilisés avec le plus de profit; on prescrira surtout la radiothérapie et l'ionisation calcique selon la méthode de Bourguignon.

4° Restent les cas très rebelles. Comme l'a justement remarqué Haguenau[13], « la sciatique traumatique est très souvent une sciatique longue et difficile à guérir, au moins par nos méthodes habituelles... » Après l'essai infructueux des méthodes thérapeutiques précédemment citées, doit être envisagée, en tenant compte des résultats de l'épreuve du lipiodol, l'opportunité d'une intervention chirurgicale. L'échec des traitements non sanglants, la certitude d'une compression intra-rachidienne nettement extériorisée par l'épreuve de Sicard constituent les deux bases essentielles de l'indication chirurgicale. L'opération la plus satisfaisante est l'ablation par les méthodes neuro-chirurgicales de l'agent de compression, nodule discal le plus souvent. C'est celle que Petit-Dutaillis a appliquée avec succès chez nos malades. Toutefois, la simple décompression — résection de la lame et du ligament jaune en regard de la racine comprimée — a donné aussi des succès.

Nous n'envisagerons pas ici la question des indications du blocage de la charnière lombo-sacrée par greffe d'Albee, question qui demanderait de trop longs développements, et sur laquelle nous manquons d'ailleurs d'expérience personnelle.

VII. Conséquences médico-légales. — Nous ne prétendons pas résoudre ici les difficultés juridiques auxquelles peut donner lieu l'interprétation des textes de loi, tels qu'ils sont actuellement rédigés. Nous essaierons de parler seulement le langage du bon sens et de l'équité. En nous fondant sur quelques principes généraux, nous dirons dans quel esprit devrait être discutée et sur quelles bases devrait être établie, selon notre sentiment, la légitimité d'une indemnisation.

A. *Sciatiques traumatiques et législation du travail*[14]. — Le juste principe sur lequel est fondée la législation du travail est que les dommages causés à la santé de l'employé du fait de son travail doivent être réparés par l'employeur. Parmi ces dommages, on a distingué entre les *accidents du travail*, qui sont provoqués par une cause traumatique de caractère exceptionnel et bien déterminée dans le temps, et les *maladies professionnelles*, dont l'éclosion, brusque ou insidieuse, est liée aux conditions normales du travail habituel. Or, il nous paraît hors de doute qu'un grand nombre de sciatiques méritent une place soit dans le premier, soit dans le second de ces deux groupes.

a) *Sciatiques et accidents du travail.* — Les sciatiques qui succèdent non seulement à une *chute*, mais aussi à un *effort* fait à l'occasion du travail doivent être considérées comme de véritables accidents du travail.

L'objection tirée de l'existence d'un certain *délai* entre le traumatisme et la sciatique est sans valeur, puisque nous savons que l'intervalle libre est d'observation courante dans les sciatiques traumatiques les plus légitimes. Très souvent, comme nous l'avons dit, s'échelonnent entre le traumatisme et la sciatique un certain nombre de lumbagos ou d'épisodes lombalgiques intermédiaires. Si la réalité de ces chaînons intermédiaires est nettement établie par l'enquête, quelle que soit la longueur de la chaîne, le rapport entre le traumatisme initial et sa conséquence dernière doit être reconnu.

Le fait que l'ouvrier n'a pas *déclaré* immédiatement le traumatisme et la lombalgie initiale, ne devrait pas être un obstacle *a priori* à toute possibilité d'indemnisation ultérieure. Etant donnés la nature de ce trauma (simple chute, effort banal) et la fréquente bénignité initiale de la lombalgie, on doit admettre qu'un ouvrier dénué d'esprit de revendication n'ait pas jugé utile d'en faire état sur le moment.

L'objection tirée du *caractère non exceptionnel de l'effort* n'est pas valable non plus. Prenons l'exemple du retour de manivelle : le même incident banal, qui habituellement ne cause aucun dommage, peut exceptionnellement arracher le rebord antérieur du radius, et cette conséquence *anormale* d'un effort *normal* sera justement indemnisée. Un maçon saute d'un petit mur : effort normal, habituel. Il fait le même saut et se casse la jambe; dira-t-on que le saut n'a pas excédé les conditions normales du travail? Il en est de même pour la sciatique : le même effort qui *habituellement* n'entraîne aucune conséquence fâcheuse, peut *exceptionnellement* écraser un disque, distordre un ligament, provoquer par tel mécanisme que l'on

9. Henri Forestier : *Bull. et Mém. de la Société de Médecine de Paris*, séance du 28 Mars 1914. — Voir aussi : *Société de Thérapeutique*, séance du 11 Mars 1914.

10. V. Putti : New conceptions in the pathogenesis of sciatic pain. *The Lancet*, 9 Juillet 1927.

11. J. Forestier et A. Certonciny : Les sciatiques et leur traitement thermal. *Archives de Rhumatologie*, 1938, 3, n° 11, 2-19.

12. S. de Sèze et H. Obbertnür : Le traitement orthopédique des sciatiques rebelles. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1941, 17, n° 22, 871-877.

13. Haguenau : Discussion du rapport de J. Forestier et A. Certonciny (*loc. cit.*).

14. H. Claude et S. de Sèze : Le problème médico-légal des sciatiques traumatiques. *Revue du Rhumatisme*, 1941, an. 9, n° 1, 7-25.

voudra la compression ou l'irritation d'une racine sciatique. Cette conséquence *pathologique* d'un effort *physiologique* doit être indemnisée.

En réalité, l'objection principale a sa source, non dans les faits mais dans les idées : dans l'idée préconçue en vertu de laquelle, pour un grand nombre de médecins, le concept sciatique reste inséparable des concepts de rhumatisme et de froid humide. Un médecin-légiste de nos amis nous a confié que, lorsqu'il estimait que l'ouvrier avait droit à indemnité, le terme de « rupture musculaire » opportunément substitué au terme de sciatique ou de lumbago, facilitait beaucoup les choses. C'est contre un tel état d'esprit que nous proposons de réagir.

b) *Sciatiques et maladies professionnelles.* — Les sciatiques des débardeurs, garçons livreurs, terrassiers, maçons, etc..., qui se développent insensiblement, non pas à la suite d'un seul traumatisme net mais d'une longue série d'efforts professionnels, devraient être logiquement considérées comme de véritables maladies professionnelles et indemnisées comme telles.

B. *Sciatiques traumatiques et conditions « prédisposantes ». L'accident et l' « état antérieur ».* — La législation sur les accidents du travail ne tient pas compte de l'état antérieur du blessé. Par contre, dans d'autres circonstances (accident de la voie publique...) la notion d' « état antérieur » joue un grand rôle dans l'appréciation du droit à réparation. En matière de sciatique, discuter l'état antérieur revient pratiquement à discuter le rôle « prédisposant » des lésions, anomalies ou malformations vertébrales antérieures que décèle la radiographie. Dans cette discussion, on ne devra jamais perdre de vue les points suivants :

1° Certaines de ces lésions dites « prédisposantes » sont d'une interprétation radiologique tellement aléatoire et sujette à erreur (signes radiologiques d'arthrite apophysaire), ou sont d'une telle banalité (ostéophytose vertébrale), ou leur rôle « prédisposant est tellement douteux (asymétrie d'orientation de facettes, spina bifida occulta), qu'il serait tout à fait injuste de tabler sur leur présence pour diminuer la responsabilité du traumatisme. Putti, qui a consacré à l'aspect médico-légal du problème des sciatiques quelques pages pleines de sens et de finesse [15], s'exprime en ces termes : « Que de mal a fait, en ce sens, la vulgarisation des recherches radiographiques! Le radiologue inexpert ou superficiel qui, presque à la légère, insuffle dans l'âme du profane — qu'il soit l'accidenté, le défenseur ou le juge — le petit démon de l'anomalie vertébrale plus ou moins existante, donne ainsi matière à d'infinies spéculations mesquines... »

2° Pour d'autres lésions vertébrales, comme l'arthrose discale lombo-sacrée, les asymétries et les anomalies transitionnelles de la 5e lombaire, dont le rôle prédisposant est au moins très probable, un fait reste, et domine le débat : sans le traumatisme, ces sujets, en dépit de leur sacralisation ou de leur lombalisation, n'auraient sans doute jamais fait de sciatique. Bien loin d'admettre, avec Scholz [16], que le traumatisme « n'a fait qu'extérioriser une sciatique qui existait antérieurement à l'état latent », on doit considérer que le traumatisme a bel et bien créé une sciatique chez un sujet qui, sans lui, n'aurait sans doute jamais été incommodé par sa « lésion prédisposante ». Ici encore, à notre avis, la responsabilité du traumatisme reste entière.

15. V. Putti : Lomboartrite e sciatica vertebrale. 1 vol., 218 p. 141 fig., *L. Capelli*, édit., Bologne, 1936.
16. H. G. Scholtz : *Die Ischias*. 1 vol., 111 p., Collection der Rheumatismus, Band 16, *Th. Steinkopf*, édit., Dresden und Leipzig, 1939.

PETITE ÉPIDÉMIE DE MALADIE DE BOUILLAUD

par MM.
C. BLANCARDI,
Assistant des Hôpitaux militaires
et **A. SIMONEL**
(Fez, Maroc)

La maladie de Bouillaud se manifeste, en général, par des cas isolés, sporadiques, ne soulevant pas l'hypothèse de la contagiosité. Il est pourtant remarquable que les faits se multiplient quelquefois, surtout pendant la période hiverno-vernale, de telle sorte que l'attention est attirée par ces atteintes successives, jusque-là espacées ou nulles.

Même alors, il est rarement possible d'établir un lien entre les nombreux malades. Commentant 190 observations, Meersseman et ses collaborateurs notent « l'absence de tout groupement de cas présentant une allure épidémique et pouvant, à quelque degré que ce soit, éveiller l'idée d'une contagion ». De même, Codvelle, Paraire, Jacquier, à propos de 248 cas, spécifient : « Nous n'avons pu mettre en évidence le moindre groupement, ni soupçonner leur filiation, ni noter une seule contamination intérieure, ni trouver aucun fait précis capable d'appuyer la thèse, cependant vraisemblable, de la transmissibilité de la maladie de Bouillaud. »

Ce souci d'étudier l'épidémiologie éventuelle du rhumatisme articulaire aigu montre cependant que la coexistence de ces nombreuses manifestations n'a pas échappé à la perspicacité des auteurs qui avaient présentes à l'esprit les publications traitant du problème.



L'incertitude nosologique ne permet pas de tenir compte des travaux antérieurs au XIXe siècle qui remontent, comme toujours, à Hippocrate.

C'est Chomel, qui, en 1813, admit le premier la possibilité d'explosions épidémiques et la bibliographie s'est considérablement enrichie depuis.

Il faut retenir surtout les observations de La Harpe, Lebert, en Suisse ; celles de Friedler, Warentrap, Edlefsen, Friedländer, Mantle, Port, en Allemagne ; celles de Lange, à Copenhague.

En France, Ch. Fiessinger publie, en 1892, l'épidémie d'Oyonnax où les cas se répartissent en une dizaine de maisons, 4 dans la même habitation, 2 dans la même chambre. Talamon, Josserand, Monnier étudient des filiations suggestives

Bezançon relate, en 1932, trois atteintes simultanées dans une famille de 6 personnes vivant dans une seule pièce.

Les auteurs français faisant autorité en la matière sont Grenet et Andrieu.

En 1916, Grenet étudie 5 épidémies en milieu militaire. Au début d'une clinique de médecine infantile sur la maladie rhumatismale, il admet la contagion, notamment familiale. Ses recherches sont groupées dans la thèse de son élève Cayet.

Andrieu, après avoir détecté une épidémie dans quatre petits villages des Hautes-Pyrénées et une autre au 83e R. I., consacre une thèse documentée au « Rhumatisme articulaire aigu, maladie contagieuse ».



Les faits que nous rapportons sont à verser au dossier de l'épidémiologie rhumatismale.

Depuis le 1er Janvier 1941, 3 cas seulement de maladie de Bouillaud avaient été traités, tous de corps différents, le dernier datant du 16 Mars. En un mois, se sont manifestés successivement 6 atteintes bien échelonnées : 7 Avril, 20 Avril, 21 Avril, 28 Avril, 1er Mai, 8 Mai.

Tous les entrants appartenaient au même régiment, alors que les autres corps de la garnison, qui est nombreuse, restaient indemnes. L'enquête devait établir, entre autres éléments remarquables, que 4 d'entre eux étaient de la même chambre et faisaient entièrement leur service ensemble.

Comme le montrent les observations résumées ci-dessous, il s'agit de maladie rhumatismale typique avec fièvre, manifestations polyarticulaires, efficacité du salicylate de soude, angine ou pharyngite préalable chez 3 malades, symptomatologie cardiaque dans 3 cas.

Observation I. — Sujet âgé de 18 ans et demi, de constitution assez robuste, déclarant n'avoir jamais eu de maladie grave, notamment pas de rhumatisme articulaire aigu antérieur ni de blennorragie.

La maladie actuelle a commencé quatre jours avant l'hospitalisation, par de la fièvre, des algies de toutes les articulations du membre inférieur droit, puis de la cheville gauche.

En même temps, angine rouge. Ni thyroïdite, ni diarrhée.

L'intéressé fait partie de la même chambre que les malades nos 3, 4, 6

A l'entrée, il se plaint d'arthralgies des deux chevilles, surtout à droite, du 3e orteil gauche, du genou gauche, des deux coudes. Température: 39°3. Teint très pâle.

A l'examen, les chevilles sont nettement œdématiées, surtout la droite qui est un peu érythémateuse.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal. L'auscultation, pas plus que la palpation, ne décèle rien d'anormal : les bruits du cœur sont bien frappés. Pouls à 112. Tension artérielle: 14-8. Pas d'urétrite.

Repos absolu au lit. 14 *g.* de salicylate de soude *per os* par jour.

15 Avril 1941. — Défervescence à peu près parallèle de la température et du pouls. Les bruits du cœur sont nettement assourdis à la pointe.

26 Avril 1941. — Assourdissement persistant des bruits du cœur. Léger souffle systolique de la pointe.

28 Mai 1941. — Depuis un mois, la température avoisine 37°, sans être très stable.

Le petit souffle systolique de la pointe a disparu, mais a été entendu pendant plusieurs jours. Les bruits du cœur ont repris leur timbre à peu près normal.

Tachycardie au moindre effort.

Le convalescent, qui a pris de grosses doses de salicylate de soude, commence à se lever.

Guérison clinique totale.

Sort avec le diagnostic : rhumatisme articulaire aigu fébrile avec atteinte mitrale discrète et tachycardie.

Guérison sans séquelles actuellement appréciables, par le traitement salicylé.

Observation II. — Sujet âgé de 20 ans, comptant quatre mois de service, en bon état général, de constitution robuste, dans les antécédents duquel on note une crise de rhumatisme articulaire aigu en Mai 1940, traitée par le salicylate de soude.

Maladie actuelle. — Déclare être malade depuis vingt-cinq jours au moins et s'être présenté à plusieurs reprises à la visite sans être envoyé à l'hôpital. Une quinzaine de jours avant le début des arthralgies, a eu une pharyngite tenace. Pas de diarrhée ni de thyroïdite.

Souffre d'arthralgies multiples et variables d'un

jour à l'autre, localisées aux deux pieds, aux deux chevilles, au genou gauche, aux deux épaules, au poignet et à un doigt de la main gauches.

A l'examen, seuls les pieds et les chevilles sont œdématiés.

Examen complet entièrement négatif. Apyrexie. Cœur normal à l'examen. Tension artérielle: 11-7 (5-L). Pouls : 68. Pas de blennorragie ni d'antécédents vénériens allégués.

Un traitement au salicylate est prescrit. Evolution favorable, sans complication cardiaque. Sédation progressive des arthralgies sous l'influence du traitement.

Faisait partie de la même chambre que les malades nos 1, 4, 6.

Sort avec le diagnostic : rhumatisme poly-articulaire subaigu. Efficacité du traitement salicylé. Pas de manifestations cardiaques.

Observation III. — Sujet âgé de 18 ans et demi, comptant deux mois de service, de constitution robuste (1 *m.* 73, 67 *kg.*), qui se plaint de douleurs articulaires.

Dans ses antécédents, on relève : une crise rhumatismale aiguë à l'âge de 10 ans, sur laquelle il est impossible de recueillir des renseignements précis; une pharyngite chronique et des angines fréquentes qui ont disparu depuis une amygdalite en 1939.

N'aurait jamais eu de maladie vénérienne, notamment pas de blennorragie.

La maladie actuelle a commencé trois ou quatre jours avant l'entrée à l'hôpital.

Le début de la maladie ne s'est pas accompagné d'angine, ni de thyroïdite, ni de diarrhée. Il s'est annoncé par des douleurs surtout localisées dans les poignets, assez intenses pour gêner le sommeil.

Deux visites médicales pour arthralgies diverses et lombalgies ont eu pour résultat un traitement symptomatique. Une troisième a entraîné l'hospitalisation.

A l'entrée, malade ayant une température à 39°3, se plaignant d'arthralgies des deux poignets et du genou droit, trempé d'une sueur aigrelette qui entraîne un érythème discret.

Il n'y a pas de modification morphologique des genoux, mais leur flexion et leur extension sont douloureuses.

La main droite est le siège d'un léger œdème de la face extérieure du poignet. Les articulations carpo-métacarpiennes droites sont objectivement douloureuses.

Rien à signaler aux autres articulations.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal, légèrement en dedans de la ligne mamelonnaire. La palpation ne révèle rien d'anormal. A l'auscultation, on constate à la pointe un assourdissement très sensible des bruits et surtout un rythme de galop très net. Bruits normaux à la base.

Pouls rapide : 104.

Tension artérielle : 13-8 (V-L).

L'examen complet ne décèle par ailleurs rien d'anormal.

Repos absolu au lit. 14 *g.* de salicylate de soude *per os* par jour.

26 Avril 1941 : Persistance du rythme de galop. Pouls à 120.

Tuméfaction légère des deux genoux et du poignet droit.

28 Avril 1941 : Le rythme de galop commence à s'estomper.

29 Avril 1941: Disparition du rythme de galop. Depuis l'entrée, la température et le pouls ont tendu parallèlement à la normale.

7 Mai 1941 : 1er bruit très assourdi à la pointe, peut-être un peu soufflé.

10 Mai 1941 : Le 1er bruit, qui avait gardé les mêmes caractères, reprend son timbre habituel.

15 Mai 1941: Cœur cliniquement normal. Température et pouls normaux depuis plusieurs jours. Disparition des arthralgies.

Sort avec le diagnostic : « Rhumatisme articulaire aigu fébrile avec myocardite (rythme de galop). »

Guérison sans séquelles actuellement appréciables par le traitement salicylé.

Observation IV. — Sujet âgé de 20 ans, comptant trois mois de service, qui se plaint de douleurs articulaires, en bon état général (1 *m.* 75, 63 *kg.*).

Déclare n'avoir jamais eu de maladie grave, notamment jamais de rhumatisme articulaire aigu, ni de blennorragie.

La maladie actuelle a commencé deux jours avant l'entrée à l'hôpital, par de la fièvre, des douleurs des chevilles. Pas d'angine, ni de diarrhée, ni de thyroïdite.

Faisait partie de la même chambre que les malades nos 1, 2, 6

A l'entrée, le malade, qui a 38°, se plaint de douleurs dans les chevilles et les genoux.

Effectivement, il place ses membres inférieurs en position de relâchement articulaire, les genoux en demi-flexion.

Le genou droit est augmenté de volume, les méplats ont disparu; on perçoit un choc rotulien traduisant l'hydarthrose. La palpation est douloureuse.

Le genou gauche est très douloureux, mais il n'y a pas d'épanchement.

Les chevilles sont légèrement œdématiées. Les autres articulations ne sont pas touchées. Cœur absolument normal. Pouls régulier à 100. Tension artérielle : 11,5-7 (5-L).

Rien à signaler par ailleurs à l'examen complet. Pas d'urétrite.

Repos absolu au lit. 14 *g.* de salicylate Na *per os.*

Evolution favorable, sans complication cardiaque. Au début, régression parallèle de la température, du pouls et des arthralgies.

Sort avec le diagnostic : « Rhumatisme articulaire aigu fébrile sans manifestations cardiaques. »

Guérison par le traitement salicylé.

Observation V. — Sujet âgé de 20 ans, comptant vingt-huit mois de service, de constitution très robuste, qui se plaint de douleurs articulaires.

On relève dans ses antécédents un ictère bénin en 1940 et l'absence d'atteinte rhumatismale antérieure et de blennorragie.

La maladie actuelle a commencé, cinq jours avant l'hospitalisation, par un lumbago et de la fièvre. Le lendemain, arthralgies du genou et du pied droits, pharyngite, qui ont persisté jusqu'à l'entrée.

Pas de diarrhée, ni de thyroïdite.

Logeait dans le même quartier que les malades nos 1, 2, 4, 6.

A l'entrée, 38°5. Les arthralgies signalées plus haut s'objectivent par un œdème léger du genou, de la cheville et du pied, et par la douleur provoquée par les mouvements de ces articulations.

Les autres sont intactes. Sueur abondante d'odeur aigrelette, provoquant des sudamina.

Cœur normal. Pouls régulier et bien frappé à 90. Tension artérielle : 14-9.

Repos absolu au lit. 14 *g.* de salicylate Na *per os.*

Evolution favorable, sans incident ni complication. Régression parallèle de la fièvre et de la tachycardie, plus tardive des arthralgies. Cœur constamment normal.

Sort avec le diagnostic : « Rhumatisme articulaire aigu fébrile sans manifestations cardiaques. »

Guérison par le traitement salicylé.

Observation VI. — Sujet âgé de 19 ans, comptant trois mois de service, de constitution très robuste (1 *m.* 66, 76 kg), se plaignant de douleurs articulaires.

Dans les *antécédents personnels*, on relève: une crise rhumatismale aiguë avec fièvre à l'âge de 17 ans, ayant nécessité un repos d'une quinzaine de jours. Depuis, de temps en temps, quelques arthralgies; une blennorragie à l'âge de 17 ans.

La *maladie actuelle a commencé* deux jours avant l'entrée à l'hôpital.

L'intéressé fait partie de la même chambre que les malades nos 1, 2, 4.

Le début de la maladie s'est annoncé par de la fièvre et une diarrhée légère. Pas d'angine ni de thyroïdite.

A l'entrée, le malade a de la fièvre à 38°5 et se plaint d'arthralgies des deux chevilles, du genou gauche, de toutes les articulations du membre supérieur droit, de myalgies des muscles cervicaux du côté droit, de lombalgies.

Il est trempé d'une sueur aigrelette qui cause des sudamina.

A l'examen, on constate un léger œdème des chevilles et une hydarthrose peu abondante du genou gauche. La température locale est légèrement élevée.

Aucun trouble fonctionnel d'ordre cardiaque n'est allégué.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal, légèrement en dedans de la ligne mamelonnaire. La palpation ne révèle rien d'anormal. A l'auscultation, on entend à la pointe un dédoublement physiologique du 1er bruit sur une zone très limitée.

Bruits bien frappés. Le rythme cardiaque est troublé par quelques extrasystoles. Pouls à 80. Tension artérielle : 12,5-8 (5-L).

Repos absolu au lit. 14 *g.* de salicylate de soude *per os* par jour.

Evolution : sans incident ni complication cardiaque. Rapidement, la température tombe à la normale et les arthralgies s'estompent, puis disparaissent.

Cœur constamment normal.

Le 28 Mai 1941, sujet tout à fait normal, continuant sa cure salicylée.

Sort avec le diagnostic : « Rhumatisme articulaire aigu fébrile avec arythmie extrasystolique passagère. »

Guérison par le traitement salicylé.

Renseignements pris, *il semble bien qu'à côté de ces atteintes typiques, il y en ait eu de frustes* qui ne seraient probablement pas rapportées à la même cause en temps normal. Dans la chambre intéressée, en Avril et Mai, on a enregistré 1 courbature fébrile et 4 infections rhino-pharyngées assez sérieuses pour motiver l'entrée dans des formations sanitaires.

Dans les deux batteries auxquelles sont affectés nos malades on a diagnostiqué à la visite, du 6 au 18 Mai seulement, 3 lumbagos, 3 rhino-pharyngites et une gonalgie.



Lorsqu'on étudie les observations ci-dessus, on retrouve les caractéristiques attribuées en général aux épidémies de rhumatisme articulaire aigu.

Facteurs individuels. — 1° *L'âge* conditionne la fréquence des atteintes, le maximum se situant entre 15 et 30 ans ; dans l'armée, entre 20 et 22 (Andrieu). Dans le cas particulier on note 18, 20, 18, 20, 20 et 19 ans.

2° *La fatigue, le surmenage* diminuent la résistance de l'organisme et le prédisposent aux infections. C'est sans doute pour cette raison que le pourcentage des atteintes est nettement plus fort dans les *armes fatigantes* que dans les services sédentaires. La statistique médicale militaire répartit ainsi la morbidité pour 1.000 hommes dans la période quinquennale 1908-1912 :

Artillerie de montagne	29,04
Chasseurs à pied	29,86
Infanterie de ligne	23,23
Infirmiers	18,75
Secrétaires d'état-major	6,17

Nos hommes sont précisément de l'artillerie de montagne.

Ce sont encore l'adaptation à la vie militaire, la marche, l'instruction, l'entraînement sévère du début qui expliquent que la maladie rhumatismale soit beaucoup plus fréquente *chez les jeunes soldats* que chez les anciens, comme on l'a souvent noté.

Sur 248 cas, Codvelle relève :

	ATTEINTES
Avant 6 mois de service	154
De 6 à 12 mois	65
Après 12 mois	29

Nos rhumatisants n'échappent pas à cette règle : 5 sont des « bleus » (deux, quatre, deux, quatre, trois mois de service), un seul est ancien (vingt-huit mois).

INFLUENCES EXTÉRIEURES. — 1° *La saison* rhumatismale va de Janvier à Mai, avec un maximum en Avril. C'est exactement ce que nous avons observé.

2° *Les influences météorologiques* interviennent dans l'éclosion de la maladie, qui n'est pourtant pas *a frigore*. Tous les auteurs sont unanimes à le constater et Bouillaud y a insisté. Le refroidissement est une sorte de traumatisme médical qui agit comme la fatigue.

Les malades en question ont accusé cette impression de « froid humide » (Newmann). Tout les y exposait. La pluviométrie a été anormale dans la région depuis le début de l'année, comme le montrent les chiffres suivants (millimètres d'eau) pour les deux mois intéressants :

ANNÉES	MARS	AVRIL
1939	39,6	75,6
1940	23,3	27
1941	87	131
Année moyenne	79	58,7

D'autre part, par suite des circonstances actuelles, ces jeunes soldats ont dû garder pendant quelque temps leurs chaussures civiles qui n'étaient pas adaptées à leur activité ni au terrain souvent boueux. Ils disposaient d'un seul jeu de linge et ne se changeaient pas comme il eût été désirable. Aux fenêtres de la chambre manquaient des vitres, irremplaçables.

FACTEURS DIRECTEMENT FAVORISANTS. — 1° *Les antécédents rhumatismaux* sont nécessaires chez quelques individus de la collectivité atteinte pour qu'il y ait des porteurs de germes chez qui l'affection chronique marquera une poussée à la faveur de laquelle d'autres personnes seront infectées. Trois de nos malades ont des antécédents remontant à l'âge de 10 ans, de 17 ans et à quelques mois. L'un d'eux déclare que sa sœur est décédée en Septembre 1940 de « rhumatisme au cœur ».

2° Pour que la contagion soit possible, il faut un *contact prolongé et immédiat*. Aussi les épidémies affectent-elles une maison, une petit village, une famille, une unité militaire.

C'est précisément le groupement des cas dans un seul régiment et plus spécialement dans une chambre (voir plus haut) qui nous a frappés initialement. Les jeunes recrues étaient constamment voisines à l'instruction, en mangeant, en dormant. Deux d'entres elles étaient bons camarades et sortaient habituellement en ville ensemble.

ALLURE DES ÉPIDÉMIES. — 1° Dans l'ignorance où nous sommes de l'agent de la maladie, il est impossible de déterminer avec certitude sa *porte d'entrée*. Cependant, la fréquence de la pharyngite ou de l'angine immédiatement avant le rhumatisme articulaire aigu ou pendant les premiers jours laisse prévoir que c'est par le rhinopharynx que pénètre le virus, comme pour beaucoup d'autres infections.

Cette angine prémonitoire, partout signalée comme un fait habituel, a été notée ici trois fois sur six.

2° *Le nombre des atteintes est toujours relativement faible* au cours d'une épidémie, il est le plus souvent de 4 à 10. Notre chiffre de 6 cas se conforme à cette règle.

3° On assigne à *la période d'incubation* une durée de huit à vingt et un jours (Grenet), de quatre à vingt-cinq jours (Andrieu).

En ne tenant compte que de la chambre où logeaient quatre de nos rhumatisants dans des conditions favorables à la contagion, on compte treize, huit et dix jours.



En somme, les cas de maladie de Bouillaud en question sont groupés d'une manière tellement significative dans le temps (aucune manifestation depuis le malade n° VI) et dans l'espace (un seul régiment atteint et dans la proportion de 4 sur 6, une seule chambre) qu'on est naturellement amené à penser qu'il s'agit de contagion.

Cette petite épidémie est tellement semblable à celles qui ont été étudiées antérieurement, qu'il ne nous a pas semblé inutile de la faire connaître, non à cause de sa rareté relative, mais parce que, se plaçant dans un cadre épidémiologique bien précisé, elle confirme la notion de contagion qu'il n'est pas toujours facile de retrouver.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera la plupart des références dans les publications suivantes :

ANDRIEU : *Thèse de Toulouse*, 1926.

BEZANÇON, LESNÉ, DE GENNES et WHAL : *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 3 Juin 1932.

BLECHMANN : *Archives hospitalières*, 1939, n° 15.

CAYET : *Thèse de Paris*, 1929.

Voir également :

CODVELLE, PARAIRE et JACQUIER : *Soc. méd. Hôp de Paris*, 26 Novembre 1937.

GRENET : *Conférences cliniques de Médecine infantile*, 1re série, 155-156.

MEERSSEMAN, DUVAL et LACROIX : *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 10 Décembre 1937 ; *Journal des Sciences médicales de Lille*, Avril 1934 ; *Médecine générale française*, Avril et Mai 1934 ; *Revue médicale française*, Mars 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ D'ELECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour Maubourg, Paris).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Février 1942.

Décès de M. Marfan. — Allocution de M. Guillain, président.

Secret professionnel et fiscalité. — M. **Balthazard** rappelle qu'en 1933 des dispositions fiscales avaient été adoptées imposant aux médecins la tenue d'un livre-journal et la délivrance de quittances; après une discussion ouverte par une intervention de M. Ch. Fiessinger, l'Académie avait émis un vœu de protestation; grâce à l'énergique intervention de la Confédération générale des syndicats médicaux français, appuyée par le vœu de l'Académie de Médecine, ces dispositions furent écartées. La loi du 31 décembre 1941 a fait revivre ce mort-né; malheureusement pour le corps médical, les syndicats qui l'avaient si vigoureusement défendu en 1934 n'existent plus et l'Ordre, à qui est dévolu le soin de les remplacer, s'est contenté d'adresser aux médecins des communiqués montrant qu'il se désintéresse de questions fiscales qui menacent les praticiens par la violation possible du secret professionnel et par les complications paperassières qu'elles leur imposent.

Le système fiscal nouveau diffère de celui de 1933-1934 sur trois points: dispense du timbre sur les reçus, institution d'une prime à la dénonciation du médecin par le malade, contrôle des médecins par un médecin désigné par le Conseil de l'Ordre qui aura le pouvoir d'examiner le livre-journal et le carnet à souches; comment admettre ce contrôle d'un médecin par un de ses concurrents? A quels abus cette pratique ne donnera-t-elle pas lieu dans les petites villes de province? De quel droit l'administration impose-t-elle la violation du secret professionnel, fût-ce au profit d'un médecin?

Certes, la France a besoin d'argent; on se serait aperçu que deux professions sont insuffisamment taxées parce qu'elles dissimulent leurs revenus: les agriculteurs et les médecins; or, on demande aux 3.000.000 d'agriculteurs un supplément de 300.000.000 de francs, soit 100 francs par tête et aux 30.000 médecins, 100.000.000 de francs, soit 3.300 francs par tête. Et pourquoi toutes ces réformes qui menacent le secret professionnel, qui abaissent le caractère traditionnel de la profession médicale en tendant à l'assimiler aux professions commerciales? Par le dégrèvement accordé aux malades, le fisc ne peut tirer bénéfice de la réforme que si dans l'ensemble les médecins dissimulent plus du tiers de leurs revenus; si prévenu soit-on contre la moralité des médecins, on peut estimer que la moitié d'entre eux au moins sont honnêtes et déclarent exactement leurs bénéfices; dans ce cas, il faudrait que l'autre moitié dissimulât plus des deux tiers de ses bénéfices pour que le fisc ait avantage à la réforme.

Si toute possibilité de fraude est supprimée, pourquoi ne revise-t-on pas certains impôts dont les taux n'existent qu'en raison de la suspicion qu'avait le fisc sur l'exactitude des déclarations? Les médecins sont en droit de demander la suppression de la patente et l'abaissement du taux de 16 pour 100 de l'impôt cédulaire à 8 pour 100 comme pour les salariés et même à 5 pour 100 pour les médecins fonctionnaires dont les retenues pour la retraite sont exemptes d'impôt.

Il paraît que le président du Conseil de l'Ordre aurait assisté sans protester aux réunions où la réforme fiscale a été élaborée; chargé de relever la moralité du corps médical, l'Ordre accepte que les Conseils départementaux mettent au service de l'administration des Contributions directes des médecins qui seront délégués pour contrôler (?) leurs confrères.

Devant la carence de l'Ordre, les praticiens ne comptent plus que sur l'Académie pour les défendre. Aussi M. Balthazard propose-t-il à l'Académie d'émettre le vœu suivant:

« En 1934 l'Académie a protesté avec succès contre les mesures fiscales qui mettaient en cause le secret professionnel et aboutissaient à assimiler

la profession médicale à une profession commerciale. Les mêmes mesures sont décidées aujourd'hui avec cette aggravation que les malades sont obligés de dénoncer leurs médecins et que les médecins eux-mêmes sont invités à dénoncer leurs confrères. Seule pour défendre les médecins, à la suite de la carence de l'Ordre, l'Académie proteste plus énergiquement encore qu'en 1934 contre des mesures plus vexatoires pour les médecins et dont le bénéfice fiscal est plus qu'aléatoire. »

— M. **P. Delbet** s'étonne que l'Académie, le Comité consultatif le plus élevé de France, soit tenue à l'écart par les Pouvoirs publics; ont-ils vis-à-vis d'elle la même suspicion que contre le corps médical entier?

— L'Académie renvoie la communication de M. Balthazard à une Commission composée de MM. **Balthazard, Bezançon, Lenormant, Veau, Courcoux, Laubry, Lemierre, Cunéo** et **Laignel-Lavastine.**

Sur une nouvelle cause d'hydrargyrisme professionnel. — MM. **Fabre** et **Lormand** rappellent que pour provoquer l'ondulation dite permanente des cheveux, on chauffe d'ordinaire ceux-ci, après humidification et enroulement autour de bobines appropriées, grâce à un dispositif de chauffage électrique; mais un procédé assez utilisé actuellement consiste à obtenir l'élévation de la température par une réaction chimique: l'oxydation de l'aluminium par l'eau en présence de chlorure mercurique; les bobines de cheveux sont recouvertes d'une lame d'aluminium en contact avec un papier filtre imprégné de chlorure mercurique et mouillé, l'ensemble étant enveloppé d'un papier Joseph; le dégagement de chaleur est très notable et est accompagné de volatilisation de chlorure mercurique et de mercure en quantité suffisante pour que l'on puisse redouter le développement de l'hydrargyrisme chez les ouvriers coiffeurs travaillant dans une atmosphère ainsi polluée. A la suite de cette communication, l'Académie émet le vœu « que l'emploi du bichlorure de mercure dans les opérations d'ondulation des cheveux soit interdit en raison des dangers d'intoxication chronique qui sont toujours à craindre au cours de telles manipulations ».

Typhus épidémique et puces. Nouveaux faits expérimentaux. — MM. **G. Blanc** et **M. Balthazard** avaient déjà constaté que la puce s'infectait exactement comme le pou par le virus du typhus exanthématique; de nouvelles recherches leur ont montré que la puce infectée par le virus ne peut le transmettre par piqûre; celui-ci par contre passe en quantité considérable dans les déjections où il se conserve pendant un temps très long; les déjections peuvent assurer la contamination par voie muqueuse. La puce est donc très exactement « l'égale du pou devant le virus du typhus épidémique ». Rien ne peut *a priori* permettre d'écarter la puce comme vecteur vicariant du typhus; toutefois, le pou, parasite strict ne quittant point l'homme, ne piquant que lui, émettant ses déjections sur lui ou sur ses vêtements, doit dans la nature prendre le pas sur la puce, parasite ubiquiste ne restant jamais sur l'homme et émettant ses déjections loin de lui.

Les maladies vénériennes aux armées pendant la campgne 1939-1940. — M. **Rouvillois** présente une note de MM. **Liégeois, Aujaleu** et **Sohier** qui rappellent qu'on évalue à 500.000 le nombre des cas de syphilis apparus dans la population française pendant la guerre de 1914-1918; aussi, en 1939, le service de santé a-t-il organisé la lutte contre les maladies vénériennes dès l'entrée en campagne, non pas tant par des mesures nouvelles qu'en appliquant les mesures classiques avec rigueur. Les résultats sont montrés par les chiffres suivants qui indiquent respectivement le nombre de cas pour 1.000 hommes d'effectif du 1er Octobre 1939 au 10 Mai 1940, pendant la guerre 1914-1918 et pendant le temps de paix pour une période égale : gonococcie, 2,5, 50 et 17; syphilis, 1, 18,5 et 2,2; chancrelle, 0,4, 11 et 1. La morbidité a été bien plus élevée pour les troupes à l'arrière dans les zones d'étapes du G. Q. G. que pour les troupes dans la zone des armées. La contamination a été faite dans 15 pour 100 des cas par les femmes légitimes ou les maîtresses, dans 33 pour 100 par des prostituées de maison de tolérance et dans 52 pour 100 par des prostituées clandestines ou occasionnelles.

— M. **Gougerot** rapporte ses constatations, qui confirment celles des présentateurs.

Traitement de la lèpre par le para-amino-phényl-sulfamide. — M. **Fourneau** présente une note de M. **V. Chorine**, qui a constaté que le para-amino-phényl-sulfamide donne de très bons résultats dans le traitement du mal perforant plantaire surinfecté chez les lépreux. Utilisé en injection directe dans les lépromes, il possède une activité très nette supérieure à celle de tous les médicaments antilépreux utilisés par l'auteur; le para-amino-phényl-sulfamide a donc besoin pour agir de se trouver en forte concentration au voisinage du bacille de Hansen; utilisé par voie digestive, il ne donne aucun résultat.

— M. **Gougerot** demande si cette méthode guérit réellement les lépreux ou ne fait que les blanchir; il serait utile de faire une biopsie à l'emplacement d'un lépreme en apparence guéri; on peut d'ailleurs déceler, par l'injection intraveineuse de bleu de méthylène, les lépromes devenus invisibles.

Sur un antagoniste de l'action dépresso-respiratoire de la morphine. — M. **Perrot** présente une note de M. **Raymond-Hamet**, qui montre qu'un alcaloïde extrait d'une drogue provenant d'une plante de la famille des lymphéacées provoque chez le chien anesthésié par le chloralose un accroissement considérable de l'amplitude et de la fréquence des contractions respiratoires. Chez le chien en état de bradypnée morphinique, cet alcaloïde ranime définitivement la fonction respiratoire: ses effets sont donc plus durables que ceux du plus classique des excitants respiratoires, la lobéline, actuellement d'ailleurs presque introuvable.

Les formes graves de l'appendicite chez l'enfant : appendicites gangréneuses toxiques. — M. **H. Billet** décrit une forme clinique rare de l'appendicite qui se caractérise par son évolution assez insidieuse, contrastant avec la gravité des lésions appendiculaires et la sévérité de l'évolution, même quand les malades sont opérés. Les symptômes observés, l'action nettement efficace de la sérothérapie antigangréneuse permettent de penser que ces formes spéciales de l'appendicite relèvent d'un germe gangréneux extrêmement toxique, sur la nature duquel l'auteur compte poursuivre ses recherches.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Février 1942.

Comparaison entre l'action du régime déchloruré et de la restriction des liquides chez un sujet atteint de diabète insipide et chez un sujet normal. — M. **Raoul Kourilsky** et Mme **Simone Kourilsky, M. Laudat** et Mlle **Corre** poursuivant l'étude d'une malade atteinte de diabète insipide avec précession polydipsique, constatent que la déchloruration réduit la polyurie et l'ingestion de boissons, que la malade soit ou non soumise à l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse; simultanément le chlore plasmatique (3.79 au lieu de 3.61) et à un moindre degré le chlore globulaire (1.92-1.85) diminuent dans le plasma; de même, les protides totaux. Ce comportement est identique à celui d'un sujet normal soumis aux mêmes épreuves: sous l'influence du régime déchloruré, l'ingestion spontanée des boissons diminue de 28 pour 100 et la diurèse se réduit de 23 pour 100, le Cl plasmatique et globulaire s'abaissent ainsi que les protides totaux.

Ces conclusions cadrent intégralement avec celles qui ont été apportées en 1935 par J. Decourt. Il semble que ce soit par l'intermédiaire de la soif que les variations de la polyurie se produisent.

La soif apparaît chez le malade examiné, comme un facteur prédominant. Il est à noter que la seule différence essentielle entre la polyurie et le sujet normal au cours de toutes les épreuves qui ont été effectuées, est l'impossibilité pour le diabétique insipide de supporter la restriction des boissons, contrairement à ce qui se passe chez le sujet normal.

Les troubles de la concentration rénale en chlorure de sodium sont-ils la cause du diabète insipide. — M. **R. Kourilsky**, Mme **S. Kourilsky** et M. **Jean Regaud**, à la faveur d'une observation longuement étudiée de diabète insipide et d'expériences comparatives faites chez le sujet normal, discutent la théorie qui tend à expliquer la polyurie insipide par l'existence de troubles de la concentration rénale, à la suite des constatations de Eric Meyer et Meyer-Bisch, de Socin et Leschke. Cette théorie a été récemment reprise par Debré et Julien Marie. Les résultats cliniques et expérimentaux recueillis par les auteurs ne permettent pas de confirmer l'existence de troubles de la concentration rénale dans le diabète insipide. Conformément à l'opinion de Rathery, de Labbé, de J. Decourt.

En effet, le métabolisme du chlorure de sodium ne paraît pas modifié dans le diabète insipide; le rein freiné par l'extrait hypophysaire concentre normalement. Il intervient, en réalité, dans le diabète insipide un facteur très important qui fausse toutes les recherches de concentration: l'addition de sel agit sur la soif qui augmente et, par contre-coup, sur l'élimination urinaire qui s'accroît: il en résulte que le sel est éliminé dans les mêmes délais et dans les mêmes quantités que chez le sujet normal, mais la concentration par litre est mauvaise parce que le sujet est contraint de boire davantage et d'éliminer davantage d'eau, et non pas parce que le rein est déficient.

Le trouble de la concentration rénale du chlorure de sodium n'est donc qu'apparent dans le diabète insipide humain. Il ne saurait expliquer la polyurie insipide.

— M. **Cathala** fait remarquer que le phénomène de la soif devient ainsi plus important que le phénomène de la diurèse, ce qui tend à faire confondre la potomanie, expression d'un trouble psychique, avec le diabète insipide, maladie organique.

— M. **Julien Marie** rappelle ses recherches sur le diabète insipide. Ce qu'il a dit de la concentration du NaCl chez l'enfant semble confirmé dans l'ensemble par les observations de M. Kourilsky. Chez l'enfant normal on peut arriver par la chloruration à atteindre une concentration très forte en NaCl, trois et quatre fois le taux du sang, tandis que dans le diabète insipide, avec la même épreuve, il est impossible d'atteindre une concentration importante du NaCl; son taux n'atteint que rarement et passagèrement celui du sang. Il est d'accord avec M. Kourilsky sur les faits, mais non sur le mécanisme.

— M. **de Massary** a jadis observé un cas de diabète azoturique et, étonné de son fonds mental, a vu qu'il s'agissait d'un maniaque ayant des accès de manie périodique accompagnés de polyphagie intense portant exclusivement sur la viande. Ce diabète azoturique avait commencé par de la polydipsie. Quelle est, dans ces conditions, la différence entre la potomanie et le diabète insipide? On ne voit guère de limites entre ces deux étapes. Ces faits posent la question de la jonction entre le psychique et le somatique.

— M. **Decourt** fait remarquer qu'il s'agit là du problème des rapports des instincts avec les phénomènes biologiques. Si l'on examine les faits, on reconnaît que dans la majorité des diabètes insipides la polyurie ne peut pas être attribuée à un trouble de la concentration. Aussi bien les diurétiques mercuriels que le régime déchloruré provoquent une perte d'eau se traduisant par une perte de poids. Les malades se déshydratent, et cependant la soif est moins vive et ils boivent moins. Donc c'est le phénomène soif qui est surtout troublé. Dans la potomanie il y a une différence: le malade ne se déshydrate pas de façon notable; il ne présente ni fièvre ni malaise si l'on supprime les boissons. Le trouble fondamental est différent, mais on retrouve là le même problème que pour l'anorexie mentale et la cachexie hypophysaire: un même point est troublé, mais par des mécanismes différents. Les faits sont très complexes. Il se peut qu'il existe des diabètes insipides avec des troubles de la concentration urinaire et l'auteur compte apporter de nouveaux faits à ce sujet.

— M. **Kourilsky** est d'avis également que la

question exige une discussion serrée pour arriver à extraire les éléments clairs. Il a observé d'autres cas corroborant les faits qu'il a apportés, en particulier il a vu, chez un malade présentant un diabète insipide post-traumatique, l'évacuation d'un kyste séreux de la scissure de Sylvius enserrant la tige pituitaire faire disparaître la soif, la polyurie n'ayant cessé qu'après. La soif est donc le phénomène primitif, et la polyurie le phénomène secondaire. Entre la potomanie et le diabète insipide existent des différences notables: le polyurique ne peut supporter la soif et, privé d'eau, présente des troubles graves. Le potomane réagit à la soif selon un tempérament particulier à une incitation venue du troisième ventricule; le diabétique insipide réagit selon un mode spécial à une incitation pouvant être organique, en rapport avec une interruption du faisceau thalamo-hypophysaire.

L'observation de M. Julien Marie n'est pas probante; la chloruration a été trop faible et trop passagère; la dose d'extrait hypophysaire a été exagérée. Il est capital de faire les recherches sur des malades soumis à un régime fixe.

M. Kourilsky conclut que dans le diabète insipide le phénomène essentiel est avant tout la polydipsie; l'élément polyurique est noyé dans l'élément polydipsique. L'interruption du faisceau supra-optique est la lésion du diabète insipide; l'extrait hypophysaire agit parce que le lobe postérieur dégénère après cette interruption.

Deux cas d'hypertension artérielle traités par la radiothérapie et la surrénalectomie. — MM. **J. Huber, Kervarec** et **Corteel** relatent l'observation de deux femmes, l'une, avant la ménopause, traitée par la radiothérapie surrénale, l'autre, après la ménopause, traitée par la surrénalectomie, ayant donné respectivement 18 et 6 mois d'amélioration marquée de l'hypertension, mais avec reprise ultérieure, quoique atténuée, des phénomènes antérieurs.

A propos de la péricardite constrictive. — M. **Lenègre** présente le malade qui a fait l'objet de la communication de la séance précédente et qui a été amélioré par la péricardectomie à tel point qu'il n'a plus que des symptômes résiduels minimes n'entravant pas son activité; ils paraissent dépendre plutôt de lésions hépatiques.

— M. **Cathala** confirme la gravité considérable et croissante des troubles que présentait ce malade chez lequel on a pensé successivement à une symphyse cardiaque, puis, en l'absence de tuberculose et de rhumatisme, à un kyste hydatique à évolution thoraco-abdominale, les calcifications ayant échappé à la radiographie.

— M. **Lonègre** souligne les difficultés du diagnostic, les calcifications n'étant pas souvent mises en évidence par la radiographie alors que la radioscopie les décèle. Il faut penser à ce diagnostic, l'intervention permettant souvent des résurrections. Il rappelle que M. Comby a été l'initiateur de la péricardectomie.

Néphrose lipoïdique pure secondaire à un traitement aurique. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric, René Wolfromm** et **Gérard Guiot** rapportent l'observation d'une femme qui, au cours d'un traitement chrysothérapique, a présenté un syndrome de néphrose lipoïdique, caractérisé par des œdèmes importants, une forte albuminurie, des corps biréfringents dans les urines, une hyperlipidémie avec hypercholestérolémie et une hypoprotidémie.

La sérine était notablement abaissée. La globuline était aussi abaissée : d'habitude, dans le syndrome de néphrose lipoïdique, la globuline se maintient au taux normal ou est élevée, ce qui donne une diminution du rapport S/G; mais, dans certains cas, la globuline est abaissée. Il en était ainsi chez cette malade, d'où la constatation d'un rapport S/G normal.

Il n'y avait aucun signe d'insuffisance rénale: toutes les épreuves fonctionnelles étaient normales.

Ce syndrome de néphrose lipoïdique a évolué vers la guérison complète en quelques semaines: les œdèmes, l'albuminurie et les corps biréfringents ont disparu, les taux des lipides et des protides du sang sont redevenus normaux. En même temps que le syndrome de néphrose lipoïdique disparaissait, aucun signe de néphrite ne se montrait.

— M. **Brulé** demande quelle dose de thyroïde il a fallu donner à la malade.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** réplique que 0 *g.* 20 ont suffi; cette dose a été ramenée ensuite à 0 *g.* 10; un peu de tachycardie s'étant montrée, la médication a été suspendue, puis elle a pu être reprise.

— M. **Bourgeois** a publié un cas de néphrose lipoïdique chez un tuberculeux, consécutive à des injections de crisalbine. Il existait une albuminurie massive, sans aucun signe d'atteinte rénale. Huit jours après se montrait un syndrome passager de néphrite aiguë avec cylindres granuleux et azotémie. Actuellement on ne trouve pas de symptômes de déficit rénal.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** se demande si la tuberculose n'a pas joué un rôle chez ce malade, tandis que dans son cas la patiente était indemne de tuberculose.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Janvier 1942.

Ulcération œsophagienne chez un nourrisson. — M. **Guénaux** présente des radiographies de l'œsophage d'un enfant de 11 mois qui, depuis sa naissance, avait des vomissements alimentaires teintés de sang. Une encoche profonde échancre le bord gauche de l'œsophage et biloculé la portion sus-diaphragmatique de ce conduit; elle est comparable à l'échancrure que produit sur la grande courbure gastrique le spasme circulaire provoqué par un ulcus superficiel de la petite courbure. Au niveau de cette contraction spasmodique, l'œsophagoscopie a montré une petite zone très rosée, très vascularisée et cernée de varicosités, d'où suintait un liquide hémorragique. Il ne s'agit pas là d'une encoche spasmodique comme celle qui coexiste parfois avec le brachyœsophage. L'enfant, revu 10 mois plus tard après guérison, montrait en effet un œsophage de longueur et de calibre normaux.

Observation d'une lymphogranulomatose de longue durée. — M. **Bisson.** Histoire d'un malade atteint d'une lymphogranulomatose médiastinale et pulmonaire qui a présenté une survie de 11 ans, avec périodes de rémissions de longue durée.

La maladie a commencé par une énorme tumeur médiastinale qui a disparu rapidement sous l'action de la radiothérapie pénétrante.

Des récidives ultérieures ont entraîné :

1° L'infiltration des parois aortiques avec une image d'ectasie localisée.

2° Une dilatation cardiaque due peut-être à l'envahissement du péricarde et même du cœur, et qui a également cédé au traitement.

3° L'envahissement des champs pulmonaires avec polymorphisme des images (ombres d'infiltration des sommets, images nodulaires de la base droite, pleurite des sommets et des bases).

A signaler enfin la tolérance de la peau du thorax qui n'a présenté aucune lésion malgré des doses élevées et répétées.

Une nouvelle incidence fondamentale et otologie (incidence III de l'auteur mise à la portée des radiologistes grâce à une technique nouvelle). — M. **Chaussé** décrit une technique nouvelle qui ne nécessite plus l'utilisation d'un appareil pour la réalisation de l'incidence III (désignée antérieurement en radiologie analytique sous le nom du défilé antro-adico-tympanal). Il montre par des exemples et des constatations opératoires sur le vivant, que cette incidence est capable de déceler des lésions localisées et circonscrites aux parois de l'antre, aux parois de l'aditus et à certaines parties de la caisse.

Le radio-diagnostic des affections de l'oreille devient lui aussi capable de prévenir et d'éviter l'apparition de certaines complications qui étaient jusque-là considérées comme des symptômes d'alarme, car il est possible, en pratiquant systématiquement l'exploration radiographique de toutes les otites chroniques suppurées en incidence III, de poser les indications opératoires beaucoup plus précocement.

L'importance de cette incidence semble suffisante à l'auteur pour justifier son introduction en radiologie et pour l'élever au rang d'incidence fondamentale à côté des incidences de Schuller, Stenvers et Mayer.

Technique d'emploi des dosimètres et leur contrôle. II. Etude du fonctionnement des dosimètres. — M. **Dauvillier.** Une étude est faite sur le fonctionnement des dosimètres Hammer et Strauss. L'influence du rayonnement X sur les autres parties que la chambre d'ionisation, l'influence de la fuite spontanée et les influences électriques et mécaniques sont mises en évidence.

Des indications sont données sur le contrôle de ces instruments pendant les traitements de radiothérapie.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

30 Décembre 1941.

Séance consacrée à la gale.

Epidémiologie de la gale. — M. **Pignot** signale que toutes les guerres se sont accompagnées d'une recrudescence de la gale: en 1870-1871, on nota déjà une augmentation sensible de la gale. En 1916, 1917, 1918, 32.000 galeux furent soignés chaque année à l'hôpital Saint-Louis.

En 1940, l'exode amena une poussée de gale dès le mois d'août; 1.050 cas observés à l'hôpital Saint-Louis, 4.000 en Octobre, en Novembre, en Décembre. La courbe monta progressivement en 1941 : 4.700 en Janvier, 5.300 en Septembre, 6.300 en Octobre, 7.300 en Novembre et 8.000 en Décembre.

Le nombre des galeux traités à Saint-Louis s'éleva à 24.600 en 1940 et à 60.000 en 1941.

En province, on observe la même recrudescence de gale, à la ville comme à la campagne. Dans les grandes villes, le nombre des cas observés est multiplié par 5 et même par 30 (Clermont-Ferrand, Poitiers, Saint-Etienne) par rapport aux cas d'avant guerre.

L'*évacuation des enfants* vers des *centres d'accueil* où l'hygiène laissait souvent à désirer, l'*exode* de juin 1940 et le *rapatriement des réfugiés* ont imposé une promiscuité qui a permis à la gale de se multiplier.

D'autres causes prolongent et entretiennent l'épidémie actuelle : la difficulté de faire soigner en même temps tous les membres d'une même famille de galeux, les restrictions actuelles concernant le savon; dans beaucoup d'hôtels, le linge de literie n'est pas lessivé chaque fois qu'il a servi, on se contente de le repasser au fer chaud.

Un certain nombre de gales restent méconnues et de nombreux galeux sont soignés comme eczémateux, par des injections désensibilisantes diverses; les malades ont tendance à attribuer leur prurit à l'alimentation actuelle et la « gale du pain », fable fortement accréditée, est traitée par des dépuratifs, ce qui permet aux malades de disséminer leurs sarcoptes.

Les prostituées ne conservent pas volontiers leur pommade pendant 24 heures; elles s'en débarrassent dès qu'elles le peuvent et restent une cause active de dissémination.

Les désinfections des vêtements, quand elles sont réalisées par les malades, sont souvent incomplètes, inefficaces et même inexistantes.

Les *récidives*, qui sont au nombre de 5 à 10 pour 100, peuvent être dues à un traitement mal appliqué; le plus souvent, elles sont dues à des réinfections.

On ne peut conclure à une récidive avant la fin de la 2e ou 3e semaine qui suit le traitement; avant ce temps, la persistance du prurit peut être due à une irritation cutanée d'ordre thérapeutique et ce prurit doit être traité par des pommades calmantes; trop souvent, on voit des malades subir trois à quatre frottes successives, qui n'ont d'autre résultat que d'irriter davantage la peau du malade.

Les porteurs de germes. — M. **Gougerot** a déjà attiré l'attention sur l'existence de sujets qui, exposés à la contagion, restent indemnes et réfractaires; les uns sont indemnes et ne contaminent pas; les autres sont des porteurs de germes; malgré leur intégrité apparente, ils contagionnent et il convient de les traiter comme de vrais galeux.

Début de la gale. — M. **Gougerot** signale que la gale débute souvent par une seule région : le fourreau de la verge, les espaces interdigitaux. S'agit-il de la région d'inoculation ? Est-ce parce que la peau de ces régions est particulièrement fine ? Il est difficile de trancher la question.

Deux signes nouveaux pour faciliter le diagnostic des gales frustes ou larvées. — M. **Sézary** indique deux signes nouveaux des gales atypiques.

Dans les *formes frustes*, à sillons blancs non encrassés de poussière, donc invisibles (gale dite des gens du monde), le toucher avec la pulpe de l'index dans les régions d'élection révèle la présence de sillons qu'un examen attentif permet ensuite d'identifier avec certitude.

Dans les *formes larvées*, sans sillons, sans localisations classiques, l'auteur a souvent observé une éruption non spécifique, formée de petites papules et de lésions de grattage, à la paroi abdominale antérieure, à la face interne des cuisses, parfois aussi sur les fesses, tandis que le dos et naturellement la tête sont indemnes. La valeur de ce signe a été établie par sa constatation chez des sujets dont le conjoint avait une gale typique et qui ont guéri par le traitement antiscabieux. Il est possible que ces lésions soient dues aux acares mâles et aux larves du parasite.

Traitements actuels de la gale. — MM. **Leroux, Pignot, Chéramy** et **Malanqeau** signalent que les corps gras font souvent défaut et que le benzoate de benzyle est rare. Ils préconisent des préparations où le soufre et ses composés minéraux restent l'élément actif, mais dont le support est constitué par des argiles colloïdales. Ces silicates (*bentonites*) sont des argiles savonneuses qui absorbent un grand nombre de fois leur volume d'eau en prenant la forme gélatineuse; des gisements existent en Dordogne, en Algérie, au Maroc. Certaines argiles conduisent par traitement spécial à des produits comme le *clarsol*, qui par gonflement au contact de l'eau peut atteindre jusqu'à 20 fois son volume initial.

C'est ainsi que les auteurs ont pu reconstituer les formules des pommades d'Helmerich et de Milian, sans corps gras.

Pâte à l'eau d'Helmerich :

	GRAMMES	POUR 100
	—	—
Argile colloïdale	500	22.20
Eau distillée ou de pluie..	1.300	57.80
Soufre	300	13.33
Carbonate de potassium....	150	6.66

Pâte à l'eau de Milian :

	GRAMMES	POUR 100
	—	—
Argile colloïdale	280	28
Eau	670	67
Sulfure de potasse	50	5

Ces pâtes doivent être conservées dans des récipients bien bouchés. Elles peuvent s'appliquer après un savonnage et un bain. On étalera la pâte en couche mince, mais continue, sur le malade sortant du bain et non essuyé. Au bout de peu de temps, le sujet est recouvert d'une pellicule sèche et adhérente et peut se rhabiller; après 24 heures, ou mieux 48 heures, on fera un simple lavage à l'eau.

Cette médication, qui a donné d'excellents résultats à l'hôpital Saint-Louis, ne dispense pas de la désinfection des vêtements, du linge et des draps.

Pour cette désinfection, le linge de corps, les draps pouvant supporter la lessive seront traités à l'eau bouillante, de préférence, en présence d'un peu de carbonate de soude ou de cendre de bois. Les lainages, placés dans une malle étanche ou dans une pièce de faible cubage, seront exposés pendant 48 heures aux vapeurs de tétrachlorure de carbone. Ce dernier, placé dans une assiette, sera disposé à la partie supérieure, soit de la malle, soit de la pièce. Après 48 heures, enlever les vêtements et aérer la malle ou la pièce.

8 Janvier 1942.

Nævus post-traumatique de la langue. — M. **Gougerot** présente un homme qui, après une blessure de guerre en 1915, vit apparaître, en 1927, un nævus tardif papillomateux de la langue, de la face interne de la joue, de la lèvre, avec leucokératose.

Schwannome sous-cutané avec lentigo. — MM. **Gougerot, Carteaud** et **Duperrat** présentent une femme de 51 ans atteinte d'une tumeur lobulée, dure, de la région temporale droite, avec lentigo cutané. L'histologie a montré qu'il s'agissait d'un schwannome.

Ulcère circulaire de la jambe dû à un lacet de caoutchouc. — MM. **Weissenbach** et **Paugan** présentent une femme syphilitique atteinte, depuis plusieurs mois, d'un large ulcère circulaire de la jambe; en nettoyant la plaie, on découvrit un lacet de caoutchouc ignoré de la malade; l'ablation de ce corps étranger améliora grandement l'ulcération, avant tout traitement spécifique.

Dermatose parasitaire. — MM. **Duvoir** et **Brumpt** présentent un cas de dermatose parasitaire due à la pénétration de larves d'*Ankylostoma duodenale*. La parasitose est provoquée dans un but thérapeutique chez une femme polyglobulique âgée de 60 ans.

La pénétration cutanée des larves obtenues par coproculture commence au bout de 5 minutes, annoncée par du prurit. En 24 heures est constituée la lésion, faite de macules lenticulaires rosées prurigineuses qui régressent en 3 ou 4 jours.

Les auteurs discutent dans l'étiologie de la « gourme des mineurs » le rôle associé de la sensibilisation, de l'infection véhiculée par les larves et de l'infection secondaire due au grattage.

L'ankylostome de l'homme n'est pas le seul à provoquer chez lui des dermatites : la lésion connue sous le nom de *larva migrans* ou « *creeping disease* », caractérisée par une éruption érythémateuse linéaire tortueuse, serpigineuse très prurigineuse est souvent due à des larves au troisième stade d'ankylostomes du chien et du chat égarées chez l'homme, ainsi que l'a démontré l'épidémie de Jacksonville (Floride). Même dans les climats tempérés certaines espèces animales peuvent accomplir leur évolution sur le sol au contraire de l'*A. duodenale* et, en fait, ces cas de « *creeping eruption* » ont été décrits dans nos climats.

Leucomélanodermie du dos. — M. **Milian** présente un homme atteint d'une leucomélanodermie de la gouttière vertébrale, rappelant la syphilis pigmentaire. On ne trouve aucun antécédent syphilitique : le Wassermann est négatif, mais le Kahn est positif, et on constate une glossite scléreuse du dos de la langue.

Prurit ano-vulvaire et tumeur du petit bassin. — M. **Milian** a observé chez une femme, vraisemblablement hérédo-syphilitique, un prurit ano-vulvaire persistant depuis 3 mois et empêchant le sommeil. Il existait, en outre, un fibrome utérin et un kyste de l'ovaire droit; l'ablation chirurgicale de ces tumeurs amena la guérison du prurit.

Eléphantiasis de la face et sulfamides. — M. **Milian** a observé un malade atteint depuis plusieurs mois d'un éléphantiasis de la face, sans doute consécutif à un érysipèle. Le rubiazol amena une amélioration notable : sa cessation entraîna une rechute, et la reprise du traitement fut suivie d'une nouvelle amélioration.

— M. **Montel** a observé également des améliorations par les sulfamides dans l'éléphantiasis des pays chauds.

Sarcomatose éruptive à distribution saphène interne. — MM. **Jausion, Cailliau, Giard** et **Calop** rapportent la généralisation d'une sarcomatose cutanée primitive, à distribution périthéliale. Cette affection tumorale, qu'on eût pu suspecter de procéder de la maladie angiomateuse de Kaposi, n'a abouti à la mort qu'après production de diverses métastases profondes, ganglionnaires, hépatiques, pulmonaires surtout. Le diagnostic histo-pathologique dernier confirme pleinement les conclusions d'un précédent examen.

Le tréponème dans le sang. — M. **Milian** a pratiqué une série d'inoculations de sang de syphilitiques à la souris par la méthode de Stroesco ; on retrouve facilement le tréponème avec du sang de malades syphilitiques secondaires. Mais l'auteur a pu trouver, chez la souris, des tréponèmes après inoculation de sang d'un malade qui avait eu la syphilis 38 ans auparavant et qui s'était bien soigné; le Wassermann était cependant positif.

Il ne faut pas confondre le tréponème pâle avec le *Sp. morsus muris* de la souris.

— M. **Gastinel** fait en effet des réserves sur les conclusions de M. Milian.

Résultats éloignés de la sulfamidothérapie dans la blennorragie féminine. — MM. **Périn, Boulle** et **Lafontaine** ont traité 84 femmes atteintes de blennorragie, depuis 1940, par les sulfamides; ces femmes ont été examinées ultérieurement; 69 pour 100 demeuraient sans gonocoques; 31 pour 100 avaient encore du gonocoque. Les résultats sont encore meilleurs avec les composés thiazoliques (76 pour 100 et 24 pour 100). On ne peut naturellement dire si le gonocoque constaté est une récidive bactériologique ou apporté par une nouvelle contamination.

Angiome ostéo-hypertrophique de la face. — MM. **Touraine** et **Le Sourd** présentent le premier cas connu d'un angiome plan limité au territoire de la branche inférieure d'un trijumeau avec participation de la muqueuse buccale du même côté et hypertrophie massive de la moitié correspondante du maxillaire inférieur. Seul, le cas de MM. Sézary et Teyssier, en 1939, s'en rapproche par sa localisation à la face, mais il affectait la mâchoire supérieure et les branches supérieures du trijumeau.

L'angiome ostéo-hypertrophique se voit surtout sur un membre inférieur et beaucoup plus rarement sur un membre supérieur. Dans les cas exceptionnels où il siégeait à la face, il s'accompagnait d'un angiome plus étendu sur une moitié verticale du corps et d'une hémi-hypertrophie du squelette.

Cancer suraigu du nez, 13 jours après une piqûre d'épine. — MM. **Touraine** et **Le Sourd** présentent une femme de 65 ans, syphilitique, chez qui un épithélioma spino-cellulaire s'est développé au point même où elle s'était piquée, 13 jours auparavant, avec une épine de ronce et qui, en 2 mois, s'est ulcéré et atteint un diamètre de 3 *cm*.

Le terme de « suraigu » doit désigner ces cancers dont l' « incubation » est inférieure à 1 mois. Il en existe actuellement 27 cas dont 14 après un traumatisme mécanique, 3 après un traumatisme thermique ou chimique et 4 après une lésion inflammatoire locale. Le délai ici observé de 13 jours est le plus court qui ait été noté (14 et 15 jours dans les cas de Milian et Chapireau, de Hickel et Oberling).

L'érythème palmo-plantaire héréditaire. — M. **Touraine** signale les caractères cliniques de cette dysplasie héréditaire décrite par Lane en 1929, sous le nom de « *red palms* » et dont on connaît actuellement 27 cas dont plus des deux tiers chez des hommes.

Cette affection est congénitale. Elle consiste dans une coloration rouge vif ou cyanotique des éminences thénar et hypothénar, de la pulpe des doigts, de la région des ongles, du talon postérieur, de la face plantaire des orteils, sans aucun autre trouble subjectif ni objectif. Cet état est permanent et presque toujours familial et héréditaire en dominance simple. Il paraît dû à une malformation congénitale des capillaires superficiels.

Etude génétique du psoriasis. — M. **Touraine** étudie les différentes particularités de la transmission héréditaire du psoriasis. Celle-ci s'observe dans 15 à 57 pour 100 des cas d'après divers auteurs, dans 24 pour 100 d'après ses propres relevés.

L'hérédité du psoriasis est généralement considérée comme dominante, irrégulière, grâce au nombre assez élevé de « conducteurs » (27 cas sur 172 psoriasis dans les observations réunies par Touraine). En réalité, ces conducteurs sont souvent des diabétiques, des rhumatisants chroniques, etc..., et ces diverses affections paraissent constituer, avec le psoriasis, des éléments d'une « chaîne » héréditaire qui comprend un assez grand nombre d'anomalies de différents ordres. L'ensemble est lui-même héréditaire et semble obéir à la loi de dominance simple, régulière.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

3 Novembre 1941.

Hystérectomie post partum pour adhérences anormales du placenta. — MM. **J. Ravina** et **Musset**. Il s'agit d'une VIIe geste qui pendant sa grossesse a présenté des métrorragies typiques d'insertion basse du placenta. Le travail débute par une rupture prématurée des membranes, mais ne progresse pas. Aussi, 72 heures après la rupture de la poche des eaux, on fait une injection de 2 unités de post-hypophyse suivie d'une ampoule de spasmalgine et on pose un petit ballon. Le travail marche alors rapidement et l'accouchement est normal.

Mais au bout de 2 heures le placenta ne se décolle pas et on tente une délivrance artificielle. Mais le placenta ne peut être décollé sur le segment inférieur; il se produit une hémorragie persistante et on est obligé de faire une hystérectomie.

Or, la pièce en main, il a été impossible de décoller ce placenta sans dilacération. L'examen microscopique n'a pas donné l'explication de cette adhérence anormale.

Métrorragie non cancéreuse après la ménopause. — M. **Douay**. Il s'agit d'une femme de 70 ans qui a subi il y a 18 ans un traitement radiothérapique pour un volumineux fibrome. Cinq ans après la radiothérapie, les métrorragies se reproduisent; on fait de la curiethérapie à deux reprises, car les métrorragies persistent. Enfin, celles-ci devenant continuelles, on intervient par hystérectomie abdominale, avec le diagnostic probable de néo du corps utérin. Mais l'ouverture de la cavité utérine montre une hyperplasie muqueuse considérable sans néo-formation. En outre, il existe un kyste ovarien droit du volume d'une mandarine.

Peut-être le curettage complet de la cavité utérine aurait-il permis d'enlever la totalité de la muqueuse et de guérir les métrorragies.

— M. **Moricard** se demande s'il ne s'agit pas d'un kyste folliculaire de l'ovaire qui aurait entraîné une hyperplasie kystique de la muqueuse utérine.

— M. **Moulonguet** pense qu'on peut observer une hyperplasie kystique de la muqueuse utérine liée à l'évolution de tumeurs non endocriniennes de l'ovaire.

Troubles des règles et aménorrhée d'origine émotive. Retour immédiat des règles par la prostigmine. — M. **Cl. Béclère** présente 2 observations d'aménorrhée d'origine émotive où les femmes ont été guéries par la prostigmine à la phase lutéinique. Par contre, dans 4 observations d'aménorhée d'origine congénitale, la prostigmine n'a donné aucun résultat.

1er Décembre.

Nécrose aiguë du pancréas au cours de la grossesse. — MM. **Portes, Varangot** et **Thoyer-Rozat**. Il s'agit d'une femme de 35 ans enceinte de 3 mois et dont la grossesse évolue normalement. Elle entre à l'hôpital pour un syndrome abdominal très douloureux à localisation épigastrique et fosse iliaque droite avec température et pouls normaux. Devant la persistance des syndromes, on intervient par incision de Mac Burney qui permet d'enlever un appendice apparemment sain. Puis, par laparotomie médiane, on trouve une nécrose pancréatique. Drain et mèche au contact dans l'arrière-cavité, cholécystotomie sur une vésicule non lithiasique. Les suites opératoires sont simples, grâce au sérum bicarbonaté, au syncortil et à l'insuline.

La grossesse a poursuivi son évolution normale et l'accouchement a eu lieu normalement.

Perforation utérine au cours du curettage d'un utérus malformé. — MM. **Portes, Varangot** et **Thoyer-Rozat** présentent l'observation d'une femme ayant eu 4 gestations et qui vient à l'hôpital 4 mois après son dernier accouchement, pour des métrorragies. Une hystérographie montre qu'on se trouve en présence d'un utérus bicorne avec rétention placentaire dans une corne. Curettage sous anesthésie générale après dilatation par laminaires. Au réveil, la femme accuse de violentes douleurs abdominales avec météorisme et contracture. Une réintervention montre la présence d'une perforation utérine passée inaperçue. Hystérectomie. Guérison.

Accouchement normal à terme après perforation utérine suturée au début de la gestation. — MM. **Lepage** et **Musset** ont observé une femme VIIIe geste qui a accouché normalement. Et cependant, au 2e mois de cette dernière grossesse, par introduction d'un instrument dans l'utérus, elle avait fait une perforation. Cette perforation avait été suturée en U par laparotomie médiane.

Du point de vue thérapeutique, cette manière de faire, qui a parfaitement réussi, présentait de nombreux risques, et il eût été plus prudent de faire une hystérectomie.

5 Janvier 1942.

Allocution du président. — M. **Douay**.

La prophylaxie et la thérapeutique des infections gynécologiques et puerpérales par le bacille de Döderlein. — M. **Chappaz** montre que de bacille de Döderlein est un bacille bien individualisé; ce n'est pas un lactique vrai. Loin d'être pathogène, il favorise l'acidité vaginale: c'est lui qui est le régulateur du *pH*. La fixité du *pH* du vagin sain empêche la prolifération des germes pathogènes.

L'auteur a mis au point une technique de traitement vaginal à l'aide d'olives imprégnées de cultures de bacilles de Döderlein. Lorsque le *pH* était alcalin, très rapidement, grâce au traitement, il devient acide.

Nouveau syndrome hormonogénétique. Mutation de réceptivité ovarienne avec puberté précoce. — MM. **R. Moricard, F. Moricard** et **R. Bize** rapportent un cas de puberté précoce qui paraît lié à un état héréditairement transmissible. Il s'agit d'une enfant ayant fait une puberté précoce à l'âge de 2 ans et demi et dont la trisaïeule paternelle a fait un état analogue. Dans le cas particulier, il semble que l'on puisse incriminer une mutation massive de réceptivité ovarienne à l'action gonadotrope.

A propos d'une malformation congénitale de type exomphale. — MM. **Delaby** et **Sarlin** étudient une malformation caractérisée par l'extériorisation de la plus grande partie de l'intestin.

Sur un essai de lever précoce des femmes ayant subi une opération césarienne basse. — MM. **Lacomme, Palmer** et **Jamin** ont voulu tenter d'étendre aux malades opérées de césarienne le bénéfice du lever précoce recommandé par beaucoup de gynécologues. Or, sur 4 cas, les auteurs ont observé 2 phlébites et une fois le lever a été suspendu par prudence.

— M. **Basset** ne fait pas lever précocement ses opérées gynécologiques, mais fait faire des mouvements actifs dans le lit.

— M. **Douay**, depuis 12 ans, est converti à la technique du lever précoce en chirurgie gynécologique.

Avortement tubaire d'un lithopédion, celui-ci diagnostiqué par l'hystérographie. — MM. **L.** et **P. Devraigne**.

De la protection de la grande cavité abdominale au cours de la césarienne sous-péritonéale. Aspiration des liquides amniotiques et sanguins. — MM. **Laffitte** et **Suire** (Niort).

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Janvier 1942.

Traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage; danger de certains procédés. — M **Soulas**. Il faut dans presque tous les cas délaisser tout procédé traumatisant (bougies en gomme, œsophagoscopies répétées, électrolyse). Pour recalibrer l'œsophage, on utilisera avec efficacité et sans danger le bougirage par voie rétrograde au moyen de bougies souples extensibles et attelées au fil sans fin. L'observation d'un enfant qui eut une fin tragique illustre cette conception thérapeutique.

La fluorescéine, traitement adjuvant possible des artérites. — M. **R. Tournay**. La fluorescéine, qui s'est révélée fréquemment efficace dans certains troubles vasculaires des extrémités, tels que acrocyanoses, engelures, maladie de Raynaud, est-elle susceptible d'être utilisée comme traitement adjuvant dans les artérites? Les résultats obtenus par l'auteur, s'ils semblent heureux, concernent un nombre de cas beaucoup trop restreint pour qu'il soit possible de l'affirmer. Une expérimentation plus vaste et prolongée est désirable.

Une observation de maladie de Simmonds. — MM. **Kervarec** et **Corteel** rapportent l'observation d'une maladie de Simmonds qu'ils ont pu suivre pendant 4 ans. Ils tracent, à l'occasion du cas étudié, un court tableau clinique de l'affection et font état d'un certain nombre de données d'ordre biologique (dosage de l'acidité gastrique, des hormones gonadotropes et de la folliculine) dont la recherche permet d'étayer le diagnostic.

Psychopathie et tuberculose. — M. **R. Dubois** (Saujon) expose l'étude satistique et clinique de 186 cas de troubles psychopathiques observés au cours de la tuberculose, il en indique la symptomatologie particulière, et il insiste sur la nécessité de rechercher chez les psychopathes l'existence d'une tuberculose causale toujours possible.

A. Bécart.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

8 Janvier 1942.

L'acropathie ulcéro-mutilante familiale. — M. **A. Thévenard**, à propos d'un cas inédit et de deux cas qu'il a déjà publiés, propose l'individualisation d'un syndrome familial dont il a retrouvé 26 autres exemples dans la littérature; ce syndrome est caractérisé essentiellement par des troubles trophiques (ulcérations cutanées, maux perforants, ostéolyse, déformations des orteils et des pieds, mutilations) et des troubles sensitifs à type global ou thermo-analgésique auxquels peut s'ajouter l'abolition des achilléens; la topographie de ces manifestations est électivement distale aux membres inférieurs constamment atteints comme aux membres supérieurs dont l'atteinte est plus rare.

Ce syndrome, indépendant d'altérations vasculaires, est difficile à classer en l'absence d'examens anatomiques; il ne s'agit ni de lèpre tropho-neurotique, ni de syringomyélie familiale et rien ne prouve l'existence d'une malformation spinale avec ou sans *spina bifida*.

Amyotrophie sclérosante généralisée progressive. — MM. **Heuyer** et **Feld** présentent une fillette de 9 ans chez qui évolue depuis l'âge de 3 ans une sclérose généralisée progressive des muscles striés qui a touché le cou, puis les membres inférieurs, enfin les membres supérieurs et le tronc avec atteinte du diaphragme; cette sclérose se traduit par une raideur progressive avec diminution de la force musculaire, atrophie et rétraction; l'examen neurologique est négatif. Les lésions par l'atteinte individuelle des fibres dont certaines sont hypertrophiées et l'endo-vascularite, rappellent celles des myopathies; toutefois cette affection s'écarte des formes habituelles des myopathies et mérite une autre désignation.

— M. **Lhermitte** estime qu'il s'agit d'une myosite fibreuse rétractile d'emblée et non d'une myopathie dans laquelle les rétractions sont tar-

dives; les lésions vasculaires dans ce cas sont différentes de celles des myopathies.

— M. A. **Thomas** a vu survenir un syndrome analogue chez un enfant après une fièvre typhoïde; par la mobilisation passive, on a obtenu une guérison presque complète.

— M. **Heuyer** remarque que chez sa malade les réactions électriques sont normales.

Endocraniose diffuse avec hyperostose frontale interne ; guérison de troubles psychiques après trépanation frontale. — MM. **Petit-Dutaillis, Messimy, Ch. Ribadeau-Dumas** et **Xambeu** rapportent l'observation d'un homme atteint d'endocraniose diffuse avec hyperostose frontale interne qui présentait depuis plus de 3 mois un état de mélancolie anxieuse avec catalepsie, négativisme et mutisme. Après une trépanation frontale gauche, le malade eut pendant 3 semaines un état hypomaniaque avec incontinence sphinctérienne, puis son état physique redevint normal. Une trépanation droite avait eu les mêmes résultats surprenants 10 ans auparavant; ceux-ci s'expliquent par la libération du cerveau préfrontal mécaniquement gêné par l'endocraniose.

Les mécanismes multiples de la douleur dans les hernies discales ; importance de la sensibilité douloureuse du disque hernié. — MM. **Carrot** et **M. David** montrent que la pathogénie des douleurs dans les hernies discales est complexe: les poussées évolutives, la guérison clinique parfois définitive cadrent mal avec une conception purement mécanique; il semble que le tableau clinique est produit par un mélange capricieux de lésions d'ordre congestif ou inflammatoire associées à un élément mécanique d'importance variable qui peut être prépondérant ou même unique. Chez des sujets ayant des hernies minimes dont le volume réduit n'avait pratiquement pas modifié le calibre du canal rachidien, les auteurs ont constaté que le disque hernié était électivement douloureux et que la pression à son niveau reproduisait une douleur comparable aux paroxysmes spontanés. Cette douleur propre du disque est à retenir, en particulier comme facteur de ces algies dans lesquelles la hernie ne provoque pas de compression et pour lesquelles on serait *a priori* tenté de parler de coïncidence, en tenant compte du nombre important de saillies discales sans traduction clinique.

La forme polio-pyramidale de la paralysie infantile. — M. **J.-A. Barré** décrit une forme polio-pyramidale de la paralysie infantile se différenciant de la forme classique par la participation du faisceau pyramidal; elle est globale ou parcellaire; elle se traduit par une amyotrophie minime; les réactions électriques sont troublées à un degré variable, mais le même pour les divers segments du membre; les réflexes tendineux reparaissent après plusieurs mois; la motilité volontaire reparaît souvent précocement, d'abord faible, puis s'améliorant lentement jusqu'à une guérison habituellement complète, ce qui est exceptionnel dans la forme classique. La participation pyramidale est du type déficitaire (manœuvre de la jambe longtemps positive, même quand le malade peut marcher) sans signes irritatifs; cette participation explique que certains muscles avec une réaction de dégénérescence prononcée puissent se contracter volontairement, alors que d'autres aux réactions à peine modifiées sont inertes.

La forme poliopyramidale, parfois associée à la forme banale, est assez fréquente: en ne la méconnaissant pas, on peut porter précocement un pronostic favorable malgré l'étendue de la paralysie.

— M. **Lhermitte** rappelle que dans la poliomyélite le faisceau pyramidal peut être touché en beaucoup de points de son long trajet.

— M. **Tournay** montre les difficultés, en présence de séquelles de poliomyélite, de déterminer quels sont les systèmes qui ont été lésés.

— M. **Alquier** insiste sur l'importance des troubles neuro-végétatifs.

— M. **Bourguignon** note que l'on trouve parfois dans la poliomyélite des chronaxies de type pyramidal: d'autre part, le signe de Babinski est toujours légitime dans cette maladie et il n'y existe pas de pseudo-signe d'ordre périphérique.

— M. A. **Thomas** remarque que les troubles vasomoteurs sont fréquents dans la poliomyélite mais qu'ils sont peut-être consécutifs à l'inertie du muscle sous-jacent.

Le foyer épileptogène et son exérèse dans l'épilepsie. — MM. **Lhermitte, Guillaume** et **de Ajuriaguerra** rapportent l'observation d'une épileptique de 23 ans dont les crises étaient précédées par une aura brachiale; les médications ayant échoué, on excisa deux foyers corticaux suspects au niveau de la 2e pariétale; un des foyers présentait une cicatrice névroglique très spéciale avec arrêt de développement de certains segments des circonvolutions; les foyers épileptogènes apparaissent comme des formations très spéciales qui s'expliquent par la précocité de l'agression morbide sur l'encéphale. Chez la malade présentée, l'exérèse du foyer a fait immédiatement rétrocéder les crises.

— M. **Guillain** doute que l'on puisse déterminer par l'aspect histologique si une cicatrice est ou non épileptogène.

— M. **Lhermitte** admet que les foyers épileptogènes ne sont pas identiques: dans son cas, les lésions étaient analogues à celles que Penfield a décrites.

— M. **Barré** a rapporté un cas où l'exérèse a donné un résultat complet et durable; mais un tel succès est exceptionnel.

— M. **Baudouin** estime que le type de la cicatrice a moins d'importance que ce que l'on désigne sous le terme vague de prédisposition aux crises.

Hydrocéphalie de l'adulte à forme paraplégique et à poussées successives. — MM. **Lhermitte** et **Mouzon** rapportent l'observation d'une femme de 65 ans qui a présenté depuis l'âge de 28 ans plusieurs crises de paraplégie avec amaurose transitoire cédant au traitement spécifique. L'autopsie montra la dilatation de tous les ventricules, l'épaississement de la pie-mère et de l'arachnoïde au niveau de la grande citerne et l'oblitération des trous de Magendie et de Luschka. Il y a donc une modalité d'hydrocéphalie de l'adulte qui se caractérise par des signes rémittents parmi lesquels la paraplégie prédomine; elle s'explique par la poussée vers le haut de l'hydrocéphalie et l'atrophie mécanique des fibres de projection des lobules paracentraux.

Tumeur du ventricule avec instabilité thermique, puis hyperthermie prolongée ; disparition de l'hyperthermie après ablation de la tumeur. — MM. **Garcin** et **Guillaume** rapportent l'observation d'un enfant de 15 ans présentant une instabilité thermique qui fit penser d'abord à une bacillose; l'apparition de crises comitiales fit conclure à une tumeur cérébrale au bout de 18 mois; mais une première intervention fut négative; une température élevée et irrégulière persista; une nouvelle intervention après ventriculographie permit d'enlever un épendymome du ventricule latéral situé au-dessous de la couche optique; la température revint aussitôt à la normale. Malgré cette longue hyperthermie, l'état général restait excellent; le pouls était en rapport avec la température ou au-dessus d'elle. De tels faits sont exceptionnels; ils sont à verser au dossier des hyperthermies d'origine centrale dont les auteurs rappellent les bases physiopathologiques.

— M. **Barré** a vu des hyperthermies centrales avec frissonnements; il est à noter que ceux-ci ont été reproduits expérimentalement.

— M. **Chavany** rapporte un cas de déréglement thermique paroxystique avec narcolepsie au cours d'une tumeur de la poche de Rathke.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Janvier 1942.

Quelques applications de la phytothérapie au traitement des engelures. — M. **Henri Leclerc**, après une étude détaillée des diverses plantes utilisables dans le traitement des engelures, donne la formule du topique suivant qui lui a donné de fort bons résultats: Exécuter des frictions légères pratiquées plusieurs fois par jour avec un liniment composé de teintures de Hoang nan, de Kaemferia Galanga et d'alcoolat de Romarin. Frictions suivies de l'application de la pommade suivante:

Extrait fluide de consoude	5 *g.*
Essence de bergamote	X gouttes
Oxyde de zinc	10 *g.*
Lanoline	5 *g.*
Vaseline	15 *g.*

Les injections intraveineuse d'uranine dans le traitement des engelures. — M. **J.-Ch. Bayle**, après avoir relaté les travaux antérieurs de M. Etienne May et MM. Paul Lefèvre et Bertrand Dubarry sur le traitement des engelures par la fluorescéine, communique les résultats qu'il a obtenus lui-même avec des injections intraveineuses d'uranine.

Il a employé des ampoules de 2 *cm*³ contenant chacune 10 cg. d'uranine chimiquement pure.

Le traitement est facile et inoffensif.

Cinq injections au rythme de une à trois par semaine ont suffi en général.

L'action est souvent manifeste dès la première piqûre : disparition de la sensation de froid, des douleurs et des démangeaisons, cicatrisation des ulcérations.

Sur 11 cas, 1 échec, 1 récidive et 9 guérisons complètes ou presque complètes.

Le méthyl propyl thiophène sulfonate de soude. — M. **Pierre Logeais** signale que ce corps est un soufre hydrosoluble, extrait des thiols tuménols naturels du Jura et obtenu par une série de sulfonations et de distillations successives l'amenant à la teneur de 12.5 pour 100 de soufre organique, non oxydé, présentant un réel intérêt au double point de vue de son étude pharmacodynamique et biologique.

Les études effectuées par l'auteur montrent que le méthyl propyl thiophène est un produit relativement peu toxique, dénué d'effets dangereux sur la glycémie ou le système nerveux central et l'appareil cardio-vasculaire, qu'il agit sur le métabolisme du soufre, augmentant particulièrement le soufre organique, et qu'il accroît considérablement la glutathionémie (30 à 50 pour 100).

Il doit être conservé en présence d'un stabilisant tel que le glucose pour éviter son altération.

Cette étude sera complétée par des essais en cours, d'une part sur le cœur isolé de poïkilotermes; d'autre part, également sur la résistance vis-à-vis de certains poisons, et du rôle qu'il peut jouer dans les phénomènes de l'immunité.

A propos du traitement de certains états cutanés par le méthyl propyl thiophène sulfonate de soude et de son rendement glutathionique. — M. **Pierre Logeais**. Bien étudié et recherché systématiquement par tous les biologistes, le glutathion a été retrouvé dans toutes les cellules vivantes animales et végétales; puis sa répartition dans les glandes endocrines et dans le sang a provoqué la mise au point de deux techniques bien connues pour son dosage clinique. Ces deux méthodes de Fabre et Thunnicliffe et Binet et Weller peuvent donner, en clinique, d'utiles indications.

L'auteur l'a dosé dans un certain nombre de manifestations d'états cutanés avant et après le traitement par le méthyl propyl thiophène sulfonate de soude. Ce corps est susceptible de provoquer d'importants apports glutathioniques dans toutes les maladies à carences soufrées et principalement dans toutes les dermatoses.

L'auteur lit une série de 10 observations dans lesquelles l'hyperglutathionémie a progressé parallèlement à l'amélioration, puis à la guérison de ces dermatoses.

Il convient donc, peut-être, de conclure avec Stevenin et Ginsbourg que, dans toute carence soufrée, la glutathionémie doit être dosée avant et après le traitement, « surtout quand le tableau clinique restant indécis, il est nécessaire de le contrôler par des tests biologiques donnant l'autorité indispensable pour permettre l'institution d'un traitement prolongé.

Nous voyons, en résumé, que chez 10 malades traités pour des affections diverses telles que: psoriasis, pyodermites, eczéma, acné, nous avons obtenu des résultats souvent remarquables et indéniables.

Parallèlement à ces améliorations cliniques, nous avons vu, à la suite des injections de méthyl propyl thiophène sulfonate de soude, augmenter le taux du glutathion oxydé sanguin dans des proportions variant de 50 à 150 mg.

Il est certain que beaucoup de troubles cutanés correspondent à des états dyscrasiques généraux, parmi lesquels le trouble du métabolisme soufré paraît jouer un rôle important.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de contrôler l'efficacité clinique du traitement par des dosages successifs de glutathion, et l'augmentation de celui-ci après traitement nous paraît une preuve du caractère assimilable du corps soufré que nous employons.

Certaines dyscrasies à manifestations cutanées paraissent donc pouvoir être ajoutées aux multiples indications du traitement soufré, telles que le rhumatisme chronique, certains états hépatiques et endocriniens, la sclérose vasculo-rénale avec hypertension, etc...

Alcool, alcoolisme et thérapeutique par l'alcool. — M. **Raoul Lecoq.** Substance génératrice de déséquilibre alimentaire, de par sa fonction alcool, l'alcool éthylique doit être donné avec précaution, en rapport avec le travail de l'individu, et dans des conditions de temps et de dilution convenables, sous peine de devenir rapidement préjudiciable à l'organisme.

Pris à dose modérée et fragmentée, il constitue cependant, quand il est incorporé dans le repas notamment, un aliment doué de propriétés stimulantes utiles.

Mais les doses alimentaires sont proches des doses d'excès et la répétition de celles-ci engendre l'alcoolisme chronique, dont les formes polynévritiques et les formes délirantes sont bien connues.

Les formes polynévritiques dues à une répétition des agressions du foie par les éléments acides paraissent être une manifestation acidosique au même titre que les polynévrites expérimentalement provoquées soit par avitaminose B totale, soit par déséquilibre alimentaire ou nutritif. Chez les sujets qui ne se trouvent pas améliorés par la vitaminothérapie, il importe donc de songer à relever la réserve alcaline déficiente.

Dans les formes délirantes, qui aboutissent lorsque le rein fonctionne mal au *delirium tremens*, l'acidose de l'organisme se complique d'une intoxication par le poison alcool. Les injections intraveineuses d'alcool éthylique glucosé, en doses décroissantes, préconisées par Bruel, constituent alors le traitement de choix, doué d'une véritable spécificité, car elles redressent l'équilibre acido-basique des sujets traités et les déshabituent de leur poison.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Décembre 1941.

Hémiplégies diphtériques. — MM. **Dalous, J. Fabre, de Brux, Petel** et **Levrat** rapportent deux observations d'hémiplégies diphtériques qui montrent deux aspects pathogéniques de cette complication relativement rare de la diphtérie.

1° Une fillette de 4 ans présente une diphtérie secondairement maligne, avec douleurs abdominales, vomissements, signes d'insuffisance cardiaque avec bruit de galop. Sous l'influence de la thérapeutique tout semble s'arranger au bout de quelques jours, mais le soir du jour où a cessé le bruit de galop apparaît un coma d'où la petite malade sort avec une aphasie et une hémiplégie droite. L'aphasie s'est progressivement effacée mais l'hémiplégie persiste.

2° Une femme de 48 ans, à la suite d'une diphtérie bénigne et correctement traitée, présente au moment de la convalescence une hémiplégie avec aphasie. Les examens pratiqués ne décèlent aucune cause susceptible d'avoir entraîné cette complication: tension artérielle, 13-6,5, Bordet-Wassermann négatif, aucun stigmate de syphilis, liquide céphalo-rachidien normal.

Les auteurs discutent la pathogénie de cette complication. Pour la première observation, il semble nettement ressortir qu'il s'agit d'une thrombose détachée du cœur au moment où celui-ci a repris sa tonicité. Dans la deuxième, le problème est plus complexe étant donné la bénignité de la diphtérie. Il semble qu'il faille faire intervenir une imprégnation toxique des centres nerveux et un état particulièrement sensible des vaisseaux cérébraux et que l'on peut intégrer cette hémiplégie dans le cadre des hémiplégies circulatoires, comme l'indique Mlle Ladet.

Leucémie aiguë chez une malade de 80 ans. — MM. **Gadrat** et **Leltrade.** La leucémie aiguë peut exceptionnellement être rencontrée aux âges avancés de la vie. Dans le cas particulier, sa symptomatologie est demeurée fruste pendant 2 semaines, se limitant à des épistaxis rebelles qui orientaient le diagnostic vers un mal de Bright. L'examen hématologique décela une leucémie aiguë à tendance myéloblastique. La fin survint brusquement à la suite d'hémiplégie par hémorragie capsulaire. Les auteurs soulignent la nécessité au cours de toute exploration clinique générale d'un examen hématologique; il permet de déceler parfois des affections frustes du système hématopoïétique.

Quelques résultats de la sulfamidothérapie dans les pneumopathies du vieillissement au cours de l'hiver 1940-1941. — MM. **P. Mériel** et **J. Laporte**, dans un service de vieillards de l'Hôpital de la Grave, ont observé l'an dernier 21 cas de pneumopathies. Dix des malades (de 76 ans d'âge moyen) furent soignés de façon banale (révulsion, toni-cardiaques, strychnine, expectorants). Les 11 autres sujets, âgés de 76 à 87 ans, reçurent en plus du Dagénan parfois associé à du soludagénan, dissous dans du sérum physiologique. Dans le premier groupe, la mortalité fut de 100 pour 100. Elle tombe à 18 pour 100 chez les malades traités par les sulfamides. Les doses habituelles oscillèrent autour de 20 g. en 10 jours, association de bleu de méthylène à chaque prise de Dagénan. Aucun incident digestif ou général n'a été relevé.

Examen radiologique systématique dans les centres de jeunes travailleurs de la région de Toulouse. — MM. **Sorrel, Lasserre** et **Uhrdy** ayant examiné environ 1.500 adolescents, n'ont trouvé que 6 primo-infections, 2 cortico-pleurites bacillaires, 1 paralysie du diaphragme et 1 pleurésie médiastine. Il est à l'heure actuelle intéressant de remarquer le très faible taux de tuberculoses évolutives chez ces jeunes gens vivant en ville.

L'association fuso-spirochétienne chez les commensaux de l'homme, le chat et le chien. — MM. **H. Velu, R. Lasserre** et **P. Soulié.** Rencontrée chez le porc, le cheval, le singe et le chien, l'association fuso-spirochétienne n'avait été signalée qu'une fois chez le chat par Mayer qui avait constaté que des sujets dont l'intestin avait été infecté expérimentalement par des amibes virulentes mouraient d'ulcères où pullulaient les B. fusiformes et les spirochètes.

Pour la première fois, les auteurs observent 3 cas de lésions cutanées dues à ce complexe bactériologique qu'on retrouve dans la cavité buccale des malades; ils ont suivi par ailleurs un chien chez lequel le traitement au stovarsol a fait disparaître les spirochètes sans agir sur les fusiformes.

Les auteurs supposent que l'infection a lieu à partir de la flore buccale et que la morsure du chat et du chien peut présenter pour l'homme un certain danger, puisque 10 chats sur 19 examinés à la polyclinique à la même époque que les malades étaient porteurs de l'association.

Arthroplastie du coude pour ankylose gonococcique. — M. **Charry** présente une jeune femme chez qui il a pratiqué une arthroplastie pour ankylose en rectitude, survenue à la suite d'une atteinte gonococcique. L'ankylose datait de deux ans; le processus inflammatoire éteint (gono-réaction négative, sédimentation voisine de la normale). Après préparation générale aux sulfamides et locale par le massage des muscles du bras, l'auteur a pratiqué une arthroplastie avec interposition d'une double membrane de fascia lata. Le résultat est très beau, la souplesse à peu près totale, la morphologie intacte.

L'auteur insiste pour obtenir de l'arthroplastie, au niveau du coude et au niveau de toutes les articulations où elle se pratique en général, les résultats qu'on est en droit d'en attendre, sur deux points: d'abord, nécessité de remodeler des surfaces articulaires aussi proches que possible de la normale; ensuite, nécessité de créer avec la membrane d'interposition, dans le sens de la flexion, un cul-de-sac remontant aussi haut que possible.

Si ces précautions sont bien prises, surtout la dernière, les suites sont indolores et la mobilité très étendue.

Un cas de méningite à streptothrix astéroïdes. — MM. **Ducoudray, Valatx** et **Boulicaud.** Malade de 43 ans opéré d'appendicectomie: 4 jours après, 4 accès fébriles à 40° s'espaçant progressivement, puis fièvre ondulante (pas d'hématozoaires, pas de fièvre de Malte); amélioration légère pendant un mois, puis syndrome confusionnel, asthénie et, enfin, réaction méningée intense jusqu'à la mort, 3 mois après le début de la maladie.

Les analyses successives de liquide céphalo-rachidien montrèrent une cellule qui atteindra jusqu'à 1.000 éléments avec une polynucléose de 30 à 70 pour 100, une albumine supérieure à 3 g., et une glycorachie qui diminuera jusqu'à 0,24. Le bacille de Koch, soit par inoculation ou culture, ne put être mis en évidence. Une inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye 10 jours avant la mort, les cultures du liquide céphalo-rachidien 3 jours avant le décès montrèrent des streptothrix astéroïdes. A l'autopsie, méningite avec pus abondant au niveau de la base et de la fosse cérébelleuse: cerveau intact. Celui-ci avait les caractères classiques du « streptothrix astéroïdes ». Tous les traitements anti-infectieux et iodurés n'ont pas arrêté l'évolution.

Infiltrat pulmonaire fugace au cours d'un accès palustre. — MM. **J. Tapie, G. Gourdou** et **Tabarly** rapportent l'observation d'un malade chez lequel ils observèrent le lendemain d'un accès palustre une infiltration pulmonaire du lobe moyen, infiltration absolument muette et révélée uniquement par un examen radiographique systématique. Une mise en observation du sujet ne révéla rien d'anormal, en particulier aucun symptôme de tuberculose; l'opacité disparut complètement en 8 jours.

A propos de cette opacité pulmonaire observée au cours d'un accès palustre et qu'ils rapportent au paludisme, les auteurs envisagent les accidents respiratoires du paludisme sur lesquels des travaux récents sont venus attirer l'attention. Dans le cas particulier, ils font remarquer qu'il ne s'agissait pas d'un cas semblable aux accidents habituellement décrits, à symptomatologie bruyante, mais d'une forme muette et fugace, plus rare, de ces accidents.

Diagnostic radiologique des paralysies du pharynx. — M. **Jean Calvet.** La bouillie opaque, qui normalement traverse le pharynx sans laisser de traces, imprègne largement, chez les malades atteints de paralysie du pharynx, les fossettes glosso-épiglottiques et les sinus pyriformes qui paraissent démesurément élargis et atones. La stagnation persiste quelques minutes.

Présentation de clichés concernant des malades atteints de paralysie bulbaire avec lésions bilatérales et d'un cliché ayant trait à un syndrome d'Avellis unilatéral, où seul le sinus pyriforme paralysé reste injecté. Cette recherche radiographique paraît être un moyen précieux pour le diagnostic précoce des affections nerveuses du pharynx.

Fréquence des corps étrangers de l'œsophage dus aux restrictions alimentaires. — M. **Jean Calvet** rapporte 7 cas observés en 2 mois, dont 4 dans un asile d'aliénés, constitués par d'énormes morceaux de viande ou des fragments osseux considérables. Il s'agit de corps étrangers de calibre véritablement inusité dont on ne peut expliquer l'absorption que par la voracité et le manque de mastication.

— M. **Stillmunkes**, dans le même ordre d'idées, communique le cas d'un malade ayant avalé dans un camp des têtes de sardines avec l'arête centrale dépourvue de chair, ce qui provoqua un énorme corps étranger du rectum.

J.-P. TOURNEUX.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 597.

Syndrome pédonculaire

Par M. Roch,

Clinique médicale de Genève.

Voici une jeune femme de 22 ans qui paraît bien fatiguée et bien souffrante. Elle se plaint surtout de maux de tête et de perte de force.

Parmi les symptômes objectifs qu'elle présente, ceux qui dominent sont des troubles moteurs et sensitifs localisés du côté gauche. Avant de vous démontrer ces phénomènes neurologiques qui nous font admettre une lésion pédonculaire droite, je vais vous parler des antécédents pathologiques de la malade.



Dans son enfance, elle a eu les maladies classiques, rougeole et coqueluche qui l'ont laissée délicate. A l'âge de 7 ans, elle a souffert d'une péritonite tuberculeuse qui a nécessité un séjour à Leysin. Elle en est descendue insuffisamment rétablie, souffrant encore du ventre, spécialement dans la région appendiculaire. Par la suite, elle a eu de fréquentes bronchites qui lui ont fait souvent manquer l'école.

Victime d'un viol, elle a accouché à 16 ans 1/2 d'un garçon actuellement bien portant. Depuis lors, elle souffre davantage encore du ventre, surtout au moment des menstruations.

Ses parents sont exigeants, la maltraitant parfois et l'obligent à travailler dans une usine ce qui la fatigue beaucoup. Ce sont là des conditions favorables au développement d'une névrose qu'on pourrait qualifier de maladie-refuge. Cependant, vous le verrez, la plupart des symptômes présentés par cette jeune femme sont certainement d'origine organique.

Il y a deux ans, notre malade maigrit ; elle a des sueurs nocturnes ; elle se met à tousser ; elle a une expectoration parfois teintée de sang; elle ressent des points douloureux dans la région thoracique et la région de l'épaule gauche. Un médecin diagnostique une « fissure du poumon » et recommande une cure sanatoriale ; la malade ne veut pas ou ne peut pas suivre ce bon conseil.

Tant bien que mal, elle continue à travailler jusqu'à ce que la faiblesse croissante et des maux de tête l'obligent à venir se reposer dans notre service. Elle y passe trois semaines, il y a six mois de cela. Elle ressent des céphalées qui présentent des paroxysmes, s'accompagnent de bourdonnements d'oreille et de diplopie. On ne trouve pas d'autres symptômes neurologiques mais des signes de lésion fibreuse du sommet du poumon gauche, des adénopathies cervicales gauches, de l'annexite bilatérale, une sensibilité douloureuse au point de Mac Burney. La tension artérielle est basse, 10-7, le pouls tantôt lent, tantôt rapide; la température et la sédimentation des hématies sont normales.

Six semaines après sa sortie prématurée de l'hôpital, une crise d'appendicite subaiguë ramène la malade dans un service de chirurgie où elle est opérée le jour même. Le diagnostic anatomique est : « Poussée inflammatoire sur lésions d'appendicite ancienne. » On n'a pas décelé, comme on était en droit de s'y attendre, de follicules tuberculeux.

Depuis cette intervention, les maux de tête deviennent plus violents et plus tenaces, résistant aux calmants. Il se manifeste, en outre, de l'anorexie, des nausées, de l'insomnie, de l'irritabilité, de l'hyperacousie, des vertiges, des troubles de la vue, de la diminution de force, de la maladresse et du tremblement du membre supérieur gauche.



C'est pourquoi, aussitôt que la plaie opératoire est cicatrisée, la malade est transférée de chirurgie en médecine. Nous la traitons depuis deux mois. Elle a été mieux puis, de nouveau, elle a rechuté.

Comme vous le voyez, elle est pâle et amaigrie. D'après le graphique, on constate qu'elle est parfois subfébrile : 37°6, 37°8, une fois 38°2, et que le pouls, souvent ralenti à 60, est, parfois aussi, accéléré jusqu'à dépasser 100. Il n'y a pas de corrélation entre la tachycardie et la température ; au contraire, le pouls est généralement plus rapide dans les périodes où il n'y a pas de fébricule et il a tendance à se ralentir lorsque monte la température.

La tension artérielle est basse (10-7). Le ventre est sensible à la palpation, surtout — ce qui est naturel — dans la région de la cicatrice opératoire toute récente. La sédimentation des hématies (2-5-48), est plutôt ralentie. Un examen gynécologique permet de constater l'existence d'annexite ancienne et d'un kyste de l'ovaire droit.

La malade se plaint surtout de maux de tête qu'elle localise dans la région occipitale. Il y a de la raideur de la nuque ; on trouve le signe de Kernig et le signe de Lasègue des deux côtés.

Ces signes, qui font penser à de l'irritation des méninges, nous font craindre d'assister à la phase de début d'une méningite tuberculeuse. Ils sont cependant variables ; ils s'accentuent en même temps que les maux de tête et que les autres manifestations neurologiques qui sont au premier plan du tableau clinique et qui vont maintenant retenir notre attention.

Nous voyons tout d'abord que, sans être complètement paralysés, les membres du côté gauche sont notablement plus faibles que du côté droit. Lorsqu'on demande à la malade de tenir ses deux bras horizontalement au-dessus du plan du lit, on voit bientôt retomber le bras gauche ; c'est le signe de Mingazzini qu'on trouve positif aussi au membre inférieur gauche. Si nous mettons cette femme à plat-ventre, les genoux fléchis à l'équerre de telle sorte que les jambes soient dressées verticalement, nous verrions la jambe gauche baisser rapidement pour finir par tomber lourdement sur le matelas; c'est le signe de Barré.

A la face, on ne trouve qu'une légère parésie dans le domaine innervé par le facial inférieur gauche.

Les réflexes tendineux, faciles à provoquer partout, sont plus vifs du côté gauche. La recherche des réflexes cutanés abdominaux nous montre l'abolition dans le quadrant inférieur droit, ce qui s'explique par la récente intervention opératoire et l'abolition totale du côté gauche.

L'excitation cutanée plantaire provoque une flexion normale des orteils du côté droit, un signe de l'éventail du côté gauche. A d'autres moments, nous avons obtenu l'extension du gros orteil, soit un signe de Babinski. Aujourd'hui encore, la friction énergique du jambier antérieur provoque l'extension du gros orteil : signe d'Oppenheim.

Nous trouvons donc tous les éléments qui dénotent une atteinte des voies pyramidales conduisant les commandes motrices au côté gauche du corps.

Nous trouvons encore des signes d'atteinte unilatérale du cervelet ou des voies cérébelleuses. Lorsque nous cherchions le signe de Mingazzini, vous avez dû remarquer un peu de tremblement et d'oscillation de la main gauche. Il existe aussi de l'adiadococinésie. Voyez comme les mouvements de la main gauche sont plus lents, d'une amplitude exagérée. L'adiadococinésie n'est qu'une des manifestations d'un trouble plus général, la dysmétrie qui existe ici. Voyez encore, lorsqu'on commande à cette malade de se toucher le nez du bout de l'index, elle y parvient aisément avec l'index droit ; le mouvement est bien dirigé, bien mesuré ; avec l'index gauche, elle exécute un mouvement qui n'atteint pas juste le but et qui va trop loin, en sorte qu'elle se heurte la face. Dans l'épreuve talon-genou, on constate aussi le défaut de mesure dans l'exécution du mouvement par le membre inférieur gauche.

Lorsque la malade marche les yeux fermés, elle a une tendance à dévier à gauche. Lorsqu'elle est debout immobile, elle a des vertiges, elle oscille et tend à tomber du côté gauche. On trouve encore du nystagmus dans les regards latéraux.

Il s'agit donc là d'un hémi-syndrome cérébelleux dont les signes se manifestent du côté où nous avons déjà constaté l'existence des signes pyramidaux.

De plus, il existe des troubles de la sensibilité du côté gauche, la face comprise. La piqûre est mal perçue; l'attouchement léger avec un tampon de ouate hydrophile n'est pas perçu du tout. La sensibilité thermique est aussi notablement diminuée du côté gauche. Il y a encore un léger degré de stéréoagnosie : la malade reconnaît mal les objets usuels qu'on lui met dans la main gauche.



Si maintenant nous cherchons à expliquer ces trois groupes de symptômes par une lésion unique, nous nous heurtons à une difficulté. Soit une lésion corticale, soit une lésion du centre ovale, soit encore une lésion de la capsule interne et du thalamus du côté droit, peut fort bien provoquer du côté opposé un syndrome pyramidal auquel s'associe un syndrome sensitif. Mais les signes cérébelleux se rencontrent habituellement du côté de la lésion. Il n'y qu'une seule région où une atteinte des voies cérébelleuses donne des symptômes homolatéraux, c'est dans le pédoncule, au noyau rouge de Stilling. En effet, à ce niveau, beaucoup de fibres efférentes motrices parties de l'écorce et de l'olive cérébel-

leuses s'entrecroisent, se rendent au noyau rouge du côté opposé d'où part le faisceau rubro-spinal qui repasse de l'autre côté pour descendre dans le faiseau latéral de la moelle. C'est ce qu'on nomme l'entrecroisement de Wernekink.

C'est donc dans le pédoncule droit que nous allons localiser la lésion qui touchera le noyau rouge, et en même temps les faisceaux moteurs et sensitifs avant leur décussation.

Vous me direz qu'il serait aussi logique d'admettre une double lésion, lésion cérébelleuse homolatérale c'est-à-dire gauche, lésion pyramidale et sensitive droite. Je crois à la localisation unique dans le pédoncule, voici pourquoi :

Le pédoncule est le siège des noyaux des nerfs craniens III et IV. Une lésion pédonculaire donnant une paralysie nucléaire homolatérale et une paralysie pyramidale croisée réalise le tableau de l'hémiplégie alterne de Weber. Or, nous trouvons que les mouvements de l'œil droit ne sont pas entièrement normaux. La malade se plaint de diplopie qui s'explique par une limitation des mouvements du globe de l'œil droit, surtout lorsque le regard est dirigé en haut ou en bas. Ce n'est pas encore une ophtalmoplégie bien accusée ; nous n'avons là qu'une ébauche de syndrome de Weber. Il me semble que cela suffit pour nous assurer de la localisation pédonculaire de la lésion. Celle-ci est, sans doute encore, minime ; elle agit plus par compression des régions voisines que par destruction.



Il nous reste à nous demander de quelle nature est cette lésion.

Une ponction lombaire pratiquée au moment d'une aggravation des symptômes a montré un liquide clair venant sous pression un peu forte, 33 cm^3 d'eau, la malade étant assise ; un liquide ne contenant pas un nombre exagéré d'éléments figurés (0,2 par mm^3), nous donnant un taux normal de sucre (0,55) et de chlorure (7,35) mais un taux trop élevé d'albumine (0,40 au lieu du taux normal de 0,20). Les réactions des globulines ont été négatives.

Trois suppositions nous ont paru mériter d'être discutées.

1° La sclérose en plaques qui expliquerait bien les poussées successives avec les rémissions mais pas l'unilatéralité des symptômes, pas les maux de tête, pas le mauvais état général, l'anémie, l'amaigrissement, la dépression mentale, pas davantage les températures subfébriles ni les irrégularités du pouls.

2° Une encéphalite post-opératoire dont on ne comprendrait pas très bien la cause puisque l'opération a été simple et facile et puisque, dès avant l'opération, la malade avait déjà présenté des maux de tête et de la diplopie. Quant à une encéphalite d'Economo, c'est un diagnostic qui paraît peu soutenable aussi bien à cause de la symptomatologie, qui dans cette maladie est généralement bien caractérisée, que parce que nous n'avons plus vu de cas de cette affection épidémique depuis plusieurs années.

3° Reste la tuberculose. Nous avons affaire à une malade qui a vraisemblablement été tuberculisée dans son enfance et qui a très certainement souffert, il y a deux ans, d'une atteinte du sommet du poumon gauche dont nous voyons la cicatrice sur le cliché radiographique. La malade a résisté mais elle n'est pas encore guérie. Elle est encore parfois subfébrile. La sédimentation des hématies est plutôt ralentie, ce qui se voit dans des cas de tuberculose torpide, chez ces malades qui sont prédisposés, soit à des localisations osseuses, articulaires, surrénales, soit à la formation d'un tubercule solitaire dans les centres nerveux.

C'est, en fait, ce diagnostic de tubercule solitaire développé dans le pédoncule droit, qui nous paraît le plus acceptable ; les maux de tête, les irrégularités du pouls, l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien nous confirment dans cette idée. La région du pédoncule est, on ne sait pourquoi, assez fréquemment le siège d'un tubercule solitaire.



Le pronostic est mauvais. Malgré le résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien, nous ne sommes pas entièrement rassurés en ce qui concerne l'intégrité des méninges. Pour le moment, il n'y a que du méningisme, s'expliquant, soit par l'hypertension intracranienne, soit par la présence de toxines d'origine bacillaire. La méningite vraie peut se déclarer d'un jour à l'autre.

Ce que nous craignons le plus, c'est que le tubercule solitaire grossissant lentement, les symptômes d'hypertension intracranienne aillent en s'aggravant, en même temps que s'accuseront les signes d'atteinte pédonculaire : ophtalmoplégie droite, hémiplégie et hémianesthésie gauche réalisant le syndrome de Weber. La paralysie gauche s'accentuant, les symptômes cérébelleux ne pourront alors plus guère être mis en évidence.

La pharmacologie du Myrte

(*Myrtus communis* L.).

Le Myrte, dont les rameaux toujours verts d'où s'exhalent de capiteux effluves fleurissent en marge de toutes les pages de la mythologie, le Myrte cher à Vénus, dont Bacchus se ceignait le front et qu'employèrent Harmodios et Aristogiton pour cacher leurs épées vengeresses, est aujourd'hui bien déchu de son antique prestige. S'il figure encore comme accessoire dans « *Un chapeau de paille d'Italie* », si les abonnés de l'Opéra fredonent, d'une voix plus ou moins juste, l'air connu, passé à l'état de rengaine, qui nous le montre dans un jardin charmant « parfumé de myrte et de rose », ce n'est qu'à grand'peine que les thérapeutes peuvent s'en procurer dans les officines. C'est, cependant, un des simples dont le passé est le plus glorieux : préconisé par Hippocrate comme hémostatique et comme sédatif dans la plupart des affections gynécologiques, par Dioscoride contre les crachements de sang, les érosions de la vessie, les sueurs exagérées des aisselles et des aines, il faisait partie de nombreuses préparations en honneur chez les médecins arabes, pour calmer la toux et tarir les flux de ventre (Ibn-Massouih), remédier à la faiblesse du cœur (Avicenne), tonifier l'estomac et l'intestin (Ishak-Ibn-Soleiman) : deux femmes médecins illustres du moyen âge, Trotula et sainte Hildegarde, en prescrivaient les feuilles, la première contre la fétidité de l'haleine *a stomacho lœso*, la seconde pour faire fondre les écrouelles ou les dessécher lorsqu'elles ont suppuré, et Thibault Lespleigney, le joyeux apothicaire tourangeau, après avoir déclaré que

Mirthe, petit arbre sans bruict,
A grand vertu en fueille et fruict...

nous apprend que c'est un simple qui

De vomir la viande garde
Et en l'estomac la retarde...

et, non moins utile comme topique,

Consolide la chair meurtrie,
Les plaies reclost, venins repelle;
Poil restreinct de teste qui pelle.

Ses fruits entraient dans la composition de l'*Huyle Myrtin* vantée par J. Sylvius comme spécifique de la pelade et la distillation de ses feuilles fournissait un hydrolat, l'Eau de Saint-Ange, à laquelle Geoffroy attribuait de grandes vertus pour déterger la peau et raffermir les chairs, ce qui, joint à sa bonne odeur, la faisait « fort rechercher des dames et des parfumeurs ».

Cette odeur, qui rappelle celles du romarin, de la menthe et de l'eucalyptus, le myrte la doit à une essence qu'on désigne, dans le commerce de la droguerie, sous le nom de *myrtol* : d'après Bartolotti, elle est composée d'un hydrocarbure terpénique isomère de l'essence de térébenthine et d'un corps oxygéné d'odeur agréable de menthe poivrée, isomère du camphre. En plus de cette essence, toutes les parties du myrte renferment d'assez fortes proportions de tanin pour qu'on les ait fait servir à la fabrication du maroquin du Levant.

C'est à la présence de ces deux constituants qu'il faut rattacher les propriétés que les anciens attribuaient au myrte et dont plusieurs ont été confirmées par des auteurs modernes, notamment par Delioux de Savignac, par Linarix et par Artault de Vevey. Le premier a signalé les services qu'il rend, sous forme de teinture ou d'infusion, dans les affections catarrhales des voies génitales : il en employait la poudre comme topique cicatrisant contre les brûlures, les ulcères, les plaies infectées, les dermatoses humides, et le prescrivait, à l'intérieur, dans la dysenterie, pour modérer les sueurs des phtisiques. L'étude que publia Linarix en 1874 concernait plus spécialement le myrtol, qui, s'éliminant en majeure partie par les bronches, mais passant aussi dans les urines, exerçait une influence favorable sur les muqueuses des voies respiratoires et génito-urinaires : à la dose de 6 capsules de 0,15, il se montrait doué de propriétés antiputrides, hémostatiques et analgésiques constantes. Plus tard (1896), Artault de Vevey, ayant eu recours à son administration par voie hypodermique, en faisant injecter de 2 à 10 cm^3 d'une solution huileuse à 10 pour 100, en obtint de bons résultats dans les catarrhes bronchiques, dans l'emphysème, dans la dilatation des bronches, dans la gangrène pulmonaire, dans la tuberculose avec bronchorrhée abondante.

L'usage fréquent que, depuis longtemps, je fais du myrtol m'a permis d'en apprécier également l'utilité; mais l'absorption *per os* déclenchant parfois des intoxications dont plusieurs cas ont été observés par Barker et Rowntree et l'injection de la solution huileuse n'étant pas à la portée de tous, je les remplace par des suppositoires contenant de 0,25 à 0,50 de principe actif. L'odeur de myrtol que prend l'haleine des malades indique sa rapide absorption, justifiant ainsi la préférence qu'accorde André Jacquelin à la voie rectale pour introduire dans l'organisme les substances destinées à agir sur les voies respiratoires.

Il ne faudrait pas que le myrtol nous fît oublier les préparations galéniques de la plante d'où on l'extrait : l'infusion à 15 pour 100, l'extrait aqueux (0,20 à 0,60), la teinture (2 à 4 *g*.) peuvent rendre de réels services dans les cas justiciables d'une médication à la fois balsamique et tannique, notamment chez les tuberculeux, pour combattre les hémoptysies, réduire les sueurs profuses, modérer l'hypercrinie bronchique, faire cesser la diarrhée. J'ai vu souvent des hémorroïdaires éprouver un soulagement manifeste en employant simultanément la teinture et l'extrait, la teinture à la dose de XL à L gouttes avant les repas, l'extrait sous forme de suppositoires dont voici la formule :

	GRAMMES
Extrait de myrte	0,30
Extrait de jusquiame	0,02
Beurre de cacao	3

L'action décongestionnante et sédative de ce traitement suffirait, à elle seule, à sauver de l'oubli l'arbuste dont j'ai cru opportun de rappeler les mérites aux partisans de la phytothérapie.

Henri Leclerc.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Comment, pourquoi et chez qui sont apparus les œdèmes par carence alimentaire ?

Depuis quelques mois, tout particulièrement depuis l'été dernier, nous avons vu apparaître dans certaines classes sociales des œdèmes carentiels. La remarque la plus importante à signaler c'est que notre clientèle privée fut à peu près indemne et ne donna que des cas frustes et bénins, tandis que, dans le milieu hospitalier, il en fut tout autrement.

De façon générale, les symptômes de l'affection se manifestèrent dans l'ordre suivant :

Amaigrissement rapide, avec anémie ;

Boulimie persistante ;

Diarrhée intermittente avec hypothermie ;

Œdèmes multiples, fugaces d'abord, puis persistants, puis plus rarement.

Polynévrites avec ou sans abolition des réflexes.

Dès les premiers cas, l'examen du système rénal et de l'appareil circulatoire s'avéra négatif. Aussi je fus immédiatement fixé sur le diagnostic carentiel, tel que je l'avais déjà vu en Novembre 1918, chez des prisonniers de la région de Rethel. La similitude des cas et le déroulement identique des symptômes ne laissaient aucun doute... J'étais en face d'une affection carentielle.

Comme je l'ai dit, presque tous les cas se produisirent dans un établissement où étaient hospitalisés des vieillards, des infirmes, des déficients physiologiques et psychiques.

Mon premier souci fut de rechercher les causes locales spéciales à cet état de choses. Les mêmes remarques furent faites par de nombreux collègues et les comptes rendus des Sociétés et des journaux médicaux sont unanimes à faire de semblables constatations : hospices et asiles d'aliénés furent les milieux les plus propices au développement de l'affection.

Dans le cas qui nous occupe, l'alimentation au point de vue quantité a toujours été suffisante, même relativement abondante. Il n'en fut pas de même du point de vue qualitatif : absence de certains aliments ou tout au moins réduction excessive, uniformité exagérée des menus hebdomadaires. Le rationnement du pain fut très pénible à ces hospitalisés, tous d'origine campagnarde et, comme tels, accoutumés à en faire une consommation excessive.

La quantité de viande allouée a été si minime que le nombre de jours sans cet aliment dépassa les deux tiers de la semaine.

On y para par une forte augmentation d'apport de légumes. L'établissemnt, les produisant au delà même de ses besoins habituels, put les fournir avec prodigalité, au point que 150 pensionnaires consommèrent, en un mois, plus de 7.500 kg. de légumes, soit plus de 1 kg. 500 par personne et par jour !... Mais la préparation de ce régime ultra-végétarien fut, de par les circonstances, déficiente en graisses et beurre.

Le laitage fut distribué de façon parcimonieuse et souvent écrémé, sauf pour les malades. Les fromages manquèrent à peu près totalement et les fruits furent rarissimes. L'huile fit défaut. Le poisson ne figura sur les menus que très rarement.

Le sucre, les marmelades et les confitures, bien qu'en quantités diminuées, eurent une place convenable.

La consommation de légumes crus, salades, tomates, carottes râpées, etc., n'empêcha aucunement l'apparition des œdèmes... Au contraire, un certain nombre de déficients mentaux, au premier degré de l'affection, amaigris et boulimiques, passaient leurs loisirs à grignoter des légumes crus, arrachés au jardin, des fruits verts et non mûrs, voire des épluchures de pommes de terre, etc... Ce sont ceux-là qui furent les premiers et souvent les plus durement touchés !

J'eus rapidement l'impression que la diminution des apports en vitamines ne suffisait pas à expliquer un tel processus.

Les vitamines A et C étaient administrées de façon surabondante par les légumes ingérés crus !

La vitamine B et aussi la D étaient déficientes. Or leur administration médicamenteuse ne changea rien aux choses !

On pouvait admettre que le rationnement du pain avait occasionné d'abord l'amaigrissement, mais en augmentant momentanément la ration chez les premiers œdémateux observés, le résultat fut nul !

Ce qui manquait surtout c'était la viande et les matières grasses, et je viens d'en avoir la preuve irréfutable. Dans les derniers jours de Janvier, l'Etablissement put, par ses ressources et ses contributions personnelles, améliorer de façon appréciable l'apport de ces denrées sur les tables du réfectoire... et, en quinze jours de temps, j'eus l'agréable satisfaction de voir se raréfier et même disparaître le nombre des œdèmes carentiels !... L'expérience est concluante !...

D'ailleurs, il était facile de prévoir qu'il en serait ainsi. On a préconisé, pour le traitement de ces carences, l'*alitement et le régime déchloruré et lacté... J'ai le regret de dire que les résultats d'un tel régime sont absolument décevants*. Dans les cas légers il peut suffire, surtout si la ration de lait est abondante... mais, dans les cas graves, il est inopérant !...

Certes, de tels malades doivent *être mis au lit... Mais il faut, de toute nécessité, les faire manger*, bien manger, et manger des aliments variés, des graisses, de la viande, du laitage, des fromages, des fruits, etc..., avec une légère restriction des chlorures, mais non leur suppression absolue. La plupart de ces malades, même ceux dont les œdèmes sont considérables, ont un volume d'urines normal et parfois au-dessus de la normale..., des urines claires, sans albumine, sans trop grande diminution des chlorures... Les diurétiques usuels sont sans influence sur leur diurèse. Il semble bien que le glomérule rénal soit sain et fonctionne dans des conditions ordinaires chez eux. *La rétention des liquides dans leur tissu cellulaire paraît due à une sorte d'inhibition de l'osmose au niveau des capillaires de ce tissu, très probablement par déséquilibre du système neuro-végétatif périvasculaire*. Ce ne sont pas des « *rénaux* », ce sont des « *cellulitiques* »...

Quoi qu'il en soit, si vous ne les nourrissez pas, vous risquez d'aggraver leur carence... Malgré le lit, le lait et le régime hypochloruré, ils continuent à maigrir, ils ne désenflent pas et, souvent, très brusquement (et cela va très vite leur cachexie carentielle), ils meurent non comme des brightiques, mais comme des *intoxiqués*.

Si, au contraire, vous les alimentez, avec précaution, naturellement, mais de façon progressive, vous avez toutes chances de les remettre sur pieds, *à condition toutefois que les tares antérieures ne les aient par trop handicapés...* Ceci est important dans le pronostic de l'affection. Les jeunes résistent bien mieux que les vieillards, mais si ce sont des « débiles mentaux, des idiots, des épileptiques, des tarés du système nerveux », ils échapperont difficilement au mauvais sort; de même les hémiplégiques, les hypertendus, les scléreux, etc... Donc maladies de l'appareil circulatoire et maladies du système nerveux antérieures assombrissent le pronostic; pour les premières cela se conçoit aisément ; pour les secondes, il faut admettre que chez tous les « tarés du système nerveux », le déséquilibre neuro-végétatif est la règle, et c'est peut-être ce qui les rend si sensibles à toutes les infections et à toutes les perturbations qui s'attaquent à leur organisme. Comment, dès lors, pourrait-on s'étonner qu'une affection capable d'occasionner des polynévrites porte son action très prématurément sur le système sympathique et influence des tissus dont le fonctionnement est sous la dépendance de ce même système ?

Certains ont cru que ces œdèmes carentiels étaient l'apanage du sexe masculin. C'est une erreur, le sexe féminin y paie aussi son tribut, et ceci dans des conditions identiques à celles que je viens de signaler. Cependant le sexe masculin est plus fréquemment frappé, mais je pense que la seule raison est que ce dernier compte plus de « tarés », « d'alcooliques surtout », que le sexe féminin.

Il convient encore de noter la sensibilisation des tissus au retour de l'affection. Comme disent les paysans : « L'eau attire l'eau. » Ce tissu cellulaire qui a perdu son « matelas graisseux » au premier stade de l'affection, et lui a substitué un « matelas d'eau », non seulement offre une résistance à l'asséchement, mais à la manière d'une éponge se laisse gorger à nouveau facilement. Lorsqu'on est parvenu à faire disparaître l'œdème de carence par les traitements sus-indiqués et qu'un régime normal d'aliments variés a été institué, le moindre écart dans le sens carentiel produira de nouvelles boursouflures, qui se dissiperont de plus en plus malaisément. Certains, malgré tous les soins, vont à un trépas inéluctable, ceux-là qui se trouvaient antérieurement « handicapés », comme il a été dit plus haut.

Pourquoi notre clientèle privée présenta-t-elle peu de cas de ce genre ? Parce que, d'abord, la densité des « tarés » est loin d'y atteindre celle du milieu des hospices, et ensuite que, dans nos milieux campagnards, les restrictions, surtout en matières grasses, n'ont jamais eu la sévérité obligée qui règne dans les collectivités... C'est, en définitive, le rationnement auquel est soumis la population française, du fait des cir-

constances actuelles, qui a multiplié les cas de carence, mais il ne faut pas croire que dans des temps plus heureux on n'en rencontrait pas parfois. Dans un article du *Journal des Praticiens* du 28 Décembre 1935, je relatais des « Œdèmes par carence alimentaire chez les vieillards », soit par restriction volontaire, soit par restriction « pécuniaire » ! Je suis persuadé que beaucoup d'œdèmes chez les cancéreux et les cachectiques sont du même ordre. Les œdèmes apparaissent surtout chez les cancéreux du tube digestif, souvent parce qu'ils ont perdu tout appétit et ont réduit au minimum leur alimentation, mais vient-on à les réalimenter copieusement, les œdèmes disparaissent ! J'ai cité autrefois ce cancéreux inopérable de l'estomac, cachectique et œdématié. Sur ses instances, on lui fit une laparotomie qui resta « exploratrice »... Quinze jours après, il ne vomissait plus... il mangea et but à son aise et recouvra toutes les apparences de la santé.. *Tous les œdèmes s'effacèrent...* cela dura quatre mois... puis ce fut l'effondrement en deux mois et la fin !...

Ainsi l'exacerbation de cette affection pathologique en des temps troublés devra nous inciter à la rechercher, même dans ses formes frustes, lorsque la période des vaches grasses sera revenue !

Paul Durand (Courville).

L'infiltration stellaire dans certains œdèmes douloureux post-opératoires du cancer du sein

On observe assez fréquemment, à la suite d'une intervention pour cancer du sein, des œdèmes du bras, souvent volumineux, blafards, d'apparition très précoce, semblant dus à une stase mécanique veineuse et surtout lymphatique, et dont la thérapeutique apparaît particulièrement décevante.

En effet, en présence de troubles aussi manifestement d'ordre circulatoire et situés dans la sphère d'innervation sympathique du ganglion stellaire, il est certes légitime de penser à s'adresser à une thérapeutique sympathique, et tout d'abord à la plus simple et la plus bénigne des méthodes, c'est-à-dire à l'infiltration novocaïnique du stellaire. Or, il ne semble pas que, dans le cas particulier, cette méthode, par ailleurs si féconde, donne des résultats très démonstratifs. M. Leriche, dans la récente édition de *La Chirurgie de la douleur*, y fait une courte allusion dans ce sens. A maintes reprises, nous l'avons nous-même, avec cette indication, tentée sans succès. L'échec, dans la majorité des cas, de cette « intervention mineure » ne paraît pas devoir encourager à pratiquer des stellectomies, dont quelques observations suivies de succès ont néanmoins été rapportées.

Cependant, il nous a été donné d'observer un cas d'œdème post-opératoire, après un double Halstedt, où cette simple thérapeutique fit merveille. Mais cet œdème appartenait à un type bien particulier, assez inhabituel, s'opposant par bien des points à ce que l'on voit d'ordinaire, et dont nous citerons tout d'abord les traits essentiels, pour n'y plus revenir : œdème dur, peu volumineux, d'apparition tardive (une dizaine de jours après l'intervention), surtout douloureux spontanément et à la pression même légère, s'accompagnant de tiraillements, d'élancement dans tout le bras, enfin avec impotence de tout le membre supérieur et diminution de l'extension du coude comme si les muscles fléchisseurs étaient rétractés.

Voici les faits : Mme Ri..., 44 ans, nous est adressée pour une intervention locale sur le sein gauche. Elle présente, en effet, une tumeur de la grosseur d'un œuf, sous-jacente à la région mamelonnaire, mobile sous la peau et sur les plans profonds, sans aucune rétraction et accompagnée d'un écoulement sanglant par le mamelon. Cette tumeur réalise en somme cliniquement ce que l'on désigne sous le nom d'épithélioma dendritique du sein et que l'on considère classiquement comme une tumeur bénigne. Pourtant, il existe une volumineuse adénopathie axillaire bilatérale, sensiblement comparable des deux côtés, tandis que l'examen attentif fait découvrir dans le sein droit une petite tumeur sous-aréolaire, mobile, grosse comme une noisette et avec tous les caractères cliniques de bénignité. En raison de l'âge, de cette grosse adénopathie suspecte, on décide de pratiquer, à gauche, un Halstedt typique, tandis qu'en fin d'intervention on fera une ablation large, mais locale, en tissu sain, de la petite tumeur droite. C'est ce qui est exécuté le 5 Décembre 1940.

Examen histologique (Mme le Dr Mornet). — Sein gauche : image générale d'un épithélioma diffus avec de nombreuses mitoses et monstruosités cellulaires. Les ganglions sont le siège d'une très importante métastase néoplasique.

Sein droit : Hyperplasie adénomateuse étendue avec image de dégénérescence maligne en plusieurs points.

Le 18 Décembre 1940, on pratique, à droite, un Halstedt typique. Les ganglions examinés présentent des lésions inflammatoires de type subaigu, sans métastase. Les suites opératoires des deux interventions sont normales avec une persistance assez prolongée de la température vespérale autour de 38°, sans aucun incident infectieux au niveau des plaies.

Nous en arrivons alors aux faits qui font l'objet de cette note. Peu après l'intervention, mais avec un certain intervalle libre, d'une semaine environ, se développe, de chaque côté, et avec le décalage de temps qui a séparé les deux interventions, un œdème du membre supérieur ayant les caractères que nous avons décrits plus haut et dont l'élément dominant est la douleur ; douleur violente, qu'aucun analgésique ne calmait, empêchant le sommeil et finissant par altérer les traits et l'état général d'une malade par ailleurs nullement pusillanime. Pour le côté droit, il existait une vive douleur surajoutée, au niveau de la pointe de l'omoplate. Enfin, l'impotence était grande et on peut estimer à environ 45° la limitation de l'extension du coude. Toute tentative d'extension forcée du coude était extrêmement douloureuse. Peut-être faut-il incriminer dans ce cas, pour expliquer ces phénomènes complexes, l'exérèse d'adénopathies axillaires volumineuses très externes presque brachiales. Mais là n'est pas la question.

Devant ces troubles, on décide au bout de quelques jours de tenter l'infiltration novocaïnique du ganglion stellaire. Celle-ci, aux fins d'analyse, n'est pratiquée que d'un seul côté, du côté gauche, le premier opéré, puisqu'on a la chance (toute relative du point de vue de la patiente) d'avoir affaire à un cas bilatéral. On obtient immédiatement les tests classiques avec surtout une élévation thermique considérable de tout le membre supérieur gauche. La malade, sur le champ, est améliorée, peut étendre davantage son bras, mais ce résultat n'est rien au regard de celui qui est obtenu au bout de quelques jours. Car, une semaine après, la malade revient nous demander de pratiquer le même traitement du côté droit ; du côté infiltré, en effet, l'œdème a disparu. Le bras est souple, a recouvré toute son agilité et l'extension du coude, active et passive, est récupérée dans son intégrité. Le tout est indolore.

Du côté droit, après diverses tentatives d'infiltration, on n'obtient qu'une ébauche très transitoire de Cl. Bernard-Horner sans aucun réchauffement du membre supérieur et on considère l'infiltration comme ratée. Ainsi qu'on pouvait s'y attendre, résultat nul. Au bout de huit jours, la malade vient, spontanément, nous demander à nouveau de faire une tentative d'infiltration du côté droit car le côté gauche est resté guéri. Cette fois, on obtient immédiatement des tests magnifiques, et aussitôt — fait remarquable — la douleur de la pointe de l'omoplate disparaît tandis que les mêmes signes d'amélioration que précédemment surviennent au cours des jours suivants ; peut-être moins brillants, moins rapides, moins complets aussi, car il persiste un très léger œdème dur, mais qui n'est plus douloureux. Néanmoins, après quinze jours, le résultat est excellent : indolence absolue, disparition totale de l'impotence, diminution considérable de l'œdème (la mensuration donnant 1 *cm.* de circonférence de plus, à droite). Le 31 Mars 1941, le résultat se maintient excellent pour les deux côtés. Le jugement de la malade, le seul qui compte, du moins dans le domaine subjectif, est formel : elle s'estime absolument guérie de la complication post-opératoire. Revue fin Décembre 1941, la malade se présente en parfait état et sans aucune séquelle au niveau des membres supérieurs.

Nous ne voulons pas surcharger ces faits de longs développements, car il nous apparaît qu'une telle observation relatée avec autant d'objectivité que possible telle qu'elle a été vécue, se passe de commentaires : elle réalise, surtout à cause de la bilatéralité des phénomènes pathologiques, un fait en quelque sorte expérimental. Voilà une malade qui souffre, qui a de l'impotence, de la limitation des mouvements : une seule infiltration du stellaire suffit à la guérir. Elle peut comparer — un observateur impartial aussi — puisqu'elle présente les mêmes troubles de l'autre côté. Une seule infiltration réussie en amène la guérison dans des conditions identiques. Certains ne voudront peut-être pas croire à la réalité de tels faits, ou taxeront d'enthousiasme excessif l'auteur de ces lignes, et pourtant, c'est ainsi. La malade, en tous cas, y croit et tous ceux qui ont la pratique de l'infiltration savent aussi que, bien souvent, comme ici, ce sont les patients eux-mêmes qui la réclament. On ne saurait fournir une meilleure preuve de son efficacité.

Sans chercher à imaginer aucune explication, aucune hypothèse — tâche qui appartient à de plus qualifiés que nous — nous apportons simplement un fait clinique précis. Cela ne veut pas dire que tous les cas d'œdèmes douloureux des cancéreuses du sein seront guéris ni même améliorés par l'action miraculeuse de l'anesthésie du stellaire. Et nous avons souligné plus haut les réserves qu'il fallait faire à l'égard de l'œdème simple, banal, du bras, si souvent rebelle à toute thérapeutique. Mais notre observation montre qu'*au moins dans certaines conditions*, qui restent à préciser, l'infiltration stellaire peut être une arme efficace contre cette ennuyeuse complication des cancers du sein opérés et qu'elle mérite d'être tentée avec quelque chance de succès.

Maurice Brun (de Blois).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Organisation de la Dissection à Paris

QUATRE SIÈCLES D'HISTOIRE

Tels qu'ils s'accomplissent aujourd'hui, sans plus de difficulté que pour les autres branches de la médecine, les travaux pratiques de dissection et de médecine opératoire ne ressemblent en rien à ce qu'ils pouvaient être autrefois.

Au dire d'un contemporain [1], les pavillons de dissection de la Faculté de Médecine offraient encore au milieu du siècle dernier « un hideux spectacle. L'air et la lumière y circulaient à peine ; des poêles de tôle alimentés parfois avec des tissus adipeux répandaient une chaleur qui développait les miasmes putrides, et cependant les élèves, la pipe à la bouche, le scalpel à la main, charcutaient paisiblement des cadavres à demi-décomposés ». Qu'aurait-il dit aux siècles précédents ?

Quand on sait les expédients auxquels en étaient réduits les étudiants d'autrefois, notre situation apparaît singulièrement privilégiée.

Longtemps condamnée par l'Eglise, interdite par les lois, réprouvée par l'opinion publique qui la considérait comme une profanation, la dissection se heurta pendant des siècles à de multiples obstacles.

Malgré les risques auxquels ils s'exposaient, maîtres et étudiants n'en continuaient pas moins à enfreindre les lois pour leur plus grand profit personnel et pour l'avancement de la science. Les luttes séculaires entre médecins et chirurgiens trouveront sur le terrain anatomique une nouvelle occasion de se manifester. Il faudra des siècles pour permettre à l'étude du cadavre d'abord livrée au hasard et à l'initiation individuelle d'être organisée et réglementée. Avant que les apprentis chirurgiens puissent s'exercer individuellement aux dissections et opérations anatomiques, il leur faudra longtemps, faute de moyens suffisants, se contenter de suivre des yeux les démonstrations faites sur l'unique cadavre allongé au milieu d'un amphithéâtre public. Montrer au prix de quelle audace, de quelle ardeur aussi, nos devanciers arrivaient à triompher de la pénurie de « sujets » pour satisfaire, coûte que coûte, leur passion de s'instruire, dans les plus déplorables conditions d'hygiène, rappeler les progrès réalisés pas à pas depuis cette époque jusqu'à nos jours, tel est le but que nous nous proposons ici.

Le centenaire de « Clamart », dépassé depuis peu, nous offre précisément l'occasion de ce coup d'œil rétrospectif. N'oublions pas que c'est peut-être aux difficultés rencontrées sur leur route, que nous devons des hommes comme Bichat, Bretonneau, Desault. Très préjudiciables à l'enseignement de l'anatomie, tous ces obstacles, un peu atténués il est vrai au cours du XVIII[e] siècle, ne devaient disparaître complètement qu'au début du XIX[e], lorsqu'une organisation spéciale vint en faciliter les conditions d'exercice.

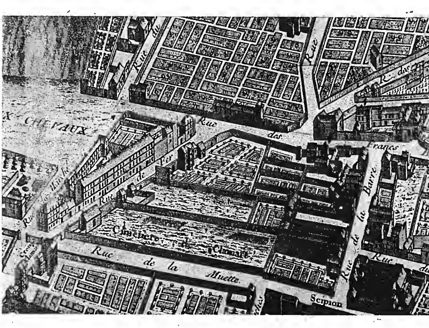


Fig. 1. — Plan de Turgot (1739)



Fig. 2.

I

Ce n'est qu'à partir du XIV[e] siècle, au dire de Maurice Gille, que l'ouverture des corps, jusque-là prohibée, fut autorisée dans les Facultés de Médecine, mais avec une telle parcimonie que les privilégiés seuls pouvaient en profiter. La répartition était réglée par des édits royaux ou par des arrêts du Parlement, à raison de un ou deux cadavres par an [2]. Il faut attendre le XVII[e] siècle pour voir la rue de la Bûcherie très favorisée disposer d'une quinzaine de « sujets » qu'elle garde jalousement, ne les cédant qu'un à un à la rue des Cordeliers contre une autorisation en règle signée du Doyen. Quant au mode de recrutement, ce n'est pas aux hôpitaux mais aux prisons que l'on fait d'abord appel. Seuls, les corps des condamnés à mort jouissent longtemps de ce triste privilège. Aussi, chaque exécution capitale ne manque-t-elle pas d'apporter un certain émoi parmi la jeunesse de Saint-Côme qui espère profiter de l'aubaine.

On imagine combien des « sujets » si rares pouvaient être chaudement disputés et quels puissants moyens de pression devaient être mis en jeu pour s'en réserver l'attribution.

Des lois sévères [3] interdisaient aux représentants de la justice « de délivrer aulcuns corps morts pour faire anatomies et dissections » sans une requête signée du Doyen. Aucune dissection ne pouvait être pratiquée hors la présence d'un médecin chargé de l'interprétation. A voir même les établissements officiels si mal partagés, on juge de la pénurie dont pouvaient souffrir les simples particuliers, chirurgiens et apprentis, désireux de remédier à un pareil état de choses. Aussi, cherchaient-ils à se procurer des matériaux d'étude par différents artifices. Il fallait recourir à la ruse ou à certaines complicités fort onéreuses. Certains allaient jusqu'à déterrer nuitamment les cadavres dans les cimetières, au risque de recevoir un trait d'arbalète. On se rendait aux Innocents, au gibet de Montfaucon, à la Potence du Châtelet ou aux Porcherons, plus tard au cimetière de Clamart et à celui de Sainte-Catherine.

Ces expéditions nocturnes, auxquelles Vésale, le grand anatomiste de la Renaissance, aurait, dit-on, participé ainsi que Bichat et bien d'autres, se prolongeront jusqu'à l'époque du Directoire. Non contents de se faire assister de laquais, soldats ou bateliers pour enlever subrepticement les corps des suppliciés, les chirurgiens de Saint-Côme allaient jusqu'à soustraire les cadavres appartenant à la Faculté de Médecine. Une autre

1. LABÉDOLLIÈRE : *Le Nouveau Paris*, 1860.

2. En 1376, la Faculté de Montpellier n'obtient qu'un cadavre de criminel par an. (Maurice GILLE.)

3. Arrêt du Parlement du 11 Avril 1551.

fois, ce sont les médecins qui leur rendent la pareille. Corlieu, Jeanne Rigal [4] ont raconté ces poursuites mouvementées, véritables chasses aux cadavres, ordonnées et exécutées par la Faculté où l'on voit médecins et chirurgiens s'affronter sur ce terrain pendant plusieurs siècles. Jusqu'au début du XVIIIe siècle, seule la rue de la Bûcherie conservera le monopole des cadavres, comme elle tentera de conserver celui de l'enseignement, tout en dédaignant de manier le scalpel, laissant seulement aux chirurgiens le droit de « démontrer les parties disséquées en présence d'un docteur de la dicte Faculté ». Un siècle durant, les arrêts se poursuivront, renouvelant chaque fois les mêmes interdictions, mais avec des sanctions aggravées. Outre les amendes de 400 à 1.000 livres et la menace de « faire fermer les boutiques », il est fait « deffense d'emporter les corps sous peine de vie ».

Le but de la Faculté est clair : mettre obstacle à tout prix aux progrès de la chirurgie en rendant pratiquement impossible l'étude de l'anatomie. On imagine combien un pareil état de choses pouvait être funeste à l'instruction des futurs chirurgiens. Aussi, se passait-on de la permission du Doyen et, malgré les risques, on bravait les lois pour se procurer les indispensables moyens d'études. Dans des pages pittoresques, Maurice Gille [5] évoque ces « anatomistes passionnés, se livrant à de véritables actes de brigandage, escaladant les murs des cimetières, soudoyant les fossoyeurs ou se jetant, l'épée au poing, sur le gibet après les exécutions capitales pour s'emparer du corps encore chaud ».

II

Plus tolérante à la fin du XVIIIe siècle, car elle en reconnaît l'impérieuse nécessité, l'opinion publique se montre déjà moins hostile dès le XVIIe siècle. Ne sera-t-il pas de mode de se faire « donner une dissection » ? Au dire de Toinette, « le divertissement sera agréable ». Aussi, voit-on à cette époque, pour la première fois, les dissections légalement autorisées, du moins dans les établissements publics, ce qui n'empêchera pas les particuliers de poursuivre en chambre leurs exercices accoutumés. On dissèque, rue de la Bûcherie, dans un amphithéâtre anatomique [6] spécialement construit dans ce but, en vue de l'instruction des apprentis chirurgiens que la Faculté prétend diriger. On dissèque également au Collège royal et au Jardin du Roi où Riolan et Dionis sont chargés de « faire anatomie » sur le cadavre. Quant à la rue des Cordeliers, elle fut la première à organiser un enseignement suivi qui attirait un grand nombre d'élèves, d'abord dans le modeste amphithéâtre de Pineau (1615), puis sous le petit dôme [7] en rotonde des nouvelles Ecoles, où les premières démonstrations anatomiques ne furent tolérées qu' « à portes ouvertes et sans lecture ». Malheureusement, la pénurie de cadavres, qui devaient être acquis et fournis par les démonstrateurs, apportait une sérieuse entrave à l'enseignement.

Restait, il est vrai, la ressource des hôpitaux où l'on commença sans doute à disséquer dès la fin du XVIe siècle, mais sans ordre ni méthode.

Au XVIIIe siècle, on enregistre de sérieux progrès dans les établissements officiels, surtout à Saint-Côme, où d'heureuses innovations [8] donnent aux études anatomiques un incomparable essor. Des améliorations apportées dans la répartition des cadavres permettent aux élèves de s'exercer avec profit avant de subir leurs redoutables épreuves des *Quatre semaines* précédant la soutenance de la thèse.

Le 15 Décembre 1722, grâce à un arrêt du Parlement autorisant la remise des cadavres nécessaires au cours d'anatomie, ceux-ci seront fournis directement par le Châtelet, malgré les protestations de la Faculté. Plus tard, avec les patentes de 1768, ce sont les administrateurs de l'Hôpital général qui s'en chargent gratuitement. Malgré ces améliorations, leur nombre restera encore bien insuffisant ; aussi, pour en assurer la conservation, l'un des maîtres de l'époque, Süe [9] aura-t-il recours à un procédé d' « injection par corrosion dans les artères » permettant de « triompher de la corruption des cadavres ». Pour la même raison, il imaginera ces planches anatomiques et ces moulages en cire qui devaient rendre tant de services. Vu le nombre considérable des élèves qui ne trouvaient plus place dans les locaux insuffisants de la rue des Cordeliers, Louis XV créa, à l'instigation de La Martinière, une *Ecole pratique de Dissection* destinée à 24 élèves spécialement méritants [10].

Des démonstrateurs étaient chargés de « faire faire, sous leurs yeux, toutes les dissections et opérations de chirurgie en conduisant la main de leurs élèves et en leur expliquant les avantages et les inconvénients des différentes méthodes d'opérer ».

Emue des succès remportés à Saint-Côme, la Faculté de Médecine organise à son tour, en 1760, à l'usage des apprentis chirurgiens, un cours d'anatomie confié cette fois à un chirurgien, Antoine Petit. Il avait lieu dans le nouveau théâtre anatomique [11] inauguré quelques années auparavant par Winslow. Que dira-t-elle quinze ans plus tard lorsque, pour des raisons de prestige, les chirurgiens quitteront à nouveau leurs Ecoles périmées pour s'installer un peu plus bas dans le vaste édifice [12] construit par Gondouin où ils disposeront cette fois d'un immense amphithéâtre ? Abandonnant la Cité, l'Ecole pratique occupera au rez-de-chaussée, derrière l'ancienne salle des Actes, l'emplacement actuel du Petit Amphithéâtre où elle mettra 4 tables de dissection à la disposition des élèves.

Dans les hôpitaux, les étudiants trouvaient également des possibilités de travail. A la Charité, des cours sont établis par le chirugien-major ou son substitut aux jours fixés par le Prieur. Mais c'est surtout à l'Hôtel-Dieu, sous la vigoureuse impulsion de deux chirurgiens, que les travaux anatomiques bien organisés prennent leur essor. Dès son entrée en fonction, en 1700, Jean Méry obtenait de M. de Harlay l'autorisation de faire construire un amphithéâtre pour y donner des leçons d'anatomie et pratiquer des opérations sur le cadavre. Le 31 Décembre 1706, il commençait ses exercices anatomiques consacrant la matinée à la préparation des pièces, réservant une partie de l'après-midi aux démonstrations que les externes devaient suivre « après avoir pansé leurs malades et blessés ». Nul ne pouvait « faire une préparation ou démonstration la nuit ou ailleurs qu'à l'amphithéâtre ».

Plus tard, en 1785, dans ce même hôpital, Desault fera lui aussi un cours pratique très suivi.

Outre les cours donnés dans les établissements publics, les étudiants avaient encore la possibilité, moyennant une légère rétribution, de s'inscrire aux cours privés organisés par les maîtres ou futurs maîtres de Saint-Côme. C'était alors un usage très répandu de voir se développer, à côté de l'enseignement officiel, un grand nombre d'amphithéâtres particuliers [13] où les élèves se groupaient pour disséquer.

Amélioration évidente à tous points de vue sur les dissections pratiquées isolément. C'est ainsi que Desault, Pelletan, Süe, Antoine Dubois le futur accoucheur de l'Impératrice, et bien d'autres, réunissaient à leurs cours un tel nombre d'élèves que l'enseignement officiel, craignant une concurrence, dut parfois les suspendre. « On imagine, écrit M. Genty, l'atmosphère de ces salles étroites, où il y avait toujours 30 ou 40 sujets dont la mort remontait à quinze jours ou trois semaines. »

III

Continués sous la Révolution et même sous la Terreur par des maîtres coiffés du bonnet rouge pour affirmer leur civisme, ces cours particuliers suppléaient à l'enseignement officiel qui fut supprimé pendant près de quinze mois. Lorsqu'il reprit le 14 frimaire an III (4 Novembre 1794), c'est sur l'ancien réfectoire [14] des Cordeliers, devenu bien national, aujourd'hui musée Dupuytren, que l'Ecole de Santé porta ses vues pour former des chirurgiens « exercés à la pratique des opérations sur le cadavre » [15]. En attendant les travaux d'aménagement, c'est-à-dire jusqu'au 5 thermidor an III (19 Juillet 1795), les dissections avaient lieu provisoirement dans l'église, dans l'ancienne salle de théologie, ainsi que dans les bâtiments anciennement occupés par les officiers et le Comité révolutionnaire du district.

Dès la première année, l'Ecole pouvait disposer de plus de 300 cadavres. Il est vrai que Bicêtre les fournissait gratuitement. Seul le transport était tarifé à 4 livres par sujet. En Novembre 1795, Bretonneau dissèque et étudie la myologie avec acharnement, de 3 heures 1/2 à 8 heures du soir. « Tu ne saurais croire combien le temps me semble court », écrira-t-il à son père.

Dès l'année suivante, lors de l'admission des élèves libres, Bichat se plaindra de cette « nuée d'hommes inconnus » qui « se précipita dans le sanctuaire de la médecine ».

Le 19 thermidor an V (7 Avril 1797), une *Ecole pratique de Dissection* [18] est fondée ou plus exactement rétablie, mieux en rapport avec les nécessités de l'époque. Installée dans ce qui restait de l'ancien jardin botanique, elle comptera 120 élèves nommés au concours et répartis en trois classes selon leurs connaissances, pour être « exercés aux dissections anatomiques et aux opérations chirurgicales ». Elle fonctionnait sous la direction d'un Chef des Travaux anatomiques [17], assisté de prosecteurs nommés au concours. Le titre d'ancien élève de 1re classe de l'Ecole Pratique, que l'on ne manquait pas de faire figurer sur la thèse, sera longtemps recherché à une époque où l'Internat n'en était encore qu'à ses débuts [18].

4. La Communauté des Maîtres chirurgiens jurés de Paris au XVIIe et au XVIIIe siècle. *Vigot*, 1936, p. 36.
5. Les anatomistes passionnés. *La Biologie appliquée*, 1938, n° 2.
6. L'amphithéâtre de Riolan (1617).
7. Construit en 1691, aujourd'hui monument historique.
8. La création officielle de cinq démonstrateurs royaux (1724), la fondation de l'Académie de Chirurgie (1731), la rupture de l'alliance avec les barbiers (1743), enfin la reprise des soutenances de thèse (1749) apportent la preuve du relèvement de la condition sociale des chirurgiens et de leur émancipation progressive.
9. Jean-Joseph Süe, chirurgien de la Charité, grand-père d'Eugène Süe.
10. Faute de place, elle s'installa rue de la Pelleterie, à l'emplacement actuel du Tribunal de Commerce.
11. C'est l'amphithéâtre de Winslow (1744), aujourd'hui monument historique.
12. C'est la partie centrale de l'actuelle Faculté de Médecine.
13. Ils étaient groupés autour de la place Maubert.
14. Article 6 du décret du 14 Frimaire an III.
15. Rapport de Fourcroy, 7 Frimaire an III.
16. Elle subsistera jusqu'en 1872.
17. Dupuytren occupera ce poste sous l'Empire.
18. Le premier concours est de 1802.

Tout en fréquentant l'Ecole Pratique, les amphithéâtres particuliers, répondant à un véritable besoin, restaient très en faveur. C'est là qu'on disséquait, cinq à six heures par jour, les cadavres exhumés clandestinement des cimetières et dont les débris, jetés à la Seine, à la rue, ou dans les poêles, attiraient parfois des réclamations. Bichat, dont l'amphithéâtre comptait plusieurs centaines d'élèves inscrits, fut arrêté en Novembre 1797, alors qu'il revenait d'une fructueuse expédition nocturne, ce qui motiva un arrêté du Directoire [19] interdisant une fois de plus ces sortes d'enlèvement et plaçant les salles de dissection sous la surveillance du pouvoir municipal. La même année, la Commission des Hospices était saisie d'une réclamation au sujet d'émanations fâcheuses se dégageant des salles de dissection du « Grand Hospice » [20] où se faisait la préparation des pièces ostéologiques.

Sous le Directoire, on ne compte pas moins de 15 amphithéâtres de dissection dont 9 appartenant à des particuliers. Outre l'Ecole de Santé et les hôpitaux (Humanité, Unité), on disséquait aussi au Muséum, au Collège de France et à l'Ecole de Peinture où J.-J. Süe fils réclame pour son cours 15 cadavres choisis « parmi les mieux faits ». Un crédit spécial lui est ouvert à ce sujet. On les lui apportait de divers hôpitaux, en particulier de la Charité, du Roule (Beaujon) et de l'hospice du Nord (Saint-Louis).

IV

Sous l'Empire, une nouvelle réglementation [21] ne permet l'ouverture des salles de dissection qu'après enquête et autorisation de la police. C'est ainsi qu'en 1810 un nouvel amphithéâtre sera créé à la Pitié pour compenser le sort bientôt réservé aux amphithéâtres particuliers dont les inconvénients suscitaient d'incessantes réclamations. Ils seront définitivement supprimés par arrêté du 15 Octobre 1813 qui interdisait, une fois de plus, les exhumations.

Quant aux dissections désormais interdites dans les hospices, maisons de santé ou de détention, elles n'étaient autorisées que dans les pavillons de la Faculté de Médecine et dans l'amphithéâtre de la Pitié.

C'est dans cet hôpital, sous la Seconde Restauration, que le futur directeur de l'Opéra, le Dr Véron, se rendait dès 5 heures du matin, s'efforçant d'arriver avant la voiture qui amenait les cadavres des hôpitaux, car il tenait à « choisir ses sujets ». Passionné, raconte-t-il dans ses mémoires [22], pour l'anatomie et la dissection, il préparait la leçon du jour le scalpel à la main. Les études anatomiques duraient jusqu'à midi. Ne lui arriva-t-il pas un jour, en traversant le Jardin des Plantes, d'être « requis pour collaborer à la dissection d'un éléphant mort de maladie » ?

Evoquant ses débuts, il écrira : « Il y avait loin de tous les spectacles du matin dans les amphithéâtres et dans les hôpitaux aux spectacles du soir que je dirigeai plus tard dans les coulisses de l'Opéra. »

Sous Louis-Philippe, nouvelle réorganisation. Le 26 Avril 1832, une loi prescrit l'établissement de plusieurs pavillons de dissection qui furent édifiés autour de l'ancien Réfectoire, appelé maintenant Cabinet de Dissection et qui fonctionnera encore pendant deux ans.

19. Arrêté du 3 Vendémiaire an VI (24 Septembre 1798).

20. Marcel Fosseyeux : L'Hôtel-Dieu de Paris sous la Révolution. *Hippocrate*, Juillet 1939.

21. 24 Vendémiaire an XII (17 Octobre 1803).

22. *Mémoires d'un bourgeois de Paris*, 1853, 1854, 1855.

La même année, le 21 Décembre, le Conseil Général des Hospices rendait un arrêté approuvé par le Préfet de Police, concernant les opérations anatomiques et dissections dans les hôpitaux et hospices de Paris qui désormais ne pouvaient se faire ailleurs que dans les amphithéâtres de l'Ecole de Médecine et ceux de l'ancien cimetière de Clamart [23].

Construit sur un terrain appartenant à l'Hôtel-Dieu, puis à l'Assistance Publique, l'*Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux*, vulgairement appelé « Clamart », fut commencé en 1832 et terminé en 1836, mais dès le 1er Novembre 1833 les salles étaient ouvertes aux élèves. Tous les étudiants connaissent, pour l'avoir fréquenté, ce vaste établissement qui remplaça désormais l'ancien amphithéâtre de la Pitié. A son tour, l'Assistance Publique, par l'article 74 (*Extrait du Règlement général sur le Service de Santé*) rappelait l'interdiction de toute « dissection et manœuvre d'opération sur le cadavre dans les hôpitaux et hospices ». Suivant une convention établie, les hôpitaux envoient à l'amphithéâtre de la rue du Fer-à-Moulin la moitié des corps des malades décédés non réclamés par leur famille, l'autre moitié étant réservée à l'Ecole Pratique de la Faculté de Médecine, « partage fraternel qui fait froid dans le dos », écrivait Vitu dans son ouvrage sur Paris.

C'est là que les Goncourt placeront un des épisodes de leur émouvant roman médical, *Sœur Philomène*. Ils évoqueront cette « maison de Clamart » où « il y avait en l'air des odeurs de corroierie » et « le petit mur bas du jardin dépassé par le toit de l'amphithéâtre ».

Alors que la création de cet établissement représentait pour l'époque un réel progrès, on pouvait voir encore, à la Faculté de Médecine, sous la IIIe République, les vieilles bâtisses de la Monarchie de Juillet, ces « masures », au dire d'un ministre [24]. Elles ne tomberont qu'en 1872 pour être remplacées, cinq ans plus tard, par les constructions actuelles, elles-mêmes condamnées à disparaître.

Rue des Saints-Pères, à l'emplacement de l'ancien hôpital de la Charité, s'élèvent déjà les nouveaux bâtiments annexes de la Faculté de Médecine, où de vastes salles de dissection prévues aux étages supérieurs offriront aux étudiants de nouvelles facilités de travail. Nécessaire, cette incursion dans le passé montre le chemin parcouru depuis la modeste chambre de l'apprenti jusqu'aux moyens d'étude actuels. En renouvelant sans effort les gestes traditionnels de leurs aînés, ceux d'aujourd'hui ne manqueront pas de s'inspirer du souvenir toujours présent dans les fondations de cet édifice : la charité.

Pierre Vallery-Radot.

BIBLIOGRAPHIE

L'Assistance publique en 1900, 78.

Brièle : Collection de documents pour servir à l'histoire des hôpitaux de Paris, 1.

A. Corlieu : Le centenaire de la Faculté de Médecine de Paris. Paris, 1896. — L'enseignement du Collège de Chirurgie depuis son origine jusqu'à la Révolution française. *Baillière*, édit., Paris, 1890. — L'ancienne Faculté de Médecine de Paris. *Delahaye*, édit., Paris, 1877, 26-27.

23. Affecté à l'Hôtel-Dieu depuis le XVIIe siècle, il servit longtemps à ensevelir les corps des criminels suppliciés. Désaffecté en 1793, il fut remplacé par le cimetière Sainte-Catherine — qui lui était mitoyen — aujourd'hui supprimé. Il doit son nom à sa proximité avec l'ancien hôtel des comtes de Clamart qui se trouvait en face. Dès le XVIe siècle, une croix dite de Clamart était érigée au coin de la rue Geoffroy-Saint-Hilaire et de la rue actuelle du Fer-à-Moulin, anciennement rue de la Muette.

24. M. Bardoux, ministre de l'Instruction publique. Discours d'inauguration (1878).

Maurice Genty : Les étudiants en médecine à Paris sous la Révolution. *Progrès Médical*, 1939, n° 2. — Les dissections à Paris sous la Révolution et l'Empire. *Progrès Médical*, 21 avril 1934.

Moreau-Defarges : Nouvel éloge de Jean Méry. *Imp. Gaignault*, Issoudun, 1936, 23.

Mis de Rochegude et Dumolin : Guide pratique à travers le vieux Paris. *Champion*, édit., Paris.

Université de Paris : Le livret de l'étudiant, 63.

Société française d'Histoire de la Médecine

6 Décembre 1941.

M. Laignel-Lavastine offre à la Société, de la part de son auteur, Henri Decugis, *Le vieillissement du Monde vivant*, volume de plus de 300 pages, édité par Masson et qui présente encore une plus large envergure que *Le destin des races blanches*, dont la seconde édition date de 1938.

Frappé, dans l'étude morphologique des espèces disparues, par la fréquence de la démesure des différentes parties de l'organisme relativement à l'ensemble, M. Decugis a rapproché de l'acromégalie ces écarts de la croissance différentielle harmonieuse.

D'après lui, le plus grand nombre des espèces encore existantes sont déjà arrivées à une phase sénile de leur évolution.

La vie sociale des abeilles, tant vantée, est en réalité une organisation défectueuse en pleine dégénérescence. En effet, la différenciation physiologique des abeilles en castes distinctes a abouti à transformer les mâles de la ruche en parasites inutiles, sauf un seul qui s'empare de la femelle et la féconde pendant le vol nuptial.

Pour conclure, l'homme est venu bien tard dans un monde déjà vieux, encombré de formes séniles, stagnantes ou dépérissant lentement, et le vieillissement des espèces vivantes est beaucoup plus avancé qu'on ne le croit communément. Le progrès continu, cette vieille chanson dont se berçaient nos pères, n'est plus qu'une naïve illusion.

M. Maurice Chevassu montre l'*Opéra polymorphe* de Marcel Lermoyez à l'Hôpital Saint-Louis. Avant de le déposer au musée de l'Hôpital Saint-Louis, auquel le destinent les enfants de Marcel Lermoyez, M. Chevassu présente ce manuscrit superbement relié de l'opéra polymorphe, intitulé *Louis IX*, dont Lermoyez, alors interne de deuxième année, écrivit la musique en 1883, et qui eut à Saint-Louis même, le 12 Janvier 1884, une représentation unique qui fit à l'époque sensation.

L'opéra fut écrit en 6 mois. Le faire jouer était bien autre chose. Dans les mémoires, qu'il écrivit au jour le jour pendant toute sa vie, Lermoyez a conté les difficultés de toutes sortes auxquelles il se heurta et dont il parvint à triompher.

Il n'avait pas voulu se contenter d'interprètes amateurs. Il voulait le concours d'artistes classés ; il l'obtint au delà de toute espérance.

Les journaux nous ont laissé une description détaillée autant que pittoresque de ce que fut cette représentation unique. Le *Figaro*, sous la plume de Mortier, le *Gaulois* sous la signature de Raoul Toché, y consacrèrent plusieurs colonnes. Quant à l'*Illustration*, elle lui fit les honneurs de sa première page, le consacrant ainsi l'événement capital de la semaine. Heureuse époque !

Dans la nouvelle salle de consultation de l'hôpital Saint-Louis, transformée en salle de spectacle, et où l'on s'écrasait, spectatrices en grande toilette et spectateurs en habit avaient versé pour les malades une somme de près de 3.000 francs.

Certains penseront peut-être que Lermoyez eût pu faire meilleur usage de sa deuxième année d'internat. Ils montreraient ainsi qu'ils ignorent que Lermoyez a été conduit à la laryngologie par l'amour de la musique, qu'il a commencé à manier le laryngoscope pour mieux comprendre le mécanisme du chant. N'y a-t-il pas dans sa thèse « Etude expérimentale sur la phonation » œuvre fondamentale, tenu à rendre grâce au rôle que Fugère y a joué ?

Si bien qu'il n'est pas exagéré de dire que *l'Opéra*

Polymorphe représente le point de départ des travaux qui ont fait de Lermoyez le plus grand des laryngologistes français.

M. Laignel-Lavastine et Marthe Cousin communiquent une note sur quelques *léproseries du Blésois* d'après l'histoire locale et les documents d'archives, surtout manuscrits. Après avoir cité les documents historiques de première main relatifs aux léproseries de Saint-Lazare de Blois, Châteaudun, Lenoux, Beaugency, Nanteuil, Romorantin, Lanthenay, Saint-Dié-sur-Loir, Marchenoir, Château-Renault, Fontaine-en-Sologne, Fréteval, Chaumont-sur-Loire, Ecures, Congey et Viévy, ils font remarquer que l'histoire de ces maladreries est en gros partout la même. Nées individuellement par acte charitable du seigneur du lieu souvent pour hospitaliser les anciens combattants des Croisades, elles forment autant de petits centres hospitaliers d'assistance disséminés dans tout le pays. Puis à mesure que les ordres monastiques s'enrichissent et que l'organisation religieuse présente une structure de plus en plus hiérarchiquement administrative, les petites léproseries perdent leur individualité, soit absorbées par les monastères ou les domaines du clergé séculier, un peu à la manière où nous avons vu à la fin du XIXe siècle, sur le plan économique, les petits marchands absorbés par les grands magasins. Il suffit de rappeler le *Bonheur des Dames*, de Zola, pour marquer le caractère dramatique de cette absorption.

M. Molinéry rappelle d'après un article du *Magasin Pittoresque* la *mort mystérieuse de Moncriff*, l'auteur de *l'histoire des chats*.

Déprimé avec obsessions il voit son médecin ami La Place et lui fait remarquer sur son mollet une tache noire, où il voit un mauvais augure. Je mourrai dans 12 jours, lui dit-il. Effectivement, 12 jours plus tard le domestique de Moncriff vint apprendre à La Place la mort de son maître. Mort subite, crime ou suicide, se demande M. Molinéry. Nous attendons qu'il nous donne son opinion à notre prochaine séance, le 7 Février.

Laignel-Lavastine.

Correspondance

La résection du rectum cancéreux par voie sacrée.

Dans *La Presse Médicale* du 29 Octobre-1er Novembre 1941, M. Wilmoth a très bien mis au point l'historique de la résection du rectum cancéreux et il n'y a rien à y ajouter. On peut simplement chercher à présenter la question sous un autre angle : quand faut-il utiliser la voie sacrée pour aborder un cancer du rectum ?

Ne pourrait-on pas résumer ainsi les indications de la voie sacrée en disant qu'il faut réséquer le sacrum :

1° Quand la voie périnéale ne suffit pas ;

2° Quand on veut conserver le sphincter.

Le renouveau de la voie sacrée dans les cas où la voie périnéale ne suffit pas, s'explique par la gravité relative des abdomino-périnéales (destinées elles aussi aux cas où la voie périnéale est insuffisante). Au lieu de faire la moitié de l'opération par l'abdomen, on s'est aperçu qu'en se donnant du jour en arrière et en réséquant le sacrum, on pouvait aborder par voie basse des cancers nettement sygmoïdiens, difficilement enlevables par la voie périnéale pure. Cette opération élargie par en bas n'est pas sans inconvénients : chocs, cellulite, ostéites, arthrites... Les inconvénients sont peut-être moindres que ceux de l'abdomino-périnéale, à mortalité plus élevée et cela justifie à notre avis, dans une certaine mesure, le renouveau de faveur du Kraske. Dans ces conditions-là naturellement, il ne faut pas mettre le malade en position de taille, mais directement sur le côté ou mieux sur le ventre.

Enfin le renouveau de la voie sacrée s'explique par le souci de plus en plus grand qu'ont les chirurgiens de conserver le sphincter. Or, la voie sacrée est la voie idéale de la conservation. Cette conservation est justifiée par le fait que l'extension néoplasique se fait surtout en hauteur et que le releveur et le sphincter forment un plancher en entonnoir au-dessus de quoi se trouvent le rectum et sa gaine. C'est à M. Bergeret que revient le mérite d'avoir présenté en France le premier cas de résection abdomino-sacrée, avec conservation du sphincter. Ces opérations avec conservation du sphincter peuvent se faire par voie abdomino-sacrée en 2 temps (technique de Bergeret), abdomino-sacrée en 1 temps (d'Allaines) ou uniquement sacrée. Après avoir pratiqué une dizaine de ces opérations suivant la technique de M. Bergeret, nous concluons que ces tentatives de conservation du sphincter sont parfaitement justifiées, et du point de vue longueur d'exérèse et du point de vue mortalité et du point de vue de la conservation de la fonction. La résection vraie avec suture bout à bout donne de meilleurs résultats fonctionnels que l'invagination trans anale. Ces opérations lorsqu'elles sont indiquées : cancer ampullaire et juste sous-ampullaire (c'est-à-dire cancer ni trop haut, ni trop bas avec sygmoïde long et lésions mobiles) *constituent un très gros progrès* dans la chirurgie du rectum. Cette chirurgie a plus que toute autre bénéficié du progrès de la chirurgie en général : dérivation préalable dans des cas occlus ou infectés, rachianesthésie pour le temps abdominal, anesthésie locale pour le temps sacré, opération minutieuse, propre, sans inoculation septique, sulfamidothérapie locale et générale. Les conditions opératoires ne sont plus les mêmes qu'au temps de Morestin et ce sont à ces conditions nouvelles que correspondent les conceptions nouvelles. Qu'on ne croie surtout pas qu'il s'agit d'une question de mode, de faveur ou de défaveur temporaire d'une opération entièrement abandonnée. Il s'agit là de l'aboutissement logique d'une série d'efforts.

R. Denis (Mâcon).

Livres Nouveaux

Guide-Barème indicatif des invalidités. Accidents du travail et maladies professionnelles (textes officiels). 1 volume de 152 pages (*Masson et Cie, éditeurs*). Paris. 1942. — Prix : 23 francs.

Le barème donné dans ce petit volume est celui qui a été établi pour l'application de la loi de 1938 concernant les responsabilités des accidents dont les ouvriers sont victimes dans leur travail. Il est précédé de l'exposé des principes généraux servant à son application et concernant en particulier les infirmités multiples et les infirmités antérieures.

Ce barème remplace et complète celui qui était en usage pour l'application de la loi de 1919 sur les pensions militaires. Il est suivi d'une deuxième partie concernant les maladies professionnelles, leur déclaration et l'estimation du pourcentage d'invalidité qu'elles entraînent. Enfin, ce manuel donne encore le décret de 1939 concernant l'appareillage des mutilés du travail et la loi d'Octobre 1940 sur la réparation des accidents du travail résultant de faits de guerre.

Ce guide-barème indicatif des invalidités est indispensable à tous ceux, médecins experts et autres, qui sont amenés à connaître des accidents du travail et de leurs suites pour l'estimation du degré d'invalidité qui en résulte.

Le format et l'excellente présentation de ce petit volume en rendent l'utilisation particulièrement facile.

Ph. Pagniez.

L'ultra-violet, la lumière solaire et artificielle, l'infra-rouge, par MM. J. Aimard et H. Dausset, 6e édition revue et corrigée par MM. A. Aimes, professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier et P. Bétoulières, chef de laboratoire d'Electro-Radiologie à la Faculté de Médecine de Montpellier. 1 vol. 264 p. et 20 hors-texte d'appareillage. (*L'Expansion Scientifique Française*). Paris. — Prix : 35 fr.

La publication des cinq premières éditions avait été réalisée par le regretté Dr H. Dausset qui s'était adjoint pour mener à bien sa tâche le Dr Aimard, qui n'a pu nous assurer son concours pour la révision de la 6e édition.

C'est pourquoi il a été fait appel à la compétence du Prof. Aimes, de Montpellier, et du Dr Bétoulières, et de cette collaboration est née l'édition nouvelle présentée aujourd'hui au public médical.

MM. Aimes et Bétoulières ont conservé à l'ouvrage sa forme choisie par les auteurs. Ce petit volume reste un formulaire pratique où le médecin trouvera rapidement et clairement les renseignements qu'il désire. Cette nouvelle édition sérieusement révisée et mise au point ne fait pas double emploi avec les précédentes, elle les complète.

Les quatre parties du volume traitent tour à tour des propriétés des différentes radiations, de l'appareillage, des techniques utilisables et enfin des indications thérapeutiques passant en revue chaque affection, classée par ordre alphabétique, et étudiant les résultats que l'on peut obtenir, grâce à une application rationnelle.

Der Myokardinfarkt. Erkennung, Behandlung und Verhütung. Von Prof. Dr. Max Hochrein, Dir. d. Medizin. Univ.-Poliklinik Leipzig. (*Kreislaufbücherei Bd, I*). 2. ergänzte u. verbesserte Aufl. VIII, 278 Seiten, 58 Abb. 8° Dresden 1941. *Theodor Steinkopff.* Broché, R.M. 12.75; relié, R.M. 13.88.

Le professeur Dr Max Hochrein consacre à l'infarctus du myocarde une importante étude de 278 pages, documentée de nombreuses observations, illustrée de 58 figures et plus particulièrement de nombreuses courbes électrocardiographiques originales. Hochrein utilise pour l'étude anatomique du système coronarien la masse radiopaque gélatine-jaune de chrome, il décrit les systèmes capillaires et anastomotiques pour étudier ensuite l'histologie de ces critères ainsi que leurs plexus nerveux. Un chapitre de physiologie et de physiopathologie est consacré à la circulation coronarienne, un autre à l'anatomie pathologique de l'infarctus.

L'étude clinique repose sur de nombreuses observations recueillies par Hochrein; parmi les électrocardiogrammes nous signalerons plus particulièrement un très bel exemple de tachycardie paroxystique atrio-ventriculaire et une courbe très démonstrative de tachycardie paroxystique ventriculaire ainsi qu'une déformation des complexes ventriculaires à type alternant. Le Prof. Hochrein signale les formes non douloureuses d'infarctus du myocarde, précise l'évolution de cette lésion et son diagnostic, en insistant sur l'intérêt de ces courbes pour reconnaître la localisation de la zone nécrosée.

Au point de vue thérapeutique, Hochrein insiste sur la nécessité de réduire au maximum le travail du cœur pour l'adapter au déficit de son irrigation; les questions de régime sont minutieusement analysées dans ce but. Il importe d'éviter les narcotiques comme la morphine, l'opium. Les médicaments qui agissent sur la vaso-motricité, tels que le sympathol, sont à utiliser. L'emploi de la strophantine ne doit pas se faire sans discrimination. Le lacarnol et la padutine rendent de précieux services. Le traitement spécifique est à envisager dans certains cas. Dans les périodes d'infarctus récent, c'est à l'iode qu'il importe de recourir.

Tous ceux qui s'intéressent à la pathologie du cœur trouveront dans cet ouvrage une importante documentation clinique, thérapeutique et électrocardiographique.

R. Lutembacher.

Hérédité mendélienne et analyse combinatoire, par M. E.-L. Roulet (*Georg et Cie*, S. A.); Genève, 1941.

Le Dr E.-L. Roulet, auteur de cet ouvrage rédigé dans une langue simple et précise, envisage les phénomènes héréditaires d'un point de vue quantitatif et non qualitatif. Quand une population est assez nombreuse, en effet, pour que toutes les rencontres possibles entre gamètes soient réalisées, et que rien ne vient troubler le jeu du hasard, la distribution du caractère étudié sera l'image de la distribution des variétés de gamètes.

Le Dr E.-L. Roulet cherche les avantages qu'on

peut tirer de l'analyse combinatoire appliquée à la solution de divers problèmes de l'hybridisme ; il étudie la distribution numérique des caractères hérités par les descendants F_1 d'un couple parental dont on connaît le patrimoine héréditaire. Après un rappel d'analyse combinatoire, il montre qu'en partant d'une formule génétique parentale connue, cette méthode donne sous une forme simple le nombre des variétés de gamètes, la somme des descendants F_1 théoriquement possibles et, parmi ceux-ci, le nombre de ceux qui possèdent des caractères héréditaires déterminés.

Cette analyse a conduit son auteur à mettre en évidence de rigoureuses et constantes homologies, de remarquables propriétés de symétrie entre les formules génétiques des parents et les formules des descendants. Aussi mérite-t-elle de retenir l'attention des généticiens qui, sous l'inspiration de l'hypothèse chromosomiale, s'appliquent à l'étude du déterminisme des phénomènes héréditaires.

R. Turpin.

INFORMATIONS

Nomination des professeurs DES FACULTÉS DE MÉDECINE

Par arrêté du 31 Janvier 1942 :

Article premier. — Les professeurs titulaires des facultés de médecine et des facultés mixtes de médecine et de pharmacie (section médecine) sont répartis, pour l'application de l'article 3 de la loi du 15 Juillet 1941, en treize groupes ci-après définis :

1. Anatomie, histologie, embryologie.
2. Physiologie.
3. Clinique médicale.
4. Pathologie, thérapeutique, pathologie exotique, maladies infectieuses, tuberculose, cancer, pathologie des voies digestives, médecine infantile.
5. Pathologie chirurgicale, orthopédie, odonto-stomatologie.
6. Clinique des maladies nerveuses et mentales, clinique neuro-chirurgicale.
7. Dermato-syphiligraphie, urologie.
8. Médecine légale, médecine sociale, hygiène et médecine préventive, déontologie.
9. Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie.
10. Obstétrique et gynécologie.
11. Hydrologie, climatologie, bactériologie, parasitologie, matière médicale, pharmacologie.
12. Chimie médicale.
13. Physique médicale, électroradiologie.

Art. 2. — Les professeurs titulaires des facultés mixtes de médecine et de pharmacie (section pharmacie) sont répartis, pour l'application de l'article 3 de la loi du 15 Juillet 1941, en deux groupes ci-après désignés :

1. Histoire naturelle pharmaceutique.
2. Pharmacie, chimie générale, pharmaceutique et toxicologie.

Art. 3. — Quelle que soit l'agrégation dont ils ont subi les épreuves, les professeurs sont placés dans le groupe correspondant à la nature de la chaire qu'ils occupent.

Art. 4. — L'arrêté du 8 Septembre 1941 portant application de la loi du 15 Juillet 1941 à la nomination des professeurs des facultés de médecine est abrogé.

(*Journal officiel*, 18 Février 1942.)

Libération d'étudiants en médecine (PRISONNIERS DE GUERRE)

Communiqué officiel n° 86 *de la direction des prisonniers de guerre en date du 17 Février 1942 (rapatriement des étudiants en médecine, pharmacie et chirurgie dentaire).*

Les familles des étudiants en médecine maintenus en Allemagne pour le service médical des camps sont informées de ce que les autorités allemandes envisagent le rapatriement de ces étudiants.

Les intéressés doivent remplir les conditions suivantes :

1° Appartenir au service de Santé ;

2° Ne pas être docteur en médecine ;

3° Etre d'un grade inférieur à celui de médecin sous-lieutenant.

La qualité d'étudiant en médecine sera établie par un certificat constatant l'immatriculation dans une Faculté de Médecine ou dans une école préparatoire ou de plein exercice de médecine avant l'armistice.

Ces certificats seront délivrés par les secrétaires des Facultés ou Ecoles de Médecine sur demande des intéressés ou de leurs familles et seront adressés directement, soit par les secrétaires des Facultés ou Ecoles, soit par les soins des familles :

Pour la zone non occupée : au Secrétaire d'Etat à la guerre (direction du service de Santé), Royat (Puy-de-Dôme) ;

Pour la zone occupée : au directeur du service de Santé de la région de Paris, 28, avenue Friedland, Paris, en vue de leur transmission aux autorités allemandes.

Les étudiants qui ne sont titulaires que du certificat d'études physiques, chimiques et biologiques (P. C. B.) n'entrent pas dans cette catégorie et ne peuvent être assimilés à des étudiants en médecine.

Les familles des étudiants en pharmacie et en chirurgie dentaire sont prévenues de ce que les démarches concernant le rapatriement de ces catégories d'étudiants sont actuellement en cours. Dès que les autorités allemandes auront pris une décision favorable un communiqué sera publié à ce sujet. Toutefois, à titre de mesure préparatoire, les familles des étudiants en pharmacie et en chirurgie dentaire sont invitées, dès à présent, à remplir les formalités ci-dessus définies pour les seuls étudiants en médecine.

Le présent communiqué est tenu, dans toutes les mairies, à la disposition du public.

N. B. — L'attention des familles est appelée sur le fait que les formalités ci-dessus indiquées ne dispensent pas de celles prévues au paragraphe V du communiqué n° 84, qui annule et remplace le communiqué officiel n° 71.

Liste des étudiants PRISONNIERS OU TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

« La Maison de la Médecine » (Secrétariat général à la jeunesse) désireuse de connaître la liste complète des Etudiants en Médecine prisonniers, ainsi que celle des Médecins et Etudiants tombés au Champ d'Honneur, serait reconnaissante aux familles ayant un Médecin ou un Etudiant prisonnier ou tombé au Champ d'Honneur, de bien vouloir lui faire parvenir tous renseignements à leur sujet.

«Maison de la Médecine, 15, avenue de l'Observatoire, Paris-6e.

Comité National de l'Enfance

Le Comité national de l'Enfance a mis à l'ordre du jour de sa prochaine séance d'études (mercredi 4 Mars, à 17 heures) les sujets suivants :

1° *Le miel dans l'alimentation infantile*, par M. Rouèche, secrétaire général adjoint du Comité national de l'Enfance. — 2° *Modifications à apporter à la technique de l'allaitement artificiel en raison des règlements mis récemment en vigueur*, par M. Lesné, membre de l'Académie de Médecine.

Pour la réadaptation de l'enfance

L'Assemblée générale annuelle de *l'Œuvre de la Rééducation de l'Enfant et des Centres sociaux de Rééducation Gérard de Parrel* s'est tenue à Paris, le 21 Février dernier, au siège social de l'Œuvre, 13, rue de l'Ancienne-Comédie.

M. de Parrel, président, a fait l'éloge des deux membres du Conseil décédés : M. Félix Lobligeois et M. Juste Colle, tous les deux morts pour la Science et pour la France. Puis la fondatrice-directrice générale, Mme Louise Matha, a présenté le compte rendu de l'activité des Centres sociaux de Rééducation de Paris et d'Antibes, depuis le mois de Septembre 1939 jusqu'au jour de l'Assemblée. Malgré les circonstances si lourdes, l'Œuvre n'a pas cessé de fonctionner, grâce au dévouement désintéressé du personnel et à l'appui efficace du Secours National.

Des centaines d'enfants ont pu ainsi être sauvés du silence, de l'incapacité et de la misère.

RAVITAILLEMENT EN LÉGUMES des familles nombreuses médicales de la région parisienne et des centres urbains

La prochaine campagne de culture maraîchère et la loi du 30 Novembre 1941.

Avec le concours technique des dirigeants de l'Association des Médecins Amateurs de Jardins, qui reprend toute son activité, l'Association « Médecine et Famille » (Médecins Amis de la Famille et Familles nombreuses médicales) étudie actuellement les possibilités d'application de la loi du 30 Novembre 1941. Grâce à cette loi, les associations de familles nombreuses peuvent contribuer à l'extension des cultures maraîchères aux abords des villes, et le fruit de ces cultures sera réservé à leurs adhérents, nonobstant toute réglementation du rationnement.

Les deux associations bénéficieront des conseils de techniciens qualifiés et des directives de M. Chouard, professeur d'agriculture au Conservatoire des Arts et Métiers et conseiller du Secours National. Elles font, dès maintenant, appel au dévouement et à la compétence des laboratoires pharmaceutiques ou organisations médicales possédant des exploitations agricoles.

Les membres des deux associations, en règle avec le trésorier et intéressés par cette loi, voudront bien envoyer d'urgence, avec une enveloppe timbrée, nom et adresse, en précisant les personnes à leur charge (enfants, ascendants, domestiques) et en apportant toutes suggestions utiles qui seront bien accueillies, aux adresses suivantes :

« Association des Médecins Amateurs de Jardins » : M. Chaumier, dernier président, désormais : 61, rue de la Condamine, Paris (17e), et M. Dejust, son secrétaire général, désormais à Ozouer-sur-Loire (Loiret).

Pour « Médecine et Famille », écrire : 84, rue de Lille, Paris (7e). Joindre timbre pour réponse.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôpital Bichat. — Le Prof. Pasteur Vallery-Radot commencera ses leçons de clinique le vendredi 6 Mars, à 10 h. 45, à l'Amphithéâtre de l'Hôpital Bichat, et les continuera les vendredis suivants, à la même heure. Ces leçons cliniques auront trait aux maladies des reins.

Leçons de technique opératoire. — Une série de leçons (avec démonstrations sur le sujet), aura lieu à l'Amphithéâtre d'Anatomie, du lundi 16 Mars au samedi 28 Mars 1942, de 16 heures à 17 heures.

Programme. — Lundi 16 Mars, M. Braine : Quelques conseils généraux pour la conduite de l'acte opératoire. — Mardi 17 Mars, M. Braine : Hernies inguinales. — Jeudi 19 Mars, M. Braine : Hernies crurales. — Vendredi 20 Mars, M. J.-C. Rudler : Hernies ombilicales et éventrations. — Samedi 21 Mars, M. R. Sauvage : Appendicectomies à froid. — Lundi 23 Mars, M. Braine : Appendicectomies à chaud. Drainage. — Mardi 24 Mars, M. P. Funck-Brentano : Hystérectomies subtotales. — Jeudi 26 Mars, M. J. Mialaret : Colpopérinéorraphies. — Vendredi 27 Mars, M. J. Hepp : Gastrostomie continente. — Samedi 28 Mars, M. Maurice Robineau : Gastroentérostomies.

Ces leçons sont gratuites. Elles sont plus spécialement destinées aux internes des hôpitaux.

Le nombre des auditeurs étant limité, prière de s'inscrire avant le 10 Mars, 17, rue du Fer-à-Moulin (5e).

Sessions d'examens 1942 (5e année). — Les épreuves de *thérapeutique* commenceront le lundi 9 Mars. Ecrit : 9 Mars. Oral : à partir du jeudi 12 Mars. Affichage le 5 Mars.

Aucune consignation ne sera acceptée après le 1er Mars.

Université de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel en date du 10 Février 1942, M. Pierre Mauriac, doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux, est nommé vice-président du Conseil de cette Université.

— M. Machebœuf, professeur de chimie biologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux, est détaché à l'Institut Pasteur de Paris pour trois ans, à dater du 1er Mars 1942.

Hôpitaux et Hospices

La vie végétative et sa régulation. — Des conférences sont faites à l'Hôpital Boucicaut, au Musée Letulle, le samedi, à 11 heures, par M. J. Tinel.

1re série. — I. 14 Février : La régulation nerveuse de la vie végétative. — II. 21 Février : La régulation humorale de la vie végétative. — III. 28 Février : Les réflexes végétatifs et les sensibilités végétatives. — IV. 7 Mars : Les grandes fonctions végétatives : fonctions lisso-motrices, fonctions pilo-motrices, fonctions sécrétoires et sudoripares, fonctions vaso-motrices. — V. 14 Mars : Les fonctions végétatives et l'anaphylaxie, par M. J.-L. Parrot. — VI. Thérapeutique végétative médicale et chirurgicale.

2e série. — I. 18 Avril : Le système nerveux végétatif du tube digestif. — II. 25 Avril : Le système nerveux végétatif du cœur. — III. 2 Mai : Les vaisseaux. Syndromes végétatifs vasculaires et vaso-moteurs. — IV. 9 Mai : La régulation végétative de la circulation cérébrale. — V. 16 Mai : Système nerveux végétatif et poumon. — VI. 23 Mai : Le rôle du système nerveux végétatif dans les névroses et les psychoses.

Conférences de phonologie. — M. Tarneaud, laryngologiste du Conservatoire, donnera trois conférences sur la Voix (avec projections et auditions de disques), les mardis 10, 17 et 24 Mars, à 16 h. 15, en la Salle des Conférences du Conservatoire national de Musique et d'Art dramatique, 14, rue de Madrid.

Concours et places vacantes

Sanatorium militaire de Vannes. — Deux places d'interne sont vacantes au Sanatorium militaire de Vannes.

Conditions : logé, nourri, blanchi, chauffé. Indemnité : 1.000 francs par mois. Voyage Paris-Vannes en 2e classe remboursé après trois mois de séjour au sanatorium. Voyage de retour Vannes-Paris payé après un séjour minimum de six mois.

Adresser demande accompagnée du curriculum vitæ au Médecin-Chef de l'Hôpital 33, à Vannes.

Nouvelles

Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres. — Une série de douze conférences de perfectionnement sur des sujets médicaux et chirurgicaux sera faite, au cours du second trimestre, par MM. Coffin, Denet, Gatland, Giroux, Grain, J.-A. Huet, Jausion, Martiny, Roederer, Vernes, F. Viala, Viard.

Cet enseignement sera réservé aux docteurs en médecine et aux étudiants en fin de scolarité.

Programme et inscriptions : 1, place d'Iéna, Paris (16e).

Nos Echos

Naissances.

— Monsieur le Docteur et Madame Bernard Menetrel ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur fils *Thierry*, le 8 Février 1942.

— Le Docteur Ledoux, interne des Hôpitaux de Strasbourg, et Madame ont le plaisir de vous faire part de la naissance de leur fils *Dominique*. [Lyon, le 14 Février 1942.]

Mariage.

— Le Docteur Marcel Champagne, ancien externe des Hôpitaux de Paris, a l'honneur de faire part de son mariage avec Mademoiselle Hélène Cottard, qui a été célébré dans la plus stricte intimité, le 14 Février, en l'église de Saint-Germain-la-Ville (Marne).

Décès.

— On annonce le décès du Docteur Grégoire, Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.

— On annonce la mort de M. Paul Strauss, ancien ministre, membre libre de l'Académie de Médecine.

— On annonce le décès, survenu à *Huriel* (Allier), le 10 Janvier 1942, de Monsieur Antoine Pizon, docteur ès sciences, professeur honoraire au Lycée Janson-de-Sailly, père du Docteur Pierre Pizon, assistant d'électro-radiologie des Hôpitaux de Paris.

Soutenances de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 25 Février. — M. Hannequin : *Contribution à l'étude de la calcification du ligament iléo-lombaire et de son traitement par la radiothérapie.* — M. Valton : *Contribution à l'étude de la valeur fonctionnelle des utérus doubles.*

Jeudi 26 Février. — M. Moisson : *Action anatomo-physiologique de l'explosif de guerre.* — Mme Tétard : *Gono-réaction de floculation à la gonacrine. Réaction de Trautmann.* — M. Piffault : *L'interprétation des radiographies du plancher du sinus maxillaire.*

Thèses vétérinaires.

Jeudi 26 Février. — M. Auffret : *L'amélioration de la production hygiénique du lait dans le département du Finistère.* — M. Charles : *Les pulpes, résidus industriels, dans l'alimentation du bétail.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

23-28 Février 1942. — M. Duhart : *L'épreuve de l'hyperlipémie provoquée dans les artérites.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Sœur de Médecin-Pharmacien, ayant connaissances pharmaceutiques étendues et nombreuses relations médicales, recherche Labo. pour la région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 984.

Région du Nord. Agent très introduit, excellentes références, cherche 2e Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 1.

Recherchons jeune Médecin ou Pharmacien, connaissant la technique du Laboratoire d'analyses médicales. Ecr. SPEBA, 4, rue Cambon, Paris (1er).

Tous travaux dactylo : thèses, articles, courrier, sténo, traductions, par personne expérimentée. Huguet, 6, av. de la Porte-Brunet, Paris (19e).

Paris. Interne des Hôpitaux cherche occupation pour après-midi ou soir, médecine générale, obstétrique ou chirurgie. Ecr. *P. M.*, n° 9.

Visiteur médical, 10 ans expérience, très introduit Corps médical et Hôpitaux, famille médicale, excellentes références, cherche pour Paris et Hôpitaux 2e labo. Recommandé par médecin. Ecr. *P. M.*, n° 10.

Cherche Pèse-bébés à curseur, occasion, bon état. Ecr. *P. M.*, n° 14.

Visiteur médical, excell. présent., très bien introd., référ. 1er ordre, ch. s'adj. autres produits. Prétent. modérées. Ecr. *P. M.*, n° 16.

Laboratoire important demande collaborateur médecin français désirant faire carrière para-médicale. Indiquer âge, références et prétentions. Ecr. E. Jans, 1 *bis* rue Emile-Duclaux, Paris (15e), qui transmettra.

Veuve du Professeur P. Lemariée, de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand, cherche représentation produits pharmaceutiques, si possible régions Nord, Nord-Ouest. Ecr. M. V. Lemariée, Mers-les-Bains (Somme).

Important Laboratoire parisien recherche pour Paris et régions Ouest, Nord, Est, Visiteur ayant déjà une représentation de maison connue. Sérieuses références exigées. Ecr. *P. M.*, n° 19.

Dr. méd. lic. ès-sc., stomatologiste, titres, dem. rempl., assist. av. ou sans prom. vente dans cab. important. Ecr. Manès, 12, av. Victor-Hugo, Paris.

Urgent. Cabinet gynécologique, accouchements, gde ville province, à céder à Doctoresse, pr rai. famille, mobil. et mat. à reprendre, prix intéressant. Roulet, 127, fg Poissonnière, Paris.

J. F., 30 ans, très au cour. anal. médic., prélèvements, vaccins, produits pharmaceutiques, bonnes références, cherche situation. Ecr. *P. M.*, n° 23.

Interne des Hôpitaux désire céder Brevet d'invention pour appareil de mécanothérapie cardiaque. Ecr. *P. M.*, n° 24.

Médecin français recherche poste médecine générale à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 25.

Visiteur médical, excellentes références, recherche Laboratoire pour la région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 26.

Ex-directeur commercial imp. Lab. parisien, cherche situation. Excell. référ., prétent. rais. Ecr. *P. M.*, n° 27 qui transmettra.

Les Laboratoires du Dr Roussel cherchent collaborateurs, Docteurs en Médecine, 28-38 ans, actifs et sérieux, pour représentation région Normandie, Nord et Sud-Ouest. Situation stable et d'avenir. Envoyer *curriculum vitæ* au Service de Publicité, 97, rue de Vaugirard, Paris (VIe).

Médecin retraité, spécialité dermato-vénéréologie, longue pratique, cherche service consultations dans clinique Paris, soit situation para-médicale, même nécessitant voyages. Actif, pouvant présenter très sérieuses références médicales et administratives. Ecr. *P. M.*, n° 29.

J. F., b. présentat., b. instruct., dactylo secrétaire, ch. empl. ch. Dr ou clin. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 2.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA RÉPARTITION ET LES MIGRATIONS DE L'EAU DANS L'ORGANISME

Par R. CACHERA
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Parmi les substances qui composent l'organisme vivant, pas une n'a autant d'importance que l'eau. Dans l'innombrable diversité des êtres animés, le biologiste retrouve invariablement l'eau comme principal constituant de tout corps vivant, le premier par la masse, le premier aussi par le rôle assumé dans les phénomènes vitaux.

Le médecin ne peut que porter le plus grand intérêt à l'étude des liquides organiques car le volume total et la distribution de ceux-ci dans le corps humain sont liés aux processus physiologiques les plus fondamentaux. Et l'état morbide apporte souvent, à l'hydratation globale aussi bien qu'à la répartition de l'eau, des changements dont l'ampleur ni la fréquence ne sont assez connues : en dehors des faits extrêmes de déshydratation ou d'hydropisie qui ne peuvent rester ignorés, ils existe, en effet, toute une physiopathologie hydrique qui mérite d'être approfondie; on trouvera réunies ici les données de base qui peuvent faciliter son étude.

La répartition de l'eau dans l'organisme.

Chez l'homme, l'eau organique se trouve répartie en trois fractions distinctes : l'eau du plasma, celle des liquides interstitiels, celle des cellules elle-mêmes.

L'eau du plasma, parce qu'elle est la partie circulante, constitue la fraction la plus voyante, pourrait-on dire, de l'eau du corps. Elle n'est pas cependant la plus importante par la masse, il s'en faut de beaucoup. Elle assure les transports à grande vitesse et à longue distance, les échanges pressés tels que ceux de l'oxygène et le maintien de constantes organiques strictes, celui de la température interne, par exemple.

Les liquides interstitiels remplissent les espaces réunis et décrits sous le nom de système lacunaire par Ch. Achard (1), en 1924. Ces interstices, répandus entre les organes, les membranes séreuses qui les entourent, se prolongent à l'échelle microscopique dans l'intimité des tissus par les espaces intercellulaires. C'est pourquoi l'analyse pondérale ne peut dissocier, dans un organe ou un tissu donné, les liquides interstitiels de l'eau contenue dans les cellules. Cependant ces liquides, qui demeurent extra-cellulaires, diffèrent profondément par leur caractéristiques physico-chimiques de l'eau des cellules. Ils se rapprochent, au contraire, du liquide plasmatique et, à l'étranger, on a pris l'habitude d'englober le plasma et l'eau interstitielle sous le terme commun de « liquides extra-cellulaires ». L'eau interstitielle, sans être soumise à une circulation organisée, n'en est pas moins encore mobile : tous les échanges cellulaires, apports nutritifs et déchets métaboliques, passent par son intermédiaire. « Le liquide intercellulaire, écrit Ch. Achard, ne circule qu'avec une extrême lenteur. Rien de brusque ne s'y produit, il est comme l'amortisseur des violences, et l'adaptation réciproque de la cellule et du milieu peut s'y réaliser aisément. »

Quant à l'eau intra-cellulaire, elle forme la plus forte masse liquide de l'organisme, ce qui ne peut surprendre si l'on se souvient que l'eau représente plus de 70 pour 100 du protoplasme lui-même. Si elle est encore capable de se déplacer, elle est cependant de beaucoup la plus fixe du corps. L'hydratation cellulaire ne change que pour de sérieuses raisons déterminantes, et elle ne le fait pas sans entraîner bientôt des répercussions graves.

On connaît de façon assez précise la quantité globale des liquides de l'organisme. On admet qu'ils représentent environ les 2/3 (66 pour 100) du poids corporel de l'homme.

Cette proportion, qui peut paraître élevée, est en réalité particulièrement basse, comme chez tous les vertébrés, en raison du poids du squelette, très pauvre en eau. Chez les invertébrés, une teneur de 78 à 80 pour 100 d'eau est habituelle et Polonovski (27) cite deux organismes (Bucarde et Rhizostomas) où elle atteint 95,3 pour 100 : si l'on se souvient que la mer contient 96,45 pour 100 d'eau, on voit quelle faible différence distingue ces êtres de leur milieu ambiant.

Chez l'homme, cette eau qui compose les 2/3 de la substance corporelle, on commence à savoir, depuis les travaux de Rowntree et Brown (29), de Peters (26), de Lavietes, Bourdillon et Klinghoffer (22), de Darrow et Yannett (11), comment elle se répartit entre les trois secteurs qui la renferment. Personnellement, les déterminations que nous avons pu faire avec P. Barbier (8), selon une technique qui sera exposée plus loin, nous ont donné, pour l'adulte normal, les valeurs suivantes :

	Pourcentage du poids du corps
Plasma	5
Liquides interstitiels	17
Liquides intra-cellulaires	44
Liquides totaux	66

(Dans ces évaluations, seuls les volumes du plasma et des liquides interstitiels ont été mesurés effectivement; le volume liquide intracellulaire a seulement été déduit, l'hydratation globale étant admise égale à 66 pour 100.)

Il faut bien savoir que ces chiffres ne représentent que des moyennes. D'abord, il existe dans l'hydratation globale elle-même des variations physiologiques étendues qui dépendent principalement de l'adiposité. La graisse, en effet, vient tout juste avant le squelette pour la teneur en eau (elle en contient seulement 30 pour 100 et le tissu osseux 22 pour 100). De sorte que les sujets gras sont, par kilogramme de poids, moins hydratés que les maigres. D'autre part, il existe dans la répartition de l'eau une grande souplesse qui peut modifier l'importance respective des trois secteurs hydriques. Ceux-ci, soit par acquisition ou perte extérieure d'eau, soit par échanges intérieurs réciproques, sont en perpétuelle adaptation. Et, à l'état pathologique, l'équilibre réalisé peut se trouver fort éloigné de celui qui vient d'être défini par les chiffres ci-dessus; si bien que l'on conçoit l'intérêt de méthodes cliniques qui permettraient de déterminer le volume de chacune de ces fractions liquides de l'organisme. Il serait au moins aussi instructif, en effet, de connaître la quantité totale des liquides extra- et intracellulaires que de savoir le taux des éléments qu'ils renferment par litre. Or, jusqu'à présent, on ne possède de données bien établies que sur la concentration des substances dans ces liquides.

Procédés d'exploration.

Dans un travail récent, nous avons proposé avec P. Barbier une épreuve jumelée (9) qui, inspirée des travaux de Gregersen, Gibson et Stead (17) et de Crandall et Anderson (10), mesure à la fois le volume du plasma et celui des liquides interstitiels.

a) En ce qui concerne la mesure du *volume du plasma*, les méthodes colorimétriques sont devenues classiques depuis les travaux de Keith, Rowntree et Geraghty (21) qui employaient, en 1915, le rouge vital et depuis ceux de Griesbach (18) qui a proposé, en 1921, l'usage du rouge Congo. Une étude expérimentale très complète de cette technique a été faite, en France, par T. Melik (25) en 1934. On connaît le principe de ces méthodes : injecter dans la circulation une quantité donnée d'une substance qui demeure intravasculaire et dont la concentration soit facile à doser dans le plasma, par exemple un colorant dont les grosses molécules ne franchissent pas les parois des vaisseaux.

Nous avons adopté pour nos recherches l'usage du bleu Chicago 6 B dont les caractéristiques physiologiques avaient été étudiées par Dawson, Evans et Wipple (12).

Son avantage réside dans sa très lente disparition du plasma et dans le fait que, même en cas d'hémolyse (cause fréquente d'erreur si on emploie un colorant rouge), son titrage reste possible à l'électrophotomètre de Meunier, grâce à l'emploi de filtres colorés. Le bleu présente, en effet, une absorption lumineuse maxima pour la longueur d'onde où l'absorption de l'hémoglobine est la plus faible. D'autre part, comme l'ont souligné entre autres Gibson et Evelyn (16), il est peu rigoureux d'adopter comme base de calcul la concentration du colorant révélée dans le plasma par un seul prélèvement fait dans un délai fixe après l'injection (quatre minutes en général). On néglige ainsi le fait que la rapidité du mélange avec la masse liquide circulante varie d'un sujet à l'autre, en fonction surtout de la vitesse de circulation; et l'on risque de mesurer la concentration avant que la diffusion du colorant soit accomplie. Aussi faut-il reconnaître, avec Gibson et Evelyn, la nécessité de prélèvements multiples qui permettent de construire la courbe de disparition du plasma de la substance injectée.

Ces perfectionnements techniques ont apporté un progrès sensible et une précision nouvelle dans la mesure du volume plasmatique en clinique. Cette méthode, appliquée chez 17 sujets normaux, nous a donné une valeur moyenne

de 53 cm^3 par kilogramme de poids ; pour ne pas introduire dans les chiffres plus de précision que la technique en comporte, on peut retenir que le volume du plasma représente 5 pour 100 du poids de l'adulte normal : 3.500 cm^3 pour un sujet de 70 *kg*.

b) Depuis que Ch. Achard a décrit le système lacunaire en le considérant pour la première fois comme une entité physiologique, on ne possédait aucun moyen précis pour mesurer *le volume des liquides interstitiels* qui composent ce système. Si l'on cherche, pour y parvenir, une méthode analogue à celle qui permet d'évaluer le volume du plasma, il apparaît que l'on devrait disposer d'une substance qui, injectée dans le sang, diffuserait rapidement à travers les parois des vaisseaux, mais ne franchirait pas les membranes des cellules; elle devrait se répandre d'une façon uniforme dans le plasma et les liquides interstitiels, de sorte que sa concentration dans le sang, dosée au moment de sa complète diffusion, indiquerait le volume des liquides extra-cellulaires, c'est-à-dire celui du plasma et des liquides interstitiels réunis.

M. Loeper (23), en 1903, décrivant le mécanisme régulateur de la composition du sang, a étudié le sort du ferrocyanure et même, dans une expérience, du sulfocyanure de sodium, lorsqu'on les injecte dans la circulation. Il a démontré que ces substances sortent du liquide circulant et diffusent dans l'organisme.

Or, Crandall et Anderson (10), en 1934, ont proposé de déterminer « l'état d'hydratation de l'organisme », sans plus de précision, d'après le volume liquide dans lequel se distribue le rhodanate (sulfocyanate) de sodium injecté par voie veineuse. Et ils ont vu que la masse liquide où se fait cette diffusion représente environ, chez l'homme, 25 pour 100 du poids du corps. Lavietes, Bourdillon et Klinghoffer (22) ont donné tout son intérêt à cette recherche en montrant que ce volume de distribution correspond à celui dans lequel sont répandus le sodium et le chlore : il représente donc l'eau extra-cellulaire. L'analyse a d'ailleurs révélé que, si le rhodanate est retrouvé dans les tissus, c'est en quantité assez faible pour qu'il faille l'attribuer seulement au liquide interstitiel inclus dans ceux-ci : ce qui prouve encore que cet anion demeure bien extra-cellulaire. Au surplus, la plupart des ions inorganiques (sauf, notamment, le potassium, ion intra-cellulaire par excellence) diffusent dans ce même volume hydrique. Lavietes et ses collaborateurs ont comparé à cet égard le saccharose, le sulfate et le rhodanate de sodium, et ils ont obtenu des résultats concordants. On pourrait donc utiliser l'une de ces substances ou d'autres encore dont la distribution est identique. Si le rhodanate semble devoir être préféré, c'est parce qu'il diffuse rapidement, qu'il s'élimine lentement et que son dosage est facile.

Ce corps a, du reste, un illustre passé. Découvert en 1790 dans le sang par Winterl qui le nomma « Blutsäure », acide sanguin, il fut retrouvé en 1814 par Treviranus dans la salive : celle-ci prend par addition de perchlorure de fer une coloration rose, réaction colorée qui a valu à l'acide sulfocyanique d'être encore appelé acide rhodanique. Au milieu du siècle dernier, la présence de cet acide dans l'organisme souleva de telles discussions qu'une commission, à laquelle appartenait Magendie, fut chargée par l'Académie des Sciences d'élucider la question. Elle conclut, à tort, par la négative. Plus tard, Claude Bernard admit avec de nombreuses restrictions la présence du sulfocyanate de potassium dans la salive : il le croyait en relation avec la fumée de tabac et la carie dentaire. De nos jours, le rhodanate de potassium est employé sur une grande échelle, aux Etats-Unis notamment, dans le traitement du rhumatisme chronique, de l'athérome et de l'hypertension artérielle; d'autre part, il est maintenant établi que le rhodanate existe dans le sang et la salive des sujets normaux. Retenons surtout ici que la rhodanémie physiologique est trop faible pour constituer une cause d'erreur dans l'épreuve que nous étudions.

Ayant repris, avec P. Barbier, l'exploration volumétrique des liquides interstitiels, nous avons été guidés par cette idée qu'il est indispensable de joindre à l'épreuve du rhodanate la mesure effective du volume du plasma, car c'est seulement ainsi que l'on peut dégager de la masse hydrique extra-cellulaire, révélée en bloc par le rhodanate, le volume des liquides lacunaires eux-mêmes. Et il nous paraît insuffisant d'adopter pour ce volume plasmatique, comme l'ont fait Lavietes et ses collaborateurs, une valeur purement théorique, basée sur le poids du sujet ; d'autant plus que l'on se prive ainsi d'un des principaux avantages de la méthode : la faculté de comparer entre elles les masses respectives de l'eau plasmatique et de l'eau interstitielle.

C'est pourquoi nous avons proposé une épreuve jumelée au rhodanate de sodium et au bleu Chicago, dont la technique a été exposée dans des publications antérieures (7, 8, 9). Rappelons seulement ici que le résultat de cette exploration est objectivé en un double graphique qui comporte la courbe de disparition du sérum des deux substances injectées.

Cette épreuve est riche en renseignements puisqu'elle fournit du même coup : le volume du plasma, celui des globules, celui du sang total (calculés d'après l'hématocrite), le volume de l'eau extra-cellulaire, celui enfin des liquides interstitiels (eau extra-cellulaire — plasma). Nous avons proposé de donner une attention spéciale à un coefficient que l'on peut désormais calculer, c'est le rapport

$$\frac{\text{liquides interstitiels}}{\text{plasma}}$$

Il présente de l'intérêt pour apprécier les échanges mutuels entre ces deux secteurs liquides. En somme, l'avantage de cette épreuve est qu'elle permet aussi bien de connaître le volume des liquides extra-cellulaires totaux que de considérer les deux secteurs liquides extra-cellulaires dissociés l'un de l'autre et d'apprécier leurs variations réciproques.

D'après la moyenne des résultats obtenus chez 8 sujets adultes bien portants, les valeurs suivantes peuvent être considérées comme normales :

	POURCENTAGE du poids du corps
Liquides interstitiels	17
Plasma	5
Liquides extra-cellulaires	22

Quant au rapport

$$\frac{\text{liquides interstitiels}}{\text{plasma}}$$

sa valeur moyenne s'établit à 3,4.

Ainsi, à l'état physiologique, les liquides interstitiels représentent en moyenne 170 cm^3 par kilogramme de poids, 12 litres environ pour un sujet de 70 *kg.*; mais il existe, d'un individu à l'autre, des écarts bien plus étendus ici que pour le volume du plasma.

c) *Liquides intra-cellulaires.* — Dans la cellule même, l'eau forme 70 pour 100 du protoplasme, mais elle ne se trouve pas ici sous le même état que dans les liquides extra-cellulaires.

Dans le plasma, en effet, l'eau est essentiellement un solvant pour les cristalloïdes et avant tout pour le cation extra-cellulaire par excellence, le sodium ; pour une moindre part, elle y figure comme phase liquide d'une suspension colloïdale de protides ; elle n'y existe que très accessoirement comme eau d'imbibition. Dans les liquides interstitiels, elle se comporte presque uniquement comme solvant d'électrolytes (qui sont les mêmes que dans le plasma) : ces liquides, en effet, ne contiennent que très peu de protides.

L'eau des cellules, par contre, comme l'ont établi les travaux de A. Mayer et Schaeffer (24), existe sous trois états : d'abord elle appartient à la molécule même de certains des constituants de la cellule ; en second lieu, entre les grosses molécules protéiques qui forment le cytoplasme ou le noyau, de l'eau est retenue par des forces d'attraction comme dans les gels colloïdaux : il s'agit d'une eau d'imbibition; enfin, entre ces agglomérats, restent des molécules d'eau libre dans laquelle les électrolytes cellulaires sont dissous : le potassium notamment; ici seulement jouent les forces de diffusion, selon les lois de l'équilibre osmotique ; et c'est la plus faible partie de l'eau cellulaire.

Donc, on est bien éloigné aujourd'hui de regarder les cellules comme de simples osmomètres, entourés d'une membrane, et de ne considérer dans la cellule que l'eau dissolvant les cristalloïdes. On admet, au contraire, que la majeure partie de l'eau y est fortement « liée ».

Quant aux procédés d'exploration qui pourraient renseigner le médecin, non pas même sur le volume de ces liquides, mais seulement sur le degré d'hydratation des cellules, ils sont très réduits. En clinique on peut avoir un aperçu de ce qui se passe dans les tissus d'après l'état des cellules du sang. Le volume globulaire moyen s'obtient non pas par l'observation microscopique qui, ne mesurant qu'un diamètre, est imprécise, mais en divisant le chiffre de la masse globulaire de l'hématocrite par le nombre des hématies trouvé à la numération. Ce volume globulaire est normalement de 80 à 81 microns-cubes. Dans des circonstances pathologiques, telles que l'insuffisance surrénale, Harrop (20), Decourt et Guillaumin (13) ont pu déceler un gonflement globulaire que l'on considère comme significatif d'un transfert d'eau vers les cellules. Mais il peut n'y avoir que de lointaines analogies entre l'hydratation des cellules libres du sang et celle des tissus.

Une deuxième source de renseignements existe, maintenant que l'on peut mesurer directement, comme on vient de le voir, deux des secteurs hydriques de l'organisme sur trois. C'est ainsi que, dans une étude récente des mouvements de l'eau au cours de la maladie d'Addison, avec P. Barbier (6), nous avons établi une comparaison entre les dénivellations du poids, d'une part, et les variations des volumes plasmatique et interstitiel réunis d'autre part. Si les sautes de poids sont assez rapides pour représenter quasi uniquement des mouvements d'eau et si, par exemple, il survient comme dans le cas étudié une perte de poids de 6 *kg.*, cependant que plasma et liquides interstitiels ne perdent ensemble que 3 l. 300, on ne peut guère attribuer la différence à une autre cause qu'à une déshydratation cellulaire, dont l'ordre de grandeur devient même ainsi — très grossièrement — appréciable.

Mais, en fait, les déterminations précises du volume de l'eau intra-cellulaire ne sont pas d'ordre clinique. Même sur une pièce anatomique le dosage est difficile, car un tissu, un muscle, par exemple, renferme, outre l'eau des cellules, celle des vaisseaux et des espaces inter-

stitiels; et, comme il a été dit plus haut, on ne peut discriminer ces fractions liquides les unes des autres. Harrison, Darrow et Yannett (19) ont cependant proposé une méthode simple qui résout le problème et dont voici le principe :

On admet comme postulat que pratiquement le chlore est en totalité extra-cellulaire; on dose le chlore du muscle; on divise la quantité trouvée par la concentration du chlore déterminée par ailleurs dans les liquides extra-cellulaires : on a ainsi le volume liquide extracellulaire compris dans le muscle et. par différence avec l'hydratation globale de celui-ci, le volume du liquide intra-cellulaire.

Par ce moyen, le volume normal des liquides intra-cellulaires a pu être établi : il représente environ 400 à 500 cm^3 par kilogramme de poids, c'est-à-dire une trentaine de litres pour un sujet de 70 kg. D'ailleurs, cette eau organique qui est incluse dans les cellules est sujette à des variations de volumes physiologiques assez prononcées. L'âge est ici le facteur prépondérant. Yannett et Darrow (31) ont montré que, chez les sujets jeunes, la fraction extra-cellulaire de l'eau est bien plus forte, par rapport à l'eau totale, que chez l'adulte ; chez ce dernier, la proportion extra-cellulaire de l'eau tombe au tiers de ce qu'elle est chez le jeune : ainsi apparaît-il que la croissance est due presque uniquement à l'expansion cellulaire, alors que l'eau interstitielle n'augmente que très peu.

Les migrations de l'eau dans l'organisme.

Rien ne serait plus faux que de considérer d'un œil conservateur ces différents secteurs liquides comme s'ils étaient tranchés d'une façon immuable. Mais il est nécessaire de faire effort pour se représenter l'ampleur réelle des migrations liquides qui les traversent constamment. On aurait facilement tendance à considérer le sang, en particulier, comme enfermé une fois pour toutes dans un système clos. Et cependant l'exemple des sécrétions digestives montre que journellement 7 à 8 litres de liquides, plus de deux fois le volume du plasma, sont empruntés au sang pour être déversés dans le tractus digestif et finalement restitués en très grande partie à la circulation ; n'y a-t-il pas dans ce brassage continuel une preuve frappante du fait que le réseau vasculaire n'est qu'un réceptacle passager pour une masse hydrique voyageuse, temporairement spécialisée comme fraction liquide du sang ? Cette évasion vers les voies digestives doit faire mieux concevoir la communication qui n'est pas moins largement ouverte entre le contenu des vaisseaux et les espaces interstitiels. En réalité, il n'existe pas une eau plasmatique, une eau interstitielle, une eau cellulaire. Pris à la lettre, ces termes sont très défectueux. Il faut au contraire se représenter l'eau du corps prête à devenir plasmatique, lacunaire, ou intra-cellulaire selon les lois qui gouvernent sa distribution.

Ces lois auxquelles obéissent les migrations liquides de l'organisme, on peut les schématiser de la façon suivante :

Echanges hydriques entre plasma et système lacunaire. — Ces échanges dépendent à la fois de la composition des liquides en cause et de l'état des parois des petits vaisseaux.

Composition des liquides. L'eau plasmatique et l'eau interstitielle, séparées l'une de l'autre par la membrane pariétale capillaire, peuvent être incitées par deux sortes de forces à franchir cette membrane : forces de diffusion, qui tendent à assurer l'équilibre osmotique selon la concentration des électrolytes de part et d'autre de la membrane ; forces d'attraction, qui tendent à réaliser l'imbibition des colloïdes et qui dépendent du nombre des molécules protidiques dans le plasma. De ces deux facteurs, c'est le premier qui est prépondérant ; on admet que la pression osmotique des liquides du corps est maintenue, pour les neuf dixièmes, par les électrolytes.

Ce rôle des électrolytes peut être illustré par un exemple simple : celui de l'injection intraveineuse d'une solution saline hypertonique. Achard et Loeper (3) ont montré en 1901 que l'élévation du taux du sodium et du chlore dans le plasma provoque vers celui-ci un afflux d'eau interstitielle qui tend à ramener l'équilibre, d'autant mieux qu'une partie des ions introduits en excès dans le plasma passe en même temps dans les espaces lacunaires. On verra d'ailleurs plus loin que la perturbation ne s'arrête pas là, mais qu'elle se répercute jusqu'aux liquides cellulaires.

Quant à l'influence exercée par les protéines du plasma, elle sert de base à la classique théorie de Starling qui apporte l'explication des échanges hydriques capillaires et qui fait comprendre la composition du liquide interstitel : il est en quelque sorte un ultra-filtrat plasmatique presque dépourvu de protéines mais par ailleurs sensiblement identique au plasma, quant à la nature et aux taux des électrolytes en particulier.

On conçoit facilement aussi qu'un semblable système puisse être dérangé et c'est une notion devenue banale que l'affaiblissement de l'attraction oncotique des protéines, aussi bien que l'élévation de la pression endo-vasculaire en cas de stase, aboutisse à des sorties exagérées de liquide circulant, donc à la production d'un œdème infiltrant les espaces lacunaires.

L'influence exercée sur l'équilibre hydrique par ces deux éléments essentiels, électrolytes et protéines, est d'ailleurs rendue plus complexe parce que les variations des uns influent sur les propriétés des autres. Par exemple, Violle et Dufourt (30) ont montré que les substances minérales modifient le pouvoir hydratant des protéines : le sodium augmente celui-ci tandis que le calcium l'abaisse. De même, on sait depuis les travaux de Loeb que les changements du pH jouent un rôle considérable dans les phénomènes d'imbibition des protéines.

Perméabilité des parois capillaires. Elle peut se trouver altérée dans certains états pathologiques au point de devenir la cause d'un véritable bouleversement de la répartition des liquides dans l'organisme. Les états de choc en sont l'exemple le plus typique. Ils se caractérisent non seulement par une vaso-dilatation, un relâchement des capillaires, mais aussi par une perméabilisation anormale des parois de ceux-ci, ce qui permet la fuite du liquide plasmatique dans les espaces interstitiels. Cette véritable saignée à l'intérieur, avec la réduction profonde de la masse liquide circulante qui s'ensuit, constitue la base physio-pathologique fondamentale du choc.

En résumé, quel que soit le mécanisme en cause, une notion dominante s'impose, celle de la largeur, de la liberté des échanges hydriques qui font communiquer entre eux le plasma et les liquides lacunaires. Ces derniers, selon l'expression de Ch. Achard, « offrent à la circulation du sang une voie de dérivation toujours prête à recevoir le trop-plein de l'eau comme l'excès des molécules et des ions ». Ces deux secteurs liquides, doués de caractères physiologiques communs, unis par leurs réactions harmonieusement complémentaires, forment un tout homogène qu'il est légitime de désigner du nom unique de *liquides extra-cellulaires*, les opposant ainsi aux liquides cellulaires dont ils diffèrent de bien des façons.

Echanges hydriques entre liquides interstitiels et intra-cellulaires. — On aborde ici le mécanisme physiologique le plus intime, celui des échanges entre la cellule et le milieu liquide interstitiel qui l'environne. Si, comme on l'a vu plus haut, l'exploration clinique de ces échanges est encore rudimentaire, de nombreuses recherches biochimiques ont contribué depuis quelques années à les faire mieux connaître dans l'ordre expérimental. Normalement, la concentration des bases cellulaires totales (potassium, magnésium, calcium) est égale à celle des bases interstitielles (sodium essentiellement, calcium et potassium accessoirement).Or, d'après Peters (26), et cette conception est généralement adoptée aux Etats-Unis, la membrane cellulaire serait imperméable à presque tous les ions, sauf, notamment, au potassium. Ce seraient donc des mouvements d'eau, et non des déplacements d'ions, qui rétabliraient tout dérangement de l'équilibre osmotique entre les cellules et le liquide qui les baigne. Il est vrai que, à l'état pathologique, les constatations de Brulé, Sassier et Cottet (4, 5), celles de Fiessinger et Girard (15) ne cadrent pas toujours avec une schématisation aussi absolue.

Un des faits expérimentaux les plus instructifs concernant les changements de l'hydratation cellulaire est celui que Darrow et Yannett (11) ont objectivé avec évidence, à savoir que le taux des électrolytes dans l'eau extra-cellulaire est un facteur régulateur essentiel de l'hydratation des cellules. Ces auteurs ont montré quels bouleversements hydriques on entraîne si on réalise une forte soustraction d'électrolytes extra-cellulaires sans perte aqueuse concomitante. Pour y parvenir, ils injectent dans le péritoine du chien une solution glucosée isotonique qu'ils évacuent après quelques heures, enrichie du sodium, du chlore et des bicarbonates qui ont diffusé vers elle, comme Achard et Gaillard (2) l'avaient montré de longue date ; ainsi parviennent-ils à soustraire jusqu'à 25 pour 100 du sodium total de l'organisme et cela sans altérer la quantité globale de l'eau du corps. Cette perte sèche en électrolytes, subie par le plasma et les liquides interstitiels, a pour résultat un déplacement de l'eau extra-cellulaire vers les tissus. Finalement, une réduction du volume liquide extra-cellulaire avec hémoconcentration, et une surcharge aqueuse des cellules avec dilution du potassium caractérisent la nouvelle distribution de l'eau. On ne peut fournir d'exemple plus typique d'un remaniement purement intérieur de l'équilibre hydrique, ni montrer plus clairement les répercussions exercées jusque dans l'hydratation des cellules par une variation du taux des électrolytes extra-cellulaires.

Non moins instructifs sont les travaux de Eichelberger et Hastings (14) qui ont cherché à apprécier dans le phénomène général de la déshydratation la part prise par les phases intra- et extra-cellulaires des liquides organiques. Selon la cause de la déshydratation, ces auteurs ont montré que des combinaisons variées peuvent être réalisées. Pour n'en citer que deux exemples, on peut observer soit la déflation simultanée des deux phases (c'est cette variante que nous avons observée, avec P. Barbier (6), au cours de l'insuffisance surrénale); soit la diminution de la phase intra-cellulaire avec augmentation des liquides extra-cellulaires. C'est cette dernière éventualité que réalise l'injection saline hypertonique dans les veines. On a vu plus haut

les effets qu'elle produit entre le plasma et les liquides lacunaires. Mais ces effets se poursuivent plus avant ; si l'on considère, par exemple, un muscle, on constate, d'après Eichelberger et Hastings, que celui-ci, au total se déshydrate sous l'influence do l'injection hypertonique ; mais c'est le secteur intra-cellulaire qui supporte seul cette déperdition tandis que la phase extra-cellulaire du muscle s'accroît. Cela signifie que l'eau des cellules fournit à la fois au gonflement interstitiel du muscle et au flux hydrique qui vient diluer le plasma. Ainsi, dans un cas où le muscle perd en tout 100 *g.* d'eau, la phase extra-cellulaire de celui-ci en gagne 13 *g.* pendant que la phase intra-cellulaire en perd 113 *g.*

Ici, comme dans les expériences de Darrow et Yannett, ce sont donc des changements dans la concentration des électrolytes extra-cellulaires qui commandent les mouvements d'eau subis par les cellules. Mais sans doute ne s'agit-il là que de la fraction « libre » de l'eau intra-cellulaire, qui est seule à obéir aux forces de diffusion des lois osmotiques ; et l'on a vu plus haut quo la majeure partie de l'eau cellulaire est, au contraire, fortement « liée ». Néanmoins, la masse hydrique totale des cellules est si importante que cette faible partie flottante représente encore un potentiel de variations élevé.

Par ces quelques exemples, on peut constater qu'il est, dès maintenant, possible de suivre les migrations de l'eau dans l'organisme avec une précision de plus en plus grande, jusque dans l'intimité des tissus.



Tout ce qui précède ne concerne, en somme, que les mécanismes qui permettent les transferts de l'eau à travers les différents compartiments qui la renferment. Il resterait à connaître le déterminisme qui préside à ces mouvements. Parfois, il est vrai, la cause première et le mécanisme ne font qu'un : il en est ainsi des modifications du taux des électrolytes qui surviennent, d'une façon pour ainsi dire primaire, au cours de vomissements répétés, ou d'une dysenterie sévère, ou encore sous l'influence d'une injection saline thérapeutique. Mais souvent des influences plus subtiles commandent d'abord la mise en branle du mécanisme qui lui-même met l'eau en mouvement ; certaines de ces influences commencent à être connues, les hormones de la cortico-surrénale ou du lobe postérieur de l'hypophyse, par exemple. Mais, si leur rôle dans le maintien de l'équilibre hydrique est découvert, le processus par lequel elles assument ce rôle nous échappe encore en très grande partie ; cette question mériterait, à elle seule, un exposé spécial qui ne peut pas même être esquissé ici. Et, en dehors de ces facteurs dont nous savons au moins le nom, sans doute d'autres agissent-ils dont nous ignorons même l'existence. Tant il est vrai que nous n'entrevoyons encore que les parties les plus apparentes de l'un des problèmes physiologiques qui touchent le plus intimement au fonctionnement élémentaire de la matière vivante.

On ne peut que se souvenir ici de l'admirable prescience dont a fait preuve Claude Bernard le jour où il a donné à ces liquides organiques la dénomination de *milieu intérieur*. Cette expression est si parfaite que les auteurs étrangers modernes, entre autres Rowntree (28), non seulement l'emploient, mais, la jugeant intraduisible, la transcrivent en français dans leur texte. Elle porte en elle tout le sens de cette phrase célèbre dans laquelle Claude Bernard comparait le corps vivant à une colonie d'organismes élémentaires plongés dans ce milieu intérieur qui les nourrit. On ne peut imaginer une locution à la fois plus brève et plus chargée de signification pour définir les problèmes qui viennent d'être évoqués.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Ch. Achard : Aperçu de la physiologie et de la pathologie générales du système lacunaire, 1 vol., Masson, édit., Paris, 1924.

(2) Ch. Achard et L. Gaillard : Rétention locale des chlorures à la suite des injections de diverses substances. *C. R. Soc. de Biol.*, 1903, **55**, 1189.

(3) Ch. Achard et M. Loeper : Sur le mécanisme régulateur de la composition du sang et ses variations pathologiques. *C. R. Soc. de Biol.*, 1901, **53**, 382.

(4) M. Brulé, R. Sassier et J. Cottet : Dosages comparatifs du chlore, du sodium et du potassium dans les urines de certains cachectiques. *C. R. Soc. de Biol.* 1937, **126**, 305.

(5) M. Brulé, R. Sassier et J. Cottet : Le métabolisme du sodium au cours de l'ictère commun. *Ann. de Méd.*, 1938, **43**, 380.

(6) R. Cachera et P. Barbier : Les mouvements de l'eau dans la maladie d'Addison et au cours de son traitement hormonal. *Paris méd.*, 1941, **31**, 66.

(7) R. Cachera et P. Barbier : Etude de la diffusion dans l'organisme humain des solutions de rhodanate de sodium introduites par voie veineuse. *C. R. Soc. de Biol.*, 1941, **135**, 1172.

(8) R. Cachera et P. Barbier : L'épreuve au rhodanate de sodium, méthode de mesure du volume des liquides interstitiels. *C. R. Soc. de Biol.*, 1941, **135**, 1175.

(9) R. Cachera et P. Barbier : L'épreuve jumelée au bleu Chicago et au rhodanate de sodium. Méthode clinique de mesure des volumes liquides plasmatique et interstitiel. *Paris méd.*, 20 Janvier 1942.

(10) L. Crandall (Jr) et M. X. Anderson : Estimation of the state of hydratation of the body by the amount of water available for the solution of sodium thiocyanate. *Am. J. digest. Dis. and Nutrition.* 1934, **1**, 126.

(11) D. C. Darrow et H. Yannett : The changes in the distribution of body water accompanying increase and decrease in extracellular electrolyte. *J. clin. Invest.*, 1935, **14**, 266.

(12) A. B. Dawson, H. M. Evans et G. H. Whipple : Blood volume studies. — III. Behavior of a large series of dyes introduced into the circulating blood. *Am. J. Physiol.*, 1920, **51**, 232.

(13) J. Decourt et Ch.-O. Guillaumin : Etude humorale de 8 cas de maladie d'Addison.. *La Presse Médicale*, 1941, **49**, 656.

(14) L. Eichelberger et A. B. Hastings : The exchange of salt and water between muscle and blood. — III. The effect of dehydration. *J. biol. Chem.*, 1937, **118**, 205.

(15) N. Fiessinger et M. Girard : L'équilibre ionique de de certaines oliguries pathologiques et son bouleversement au cours des polyuries critiques. *Bull. Soc. Chim. biol.*, 1941, **23**, 300.

(16) J. G. Gibson 2d et K. A. Evelin : Clinical studies of the blood volume. — IV. Adaptation of the method to the photoelectric microcolorimeter. *J. clin. Invest.*, 1938, **17**, 153.

(17) M. I. Gregersen, J. J. Gibson et E. A. Stead : Plasma volume determination with dyes : errors in colorimetry ; the use if the blue dye T. 1824. *Am. J. Physiol. (Proc.)*, 1935, **113**, 54.

(18) W. Griesbach : Eine klinischbrauchbare Methode der Blutmengenbestimmung. *Deutsch. med. Woch.*, 1921, **2**, 1290.

(19) H. E. Harrison, D. C. Darrow et H. Yannett : The total electrolyte content of animals and its probable relation to the distribution of body water. *J. Biol. Chem.*, 1936, **113**, 516.

(20) G. A. Hannop : The influence of the adrenal cortex upon the distribution of body water. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1936, **59**, 11.

(21) N. M. Keith, L. G. Rowntree et J. T. Geraghty A method for the determination of plasma and blood volume. *Arch. int. Med.*, 1915, **16**, 547.

(22) P. A. Lavietes, J. Bourdillon et K. A. Klinghoffer : The volume of the extracellular fluids of the body. *J. clin. Invest.*, 1936, **15**, 261.

(23) M. Loeper : Le mécanisme régulateur de la composition du sang. *Thèse Doctor. Méd.*, Paris 1903.

(24) A. Mayer et G. Schaeffer : Recherches sur les constantes cellulaires. Teneur des cellules en eau. *J. Physiol. et Pathol. génér.*, 1914, **16**, 1 et 23.

(25) T. Melik : Recherches sur l'évaluation de la masse du sang par l'injection intraveineuse de rouge Congo. *Thèse Doctor. Méd.*, Paris, 1934.

(26) J. P. Peters : Body water. The exchange of fluids in man. Charles C. Thomas, Baltimore, 1935.

(27) M. Polonovski : Eléments de biochimie médicale, 1 vol. *Masson*, édit., Paris, 1941.

(28) L. G. Rowntree : The water balance of the body. *Physiological Reviews*, 1922, **2**, 116.

(29) L. G. Rowntree et G. E. Brown : The volume of the blood plasma in health and disease. W. B. Saunders Company, Philadelphie, 1929.

(30) P. L. Violle : Les facteurs généraux d'hydratation de l'organisme et le rôle du foie dans le métabolisme de l'eau. *La Presse Médicale*, 1930, **38**, 539.

(31) H. Yannet et D. C. Darrow : The effect of hyperthermia on the distribution of water and electrolytes in brain, muscle and liver. *J. clin. Invest* 1938, **17**, 87.

SYMPTOMATOLOGIE VRAIE DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON D'ORIGINE CARDIO-AORTIQUE OU RÉNALE

Par R. LACASSIE

Il existe une discordance certaine entre les faits d'observation et la description partout reproduite de l'œdème aigu du poumon. Depuis plus de cent ans, tous les traités attribuent à ce syndrome une symptomatologie si bruyante et si caractéristique que le diagnostic en semble d'une extraordinaire facilité. Or, cette description ne concerne que la période hospitalière d'un ensemble clinique dans lequel, entre le début vrai et l'arrivée du sujet à l'hôpital, existe une longue série d'incidents pathologiques, tous aisément accessibles à la thérapeutique. Négligeant les formes suraiguës, qui ne laissent place à aucun traitement, et les formes localisées, situées hors du domaine de l'urgence, je m'en tiendrai ici à l'aspect le plus fréquent de l'œdème aigu du poumon pour le décrire seul, tel qu'il se présente réellement au lit du malade.

L'évolution en est aisément divisible en périodes.

Prodromes. — Deux opinions sont émises sur le stade initial de l'œdème aigu pulmonaire. Pour certains auteurs, les plus nombreux, le début est soudain, brutal, inattendu. Pour d'autres, il est précédé de symptômes, dont les uns sont d'une grande banalité et dont les autres témoignent d'une ébauche d'insuffisance ventriculaire gauche, sans laisser prévoir quelle orientation le myocarde va définitivement donner à sa déchéance.

Quatre symptômes m'ont paru conduire le malade vers le dénouement œdémateux. Deux sont inconstants et peuvent se rencontrer dans d'autres formes d'insuffisance cardiaque : ce sont les modifications de la tension artérielle et les douleurs à forme d'angor. Deux autres ont une valeur de précision beaucoup plus grande : ce sont les crises frustes d'œdème aigu et surtout la dyspnée du repos.

1° *Modification de la tension artérielle.* — Au cours de l'œdème aigu du poumon, la pression différentielle diminue par convergence de la maxima et de la minima ; telle est l'opinion admise. Plus précocement, on peut noter chez les malades qui se soumettent à des examens périodiques, la disparition progressive de l'aptitude à faire l'hypertension de luxe. Ce symptôme, non pathognomonique lorsqu'il existe, apparaît, en général, avant tous les autres ; on pourrait être tenté de lui accorder un pronostic heureux

alors qu'il faut lui attribuer la valeur d'un témoignage fâcheux d'insuffisance cardiaque.

2° *Douleurs à forme d'angor d'effort.* — Elles débutent, comme l'angine vraie, un peu après l'effort ; contrairement à cette dernière qui survit à cet effort, les douleurs à forme d'angor se terminent avec lui, le commencement du repos marquant exactement leur disparition. Elles naissent derrière le manubrium sternal, sous-tendent la clavicule gauche et vont se perdre vers l'articulation de l'épaule. Je n'ai jamais noté ni angoisse, ni irradiation brachiale. Assez intenses pour être aisément remarqués par les malades, elles ne les forcent pas à interrompre leur activité journalière. Il n'est point rare qu'elles soient électives et que le même effort les rappelle avec régularité. Il en existe une forme fruste : c'est, pendant l'effort, la douleur rétro-sternale à l'inspiration forcée. Dans ce cas, le sujet a l'impression qu'un obstacle arrête l'ampliation respiratoire.

3° *Crises frustes d'œdème aigu.* — Elles se traduisent par les deux éléments capitaux du syndrome : dyspnée et tachycardie. L'auscultation pulmonaire décèle un foyer de râles bulleux, basilaire ou moyen, souvent à gauche, quelquefois à droite. Lors des récidives, ce foyer peut toujours être retrouvé au même siège avec une remarquable constance. La guérison survient avec ou sans traitement, en une ou deux heures, par disparition des symptômes fonctionnels, puis, plus tardivement, des signes physiques.

décrit, possède une traduction électrocardiographique, car chez un homme atteint d'ectasie aortique, la crise débuta, par le plus grand des hasards, alors qu'il était étendu et que le docteur Guénard allait prendre son électrocardiogramme. La figure 1 représente l'électrocardiogramme à ce moment précis : on y reconnaît sans peine l'aplatissement de l'onde T en DI. La figure 2 représente l'électrocardiogramme en période de calme, obtenu huit jours après, sans qu'un traitement quelconque ait été effectué ; on y voit l'inversion de T en DI.

De tous les symptômes précurseurs de l'œdème aigu, la dyspnée du repos m'a paru être le plus important. Tous les sujets présentant ce symptôme n'auront pas une crise d'œdème aigu vrai; ils peuvent guérir avec ou sans traitement. Mais chez tous les sujets arrivant à la crise dramatique on retrouvera ce type très particulier de trouble respiratoire.

La durée de cette période prodromique est de quatre à six semaines, dans les formes moyennes abandonnées à leur évolution spontanée ; elle est plus longue dans les cas comportant un bon pronostic, plus courte dans les cas graves. Durant ce temps, les symptômes énumérés peuvent se succéder ou alterner chez le même malade.

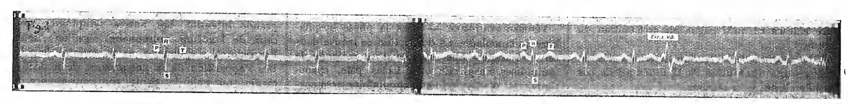
incomplète ; seul le traitement spécifique, prudent et précédé d'une étude attentive des fonctions hépatique et rénale, peut assurer le retour à l'état de santé ; si l'heure en est passée, l'avenir du malade semble extrêmement compromis.

Début. — On admet, en pathologie, l'existence des débuts soudains : il existe même des termes imagés pour en exprimer toute la brusquerie ; la clinique ne semble pas confirmer la réalité de la majorité de ces faits. Bien souvent on ne prend pas la peine de questionner les patients, l'évidence du diagnostic et l'urgence du traitement imposant des préoccupations bien différentes. Mais les malades observateurs remarquent tous que, bien avant l'existence confirmée d'un état pathologique donné, des éléments anormaux avaient révélé leur existence; encore faut-il que le médecin, quelque fastidieux que cela puisse être, sache et veuille écouter de longs monologues ayant souvent toutes les apparences du bavardage.

L'œdème aigu du poumon n'a pas un début dramatique. Il a toujours à ce moment les apparences d'une affection sans gravité, et ne jette jamais le désarroi dans les familles. Cela est si vrai qu'on n'appelle le médecin que deux heures ou plus après l'apparition des premiers symptômes. A ce stade le diagnostic repose sur la constatation de quatre éléments.

1° La tachycardie considérable, et sur laquelle il n'y a pas lieu d'insister. Son importance concorde avec celle de la dyspnée ; il n'y a dissociation ni en faveur de l'une ni en faveur de l'autre.

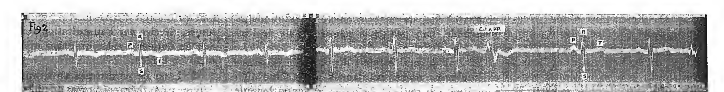
2° La polypnée à la fois inspiratoire et expiratoire, se présente sous deux modalités. Le plus souvent elle est solitaire. Cela commence à la manière d'une dyspnée du repos ; c'est à son aggravation régulière et progressive, à sa persistance, que le sujet finit par penser que « ce n'est pas » ou que « ce ne sera pas la même chose ». Plus rarement un point de côté coexiste avec l'accélération respiratoire. Chez certains, il est la manifestation bruyante, majeure, de la maladie, celle dont ils veulent être soulagés parce que, dans leur esprit, cette douleur est l'unique cause de leur gêne. Il est thoracique ou sous-costal, souvent assez intense pour suggérer l'hypothèse d'une affection abdominale haute. Mais l'absence de contracture pariétale et la coexistence d'une dyspnée intense suffisent à prévenir l'erreur.



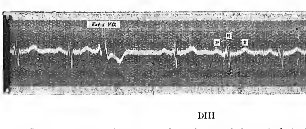
DI DII

DIII

Fig. 1. — Electrocardiogramme pris (Dr Guénard) sur le malade en crise. Indépendamment d'une extra-systole ventriculaire droite en DII, on remarque l'aplatissement de T en DI.



DI DII



DIII

Fig. 2. — Electrocardiogramme du même malade, pris huit jours après en période de calme. Même extra-systolie ventriculaire droite en DII et inversion de T en DI.

4° *Dyspnée du repos.* — Si la dyspnée d'effort est un symptôme de défaillance droite, la dyspnée du repos témoigne de la défaillance gauche. Elle survient par crises, d'une durée de quinze à vingt minutes. Chacune d'entre elles débute sans cause apparente chez le malade au repos alors qu'il « coud », « lit » ou « mange ». Deux ou trois inspirations très amples et précipitées sont immédiatement suivies d'une respiration à rythme accéléré d'amplitude normale, non superficielle. Ces accès dyspnéiques gênent si peu les malades que, dans la majorité des cas, ils ne font pas appel au médecin, ou ne le réclament que contraints par leur entourage ou la trop fréquente reproduction des paroxysmes. L'examen, ici encore, montre seulement l'accélération des rythmes cardiaque et respiratoire. La recherche des signes physiques est négative. Mais il est probable, par contre, que le symptôme ici

Dans bien des cas, on ne décèlera que la dyspnée du repos. Quant aux modifications de la tension artérielle elles restent définitives.

Ce stade est par excellence celui de l'ouabaïne prise par la bouche. Tout malade ainsi traité pendant deux mois ne fera pas de crise vraie d'œdème pulmonaire : il finit là son insuffisance gauche pour entrer peu à peu dans l'insuffisance cardiaque banale. Chez les syphilitiques, l'ouabaïne n'est qu'un adjuvant à efficacité très

3° Le contraste entre la violence extérieure des symptômes respiratoires et l'extraordinaire pauvreté des signes recueillis par l'auscultation pulmonaire. Ce fait, déjà signalé par Laennec, mais à peu près complètement passé sous silence, est, semble-t-il, l'élément le plus important, d'ailleurs très facile à déceler, d'un diagnostic précoce. L'oreille ne perçoit rien, soit parce qu'il n'y a rien à entendre, soit parce que les lésions sont trop discrètes ou trop profondes pour être perceptibles, le malade perdant en force respiratoire efficace ce qu'il gagne en accélération du rythme.

4° La mesure de la tension artérielle met en évidence une diminution de la différentielle par la seule chute de la maxima.

A ce moment de l'évolution, l'ouabaïne intraveineuse et la morphine m'ont toujours suffi pour enrayer la crise. Il est cependant prudent de revoir le malade à la fin de l'heure suivante.

Période d'état. — Elle est caractérisée par l'adjonction à la dyspnée et à la tachycardie de quatre symptômes importants.

1° *Modifications du facies* avec le regard brillant, hagard, angoissé et la congestion du visage ruisselant de sueurs chaudes.

2° *Absence d'expectoration.* — Malgré l'existence de quelques rares quintes de toux. Contrairement à l'opinion classique, l'expectoration typique est un symptôme tardif, survenant bien après les symptômes cardinaux dyspnée et tachycardie, et ne pouvant en aucun cas être mis sur le même plan.

3° *Chute de la tension différentielle* par convergence des pressions systolique et diastolique.

4° *Apparition de signes d'auscultation particuliers.* — Pour les décrire, les auteurs ont employé une série d'images que les générations se transmettent sans y rien changer. L'un parle de « pluie de râles », un autre de « marée montante », un troisième d'un « véritable flot de marée ». Toutes ces comparaisons relèvent de l'art oratoire, mais ne sont en accord ni avec l'observation clinique ni avec les travaux dont Hall a été l'initiateur. *Précocement,* l'oreille peut découvrir avec beaucoup d'attention, en un point quelconque du territoire pulmonaire, des râles bulleux fins, groupés en un seul foyer ayant auditivement les dimensions d'une pièce de 5 fr. Il est sans rapport de siège avec le point de côté initial ; il peut siéger en avant, en arrière ou dans l'aisselle ; il est basilaire, sous-épineux, moyen ou paravertébral ; je n'en ai jamais rencontré d'apexien ; on l'entend plus souvent à gauche qu'à droite. *A mesure que l'évolution progresse, d'autres foyers* naissent, successivement, à gauche, à droite, sans ordre apparent, sans étagement régulier de la base vers le sommet, dans les régions du parenchyme précédemment dépourvues de signes pathologiques. *Au fur et à mesure* que le nombre de ces foyers augmente, ils confluent par leurs bords et finissent par répondre à la description partout reproduite.

A ce stade la saignée constitue le fondement de la thérapeutique.

Période terminale. — C'est la phase hospitalière de la maladie. Sa description se trouve dans tous les traités. Elle est faite d'un mélange de symptômes d'asphyxie avec facies pâle, cyanotique, et d'effondrement circulatoire accompagnés de sueurs généralisées froides et visqueuses. Le symptôme le plus évident de ce stade évolutif est l'expectoration typique : elle est la traduction extérieure, par regorgement, de l'inondation alvéolaire.

Ce stade est celui des discussions thérapeutiques. Dans certains cas, la saignée reste indiquée : ce sont ceux dans lesquels persiste une tension différentielle suffisante. Encore, dans certains cas, on se heurtera à un collapsus veineux déjà accentué, qui rendra nécessaire la ponction artérielle, notamment fémorale. Bien au contraire, lorsque cette condition sphygmomanométrique n'est pas réalisée, la saignée peut devenir nuisible en aggravant un effondrement cardiovasculaire de pronostic grave. A cet état, parfois en rapport avec un infarctus myocardique dont peuvent témoigner quelques manifestations d'angor, on opposera le camphre, la caféine et la morphine.

Etat de mal oedémateux pulmonaire. — Après la saignée curative, il n'est pas rare de voir survenir chez le convalescent, pendant deux ou trois jours, en dehors de toute étiologie infectieuse, une poussée thermique qui conduit la température centrale autour de 39°. Puis, le calme reparait complet : la tension artérielle se stabilise et le malade redevient un cardiaque, un aortique ou un rénal à pronostic aggravé

Une autre éventualité moins banale peut survenir, dont les traités ne font aucune mention; c'est ce que MM. Donzelot et Ménétrel ont nommé l'état de mal œdémateux pulmonaire, justiciable, non pas de la saignée, mais de l'infiltration stellaire.

Cet état de mal est fait d'une suite de crises œdémateuses n'arrivant jamais à l'œdème aigu constitué. On doit en redouter la venue lorsque persiste, malgré le bon état apparent du malade, un foyer pulmonaire résiduel de râles. Il débute cinq à six jours après la saignée alors que la guérison semblait acquise. J'ai vu durer chacune des crises composant l'état de mal, de trois à douze heures ; plusieurs d'entre elles peuvent donc se dérouler dans les vingt-quatre heures. Je n'ai jamais observé le phénomène de la subintrance ; chacune des crises est séparée nettement de la suivante et de la précédente par un intervalle de calme total.

L'accès débute sans cause décelable, par une dyspnée qui, rapidement, atteint sa plus grande intensité. Les autres symptômes sont ceux de l'œdème pulmonaire régulier ; seule l'expectoration spumeuse ne se montre jamais. Dès l'apparition de la polypnée et de la tachycardie, on note la chute par convergence de la tension différentielle, et, à l'auscultation, une augmentation légère en étendue et en densité de râles, du foyer résiduel pulmonaire. Cette symptomatologie restera fixée pendant toute la durée de la crise, que cette dernière soit longue ou courte, à son point culminant qui survient vers la trentième minute après l'apparition des symptômes initiaux.

La terminaison survient progressivement par le retour à l'état antérieur.

Les manifestations décelables de l'état de mal ne se modifient pas avec leur répétition. Quelle que soit leur fréquence, elles restent superposables, le foyer pulmonaire notamment reste toujours solitaire. Deux particularités cliniques méritent d'être mises en lumière. D'abord l'état mental de ces malades. Ils vivent dans un état de continuelle angoisse, redoutant en période de calme l'éclosion de nouvelles crises et, en état de crise, l'œdème aigu confirmé. Puis, la rigoureuse incurabilité de ce syndrome par tous les moyens, saignée comprise, opposés à l'œdème aigu vrai. Malgré cette incurabilité, la guérison survient toujours spontanément, rapprochant à chaque reprise le malade de la cachexie cardiaque.

Il faut noter que l'état de mal pose deux problèmes de diagnostic. On peut penser, devant une crise d'état de mal, qu'il s'agit d'œdème fruste ; la fréquence des récidives, l'état psychique du sujet, l'échec total du traitement classique, ne permettent pas la confusion. On peut aussi penser devant une crise d'état de mal qu'il s'agit d'œdème vrai : la fixité des symptômes, décelée par l'auscultation renouvelée, permet de donner à cette question une réponse correcte et rapide.

Ainsi, on ne perdra pas de temps à mettre en œuvre une thérapeutique inefficace, pour employer d'emblée l'infiltration stellaire, seul et unique moyen de valeur actuellement connu.

MOUVEMENT MÉDICAL

QUELQUES PROBLÈMES D'ACTUALITÉS POSÉS PAR
LA SILICOSE PULMONAIRE

Pour beaucoup de médecins, la silicose pulmonaire n'est guère qu'un chapitre des pneumokonioses. Et les pneumokonioses elles-mêmes appartiennent au cadre de ces affections archaïques dont on parle encore dans les traités par respect plus des traditions que des faits. Et pourtant cette opinion est doublement erronée : la silicose, loin d'être un simple chapitre des pneumokonioses, représente probablement la seule pneumokoniose qui ait une réalité ; loin d'être une maladie archaïque, c'est une affection d'individualisation récente qui pose des problèmes non encore résolus et tout à fait d'actualité. Ce qui est archaïque, c'est la notion de pneumokoniose. Laennec avait déjà noté, en 1819, la banalité de l'imprégnation charbonnée des poumons, chez les sujets vivant dans les villes. Grégory, en 1831, Thomson, en 1837, notèrent que cette imprégnation était particulièrement marquée chez les mineurs ; ils en déduisirent très arbitrairement qu'elle jouait un rôle pathologique, et décrivirent ce qu'ils appelèrent la « black-phtysis » pouvant aboutir à de véritables lésions ulcéreuses. C'était en réalité une pure construction de l'esprit et il s'agissait, en fait, de simple tuberculose pulmonaire chez des mineurs. Les recherches expérimentales de nombreux auteurs montrèrent que les poussières de charbon n'avaient aucun rôle pathogène, ni même de rôle prédisposant à des infections du poumon, tuberculose en particulier. Il semble même, d'après les statistiques les plus récentes, que les ouvriers du charbon soient plutôt moins tuberculeux que les autres. Tel est le premier chapitre de l'histoire des pneumokonioses.

Cependant, il y avait un fait clinique incontestable : c'est qu'il existait chez les mineurs avec une très grande fréquence une affection chronique du poumon, non identifiable avec une autre affection connue. Mais cette affection n'est pas due à la poussière de charbon. Dans une mine, il existe des ouvriers qui travaillent aux filons charbonneux, et d'autres qui travaillent à détruire le rocher qui sépare ces filons: or, c'est uniquement parmi les travailleurs du rocher que l'on observe cette affection des mineurs, et elle n'est pas spéciale aux ouvriers

des mines de charbon. On l'observe dans les exploitations de grès d'Alsace, de kaolin de Haute-Vienne, etc... Aussi, se constitua un nouveau chapitre : celui des maladies à poussière, des pneumokonioses proprement dites (chalicose, cailloute, etc...). Arnolds, en 1885, décrivit la lésion micro-nodulaire, très semblable, disait-il, au tubercule miliaire, qui était le substratum de ce groupe d'affections. La conception était que toutes étaient dues à l'inhalation des poussières minérales, qui, par leur densité, leurs aspérités, leurs caractères mécaniques, en somme, donnaient des lésions irritatives du poumon qui aboutissaient à une sorte de sclérose pulmonaire. Cependant, toute une série de recherches, d'études tant chimiques qu'expérimentales montrèrent que cette conception était fausse, que les poussières par elles-mêmes n'avaient qu'un rôle pathologique nul ou très faible, et finalement on aboutit à cette conception qui fut clairement formulée en 1930, à la conférence de Johannsbourg : « Il n'y a pas un groupe de pneumokonioses, il y a une affection due à l'action sur le poumon du bioxyde de silicium (silice), c'est la silicose. »

A la conception générale, mécanique des pneumokonioses, était substituée la notion moderne d'une maladie due à l'action spécifique d'un agent chimique déterminé, la silice; c'est la troisième étape.

*
* *

On est arrivé à cette notion par trois ordres de faits : faits cliniques, faits anatomiques, faits expérimentaux.

Les faits cliniques. — Si la silicose est une affection rare dans nos pays, elle est par contre d'une extrême fréquence dans des contrées où l'on exploite des filons de quartz aurifère, en particulier en Afrique du Sud. Il a pu ainsi se constituer une masse considérable de documents cliniques qui ont montré l'existence d'une affection nettement individualisée, aux traits bien précisés, s'opposant aux faits vagues et disparates, trop souvent simple fourre-tout de la pathologie chronique pulmonaire, qu'étaient les pneumokonioses des auteurs européens. Nous n'avons pas ici l'intention de faire l'étude clinique de la silicose, nous renvoyons aux traités classiques. Nous envisagerons seulement un peu plus tard les quelques notions récentes qui ont été apportées à ce sujet. Insistons sur la longue latence clinique de l'affection, contrastant avec l'intensité des images radiologiques si particulières, en tempête de neige ou pseudo-tumorales. On est loin des vagues scléroses pulmonaires qui sont le pain courant de la clinique des tousseurs chroniques. On remarqua, d'autre part, que ces « pneumokonioses » ne s'observaient presque jamais chez toute une catégorie de sujets soumis pourtant à des inhalations massives de poussières, tels que les cimentiers, marbriers, schisteurs, ouvriers inhalant des poussières métalliques variées. Ce n'était donc pas le rôle mécanique de la poussière qui était en jeu, mais la nature chimique de cette poussière : seuls les sujets inhalant des poussières siliceuses font des accidents caractéristiques. Et c'est bien la silice qui agit puisque c'est dans les mines de quartz aurifère, c'est-à-dire là où le minerai est constitué par de la silice chimiquement pure, que l'on observe cette affection avec de beaucoup la plus grande fréquence.

Les faits anatomo-pathologiques. — L'on avait tant surestimé le rôle de l'anthracose, que certains auteurs en étaient arrivés par réaction, à nier même la possibilité pour les poussières d'arriver au poumon. Elles devaient être disait-on, fatalement arrêtées par les voies respiratoires supérieures, le nez en particulier, ou, tout au plus, gagner les premières ramifications bronchiques, où, enveloppées par du mucus, elles devaient être rejetées à l'extérieur. Cependant, contre cette opinion extrême, il y avait tout de même ce fait de l'imprégnation charbonneuse des alvéoles pulmonaires. Or, en 1928, Jousset sembla porter le coup de grâce définitif aux pneumokonioses en soutenant qu'il avait pu établir, par des recherches chimiques, que les taches noires du poumon n'étaient, en réalité, que des pigments ferriques, d'origine hématique, correspondant probablement à d'anciens foyers congestifs avec sang extravasé. Cela expliquait d'ailleurs que ces taches noires étaient particulièrement fréquentes dans les zones de sclérose pulmonaire. En réalité, il n'en était rien. Les recherches de tous les autres auteurs qui voulurent vérifier cette thèse, Arnould, Claisse et Josné, Mavrogordato, Policard, etc..., montrèrent que le pigment pulmonaire était bien, en général, constitué par des poussières charbonneuses. D'autre part, la recherche des éléments minéraux dans les cendres pulmonaires (en particulier la méthode de micro-incinération de Policard, qui permet non seulement le dosage grossier de ces éléments, mais aussi l'établissement de leur pourcentage dans chaque élément constitutif du poumon), montrèrent la grande richesse en éléments minéraux, en silicium en particulier, des sujets soumis à l'inhalation des poussières. C'est ainsi que Policard donne les chiffres moyens ci-dessous obtenus chez les sujets atteints de pneumokoniose :

Cendres en pour 100 de poids de poumon sec....	5,8
Silice en pour 100 de cendres	40

Ainsi la possibilité de pénétration de silice dans le poumon était démontrée. D'autre part, la micro-incinération montra la richesse particulière en silice des nodules silicotiques. Les recherches histo-cristallographiques montrèrent des cristaux caratéristiques de quartz au niveau des régions malades.

Les faits expérimentaux. — Kettle, en 1932, étudie, chez le lapin et le cobaye, le résultat de l'injection sous-cutanée de poussières industrielles les plus variées. Avec la poussière contenant la silice amorphe, zone de nécrose rapide. Avec la silice cristallisée, nécrose tardive et apparition en deux ou trois semaines de nodules silicotiques caractéristiques. Avec les poussières non siliceuses (talc, ciment, silicates), réactions macrophagiques banales de corps étrangers. Gardner injecte par voie intraveineuse ces mêmes poussières : celles-ci sont fixées dans les organes riches en tissu réticulo-endothélial, notamment le foie, mais seules les poussières de quartz et de calcidoine provoquent une prolifération fibreuse avec nodule caractéristique en un mois environ. Mais ce sont les expériences d'inhalation de poussières qui sont évidemment les plus intéressantes. Citons surtout les expériences en grand de Gardner et Lake ayant porté pendant plusieurs années sur un très grand nombre d'animaux avec les échantillons de poussières les plus variées. Ces auteurs ont pu reproduire des nodules silicotiques typiques, mais sous certaines conditions : inhalation continue de poussières très finement pulvérisées, et cela pendant des mois, parfois même des années. Toutes les autres poussières (calcaire, charbon, silicate...) n'ont rien donné. Ces travaux ont été confirmés par Badham, Jötten et Stöckel. A la place des inhalations Kettle a utilisé l'introduction directe de poussières par voie intra-trachéale à l'endroit voulu. Il a ainsi obtenu plus rapidement des nodules silicotiques avec des poussières de silice cristallisée.

Policard aboutit à des résultats, au premier abord assez différents. Il fait respirer à des cobayes en cage, pendant trois ans, des poussières gréseuses contenant 70 à 80 pour 100 de silice, huit heures par jour, six jours par semaine, de façon discontinue. Il obtient toute une gamme de réactions : alvéolites monocytaires, fibrose pulmonaire, sclérose des formations lymphoïdes du poumon, mais pas de véritables nodules silicotiques. Il en obtient, par contre, de typiques, en inoculant au préalable chez ces cobayes, par voie intra-trachéale, une culture de BCG (qui, par cette voie, ne détermine aucune lésion chez le cobaye). Ceci pose expérimentalement le problème de la silico-tuberculose. Gardner lui-même, d'ailleurs, avait constaté que l'inhalation de poussières siliceuses augmentait la virulence de la culture R. de Saranak donnant normalement au cobaye des lésions tuberculeuses toujours curables. Remarquons d'ailleurs que les expériences de Policard ne sont pas en contradiction avec celles de Gardner et Lake puisque les conditions expérimentales n'étaient pas les mêmes : inhalation en silice, moins concentrée, moins massive, moins continue. Reste à savoir laquelle, des deux conditions expérimentales, correspond le plus à ce qui se passe en clinique humaine : c'est une question que nous retrouverons à propos des rapports de la silicose et de la tuberculose. Pour l'instant, retenons de tous ces faits cette première conclusion : il existe une pneumokoniose bien individualisée, et pratiquement une seule, c'est la silicose due au dioxyde de silicium.

Cependant, comme il n'est pas de notion absolue en médecine, quelques notes discordantes se sont élevées contre ce bel édifice. Quelques auteurs veulent faire jouer un rôle, non seulement à la seule silice, mais également aux silicates. C'est ainsi que Jones, en 1935, dans un mémoire sur les minéraux contenus dans le poumon des silicotiques fit jouer un rôle essentiel à un mica, la séricine (silicate double d'aluminium et de potassium). Ceci semblait confirmer quelques faits qui s'accordaient mal avec la théorie du rôle exclusif de la silice. C'est ainsi qu'aux mines de Kolas (Inde), où le quartz aurifère renferme 90 pour 100 de silice et pas de séricine, la silicose est inconnue. Inversement cependant, l'ardoise où la séricine est très abondante, ne donne pas de silicose. Rappelons également que les anciens auteurs limousins avaient décrit sous le nom de « cailloute » une affection qu'ils attribuaient à l'inhalation d'un silicate d'alumine, le kaolin. Enfin il existe une affection, l'asbestose, très semblable à la silicose qui est due à l'inhalation d'un autre silicate, la poussière d'amiante. Malgré tout, le rôle des silicates semble très effacé par rapport à celui de la silice pure, et c'est encore les mines de quartz aurifère qui fournissent les plus beaux et les plus nombreux cas de silicose.

*
* *

La silicose ayant ainsi, de l'avis de tous, acquis droit de cité, et s'étant dégagée du cadre confus des pneumokonioses, deux grands problèmes se posent : 1° Comment la silice agit-elle ? 2° Agit-elle seule, ou faut-il l'adjonction d'un autre facteur ? En fait un seul a fait sa preuve : la tuberculose. C'est ce qu'il nous faut envisager maintenant.

1° Action de la silice. — La nocivité des poussières siliceuses est essentiellement fonction,

nous l'avons vu, du degré de concentration en silice, de l'abondance des particules inhalées. De plus ce sont les poussières « fraîches » qui sont nocives ; des réactions chimiques de surface atténuent à la longue la nocivité de ces poussières. Un point important c'est la dimension des particules siliceuses : ce sont les particules de quelques μ qui sont dangereuses, celles dont la dimension excède 10 μ sont inoffensives : ceci est en accord avec la conception chimique de la nocivité de ces poussières. Les poussières les plus grosses, en effet, qui d'après la théorie mécanique devraient être les plus irritantes, le sont le moins. Inversement on s'explique fort bien qu'une fine pulvérisation, augmentant la surface de réaction du composé, augmente sa nocivité, en accord avec la théorie chimique. Cependant il y a un seuil minima de nocivité dans la dimension des poussières au-dessous de 2/10 de μ elles ne sont plus nocives. Et pourtant Faber, par les méthodes de diffraction aux rayons X a montré qu'elles pénétraient bien dans le poumon. A quoi tient cette tolérance ? Sans doute au fait qu'au-dessous d'un certain taux de pulvérisation, les poussières finissent par former avec l'air un mélange stable et homogène se comportant comme une véritable solution (aérosol). En ce cas, elles entrent et elles sortent avec l'air circulant, sans déposer sur les parois alvéolaires. Ces poussières siliceuses sont, en grande partie, retenues par le mucus des voies respiratoires et rejetées par le système ciliaire. On admet communément avec Mavrogordato, Policard, Pendegrass, que seules les particules atteignant l'alvéole pulmonaire peuvent exercer une action nocive. Une fois arrivées à l'alvéole ces poussières se dissolvent dans la mince couche liquidienne qui tapisse cette alvéole et vont susciter un afflux monocytaire, principalement aux dépens des cellules alvéolaires dont la nature histiocytaire est communément admise depuis les travaux de Policard. Cette alvéolite monocytaire est un phénomène banal après l'introduction de tout corps étranger dans les alvéoles pulmonaires. Mais, alors que pour les autres poussières les cellules alvéolaires, une fois chargées de particules se ramollissent par un processus d'autolyse et sont, par suite, facilement rejetées à l'extérieur ou drainées vers les ganglions, les histiocytes, chargés de poussières de silice, subissent une véritable momification : ils durcissent, ne se modifient plus, s'agglomèrent en plaques difficilement rejetables à l'extérieur, constituant ce que Mavrogordato appelait des « plaques à poussières ». Cette momification semble jouer un grand rôle dans la persistance des poussières siliceuses, la difficulté de leur rejet ou de leur drainage. Secondairement ces particules vont être drainées dans les formations lymphatiques péri-bronchiques. Le courant lymphatique ne charrie pas ces particules, comme un ruisseau charrie des cailloux, mais les déplace par transport macrophagique. Policard admet un autre mode de déplacement de ces particules, par les mouvements du poumon lui-même ; du fait de la forme en flèche de leurs cristaux, elles tendraient toujours à se déplacer dans le même sens. Mais l'élimination de ces particules est, nous l'avons vu, très difficile. Elles vont tendre à s'accumuler en des points de stase lymphatique, au niveau des formations lymphoïdes du poumon. C'est en ces points de stase qu'elles exerceront leur action nocive et provoqueront la formation du nodule silicotique. Comment s'exerce cette action ? Par un véritable processus de dissolution de la couche superficielle des particules. En effet, si dans les milieux neutres, la silice est parfaitement insoluble, elle présente une légère solubilité en milieu alcalin. Plus exactement, les particules siliceuses s'entourent d'une couche de silice colloïdale, sous l'action alcalinisante des humeurs, et peuvent, sous cette forme, excercer une réelle action chimique. Ce n'est point une vue de l'esprit, Gye et Ketty, Mellor et Conrich ont pu constater *in vitro* la formation, autour de particules siliceuses, en présence d'humeurs organiques, d'une mince couche de silice colloïdale. Cette silice colloïdale exerce sans doute son action caustique du fait de son acidité ; d'autres auteurs font encore jouer un rôle très important à son hydrophilie. Une partie de la silice enfin, arrive à gagner les ganglions lymphatiques où elle s'accumule et où elle exerce une action sclérosante intense. Cette action sclérosante, à son tour, augmenterait la stase lymphatique et faciliterait l'action sclérogène directe de la silice. Ici semble s'arrêter la migration des grains siliceux. Cependant les constatations nécropsiques de Ridle et Collis ont montré que quelques grains de silice pouvaient franchir le barrage lymphatique et donner lieu à des métastases hépatiques, spléniques ou rénales. Il ne semble pas que ce transport à distance de la silice, sans doute très minime, ait des conséquences pathologiques ; bien que certains auteurs admettent l'existence de néphrites silicotiques.

2° Silicose et tuberculose. — La silice est loin d'expliquer toute la pathologie pulmonaire des mineurs. Il faut faire jouer un rôle essentiel à l'infection tuberculeuse. Deux conceptions s'opposent : les auteurs sud-africains admettent une silicose pure, se développant très lentement, des années d'empoussiérage étant nécessaires (cinq ans au minimum, dix à quinze ans en moyenne). Cette silicose pure peut se constituer à bas bruit, de façon absolument latente, le sujet n'accusant aucun trouble alors que, déjà, la radiographie montre des images typiques. Un seul signe à la longue va entraîner une gêne sérieuse pour le malade : la dyspnée. Dyspnée d'effort, signe isolé, chez un sujet n'accusant pratiquement aucun autre signe d'atteinte pulmonaire, ayant un état général parfait. Même si l'on soustrait le sujet à ses conditions de travail, l'affection ne régresse pas, tend même à progresser lentement, la silice poursuivant son action sclérosante. Cependant ces progrès sont très lents ; un seul danger menace ces sujets : l'insuffisance cardiaque ; en fait, le silicotique pur ne meurt pas de sa maladie. Telle est la conclusion du rapport de M. Irvingan (Gouvernement sud-africain, 1939).

Il y a cependant des silicotiques qui meurent, très tardivement d'ailleurs. Mais ils meurent de tuberculose pulmonaire, plus exactement de silico-tuberculose, car si une tuberculose pulmonaire banale peut s'observer chez ces sujets, en règle elle a une évolution et des caractères pathologiques très spéciaux, que l'on ne trouve que dans son association avec la silicose. Car c'est un fait curieux que cette silico-tuberculose ne se différencie pratiquement en rien, et cela pendant des années, du tableau de la silicose pure que nous avons envisagé. Ce n'est qu'après des années et des années d'évolution que cette tuberculose quasi inactive s'aggrave brusquement et emporte rapidement le malade. Puisque silicose et silico-tuberculose ne se différencient pratiquement en rien, et que la majorité des silicotiques européens meurent tuberculeux, beaucoup d'auteurs européens en ont conclu qu'il n'y avait pratiquement pas de silicose pure, mais que la silicose était toujours une silico-tuberculose. Dans les mines européennes, on observe de grandes différences dans la fréquence de la silicose, dans des mines pourtant minéralogiquement identiques. Il semble que les variations soient en rapport direct avec le degré d'endémie bacillaire de la région. Souvent, là où il y a peu de tuberculose, la silicose est pratiquement inexistante, alors qu'on l'observe chez des mineurs travaillant dans la même mine mais originaires d'un pays d'endémie tuberculeuse. Policard, dans un assez grand nombre de cas, a pu mettre en évidence, par inoculation, des bacilles de Koch dans des nodules silicotiques, mais cela n'est pas constant. Il est possible d'ailleurs que même les nodules stériles aient contenu autrefois des bacilles de Koch. Nous savons, en effet, maintenant, que le dogme de la persistance indéfinie des bacilles de Koch dans les lésions qu'elle a déterminées n'est pas la règle, et qu'au contraire les lésions fibreuses bacillaires tendent à se stériliser dans la majorité des cas. Et pourtant les auteurs sud-africains dont l'expérience en cette matière est, il faut le reconnaître, beaucoup plus étendue et plus poussée que celle des auteurs européens, admettent que, dans 30 pour 100 des cas, la silicose est et demeure toujours pure. Le nodule silicotique pur n'est pas une formation tuberculeuse, il est pratiquement purement fibreux, ne présente ni cellules géantes, ni bacilles de Koch. Il présente souvent en son centre une dégénérescence hyaline qui, pour Policard, signifierait toujours tuberculose ; mais c'est un peu une pétition de principe. Ces observations, ne l'oublions pas, reposent sur des centaines d'examens anatomiques, avec comparaison très poussées des aspects cliniques et des aspects histologiques. On ne peut les rejeter, en vertu de considérations de principe où le sentiment joue peut-être autant que la raison. N'oublions pas surtout que notre silicose est une silicose au fond impure, que la vraie silicose, telle que les travaux expérimentaux l'ont bien individualisée, nécessite une inhalation de poussières siliceuses à peu près complètement pures, telle que la réalisent les inhalations massives de poussières de quartz, mais non telle que la réalisent nos exploitations minières de houille, de grès, etc... où probablement un facteur infectieux associé est nécessaire pour l'obtention de la maladie. D'ailleurs dans les mines de quartz aurifères de Saint-Yriex, de la région des Mauges, en Anjou, on retrouve des aspects silicotiques tout à fait semblables à ceux observés dans les mines d'or de l'Union sud-africaine. Il est, à notre avis, une autre considération qui explique la possibilité d'une silicose pure chez les travailleurs sud-africains, alors que celle-ci n'existerait pratiquement pas chez les ouvriers européens : c'est que les travailleurs sud-africains sont presque tous des noirs ; or, on sait la facilité avec laquelle les noirs font des réactions fibreuses, des chéloïdes, pourquoi ne feraient-ils pas une véritable « chéloïde pulmonaire » là où un Européen ne fera qu'une réaction alvéolaire banale ? C'est une simple suggestion que nous présentons là. D'ailleurs les auteurs sud-africains admettent une proportion considérable de silico-tuberculose (70 pour 100 des cas). Il est curieux de constater que ce chiffre de 70 pour 100 est celui de l'index tuberculinique des ouvriers cafres travaillant dans les mines sud-africaines. La silice ne se comporterait-elle pas comme un véritable révélateur de toutes les tuberculose avérées ou latentes de ces sujets ?

Il serait intéressant de comparer la proportion des silico-tuberculoses chez les sujets ayant eu au départ une cuti-réaction négative et ceux ayant eu une cuti positive. On aurait là réponse à la question d'antériorité réciproque des deux processus qui est encore discutée. Dans la classification radiologique si intéressante des auteurs

sud-africains, on voit qu'une sclérose pulmonaire banale coïncide rarement avec une silicose, que les images nodulaires de différents types correspondent soit à une silicose pure, soit à une silico-tuberculose. Par contre, les formes pseudo-tumorales, pourtant si particulières, sont presque toujours en rapport avec une silico-tuberculose.

Ainsi le problème de la silicose n'est pas seulement un gros problème de pathologie professionnelle, mais un problème de phtisiologie, et même de pathologie générale. Car, d'une part, la silice facilite indiscutablement l'infection tuberculeuse, et avec une fréquence unique; d'autro part, elle lui imprime une allure torpide très particulière dont les deux caractéristiques principales sont l'absence de tous phénomènes généraux toxiques bacillaires, et l'absence de lésions ulcéreuses avec expectoration bacillifère, et cela pendant des années, quoiqu'il s'agisse cependant d'une tuberculose lentement mais sûrement active. Sans doute le phénomène n'est pas unique en phtisiologie, et M. Rist rappelait la grande ressemblance de la silico-tuberculose avec certaines miliaires froides dont il a été beaucoup question ces dernières années. Mais ces miliaires froides ne sont, le plus souvent, qu'un état transitoire au cours d'une tuberculose pulmonaire par ailleurs classique. Isolées elles sont exceptionnelles et mal connues, et on ne voit guère comment on pourrait expliquer le bien connu qu'est la silico-tuberculose par cette partie si obscure et si discutée de la pathologie pulmonaire. Il faut en toute bonne foi reconnaître que la silico-tuberculose est quelque chose d'unique et essayer de tirer enseignement de ce chapitre de pathologie quasi expérimentale. Peut-être nous éclairera-t-il une partie d'autres problèmes, tels ceux du mécanisme de la dissémination du bacille de Koch dans l'organisme et de son mode d'action lésionnel. Pour cela un premier problème sera à résoudre : qui a commencé, du bacille de Koch ou de la silice? On admet qu'il y a un échange de mauvais procédés : la silice bloquerait les voies lymphatiques, favoriserait la stagnation des bacilles de Koch, leur multiplication en foyers disséminés. Quant aux bacilles, ils se trouveraient déjà dans le poumon, ce qui n'est pas sans soulever nombre de problèmes tels la persistance dans les voies lymphatiques d'une réserve de bacilles de Koch, la question des réinfections exogènes latentes mais répétées... De toute façon, il est incontestable que pour créer une silico-tuberculose, il faut un bacille, peu importe au fond que l'origine de ce bacille soit endo- ou exogène.

Mais, ce qui nous semble le plus important, c'est le facteur dissémination pulmonaire que représente la silice dans le développement de la tuberculose. On est porté à envisager un facteur mécanique simple, une véritable agglutination de cette poussière minérale et de cette poussière vivante bacillaire dont les dimensions sont du même ordre, rappelant tout à fait ces agglutinations de corpuscules, surtout régies par des facteurs électriques de surface tels que l'étude des solutions dispersées nous en montre tant d'exemples. Et on en vient à se demander si le facteur dissémination microbienne, que l'on attribue peut-être trop facilement à une propriété biologique propre de ce microbe, ou à un facteur terrain, ne tient pas à des causes physiques simples. Rappelons ici les cas si curieux des paraffinômes métastatiques, des pneumonies huileuses qui, suivant l'expression de Saenz et Canetti représentent un magnifique exemple de cette pathologie de l'élimination pulmonaire où l'on voit des corps chimiques inertes essaimer comme de véritables agents figurés. Bien plus étonnant nous semble le rapprochement avec les curieuses expériences de Noël Rist, d'une part, de Saenz de l'autre, qui ont réussi à provoquer des lésions de tuberculose typiques par inoculation intra-testiculaire chez le lapin de bacilles tuberculeux morts, mais enrobés dans la paraffine ou l'huile de vaseline. Il n'est pas besoin d'ailleurs que le bacille soit inoculé en suspension huileuse : Saenz et Canetti ont obtenu des résultats analogues par inoculation intra-veineuse de bacilles morts chez des animaux ayant reçu au préalable de l'huile de vaseline par voie trachéale ; les bacilles se retrouvent au niveau des gouttelettes huileuses et exercent leur action caséifiante. Laporte a fait la même expérience, mais au lieu de bacilles virulents morts, il emploie un bacille paratuberculeux vivant mais normalement non virulent. Par ce procédé il rend ce bacille virulent. Comment ne pas rapprocher cette dernière expérience de celles de Policard, rendant virulent le BCG par inhalation de silice, et celles de Worwald et Delahaut qui, par injection de silice, ont abaissé considérablement la résistance du cobaye au bacille de Koch atténué. Il semble que ces substances naturellement inertes, suscitant des mobilisations macrophagiques, réalisent des conditions propices, à la fois à la dissémination du bacille et à l'exaltation de sa virulence locale. Quant à savoir pourquoi, tout en favorisant l'infection bacillaire, la silicose lui imprègne une allure toute spéciale, c'est une autre question. Cela doit tenir sans doute au caractère pauci-bacillaire de l'infection locale produite du fait de la grande dissémination des bacilles dans tout l'organisme ; cela tient à l'action fibrosante propre de la silice, cela tient aussi sans doute à son action momifiante qui, de même qu'elle suspendait l'autolyse normale des histyocytes, suspend peut-être également cette autolyse pathologique qu'est la caséification. La silice se comporterait en quelque sorte comme un antiferment. Cela expliquerait sans doute que la dégénérescence des nodules silico-tuberculeux s'arrête généralement au stade de la dégénérescence hyaline sans aller jusqu'à la lyse complète. Enfin, notons la remarquable tolérance de ces lésions, pourtant si étendues, qu'évidemment on ne peut manquer de rapprocher de certains processus miliaires. Et cela n'a rien de paradoxal, la virulence du bacille de Koch semblant, d'après les travaux les plus récents, une question surtout quantitative plus que qualitative, c'est-à-dire une question de taux de bacilles. En effet, le bacille de Koch n'agit pas par exotoxines diffusant à distance du vivant même du bacille mais bien par sa présence même qui engendre sur place les lésions. Les expériences de Canetti montrant la possibilité de lésions dues à des bacilles morts prouvent bien qu'il s'agit d'une propriété chimique du corps bacillaire et non d'une propriété biologique. Toute l'histoire de la tuberculose est d'ailleurs liée à cette notion de quantité, et si l'on n'en tient pas compte on risque de fausser l'interprétation de nombreuses questions de phtisiologie générale. Or, la silico-tuberculose est le type de l'infection pauci-bacillaire à densité microbienne très faible. Les lésions locales sont sclérosantes mais non ulcéreuses, et les réactions générales de l'organisme sont suscitées au minimum. Ce n'est qu'après un temps très long que, du fait de la multiplication lente mais continue des bacilles, enfin le seuil est atteint et que brusquement l'état s'aggrave.

Conclusions.

Nous voyons donc :

1° Qu'il existe une silicose pulmonaire bien individualisée due à la silice et non aux silicates;

2° Que cette silice, arrivée dans l'alvéole pulmonaire entraîne une modification des histiocytes chargées de sa poussière, qui vont s'accumuler aux points de stase lymphatique. Là, transformée en silice colloïdale, elle a une action sclérosante ;

3° Que les rapports de la silicose et de la tuberculose sont complexes et, qu'à côté des silicoses pures, indéniables, il existe surtout des silico-tuberculoses. En effet, la silice favorise l'infection tuberculeuse et lui imprime une allure très particulière. Substance inerte, c'est en suscitant une mobilisation macrophagique que, non seulement elle facilite la dissémination du bacille de Koch, mais encore en accroît la virulence locale.

Ceci n'épuise pas toutes les questions que pose la silicose, nous n'avons pas eu la prétention de faire une monographie complète de cette affection mais seulement d'envisager quelques problèmes posés par elle. Il est bien évident que la silicose intéressera au premier chef les spécialistes de la pathologie professionnelle. D'ores et déjà de nombreuses mesures de prophylaxie en ont diminué beaucoup la fréquence et l'ont même fait disparaître complètement dans certaines industries. Nous ne pouvons nous étendre sur ces mesures qui sont d'ordre trop technique. Le principe en est évidemment l'élimination maximum des poussières par divers procédés, forage sous jet d'eau, aspiration des poussières par divers appareils, voire même précipitation des poussières par autres poussières de charge électrique de nom contraire, tels sont les principes des divers procédés employés.

On a également préconisé l'inhalation de certaines autres poussières, d'aluminium en particulier, qui enrobent les particules siliceuses, formant un véritable système isolant. (Nous renvoyons à l'article de M. Policard qui a paru récemment dans *La Presse Médicale* à ce sujet.) Enfin il faudra éliminer tous les sujets suspects de tuberculose ou ayant présenté des affections respiratoires chroniques puisque la silicose est souvent une silico-tuberculose.

Ne serait-ce que par ce caractère de maladie sociale, la silicose devrait être mieux connue des médecins, elle mérite également de l'être pour les questions doctrinales qu'elle soulève.

Y. Pêchen.

Bibliographie

R. Ameler et J. Cady : Remarques sur la silicose des mineurs des mines d'or de La Bellière, en Maine-et-Loire. *Revue de la Tuberculose*, Mai 1939, 5e série, **5**.

Emile Beine : La silicose maladie professionnelle. *Archives méadicales belges*, Septembre 1941, 94e année, n° 9.

Policard : Introduction histophysiologique à l'étude des pneumokonioses. *Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, Janvier 1930, **5**, n° 1. — Les lésions fondamentales des pneumokonioses minérales humaines et expérimentales. *La Presse Médicale*, 29 Octobre 1938, 46e année. — Conceptions actuelles sur la silicose en Afrique du Sud. *Le Médecin d'Usine*, Mai-Juin 1940, 3e année, n° 3. — L'alumine métallique comme antidote de la silice dans les cellules et les tissus. *La Presse Médicale*, 24-27 Septembre 1941, 49e année.

E. Rist : Le problème de la silicose. *Le Médecin d'Usine*, Juillet-Août 1940, 3e année, n° 4.

G. Wohlingter : Silicose par maladie d'apprêtage. *Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, an. 1939-1940, **14**, n° 4.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus in extenso de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulle*[illegible] *Mémoires de la Société médicale* [illegible] boulevard Saint-Germain [illegible]).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Février 1942.

Décès de M. Grégoire. — Allocution de M. **Guillain**, président.

Discussion des rapports présentés au cours de la séance du 13 Janvier 1942 sur « la valeur de la présence des bacilles de Koch dans les crachats pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire ».

La recherche des bacilles de Koch dans les crachats par l'examen du contenu gastrique au cours de la période initiale de la tuberculose pulmonaire chez le jeune enfant. — MM. **Lesné** et **Saenz** montrent qu'il n'est pas de tuberculose pulmonaire fermée chez l'enfant, et même dès la période initiale, particulièrement chez les sujets de moins de 2 ans, les bacilles de Koch sont fréquents dans le contenu gastrique. Entre 2 et 5 ans, la tuberculose pulmonaire apyrétique, non évolutive en apparence, avec image radiographique de complexe ganglio-pulmonaire, d'épituberculose, etc., fournit des résultats positifs dans 1/5 des cas; parfois même la bacilloscopie gastrique montre la présence de bacilles chez des enfants allergiques dont l'image thoracique est normale.

L'examen direct sur lames n'est pas suffisant et il vaut mieux avoir recours aussi à l'inoculation au cobaye et à l'ensemencement suivant le procédé de Saenz et Costil; cette recherche doit être répétée, car l'émission de bacilles est intermittente; la répétition de ces examens conduirait certainement à trouver un pourcentage plus élevé de cas positifs; ce mode d'exploration vient compléter et confirmer le diagnostic de tuberculose pulmonaire, mais il n'est pas toujours facile à réaliser.

Suivant l'avis de tous les pédiatres, le diagnostic de tuberculose chez l'enfant doit être basé avant tout sur les réactions cutanées allergiques, la radiographie et l'examen clinique. La cuti-réaction de Pirket et la percuti-réaction de Moro, celle-ci plus simple à réaliser et tout aussi probante, complétées par la radiographie, préférable à la radioscopie, permettent de découvrir les formes inapparentes et curables. Bien que les jeunes enfants atteints de tuberculose à la période initiale soient pauci-bacillaires et ne crachent pas, l'arrivée des bacilles de Koch dans le contenu gastrique n'a pu se faire sans un passage pharyngo-buccal à l'occasion d'une secousse de toux. Certes, le risque de contagion pour d'autres enfants résistants est faible, mais il serait imprudent de le mépriser pour des enfants fragiles, chétifs ou convalescents d'une maladie aiguë; aussi les constatations apportées par des recherches techniques précises amènent-elles à souhaiter la réalisation des mesures suivantes:

Toute collectivité de jeunes enfants (pouponnières, crèches, préventoria, etc.) doit soit comporter deux groupes distincts et isolés l'un de l'autre selon les résultats de la cuti-réaction, soit réunir seulement des enfants appartenant à l'un ou l'autre de ces groupes allergiques ou non, même en l'absence d'une recherche de bacilles dans le contenu gastrique.

— M. **Bezançon** pense qu'avant d'admettre le diagnostic de cracheur sain de bacilles, il faudrait faire une étude tomographique des poumons et ne pas se contenter de radiographies par les méthodes ordinaires. Par ailleurs, il serait utile de reprendre la question de la recherche des bacilles tuberculeux par ensemencement des selles.

— M. **Sergent** estime que l'on peut trouver des bacilles tuberculeux dans le contenu gastrique d'enfants indemnes de tuberculose; cette éventualité est peut-être exceptionnelle, mais sa possibilité est certaine.

De l'apport par l'air des bacilles tuberculeux dans les cavités naso-pharyngiennes. — M. **Paul Le Noir** rappelle les recherches qu'il a entreprises il y a plus de 20 ans en collaboration avec Jean Camus et qui ne leur ont pas permis, contrairement aux affirmations de Straus, de mettre en évidence la présence de bacilles tuberculeux dans les mucosités pharyngiennes d'individus sains en contact journalier avec des tuberculeux. Les résultats de ces recherches ont été confirmés par Bezançon, Braun et Meyer, mais non par Sergent et Durand. L'auteur admet cependant dans un petit nombre de cas la possibilité de l'introduction par l'air de poussières bacillifères dans les voies aériennes supérieures.

— L'Académie décide de réserver les interventions à propos des communications pour une discussion d'ensemble.

Bacille de Koch urinaire et tuberculose rénale ; les enseignements de l'urétéro-pyélographie rétrograde. — M. **Chevassu** rappelle que la présence du bacille de Koch dans les urines qu'un bon laboratoire décèle dans 90 pour 100 des cas de tuberculose rénale, permet d'affirmer l'existence d'une lésion tuberculeuse de l'appareil urinaire; il ne croit pas à la réalité des éliminations bacillaires sans lésion du rein et il en cherche sans résultats depuis 20 ans un exemple indiscutable. Les lésions tuberculeuses de l'appareil génital mâle sont habituellement consécutives à une tuberculose rénale et il est probable qu'elles ont rarement une autre origine; les deux tuberculoses coïncident manifestement dans les deux tiers des cas au moins; sur 16 malades atteints de tuberculose génitale avec urines claires et paraissant indemnes de tuberculose rénale, celle-ci a pu être décelée par l'urétéropyélographie rétrograde dans 9 cas et restait douteuse dans 4 autres.

L'absence de bacilles dans l'urine des tuberculeux rénaux est habituellement due à un processus d'exclusion qui transforme la lésion tuberculeuse primitivement ouverte en lésion secondairement fermée; il n'y a pas cliniquement de tuberculose fermée d'emblée car la lésion est presque immédiatement papillaire; l'exclusion peut être incomplète et on a peu de chances de trouver les bacilles dans l'urine, mais l'urétéropyélographie rétrograde décèle ces lésions.

La recherche du bacille de Koch dans la primo-infection de l'adolescent. — M. **A. Courcoux** rappelle que cette recherche n'est guère pratiquée; dans la très grande majorité des cas, les sujets ne toussant et ne crachant pas, on considère qu'ils ne sont pas contagieux et il n'a pas été fait chez eux des investigations aussi poussées que chez l'enfant; on a constaté cependant dans certains cas, et en particulier dans l'érythème noueux, des bacilles par le tubage gastrique chez l'adulte, sans qu'il y ait aucune lésion pulmonaire décelable. Il y aurait intérêt à étendre ces recherches surtout dans certains types cliniques de primo-infection et chez certains sujets dont l'âge ou les circonstances de vie laissent craindre une évolution à plus ou moins longue échéance vers la tuberculose-maladie. L'auteur examine les cas où ces recherches paraissent le plus indiquées et pense qu'on pourrait en tirer des renseignements précieux pour le problème si important du pronostic de la primo-infection; la recherche des bacilles peut enfin permettre un dépistage précoce des lésions évolutives qui parfois s'installent d'emblée ou suivent de très près la primo-infection.

Intérêt de la recherche du bacille tuberculeux dans le contenu gastrique de l'enfant. — MM. **R. Broca**, **S. Thieffry** et **L. Costil** rapportent le résultat d'une étude portant sur 195 enfants tuberculeux de la clinique médicale de l'hôpital des Enfants-Malades. Dans les cas de tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique, les résultats les plus intéressants sont donnés par l'étude des enfants allergiques depuis plus ou moins longtemps et porteurs d'un foyer initial; une fois sur trois le lavage gastrique contient des bacilles; fait particulier, même quand l'examen clinique et radiologique le plus approfondi ne peut déceler la moindre anomalie, les auteurs ont pu mettre en évidence, exceptionnellement d'ailleurs, le bacille tuberculeux dans le liquide de lavage gastrique. Malgré cette constatation intéressante d'un point de vue général, les auteurs concluent cependant que l'enfant tuberculisé, s'il est réellement porteur d'un foyer tuberculeux ouvert, n'est pas en réalité, jusqu'à plus ample information, un disséminateur de bacilles, parce qu'il ne tousse guère et n'expectore pas.

Les nerfs diaphysaires des os principaux des membres. — M. **Rouvière** présente une note de M. **G. Lazorthes** qui a constaté que le nerf diaphysaire de l'humérus vient du médian par l'intermédiaire d'une branche vasculaire importante destinée à la portion moyenne de l'artère humérale; ceux du cubitus et du radius viennent du nerf interosseux antérieur; celui du fémur vient du nerf vasculaire de l'artère fémorale profonde; celui du tibia vient du nerf du muscle poplité ou du nerf du muscle jambier antérieur; celui du péroné vient d'une des branches musculaires du nerf du jambier postérieur.

Election de deux correspondants nationaux dans la 2e division (Chirurgie, accouchements et spécialités chirurgicales). — Sont classés en première ligne, MM. **de Fourmestraux** (Chartres) et **Portmann** (Bordeaux), en deuxième ligne, ex-æquo et par ordre alaphabétique: MM. **Fiolle** (Marseille), **Guyot** (Bordeaux), **Jacques** (Nancy), **Jeanneney** (Bordeaux) et **Lepoutre** (Lille).

Au premier scrutin, M. **de Fourmestraux** est élu par 38 voix contre 7 à M. Lepoutre, 6 à M. Jeanneney, 2 à M. Portmann et 1 à M. Fiolle.

Au deuxième scrutin, M. **Portmann** est élu par 49 voix contre 2 à MM. Guyot et Jacques, 1 à MM. Fiolle, Jeanneney et Lepoutre.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

14 Janvier 1942.

Présentation d'ouvrages. — MM. **A. Lacassagne**, **F. Baclesse** et **J. Reverdy** font hommage à l'Académie d'un exemplaire de leur ouvrage intitulé: « Radiothérapie des cancers du col de l'utérus ».

Cancer du col utérin (à propos de la communication de M. P. Wilmoth. — MM. **J.-L. Roux-Berger** (Fondation Curie). Il est nécessaire d'observer d'une façon générale le recul de 5 ans si tous les auteurs veulent avoir des statistiques comparables. Les malades perdues de vue doivent être considérées comme des échecs. Il est commode de conserver la classification en stades I, II, III, IV si l'on veut unifier nos moyens d'expression. Il est vrai que l'interprétation de l'état du paramètre dans le classement des stades II et III reste souvent indécise cliniquement. Il est possible que certains cas étiquetés III et IV, guéris par la seule curiethérapie intracavitaire aient correspondu à des stades I compliqués d'un état inflammatoire péri-cervical.

Les idées sont encore en pleine évolution sur les irradiations péri-pelviennes dont les techniques se sont considérablement modifiées. Il est capital de préciser dans une observation les caractéristiques du rayonnement employé, la situation et les dimensions des champs, l'étalement des doses dans le temps, la dose journalière. La statistique intégrale de la Fondation Curie a été récemment publiée par MM. Lacassagne, Baclesse et Reverdy. Elle est établie sur un chiffre de 1.360 malades traités de 1919 à 1932.

La curiethérapie intra-cavitaire a d'abord été exclusivement appliquée de 1919 à 1923; à partir de 1923, la rœntgenthérapie a été associée à la curiethérapie intra-cavitaire; à partir de 1924, la télécuriethérapie avec 1, puis 3, 4 et 8 *g*. de radium.

L'auteur apporte les chiffres obtenus par le traitement des épithéliomas du col par curiethérapie intracavitaire combinée à la rœntgenthérapie, à la curiethérapie et à la chirurgie; le traitement des cancers du col par la curiethérapie intra-cavitaire associée à la chirurgie ne porte que sur un petit nombre de 47 cas des stades I et II; le résultat global est de 57 pour 100; le chiffre pourrait monter à 70 pour 100 si l'on retranchait une série malheureuse de 1919; au cours des trois dernières années (1930, 1931, 1932), 73 pour 100 des malades du degré I ont été guéries par la radiothérapie seule et 80 pour 100 en 1933. Quoi qu'il en soit, les auteurs ne rejettent pas systématiquement l'hystérectomie post-curiethérapique comme traitement des épithéliomas cervico-utérins du degré I et des moins étendus du degré II.

L'hystérectomie a-t-elle encore un rôle à jouer dans le cancer du col? Dangers de la colpo-hystérectomie associée à la curiethérapie. — M. **Georges Leclerc** (Dijon), associé national reprend les chiffres qui ont été publiés sur les différents traitements appliqués au stade I. Il semble bien que les résultats éloignés des deux méthodes soient du même ordre. L'auteur, dans les cas strictement limités au degré I, a obtenu sur 27 opérations une mortalité opératoire de 8,5 pour 100 et des guérisons au delà de 5 ans de 59 pour 100. L'amélioration des résultats ne peut plus venir d'une amélioration des techniques tant opératoires que radiothérapiques; on pourrait, suivant le conseil de M. Mocquot, chercher à préciser davantage les indications particulières de chaque méthode. Peut-être, pourrait-on faire mieux en associant la chirurgie et les radiations. Mais la forme habituelle de l'association radio-chirurgicale doit être l'application de radium intracavitaire suivie de colpo-hystérectomie élargie. Mais l'auteur fait observer, après 3 observations personnelles, que l'on risque d'obtenir des fistules vésicales ou rectales, malgré une opération correctement menée. Dans 11 cas ainsi traités, l'auteur a obtenu 5 survies au delà de 5 ans.

A propos de l'hystérectomie vaginale rapide avec pinces à demeure. — M. **J.-L. Faure** refait, dans un chaud et vibrant plaidoyer, l'historique de l'hystérectomie vaginale, à propos de la communication de M. Roubier. Certes, l'hystérectomie vaginale avec pinces à demeure est une opération simple dans les cas d'utérus petit, mobile, saignant d'une façon incoercible et menaçante avec vagin large et extensible ou agrandi par une incision latérale. Mais l'hystérectomie vaginale conserve toute sa valeur dans certains cas d'infection *post abortum* et même d'infection puerpérale après l'accouchement, lorsque l'utérus semble être encore le siège à peu près exclusif de l'infection.

L'auteur avait dans ce but utilisé, au lieu des pinces à griffe qui déchirent le col friable, des pinces à larges plateaux.

La vaginale reste encore souvent la seule opération capable de sauver certaines malades atteintes de suppurations pelviennes graves; il faut, suivant l'heureuse expression de Segond, faire sauter la bonde utérine pour réaliser comme une très large colpotomie et faire un drainage parfait du petit bassin. Ce sont ces cas qui ont été l'origine du grand débat entre vaginalistes et laparotomistes pendant une dizaine d'années, entre 1895 et 1905, que l'auteur fait revivre devant l'Académie de Chirurgie. Il montre les grands progrès obtenus à cette époque dans la technique de l'hystérectomie abdominale qu'il a largement contribué à codifier. Les pinces à demeure avaient, alors, excité l'ingéniosité des Maîtres de la chirurgie, Péan, Doyen, Pozzi, Richelot. L'auteur avait imaginé, dès 1895, un type de pinces; les pinces à utérines et les pinces à petits plateaux font partie aujourd'hui de l'arsenal chirurgical courant. Pour terminer, l'auteur tient à rappeler le rôle considérable joué par l'hystérectomie vaginale qui conserve toute sa valeur d'opération salvatrice dans des cas bien choisis.

A propos de l'assèchement de la cavité abdominale à l'aspirateur. — M. **Moiroud**, associé national. A propos de la communication de M. Soupault du 29 Octobre 1941, l'auteur rappelle que c'est M. Victor Aubert qui a eu l'idée d'inventer un aspirateur pour chirurgie viscérale où les défectuosités dues à la dépression sont corrigées par une entrée d'air additionnelle.

Volvulus de l'anse ombilicale. — M. **Louis Bergouignan** (Evreux). M. **Soupault**, rapporteur. L'auteur a assisté, chez le même enfant qui avait été opéré d'un volumineux lipome du mésocolon transverse, à l'évolution d'un volvulus de l'anse ombilicale opéré et guéri. A ce propos, l'auteur se demande si le lipome n'a pas été la cause d'une évolution anormale du mésentère; par ailleurs, au cours de la seconde intervention, on a découvert de nombreux petits lipomes mésentériques développés dans l'intervalle libre.

Un cas de lithiase mammaire. — M. **Gaston Coudray**. M. **P. Wilmoth**, rapporteur. Cette curieuse pierre mammaire se présentait sous la forme d'un noyau dur, mobile et indolore avec poussées douloureuses. L'analyse chimique a prouvé que cette galathite s'était formée aux dépens des éléments organiques et minéraux de la sécrétion lactée; rien ne s'oppose d'ailleurs à ce qu'il se forme dans les acini et les galactophores comme dans les autres glandes à sécrétion externe une concrétion de liquide d'excrétion.

Quelques réflexions sur les anesthésies au cyclopropane. — M. **Trénel** (Vienne, Isère). M. **Paul Banzet**, rapporteur. 472 anesthésies ont été faites sans incident pour des affections diverses chez des malades entre 3 et 74 ans; l'appareil utilisé emploie deux cartouches de chaux sodée; les malades avaient été préparés par lavement au rectanol.

L'auteur rappelle les avantages du cyclopropane. Parmi les inconvénients, il ne faut retenir que le prix d'achat du produit et sa rareté. Le rapporteur encore récemment a pu apprécier toutes les qualités de cette anesthésie dans 40 gastrectomies faites en 1941. Le grand point à signaler est l'importance à accorder à la valeur professionnelle de l'anesthésiste qui doit être un aide expérimenté.

— M. **Desmarest**. Le rectanol joue alors un rôle capital: le cyclopropane peut entraîner des accidents pulmonaires.

— M. **Robert Monod**. Il ne faut pas renforcer l'anesthésie au cyclopropane par un dépresseur comme le rectanol; l'excès d'oxygène qu'exige l'anesthésie au cyclopropane donne un facies trompeur; une atteinte profonde des centres respiratoires et du cœur est toujours possible.

— M. **Sénèque** a vu récemment une syncope respiratoire: il utilise cependant le cyclopropane qui demande une grande surveillance et expose à tous les risques d'une anesthésie par inhalations.

Enclouage radioscopique du col du fémur. — M. **Christian Rocher** (Bordeaux). M. **Alain Mouchet**, rapporteur. L'auteur, pour diminuer la durée de l'intervention, a eu l'idée ingénieuse d'adopter la radioscopie dans la technique d'enclouage du col; il a appliqué sa méthode avec satisfaction dans une trentaine de cas; après l'exposé de cette technique, il fait cependant remarquer qu'un cliché radiographique est souvent nécessaire en cours d'intervention pour établir, avec une sûreté parfaite, que la fracture est bien réduite, quelle est la broche à choisir et quelle doit être la dimension du clou.

Le rapporteur fait remarquer que le facteur rapidité opératoire n'est pas capital puisque toute l'opération se passe sous anesthésie de base associée à une anesthésie locale, que la visibilité de profil à l'écran radioscopique a été imparfaite dans 20 pour 100 des cas. D'autre part, la réduction parfaite d'une fracture du col, temps essentiel, demande un excellent cliché. Il faut retenir l'intérêt de la mise en adduction légère du membre fracturé avant de commencer la traction et le forage d'un avant-trou au moyen d'une fraise à canal central qui s'enfile sur la broche.

— M. **Bréchot**. La radioscopie permet de modifier très rapidement la position du compas-guide pour l'angle d'inclinaison.

— M. **Paul Mathieu** n'a jamais pu obtenir une vue radioscopique du col encloué, de profil surtout.

— M. **Merle d'Aubigné**. Il n'est pas désirable de remplacer la radiographie par la radioscopie dont la précision est toujours très inférieure.

A propos d'un cas mortel d'avortement provoqué. — M. **G. Métivet** apporte une observation d'avortement où la pose de laminaires a été suivie de phénomènes suraigus mortels; un curettage rapidement mené met à l'abri de ces faits redoutables.

— M. **Desmarest**. Dans un cas de septicémie à *perfringens post abortum*, l'association du sérum alcoolo-glucosé à la sérothérapie antigangréneuse a sauvé le malade.

— M. **H. Mondor**. On ne doit plus prononcer le mot d'infection puerpérale et chercher à mieux analyser les complications de l'avortement; sept fois des accidents sévères dus au *perfringens* ont été observés; sur 6 cas, 3 concernaient des formes rapidement mortelles, 3 autres avec bactériémie, hémolyse marquée par la triade cutanée, urinaire et sérique, la guérison est survenue et le curettage semble avoir été l'acte essentiel; mais cette intervention peut-elle suffire à toute la gamme de lésions telles que myométrite gangréneuse, perforations de la métrite disséquante, pelvi-péritonite, hépato-néphrite?

Utilisation du tissu « Spontex » comme « support » dans la confection des appareils plâtrés. — M. **Henri Redon** a fait fabriquer des plaques minces de spontex à grain fin qui n'existent actuellement qu'en faibles dimensions mais qui donnent un bon usage pour les plâtres d'avant-bras ou comme bandes de remplacement dans les plâtres circulaires.

Paralysie radiculaire du plexus brachial; cure par arthrodèse. — M. **Huguier**. M. **Huet**, rapporteur.

21 Janvier 1942.

A propos des septicémies à « perfringens ». — M. **H. Welti** donne une observation inédite et récente de septicémie *post abortum à perfringens* où la mort est survenue malgré le curettage et une hystérectomie rapidement menée.

— M. **André Richard**, dans un rapport sur les adénites tuberculeuses à la Société d'Etudes de la Tuberculose, a étudié les points de contact entre la maladie de Besnier-Bœck, la maladie de Hodgkin, le lymphome tuberculeux de Berger et Bezançon.

Luxation sous-astragalienne récente du pied en dedans. Réduction sous anesthésie. Bons résultats fonctionnels. — MM. **D. Giraud**, professeur agrégé au Val-de-Grâce, et **S. Kliszowski**, chirurgien des Hôpitaux militaires. M. **Louis Sauvé**, rapporteur. Un homme de 60 ans fait une chute. Sans avoir des détails précis sur la position du pied au moment de l'accident, l'on retrouve les principaux éléments rencontrés dans les observations concernant la luxation sous-astragalienne; la radiographie vérifie le diagnostic; une réduction sous anesthésie chez cet homme dyspnéique et fatigué donne un excellent résultat immédiat et éloigné. Cette luxation sous-astragalienne du pied en dedans serait due, pour les auteurs, à la rupture de la haie interrosseuse. Le rapporteur, en se basant sur la résistance de la haie et sur les clichés, croit à l'arrachement de l'insertion calcanéenne.

Blocages tendineux digitaux. — M. **Jean-Paul Grinda**. M. **Marcel Fèvre**, rapporteur. Dans 2 cas, il s'agissait de pouces à ressort, dans 1 cas de médius à ressort, dans le dernier cas d'annulaire à ressort. Le rôle du traumatisme a pu être nettement invoqué dans 2 cas. L'affection a été très douloureuse dans 2 observations. A l'intervention, les lésions étaient strictement localisées au tendon; l'auteur s'est efforcé de préciser le siège exact du nodule tendineux qui se trouve dans le canal ostéo-fibreux en position de fonction; le ressaut se produit par mobilisation du doigt sur le rebord supérieur des poulies fibreuses de réflexion de la 1re ou de la 2e phalange des doigts. L'opération doit être faite en position de fonction par débridement latéral du canal ostéo-fibreux au ras de la phalange. Le rapporteur commente par quelques remarques sur l'âge des malades, le siège des lésions, leur origine et leur traitement. Il reprend la définition du blocage tendineux, qui doit réunir les doigts à ressort et les flexions permanentes des doigts par blocages tendineux dans les gaines digitales. Le terme de

camptodactylie est trop vague et désigne tous les doigts fléchis qui comprennent : les blocages tendineux digitaux, les flexions des doigts d'origine cicatricielle, les flexions des doigts d'origine articulaire, inflammatoire ou traumatique, les flexions d'origine congénitale et articulaire.

A propos de la gastrectomie totale. — M. **J. Sénèque** a fait 2 fois une gastrectomie totale dans des cas de linite plastique sans métastases, sans envahissement de voisinage; il y a eu 2 décès, l'un par désunion des sutures œsophago-jéjunales, l'autre par choc opératoire.

L'auteur expose la technique qu'il a suivie; il fait remarquer que l'idée de la conservation d'une colerette péritonéale appartient à MM. Dueuing, Soula et Fränkel; le passage préalable d'une sonde par l'œsophage conduite dans le jéjunum remplacera avantageusement, comme M. Lortat-Jacob en a eu l'initiative, la jéjunostomie; la jéjuno-jéjunostomie complémentaire est une bonne mesure de précaution.

L'auteur discute ensuite les indications opératoires de la gastrectomie totale: certaines sont de nécessité absolue: cancer diffus étendu à tout l'estomac, sans métastases, sans envahissement de voisinage; d'autres sont de nécessité relative: les cancers localisés à la partie haute de la petite courbure et les cancers volumineux du corps de l'estomac qui demandent une suture en tissus sains; l'auteur pose ensuite la question de la gastrectomie totale dite de principe qui ne peut être résolue que par la section soigneuse des résultats immédiats et éloignés de la gastrectomie subtotale et de la gastrectomie totale.

De plus, les surprises les plus étonnantes sont réservées aux opérateurs, même après intervention pour cancer très évolué; enfin, il faut tenir compte du fait que les récidives locales sur le moignon gastrique sont rares et que les décès à distance sont beaucoup plus le fait de métastases au niveau du foie, du péritoine et des ovaires.

Il serait intéressant de suivre la courbe hématologique chez les opérés de gastrectomie totale. Pour terminer, en s'appuyant sur des observations personnelles, l'auteur estime que la qualité des résultats éloignés relève beaucoup plus de la précocité du diagnostic que du choix entre gastrectomie totale et subtotale.

Gastro-entérostomie ou gastrectomie. — M. **G. Métivet.** Dans le cancer, il y a intérêt à abandonner le plus possible la gastro-entérostomie et l'auteur a maintenant un chiffre de gastrectomies aussi élevé que celui des interventions pour ulcère. La gastro-entérostomie dans le cancer est un pis-aller qui peut être faite antérieure, pré-colique, à condition d'avoir une anse longue et d'amarrer largement le jéjunum à l'estomac; la cancérisation de la bouche peut se faire très rapidement, même à gauche par voie lymphatique.

Dans l'ulcère, la gastrectomie conserve toute sa vogue et la gastro-entérostomie a été abandonnée. L'auteur rappelle cependant les conditions essentielles du bon fonctionnement d'une gastro-entérostomie : bouche en bonne place, bouche large, anse afférente courte et bien suspendue. De plus, l'indication d'une gastro-entérostomie doit être bien posée : sténose, certains ulcères duodénaux; ne jamais intervenir dans la maladie ulcéreuse et n'opérer qu'après un traitement médical longuement appliqué; ne pas faire de gastro-entérostomie chez les hyperchlorhydriques. L'auteur insiste ensuite sur deux points de technique personnelle : l'utilisation très courte de l'anesthésie générale, l'alimentation précoce de l'opéré.

— M. **Hartmann.** Entre 1927 et 1930, à la clinique de l'Hôtel-Dieu, 108 gastro-entérostomies ont donné 3,7 pour 100 de mortalité, 98 ectomies 9 pour 100; les résultats se sont améliorés depuis; au point de vue éloigné, les résultats de l'ectomie ont été dans les premiers mois supérieurs à ceux de la gastro-entérostomie, mais, à longue échéance, ils semblent identiques. La gastro-entérostomie, comme l'auteur en a codifié la technique, doit être correctement faite pour donner de bons résulats.

— M. **Rouhier** a fait de nombreuses gastro-entérostomies dans des cas judicieusement choisis et contrôlés avec de bons résultats; il cite une observation de perforation large guérie par plicature importante de l'estomac suivie depuis des années avec bon résultat fonctionnel.

— M. **Sénèque.** La mortalité pour gastrectomie n'est pas plus élevée que celle pour gastro-entérostomie entre des mains expérimentées; dans les 17 cas où une intervention secondaire à une gastro-entérostomie a été faite, l'auteur a presque toujours observé une faute de technique initiale.

Les résultats éloignés de la gastrectomie pour ulcère sont supérieurs à ceux de la gastro-entérostomie. Dans les ulcères de la petite courbure, la gastro-entérostomie laisse persister douleurs, hémorragies, danger de cancérisation; dans l'ulcère du duodénum, la callosité et la pénétration dans le pancréas sont fréquentes et maintiennent douleurs et hémorragies si l'on fait une gastro-entérostomie; on a pu faire des gastrectomies pour exclusion dans les ulcères siégeant très à droite, c'est une question d'opportunité opératoire.

Spondylolyse de L_4. — M. **J. Delbreil** (Valenciennes), présenté par M. **Moulonguet.** Dans ce cas intéressant, la spondylolyse entraînant de graves troubles fonctionnels, une greffe d'Albee a été mise.

28 Janvier 1942.

Allocution de M. Paul Mathieu, président sortant, qui remercie ses collaborateurs de l'aide efficace qu'ils lui ont apportée dans l'année et félicite l'Académie qui est restée, dans les circonstances actuelles et malgré les difficultés de l'heure, la haute assemblée où sont discutées et mises au point toutes les acquisitions nouvelles de la chirurgie.

Allocution de M. Louis Bazy, président pour l'année 1942. — M. L. Bazy rappelle l'heureuse coïncidence qui fait qu'il a l'honneur de présider l'Assemblée 30 ans après son père qui avait exactement 30 années de plus que lui. Avec cette présidence s'achève le premier siècle d'activité de la Société de Chirurgie qui a, dit-il, tant exporté d'esprit. M. Louis Bazy remercie l'Assemblée de lui permettre de se consacrer au service du prestige de la chirurgie française.

Le président, en quelques mots, fait l'éloge de M. le Prof. Mathieu, président sortant. Il promet, avec l'aide de ses amis qui sont à ses côtés, MM. les Prof. Pierre Brocq et Charles Lenormant, de consacrer toute sa bonne volonté à la tâche magnifique qui l'attend.

Décès de M. Henri Fresson, associé national. Allocution du président, qui rappelle la carrière du disparu, ancien interne des Hôpitaux de Paris, chirurgien à Shanghaï.

A propos de la communication de M. Métivet : Gastrectomie, gastro-entérostomie. — M. **Basset** ne veut aborder dans cette très vaste question que des points particuliers; comme tant d'autres, l'auteur a évolué vers la gastrectomie dans le traitement de l'ulcère, mais estime que la gastro-entérostomie n'a pas perdu tous ses droits, en particulier dans la sténose serrée, cicatricielle du pylore chez des sujets amaigris et fatigués. A l'appui de cette thèse, l'auteur cite une observation probante. La technique de la gastro-entérostomie n'est pas tout dans la valeur des résultats; bien plus, il est probable qu'une gastro-entérostomie puisse se déplacer vers la gauche si le moignon gastrique s'allonge et se distend progressivement dans un Billroth n° 2.

L'anesthésie locale peut souvent céder le pas à d'autres types d'anesthésie. Les statistiques ne sont pas tout dans le choix d'un procédé. L'essentiel est de ne pas se soumettre à une chirurgie de routine; il ne faut pas être systématique; il est indispensable d'adapter sa technique opératoire à chaque cas particulier.

— M. **Paul Banzet.** Dans le cancer, la discussion n'a pas lieu; il faut faire l'impossible pour enlever la tumeur et, au besoin, pratiquer la gastrectomie totale.

Dans l'ulcère, la gastro-entérostomie est une opération qui a perdu la place au profit de la gastrectomie qui guérit à coup sûr la lésion, dont les suites immédiates et fonctionnelles sont plus simples; l'auteur n'a jamais observé de récidive chez ses opérés. Entre 1937 et 1942, il a opéré 141 malades atteints d'ulcères, sur lesquels il a pratiqué 131 gastrectomies dont 8 pour exclusion, 7 gastro-entérostomies, 2 gastrectomies totales et 1 pyloroplastie; 7 gastro-entérostomies ont toutes guéri, 2 gastrectomies totales ont donné 1 mort; enfin, sur 118 gastrectomies banales, il y a eu 2 morts, soit une mortalité de 1,6 pour 100; dans les deux dernières années, on trouve 82 gastrectomies pour ulcères sans un seul décès. Tous les opérés ont des résultats fonctionnels vite excellents. La gastrectomie pour exclusion est une bonne opération à laquelle il faut savoir se décider d'emblée pour garder suffisamment d'étoffe pour la suture du moignon duodénal.

Un cas de tétanos « post abortum ». — MM. **Pierre Brocq** et **Jacques-L. Brenier.** Du point de vue clinique, cette observation confirme l'opinion que le tétanos *post abortum* réalise rarement un tétanos splanchnique pur mais un tableau de tétanos descendant généralisé; les contractures ont été sensibles à la chloroformisation ; le traitement chirurgical semble toujours s'imposer en présence d'un tétanos *post abortum*, mais avec certaines précautions; le curettage et le curage sont inopérants; l'hystérectomie reste la seule opération valable; en s'appuyant sur un certain nombre d'observations récentes, les auteurs envisagent de lui adjoindre une infiltration splanchnique et des infiltrations du sympathique lombaire, comme moyen de blocage des centres neuro-végétatifs et comme traitement antichoc; ces infiltrations doivent être continuées dans les jours suivants; le traitement médical doit être légèrement associé.

Volvulus aigu du cæcum avec examen radiologique pré-opératoire. Détorsion. Guérison. — MM. **Cl. Rouvillois** et **J. Debeyre.** M. **Jean Gosset,** rapporteur. L'évolution de ce volvulus s'est faite en deux temps: volvulus d'abord incomplet, brusquement complété; cliniquement, le siège était épigastrique; radiologiquement, il faut retenir l'aspect en bissac de l'anse qui s'inscrivait dans le cadre colique refoulé avec arrêt du lavement baryté au niveau de la partie moyenne du côlon ascendant; du point de vue anatomique, il s'agissait d'une véritable torsion cæco-colique.

Sulfamidothérapie des plaies de guerre et gangrène gazeuse dans un H. O. E. primaire. — MM. **Claude Béclère, Bourroullec** et **Delinotte.** M. **Louis Capette,** rapporteur. Du 22 Mai au 6 Juin 1940, 424 blessés opérés ont reçu systématiquement de la sulfamidothérapie : pulvérisation locale de 1162 F sur la plaie débridée et nettoyée, traitement en comprimés par la bouche, 3 à 4 *g.* par jour chez les blessés atteints de plaies pénétrantes et transfixiantes du thorax, ainsi que les blessés de troisième urgence.

72 blessés très graves n'ont pas fait de gangrène gazeuse secondaire alors que 2 blessés opérés qui n'avaient pas reçu de sulfamides ont fait une gangrène gazeuse secondaire; 6 cas de gangrène gazeuse primitive, dont 2 étendues et graves et 1 cas de gangrène gazeuse secondaire très étendue et grave ont guéri par sulfamidothérapie; on a, de plus, noté l'absence d'infection immédiate aussi bien dans les fractures ouvertes que dans les plaies articulaires et les plaies de poitrine; les plaies n'ont pas suppuré ultérieurement; la rapidité et la qualité de la cicatrisation ultérieure ont été notées par un médecin de l'intérieur.

— M. **Sylvain Blondin** rappelle les excellents résultats qu'il a obtenus pendant la guerre dans une série d'infections gangréneuses.

— M. **Lenormant** insiste à nouveau sur l'utilité d'accumuler les faits et de les faire connaître à l'étranger; il cite à cet effet un article récent de Kirschner qui conclut à l'inefficacité des sulfamides.

— M. **Robert Monod** confirme les résultats obtenus à l'H. O. E.[2] dont il était le chirurgien consultant.

Les récidives tardives du cancer du sein. — M. **Henri Hartmann** montre d'abord l'évolution des idées au cours des années sur la loi posée par Volkmann : la récidive tardive a été depuis observée par nombre d'auteurs et l'auteur a été frappé de leur fréquence.

Les récidives précoces ont diminué du fait de l'amélioration de la technique.

L'auteur a réuni 123 **observations personnelles** de récidives tardives; presque toutes les malades, revues au bout de 3 ans en parfaite santé, ont présenté secondairement des récidives qui ont pu être constatées au bout d'un temps très long (46 ans dans un cas).

Les récidives peuvent siéger au niveau de la région opératoire ou dans son voisinage immédiat (ganglions axillaires); elles peuvent être des métastases à distance, des cancers observés secondairement dans un autre organe.

Parmi les cas de récidives locales, l'auteur a observé: 13 récidives au cours de la quatrième année, 13 récidives au cours de la cinquième année, 9 récidives au cours de la sixième année, 7 récidives au cours de la septième année, 8 récidives au cours de la huitième année, 3 récidives au cours de la neuvième année, 4 récidives au cours de la dixième année, 1 récidive au cours de la onzième année, 3 récidives au cours de la douzième année, 1 récidive au cours de la treizième année, 1 récidive au cours de la quinzième année. Il faut noter que, même tardives, ces récidives n'en sont pas moins très graves et que, d'une manière générale, elles sont suivies de mort 6 mois à 4 ans après leur constatation, quel que soit le traitement employé, excision ou radiothérapie et quelle que soit la date de leur apparition.

Peut-être même l'apparition de nodules au niveau de la région opératoire n'est que la manifestation extérieure d'une généralisation encore ignorée se traduisant par de l'amaigrissement et une altération de l'état général.

Aussi, lorsqu'un amaigrissement notable précède ou accompagne l'apparition de nodules cutanés, l'on doit porter un pronostic fatal et se garder de toute intervention; dans le cas contraire, et l'auteur en donne deux observations probantes, on peut retarder l'issue fatale, même après des interventions successives.

Les ablations d'adénopathies axillaires, même croisées, semblent donner de meilleurs résultats.

L'auteur donne ensuite la statistique concernant 31 métastases sans récidive cutanée:

	MÉTASTASES
Au cours de la 4e année	10
Au cours de la 5e année	3
Au cours de la 6e année	1
Au cours de la 7e année	6
Au cours de la 8e année	2
Au cours de la 9e année	1
Au cours de la 10e année	3
Au cours de la 16e année	1
Au cours de la 17e année	2
Au cours de la 20e année	2

Comme les récidives locales, les métastases ont été suivies de mort au bout d'un temps assez court, de 1 à 2 ans le plus souvent.

Quelques rares améliorations ont été notées dans les métastases vertébrales traitées par la radiothérapie.

Dans 24 cas, on a observé après l'amputation du sein l'évolution du cancer dans un autre organe, sans que l'on puisse parler de généralisation: cancer du col, cancer du côlon, cancer de l'estomac, cancer de l'œsophage, cancer de l'ovaire; l'inverse a été observé dans 6 cas: cancer du sein succédant à des cancers d'autres organes. L'auteur laisse volontairement de côté le cancer bilatéral du sein qui a déjà été le sujet d'une communication antérieure.

Les cancers, lorsqu'ils sont d'un type différent du cancer primitif, sont des plus intéressants et posent tout le problème de la pathogénie du néoplasme.

— M. **André Richard** apporte au dossier 2 observations de métastases osseuses, dont l'une 22 ans après l'amputation du sein.

— M. **H. Mondor** cite l'observation édifiante d'une malade amputée du sein sans curage ganglionnaire, qui a fait, 14 ans plus tard, une grosse adénopathie axillaire qui a été opérée; 6 ans plus tard, un nouveau foyer de récidive axillaire est réopéré; la malade est restée ensuite guérie pendant 4 ans. La durée d'éloignement entre la première intervention et la récidive a été vérifiée par nombre d'auteurs; les auteurs américains ont étudié ces récidives tardives et ont montré le rôle favorisant de la grossesse. L'auteur a vérifié, chez 2 ou 3 malades, la valeur certaine des réinterventions sur les récidives locales; Ransohoff a étudié particulièrement la proportion comparée des récidives locales et des récidives générales tardives; sur 37 cas survenus plus de 7 ans après l'acte opératoire, entre 7 et 25 ans, 26 concernaient des récidives locales.

— M. **Robert Monod**, à l'appui d'une curieuse observation personnelle où l'intervention sur une petite récidive locale et éloignée a donné un coup de fouet évolutif, demande s'il y a intérêt à toujours intervenir en présence d'une récidive trop tardive.

— M. **Petit-Dutaillis**. Certaines métastases se produisent plusieurs années après l'ablation d'un cancer du sein et évoluent comme des tumeurs uniques. C'est ainsi que l'auteur a opéré 5 ans après l'amputation du sein, une métastase cérébrale, puis, 2 ans plus tard, une récidive locale, enfin, 1 an après, une nouvelle récidive locale, sans que la malade n'ait fait, à proprement parler, de généralisation.

Gastrectomie totale. — M. **Antoine Basset** apporte un estomac entier enlevé une semaine auparavant pour sténose médio-gastrique; l'examen histologique n'a pas encore été fait. L'opération a été bien conduite malgré un thorax assez étroit et un abaissement difficile de l'œsophage; l'anastomose œsophago-jéjunale a été faite sur un œsophage clampé et après extraction de l'estomac. Il n'a pas fait de jéjuno-jéjunostomie.

1° Appareillage de prothèse externe pour le traitement des fractures de la diaphyse fémorale. 2° Trocart pour la pose des greffes osseuses. — M. **Raymond Bernard**. M. **Bréchot**, rapporteur.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Février 1942.

La physio-pathologie du diabète insipide humain doit être conçue en fonction de la soif beaucoup plus que de la polyurie. — M. **R.** et Mme **S. Kourilsky**, MM. **Laudat** et **J. Regaud**, après avoir longuement étudié un cas de diabète insipide, arrivent à des conclusions identiques à celles de J. Decourt, tirées de l'étude physio-pathologique d'un autre cas clinique. Le diabétique insipide se comporte comme un sujet normal qui tout simplement boirait trop.

Or, dans l'observation étudiée par les auteurs, la précession de la soif était cliniquement incontestable alors qu'elle était absente dans le cas de J. Decourt. Aussi, la question se pose-t-elle de savoir si le diabète insipide ne serait pas dû à un dérèglement pathologique de la soif beaucoup plus qu'à une polyurie; le trait caractéristique de toutes les observations de diabète insipide est, en effet, l'impossibilité pour le sujet de supporter la restriction des boissons.

Cette conception nouvelle se heurte aux faits bien établis de polyurie hypophysaire, notion classique depuis les travaux de Camus et Roussy et depuis les extériences de Starling et Verney. Cependant ces expériences n'autorisent pas à expliquer le diabète insipide humain en fonction de la seule polyurie. La soif n'est pas, en effet, expliquée d'une manière satisfaisante en partant de la polyurie et il existe, d'autre part, des faits expérimentaux irrécusables observés chez l'animal (Bailey, Bremer, Curtis), chez l'homme (Cl. Vincent, Alajouanine) dans lesquels la soif a précédé la polyurie.

Les auteurs pensent que le trait dominant de la physiopathologie du diabète insipide pourrait bien être la soif plutôt que la polyurie.

— M. **Justin-Besançon** fait remarquer que les expériences de Bellows sur le rôle de la soif dans le diabète insipide n'ont pas une valeur absolue; on minimise artificiellement le besoin d'eau de l'animal.

— M. **Kourilsky** pense que les différences qui séparent la potomanie du diabète insipide doivent être revisées et ne sont pas si absolues qu'on le dit. Le même mécanisme se trouve essentiellement en jeu: chez le potomane, ce sont de petites excitations qui donnent le motif de la potomanie; chez le diabétique insipide c'est un dérèglement spécial de l'appareil infundibulo-tubérien. Chez celui-ci il y a impossibilité de supporter la soif; si on lui retire les boissons, il se produit une sorte de syndrome de sevrage qui n'est pas sans analogie avec celui que provoque la soustraction de divers toxiques, cocaïne, par exemple. On réalise ainsi un état de malaise neuro-végétatif intense aboutissant à la déshydratation; mais on semble avoir exagéré la gravité des accidents consécutifs. L'animal, en tout cas, reste en vie si l'on réduit sa boisson à un taux physiologique après l'intervention. Il semble y avoir plusieurs variétés de potomanie comme le diabète insipide.

— M. **Justin-Besançon** pense que le mécanisme de la potomanie est un mécanisme purement psychologique.

— M. **Kourilsky** rappelle une observation de M. R. Bénard où, à une encéphalite épidémique succéda un syndrome de diabète insipide auquel se superposa de la potomanie.

Le diagnostic de la variole. — M. **J. Comby** rappelle le rôle qu'il a joué avec son interne E. Dupré, le futur psychiatre, au pavillon des varioleux de l'hôpital Saint-Louis, il y a 56 ans. Chargé de ce service, il trouva des baraques en bois peu confortables, avec isolement très sommaire. Les diagnostics erronés étaient nombreux, surtout au début de l'épidémie. Les principales erreurs étaient: variole hémorragique confondue avec un purpura, rubéole prise pour une variole confluente, et surtout varicelle prise pour une variole, nourrisson non vacciné, reçu comme varioleux et mourant de la contagion hospitalière, etc...

En 1728, Louis XV, âgé de 18 ans, tombe malade à Fontainebleau; le bruit se répond à Paris qu'il a la petite vérole. Les foules affluent au pied des autels, implorant la guérison du Bien-Aimé. Quelques jours plus tard la fièvre est tombée, l'éruption desséchée. On assiège de nouveau les églises pour remercier la Providence. En 1774, âgé de 64 ans, Louis XV tombe malade à Trianon. Il a de violents maux de tête et une intense rachialgie, de la fièvre et un mauvais état général. Deux saignées restent sans effet, la troisième est refusée et le roi est transporté à Versailles. L'éruption se déclare après quatre jours d'invasion. Le roi palpe ses boutons. « Si je n'avais pas eu déjà la petite vérole, dit-il, je croirais l'avoir présentement. » Les médecins la déclarent et c'est une fuite éperdue de toute la cour. Ne restent que les figures grêlées et Mmes Adélaïde, Victoire et Sophie, les trois filles du roi, qui, bien que n'ayant pas eu la variole, ne quittèrent pas la chambre de leur père pendant les dix jours que dura l'éruption. Exemple de variole confluente mortelle 46 ans après une varicelle prise pour une petite vérole bénigne.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Février 1942.

Variations du glutathion suivant l'âge du sujet. — M. **Léon Binet** et Mme **Madeleine Pountonnet**. D'une série de recherches poursuivies sur les animaux et sur l'homme, montrent qu'avec l'âge le taux du glutathion peut s'élever dans les tissus. Ils soulignent en particulier que, chez l'homme âgé de 71 ans à 86 ans, le rapport du glutathion total au nombre des globules rouges, qui est normalement de 0,86, peut s'élever au-dessus de l'unité et atteindre 1,46.

De tels chiffres semblent être à souligner à l'heure où le problème de l'alimentation des vieillards se trouve posé d'une façon si urgente.

Existe-t-il des réserves en acide ascorbique ? — MM. **A. Giroud**, **A. R. Ratsimamanga** et **H. Chalopin** ont recherché quelle était la durée de la carence C selon l'état de la charge préalable de l'organisme. Pour cela, ils ont étudié, au cours de la carence C, le comportement d'animaux stabilisés antérieurement à deux niveaux de vitaminisation différents, l'un assuré par apport de 30 mg., dose déterminant une charge appréciable et l'autre assuré par un apport de 1 mg. 50, dose préservant seulement du scorbut.

Les animaux les mieux vitaminés ont présenté plus tardivement les symptômes du scorbut et ont survécu beaucoup plus longtemps que les seconds.

Une bonne vitaminisation préalable assure donc une plus grande résistance à la carence, cela ne dépend pas de la présence de réserves au sens propre du terme; c'est le résultat du meilleur état physiologique de l'organisme au départ. Ces faits démontrent donc d'un autre point de vue l'importance considérable de l'état de vitaminisation.

Les sels biliaires ne sont pas prurigènes. — MM. **M. Brulé** et **J. Cottet** ont pratiqué l'injection lente, prolongée une demi-heure, de divers sels biliaires dans le sang. Bien que la concentration obtenue fût élevée, ils n'ont pas provoqué de prurit.

D'autre part, les cuti-réactions, les intradermo-réactions, l'application sur la peau de vernis riches en sels biliaires, ne provoquent pas de prurit.

Ces faits expérimentaux concordent avec les faits cliniques qui montrent que chez de nombreux ictériques la teneur du sang en sels biliaires n'est nullement parallèle à l'intensité du prurit.

Les sels biliaires eux-mêmes n'étant pas prurigènes, on peut émettre l'hypothèse que les démangeaisons des ictériques sont liées à un corps intermédiaire, voisin des acides aminés, aux dépens desquels se forment les sels biliaires.

L'action kératinisante de la desoxycorticostérone sur le vagin et les différentes propriétés des trois substances hormonales progestatives. — M. **R. Courrier** rappelle que les diverses hormones sexuelles se ressemblent, se distinguent, ou s'opposent suivant le récepteur sur lequel elles agissent. Il poursuit l'étude comparative, sur différents organes réactionnels, de la progestérone, de la prégnéninolone et de la désoxycorticostérone. De ces trois substances hormonales, la prégnéninolone et la désoxycorticostérone semblent se rapprocher; la progestérone paraît, au contraire, s'écarter un peu du groupe.

A propos de la présence du granule spirochétogène chez la souris expérimentalement syphilisée. — MM. **P. Gastinel** et **R. Mollinedo** ont pu mettre en évidence dans les ganglions lymphatiques, la rate et la peau du périnée de souris syphilisées, des granules spirochétogènes, en donnant à cet organite la définition précise et limitée qui a été fournie par Séguin.

Cette constatation confirme, en ce qui concerne le ganglion, celles antérieurement faites dans la syphilis humaine et corrobore aussi ce qu'ils observent actuellement dans la syphilis expérimentale du lapin.

L'action pharmacologique des vitamines dans les troubles nerveux avitaminosiques. Possibilité d'effets correcteurs non spécifiques. — Mmes **B. Chauchard** et **H. Mazoué** et M. **Paul Chauchard** montrent que, dans l'action thérapeutique spécifique des vitamines (B_1 et A) vis-à-vis des troubles nerveux fonctionnels des avitaminoses correspondantes, entre en jeu un changement de leur pouvoir pharmacologique provoqué par une modification de la sensibilité des centres nerveux. Une dose de vitamine, excitante sur le sujet normal, devient calmante sur les centres excités par la carence.

Un amendement transitoire de ces mêmes troubles peut être obtenu en dehors de toute spécificité: injection d'acide ascorbique dans l'avitaminose B_1, d'aneurine dans l'avitaminose A, ce qui met en lumière l'importance thérapeutique des propriétés pharmacologiques des vitamines.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

12 Janvier 1942.

Syndrome initial de paraplégie dans la paralysie générale juvénile et infantile. — MM. **R. Dupouy, J. de Ajuriaguerra** et **P. Bernard.** Dans la paralysie générale infantile et juvénile, les troubles moteurs peuvent être précoces et massifs et précéder la symptomatologie démentielle. Les auteurs présentent 2 cas de paralysie générale, l'une infantile, l'autre juvénile, dans lesquels la paraplégie fut le premier signe. Ils discutent le rapport entre ces formes et la forme isolée par Marian, ou paraplégie hérédo-syphilitique tardive.

Un cas d'épilepsie réflexe. Rôle prépondérant de l'élément surprise. — MM. **L. Marchand** et **J. de Ajuriaguerra.** Il s'agit d'une malade âgée de 21 ans, qui fut atteinte d'un traumatisme obstétrical entraînant des accidents convulsifs pendant plusieurs jours, et qui présente encore actuellement des phénomènes de spasmodicité du côté droit. Les causes déclenchantes des crises convulsives sont variées; les excitations sont motrices, sensorielles ou sensitives, mais elles n'agissent que lorsqu'elles surviennent inopinément sous l'effet de la surprise.

Crises convulsives hystériques chez une cardiaque. Amélioration par opothérapie complémentaire. — MM. **Laignel-Lavastine, J. Delay, Maurice** et Mlle **Gravejal** rapportent l'observation de crises convulsives chez une cardiaque atteinte de maladie mitrale post-rhumatismale, âgée de 20 ans, qui a présenté la première crise de polyarthrite rhumatismale aiguë en 1938. Depuis, atteintes successives chaque année, se prolongeant pendant 3 à 6 mois. En Juillet 1941, apparition d'une crise d'œdème aigu du poumon typique. Depuis, crises douloureuses précordiales avec tachycardie, compliquées de paroxysmes moteurs. Ceux-ci, à l'analyse séméiologique, s'apparentent beaucoup plus à la grande hystérie qu'à la crise d'épilepsie. Il faut noter tout spécialement l'existence d'une phase d'attitudes passionnelles avec mouvements du bassin. L'électroencéphalogramme confirme le diagnostic clinique en montrant l'absence de signes de comitialité. Les auteurs soulignent le terrain spécial sur lequel se sont développées ces crises qui, sans aucune culture médicale, retrouvent spontanément la symptomatologie illustrée par Charcot. Frappés de la signification érotique de ces décharges motrices, ils instituent une thérapeutique par hormonothérapie complémentaire, qui amène progressivement la disparition des crises convulsives.

Catatonie schizophrénique avec méningite séreuse de la convexité. Intervention. — MM. **Laignel-Lavastine, Bouvet,** Mlle **Gravejal** et M. **Perrin** rapportent l'observation d'une malade de 17 ans, atteinte de schizophrénie à début récent. A son entrée, elle présentait un tableau de dépression atypique avec quelques signes de catatonie, un faciès infecté et pâle, une anorexie et une insomnie persistantes, une azotémie un peu élevée, une formule sanguine avec légère leucocytose neutrophile et surtout dans le liquide céphalo-rachidien une hyperalbuminose à 0,70 qui régresse par la suite à 0 *g*. 40. Toutes les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le sucre céphalo-rachidien est à 0,35, le chlore à 4,38. L'examen du fond d'œil montre une dilatation veineuse importante, avec flou papillaire bilatéral, aspect qui reste inchangé lors d'examens successifs et ne s'est amélioré qu'après l'intervention chirurgicale. Née avant terme de parents âgés, le développement somato-psychique est satisfaisant, du moins à partir de la puberté. Il n'y a pas de notion de constitution schizoïde et c'est après une période de surmenage scolaire qu'apparaissent les signes d'une schizophrénie certaine.

Une ventriculographie montre des ventricules normaux. Une partie de l'air passe en encéphalographie et montre un écartement des sillons et des scissures qui peut être symptomatique d'une hypertension intracranienne ou d'une atrophie frontale. Une trépanation décompressive sous-temporale droite met en évidence une méningite séreuse de la convexité.

Actuellement, les signes de la catatonie schizophrénique persistent, alors que les phénomènes méningés infectieux se sont amendés. Les auteurs mettent en cause une encéphalite diffuse sous-corticale et adoptent le diagnostic de méningo-encéphalite. L'étendue des lésions corticales explique l'évolution clinique vers un état de dissociation qui différencie ce cas de certains épisodes catatoniques transitoires décrits au cours des maladies infectieuses. Dans ces cas, les lésions méningées sont assez superficielles pour que tout rentre dans l'ordre.

Chez cette malade on saisit sur le vif le processus pathologique en cause. L'explication de l'altération du fond d'œil est assez délicate. Bien que l'examen du fond d'œil ne montre que des troubles *a minima*, il apparaît d'un excellent appoint diagnostique.

Les auteurs se demandent s'il n'y aurait pas intérêt dans les cas de ce genre à faire précéder les thérapeutiques usuelles de la schizophrénie par une acte chirurgical déplétif. L'intervention constitue un choc psycho-biologique sérieux, mais elle a l'avantage de lever la stase et de modifier les conditions circulatoires encéphaliques. Dans les méningites séreuses avec symptomatologie neurologique, les agents anti-infectieux qui avaient épuisé leur effet curateur le retrouvent après l'intervention chirurgicale. De même, ne pourrait-on attendre d'une décompression préalable une amélioration et surtout une stabilisation des résultats dus à la thérapie médicamenteuse de la schizophrénie?

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Décembre 1941.

De l'emploi du maki comme animal d'expérience dans l'étude de la peste à Madagascar. — M. **J. Robic** montre que les makis, primates du sous-ordre des lémuriens qui sont très répandus à Madagascar et qui sont une des caractéristiques de la faune malgache, peuvent être employés, à défaut de singes, comme animaux de laboratoires, particulièrement le *Lémur Mongoz*, dont l'apprivoisement et l'élevage en captivité sont faciles.

— M. **Carougeau**, en 1910, s'était déjà servi du *Lémur Mongoz* pour étudier la rage, et, en 1931, G. Girard, J. Robic et A. Hérivaux avaient également utilisé ce matériel vif. La création d'une singerie à lémurs à l'Institut Pasteur de Madagascar a permis l'emploi méthodique des makis comme animaux d'expérience. Leur sensibilité à la peste en fait des animaux de choix pour l'étude de cette maladie, au même titre que les rongeurs: cobayes, rats, souris. Ils sont spécialement à recommander pour l'expérimentation sur la peste pulmonaire, qui, comme on le sait, constitue toujours une manifestation prédominante de la peste dans la grande île australe. Les recherches déjà effectuées sur les lémuriens en ce qui concerne l'application du vaccin antipesteux E. V. (Girard et Robic) montrent que le maki, très sensible à la peste, supporte parfaitement l'inoculation du vaccin vivant et s'immunise dans ces conditions fortement contre la peste virulente.

Trachome et race noire. — M. **J. Millot** expose que, toutes conditions égales d'ailleurs, les vrais nègres ou négritiens offrent au trachome une résistance beaucoup plus marquée que les autres races. Il existe chez eux, sinon une immunité véritable, tout au moins une disposition raciale défavorable au développement de la maladie.

Les populations africaines sont souvent confondues, dans le langage courant, sous le nom de nègres. Or, ces populations sont en réalité plus ou moins fortement métissées, et leur résistance au trachome apparaît comme inverse de la quantité de sang kamitique qu'elles ont reçu. La répartition de l'ophtalmie granuleuse en Afrique suit dans ses grandes lignes celle des apports kamitiques et pourrait s'expliquer par eux. La constitution réfractaire des négritiens permet de comprendre que, malgré de nombreuses occasions de contagion, la majeure partie de l'A. O. F. soit restée pratiquement indemne de trachome. Cependant, cette situation favorable peut être menacée dans l'avenir par la fréquence croissante des unions exogames et des métissages kamitiques, que la facilité des échanges et des communications peuvent multiplier.

Les moustiques ectoparasites de la plaine bourguignonne. — M. **M. Treillard** a étudié les sous-familles des Culicidés, des Ædinés et des Anophélinés de la plaine bourguignonne du point de vue de leur ectoparasitisme pour l'homme et pour

les animaux. C'est surtout dans le groupe des Ædinés que se rencontrent les espèces les plus gênantes par leur abondance, leur agressivité et le caractère douloureux, durable de leur piqûre. Ce sont ces derniers que l'on doit surtout s'attacher à détruire pour soulager les populations qui en sont incommodées.

Un point important de la biologie des Ædinés est leur faculté de pondre des œufs qui peuvent se conserver très longtemps à sec et attendre pour éclore que l'eau vienne à nouveau les humecter; cette propriété rend le problème de leur détection et de leur destruction plus difficile.

Nouvelle classification de la lèpre. — M. **J. Tisseuil** propose de classer les lépreux en deux groupes correspondant à la lèpre cutanée et à la lèpre tuberculoïde. Pour chacun de ces groupes, les indices 1, 2, 3 indiqueraient les étapes de l'évolution de la lèpre cutanée ou les degrés d'extension de la lèpre tuberculoïde. Les symptômes nerveux se rencontrent dans les deux formes de lèpre et n'ont aucun caractère distinctif qui permette actuellement de maintenir pour eux une classe séparée.

Relation entre les adénopathies hilaires et les adénopathies superficielles tuberculeuses chez des tirailleurs coloniaux. — M. **J. Tisseuil**. Chez 37 tirailleurs coloniaux examinés radiologiquement (31 Sénégalais, 2 Malgaches, 4 Antillais) a constaté que 20 pour 100 de ceux-ci atteints d'adénopathies hilaires remontant à 3 à 6 mois, présentaient un ganglion sus-claviculaire.

Chez 42 tirailleurs étudiés dans les mêmes conditions (11 Sénégalais, 18 Malgaches, 6 Indochinois, 7 Antillais) et atteints d'adénopathies superficielles remontant à 3 à 6 mois, 25 pour 100 des sujets montraient des lésions des ganglions hilaires et du parenchyme pulmonaire.

R. Deschiens.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 1, rue de la Barre, Lyon.

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille).

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 45, rue Gambetta, Nancy.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

4 Novembre 1941.

Varicelle hémorragique et pemphigoïde. — MM. **J. Gaté** et **P. Boudet** rapportent une observation de varicelle hémorragique et pemphigoïde, qui se développe sans syndrome sanguin particulier et qui fut, en définitive, remarquablement bénigne.

Un cas d'éventration diaphragmatique. Discussion étiologique. — MM. **Levrat, Gonin** et **Ballivet** présentent l'observation d'une femme de 52 ans accusant depuis 10 ans des troubles dyspeptiques et présentant le syndrome radiologique de l'éventration diaphragmatique. La constatation radiologique de l'éventration diaphragmatique, et d'anciennes fractures de côtes du côté gauche, fait discuter dans ce cas l'origine traumatique du syndrome par paralysie phrénique ou hémothorax traumatique.

Valeur pronostique du signe du lacet au cours de l'hypertension artérielle. — MM. **M. Levrat, L. Roche** et **M. Pont** poursuivant les recherches antérieures de l'un d'eux sur la valeur séméiologique du signe du lacet dans l'hypertension, ont recherché ce signe sur 180 hypertendus, malades d'hospices. Ils concluent de leurs observations que le lacet est très positif avec une grande fréquence dans les hypertensions troublées et que réciproquement le lacet négatif est le fait habituel des hypertensions bien tolérées. Ils estiment que la recherche du signe du lacet et l'appréciation de son intensité constituent un élément pronostique de valeur dans l'hypertension artérielle.

Autopsie d'un état de mal asthmatique. — MM. **H. Thiers, M. Levrat** et **Fond.** Dans ce cas les lésions microscopiques et histologiques du poumon et du foie étaient exactement calquées sur celles provoquées chez le cobaye par un choc aigu, anaphylactique ou autre. Il n'y avait ni bouchon muqueux, ni infiltration éosinophilique des bronches.

11 Novembre.

M. **A. Morel** fait précéder les 3 communications pour lesquelles il était inscrit avec plusieurs collaborateurs, d'un exposé des motifs scientifiques qui font admettre l'existence de caractères biochimiques communs dans les processus pathologiques de maladies à évolution progressive aussi différentes par ailleurs que le sont le cancer, l'acétonémie diabétique et la sclérose en plaques. Ces caractères communs consisteraient en des altérations des phénomènes fermentaires intracellulaires que les récentes acquisitions de la chimie biologique permettent d'envisager.

Modifications du taux de sucre virtuel sanguin de Raphaël Lépine dans les cancers traités par la ferriscorbone. — MM. **A. Morel, F. Arloing, A. Josserand** et M[lle] **Vansteenberghe.** Cancer et sucre virtuel sanguin de R. Lépine déterminé par la méthode d'Arthur Vernes: influence du traitement par la ferriscorbone sodique.

Les auteurs montrent par la méthode photométrique de A. Vernes, Jobin et Yvon, grâce à laquelle ces auteurs avaient démontré l'élévation du taux sanguin du sucre protéidique dans le cancer de l'homme ainsi que son abaissement à la suite de l'injection de certains métaux, que les injections intraveineuses de ferriscorbone sodique exercent aussi sur ces glucides une action particulière, témoin favorable de son action générale chez les cancéreux. Car cette médication biochimique ramène vers la normale de 100 par litre de sang, le sucre protéidique qui s'élève parfois à 300 et plus chez les néoplasiques.

Disparition de l'acétonurie diabétique sous l'influence de la ferriscorbone sodique. — MM. **A. Morel, F. Arloing, A. Josserand** et **C. Vignon** qui avaient déjà provoqué expérimentalement avec MM. Collet et Radinand la disparition de l'acétonurie du chien diabétique apportent la preuve expérimentale de l'action de la ferriscorbone sodique intraveineuse dans l'acétonurie de l'homme diabétique.

Cette méthode biochimique redresse les actions fermentaires intra-organiques déviées, commandant la perturbation de l'oxydation intra-organique des acides gras, et de certains amino-acides qui conduit à la cétogénèse.

Observation d'un cas de sclérose en plaques traitée par la ferriscorbone magnésienne. — MM. **A. Morel, F. Arloing, A. Josserand** rapportent les résultats tout à fait remarquables du traitement pendant un an et demi d'un cas ancien de sclérose en plaques.

Pendant ces 18 mois, la malade a reçu 5 séries de traitement de 20 injections intraveineuses de 2 cg. de complexe (soit 2 *g.* de produit et 4 séries de 20 ampoules buvables de 0 *g.* 10 (soit 8 *g.* de ferriscorbone).

Si l'on admet l'hypothèse formulée en particulier par Jean Lépine admettant que les lésions de la sclérose en plaques seraient dues à des altérations des phénomènes fermentaires nourriciers du système nerveux, on verra ces dernières redressées par le pouvoir oxydo-réducteur de la ferriscorbone.

Méningite pneumococcique au cours d'une néphrite hypertensive avec rétinite, traitée et guérie par le 2.090 R. P. — MM. **Thiers, Hugonnier** et **Marion.** Une malade présentant une néphrite hypertensive avec rétinite post-gravidique est atteinte d'une méningite pneumococcique se traduisant cliniquement par des céphalées et une baisse de la vision. Elle a été guérie par un traitement comportant l'administration de 32 *g.* de 2090 R P en 7 jours parfaitement tolérés; au cours du traitement l'urée sanguine est montée de 0,30 à 0,90.

L'évolution de la maladie hypertensive n'a pas été modifiée.

2 Décembre.

Une nouvelle observation anatomo-clinique de cirrhose pigmentaire. — MM. **M. Plauchu, G. Romagny** et **Blanchard** rapportent l'observation d'un malade qu'ils ont eu l'occasion de suivre dans les services du Prof. Savy. Ils s'agissait d'un homme de 47 ans, soigné depuis 8 mois pour un diabète sérieux et qui fut amené dans le service à l'occasion d'un épisode grippal.

A l'entrée, il n'y avait pas de sucre dans les urines et la glycémie était normale, mais on constatait une hépatomégalie importante, une mélanodermie marquée et une atrophie testiculaire bilatérale. Cliniquement le cœur était normal, mais l'électrocardiogramme révéla un très bas voltage du complexe ventriculaire et une disparition presque complète de l'onde T. Le métabolisme était diminué de 30/100.

Ultérieurement, la glycosurie réapparut et malgré le traitement à l'insuline le diabète évolua rapidement. Ce malade succomba 3 mois plus tard.

L'autopsie montra un très gros foie, roux et dur, mais les autres organes étaient microscopiquement normaux.

Par contre, l'examen histologique révéla des lésions typiques de cirrhose pigmentaire et en particulier au niveau du myocarde une surcharge pigmentaire notable sans lésions inflammatoires, ni sclérose interstitielle.

Deux cas de cardiomégalie rapidement réductible par le traitement tonicardiaque chez les éthyliques. — MM. **Barbier, Tourniaire** et **Halsdorf** rapportent deux cas de très gros cœurs de buveurs, avec asystolie et gros œdèmes, ayant cédé trop vite à un traitement de tonicardiaque simple, sans emploi de vitamine B. Ils pensent que le repos, l'hygiène et l'alimentation de l'hôpital, joints à la privation d'alcool, ont suffi à mettre leurs malades en équilibre vitaminique suffisant pour que le traitement tonicardiaque retrouve son efficacité. Les orthodiagrammes, avant et après traitement montrent une véritable transformation de l'ombre cardiaque diminuée de plusieurs centimètres sur tout son pourtour.

La valeur du signe de Klein dans le diagnostic des ictères frustes. — MM. **Sedallian** et **Roche** ont étudié la valeur du signe Klein dans les affections hépatiques; ce dernier a fait l'objet de travaux étrangers et français (thèse de Spira inspirée par M. Loeper). Les auteurs montrent l'excellence de ce signe qui met en évidence l'augmentation du taux de la bilirubine dans le sang et évite de faire un dosage chimique. Ce test rend service dans toutes les affections hépatiques en apportant une nouvelle preuve du trouble du fonctionnement hépatique, et surtout dans l'ictère infectieux en permettant de faire le diagnostic avant que n'apparaisse l'ictère et en cas d'épidémie en décelant les formes frustes anictériques.

Elimination prolongée par l'expectoration de bacilles diphtériques chez une bronchitique chronique. — MM. **Sedallian** et **Roche** présentent l'observation d'une malade présentant cliniquement une dilatation des bronches (lipiodol et autopsie n'ont pu être pratiqués) et chez qui ils virent apparaître au cours d'un séjour à l'hôpital des bacilles diphtériques très nombreux, qui persistèrent jusqu'à sa mort, durant 7 mois. Il s'agissait indiscutablement de bacilles diphtériques, caractérisés au point de vue morphologique, cultural, toxique et immunologique. Bien qu'on le trouve présent à l'intérieur des polynucléaires, les auteurs n'admettent pas que ce bacille soit à l'origine de l'expectoration, mais qu'il se trouve là à titre saprophytique. L'intérêt d'une telle observation réside dans sa rareté et dans son intérêt épidémiologique, la malade ayant pu devenir un centre d'épidémie si elle n'avait été isolée.

16 Décembre.

Paralysie post-sérothérapique avec atteinte simultanée et exclusive du grand dentelé et du trapèze. — MM. **J. Froment, Kohler** et **Bertojo** présentant 1 cas de paralysie post-sérothérapique, soulignent l'association paradoxale d'une paralysie du trapèze à celle du grand dentelé. Ils l'expliquent par la synergie fonctionnelle de ces muscles les exposant aux mêmes conditions de surmenage et de traumatisme physiologiques localisant l'œdème hémoclasique causal. Cette association ne paraît pas exceptionnelle.

Intoxication grave et polynévrite par l'arséniate de plomb employé dans le traitement du doryphore. — MM. **Barbier, Piquet** et **Bourdillon** rapportent l'observation d'un homme de 28 ans qui fut intoxiqué par des salades qui, bordant un champ de pommes de terre, avaient reçu de l'arséniate de plomb. Il présente des troubles intestinaux graves, avec vomissements, douleurs puis diarrhée rebelle. Un mois plus tard, il vit apparaître des troubles de la marche et de la maladresse des mains. Les troubles paralytiques sont de type chiropodal et s'accompagnent d'atrophie importante et d'un signe d'une grosse valeur diagnostique, les bandes blanches semi-lunaires des ongles. La guérison est longue à obtenir.

Ces paralysies arsenicales sont peu connues, mais iront en se multipliant du fait du développement de la culture familiale des pommes de terre et du traitement du doryphore par des poudres, toutes plus ou moins à base d'arséniate de plomb.

Un cas de sympathome du médiastin antérieur. — MM. **P. Ravault, J. Brun, P. Guinet.** Il s'agit d'une malade de 6 ans, hospitalisée pour une poussée aiguë broncho-pneumonique sur vieux fond de bronchite chronique.

La radiologie et la vérification mirent en évidence une tumeur du médiastin antérieur, que l'histologie identifie comme un sympathôme. Les auteurs insistent sur l'extrême rareté d'une telle tumeur dans le médiastin antérieur et sur le rôle possible qu'elle a pu jouer dans le développement de phénomènes pulmonaires.

A propos d'un cas très grave de méningite à pneumocoques guéri par les sulfamides. — MM. **L. Revol** et **M. Picard** rapportent un cas de guérison par les sulfamides à haute dose (50 *g.* dont 12 *g.* le premier jour) d'une méningite primitive à pneumocoques d'allure très grave soignée seulement à la 36e heure. Ils signalent également 2 cas de méningite à pneumocoques observées par l'un d'eux à la suite de fractures du crâne et traitées précocement et avec succès par les sulfamides. Ils montrent que le traitement sulfamidé ne donne pas des résultats aussi brillants dans la méningite à pneumocoques que dans la méningite à méningocoques et que, pour être efficace, il doit être à la fois très précoce et très énergique, et d'autant plus énergique qu'il est moins précoce.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

11 Décembre 1940.

Poliomyélite ou nevraxite basse (présentation de malade). — M. **J. Alliez.** Un jeune soldat de 20 ans fait une quadriplégie uniquement motrice à prédominance sur les membres inférieurs, après un bref épisode fébrile avec réaction méningée discrète. L'évolution, très peu régressive, laisse une atrophie importante, symétrique, avec aréflexie tendineuse généralisée. Discussion de la nature étiologique de ce syndrome des cornes antérieures, dont les caractères atypiques ne permettent pas d'admettre l'hypothèse d'une maladie de Heine-Medin sans de sérieuses réserves.

Considérations sur le traitement de la pustule maligne à propos de 10 cas guéris par la sérothérapie. — MM. **P. Giraud** et **M. Delaage.** Ces 10 cas ont été observés pendant le premier semestre de 1940, ce qui indique une endémie assez importante.

Les malades étaient, soit débardeurs de peaux sur les quais, soit surtout laveurs de laines. Il y aurait donc lieu de prendre des mesures prophylactiques sérieuses. Le traitement a consisté en une sérothérapie intensive (400 cm^3 en 4 jours, moitié par voie veineuse, moitié par voie musculaire. Dans un seul cas, la sulfapyridine a été associée au sérum.

La défervescence est survenue en 4 ou 5 jours en moyenne; la guérison complète en un mois environ.

Aucune mortalité pour les cas observés.

Limite supérieure d'un parasympathique médullaire dorsal moteur gastrique. — MM. **J. Malmejac** et **V. Donnet** ont antérieurement précisé, en collaboration avec H. Monges, la nature cholinergique de fibres motrices gastriques contenues dans les nerfs splanchniques.

Les recherches actuellement poursuivies démontrent que ces fibres ont une origine médullaire dorsale et qu'elles s'échappent de la moelle par les racines postérieures.

Les résultats rapportés aujourd'hui prouvent qu'il faut situer la limite supérieure du parasympathique dorsal ainsi mis en évidence au niveau du D3: c'est seulement à partir de cet étage que l'excitation de la moelle déclenche de l'hypermotricité gastrique et c'est la quatrième racine postérieure dorsale qui représente la première de celles par où s'échappent les fibres cholinergiques à destination gastrique.

A propos de l'hormonothérapie mâle dans les mastopathies. — M. **J. Figarella** a utilisé l'hormone mâle dans 5 cas de mastopathies: une hypertrophie mammaire bilatérale, une mammite chronique, un adénome kystique, une congestion intermenstruelle et une maladie de Reclus. Il a obtenu des résultats variables: 2 guérisons (congestion intermenstruelle, hypertrophie mammaire), 1 amélioration (mammite chronique), 2 échecs (adénome kystique, maladie de Reclus). Il attribue l'inconstance de ses résultats à la complexité du problème physiologique que pose cette thérapeutique. Si les corrélations ovario-mammaires sont indiscutables, l'antagonisme des sécrétions génitales mâle et femelle est moins certain.

3 Janvier 1941.

M. le médecin général **Mathis,** membre correspondant de l'Académie de Médecine a resumé pour l'auditoire les *Découvertes de première grandeur dans l'histoire de la fièvre jaune.*

22 Janvier.

Modifications électrocardiographiques déclenchées par l'anoxémie. — MM. **J. Malmejac** et **A. Jouve.** Les résultats rapportés précisent la nature et la succession des accidents déclenchés chez des chiens chloralosés et des lapins qui subissent une dépression barométrique progressive.

Pour des dépressions correspondant à une altitude ne dépassant 8.000 *m.*, on constate une accélération du rythme sinusal et des modifications mineures des ondes P et T.

Pour des dépressions correspondant à des altitudes supérieures à 9.000 *m.*, apparaissent de graves perturbations du rythme et de la morphologie des complexes.

Après un examen d'ensemble des résultats, il convient de souligner: *a)* la rareté des images électriques considérées comme l'expression d'un déficit d'oxygénation du myocarde; *b)* la variété et la quasi constance des troubles du rythme: c) les modifications majeures de l'onde de tonus.

Ulcère phagédénique des pays chauds. Son traitement par la vitamine A (présentation de malade). — MM. **Jean Piéri** et **Viel.** L'ulcère phagédénique des pays chauds est rarement soigné dans ces pays, mais le malade qui est présenté a été rapatrié par avion au moment où son état était particulièrement grave. Il s'agissait d'un ulcère phagédénique du sacrum, de 30 *cm.* environ de diamètre survenu chez un européen de Bobo-Dianlasse et qui s'était développé sur une cicatrice de radiodermite récente. Le malade était, à son arrivée, dans un état d'une gravité extrême, fébrile, souffrant beaucoup et présentant une plaie sanieuse, énorme, rappelant la « pourriture d'hôpital » avec laquelle l'affection a été comparée et même identifiée par certains auteurs. L'ulcère remontait à plusieurs mois. Traité pendant 10 mois par des applications de Vitamine A, interrompues parfois par des applications de poudre de stovarsol suivant la méthode de Couvy et complétée parfois par des injections intramusculaires de vitamine A et des injections intraveineuses d'arsenicaux, le malade guérit entièrement.

Un cas de psoriasis traumatique (présentation). — M. **J. Casabianca.** Malade ayant présenté pour la première fois, à l'âge de 39 ans, une petite plaque de psoriasis près du coude gauche où l'on avait posé deux points de suture pour une plaie linéaire suite d'un accident. Neuf ans après, à quelques semaines d'intervalle, le malade présente d'abord sur l'avant-bras droit une lésion de psoriasis lenticulaire suite d'un pincement de la peau, et ensuite 87 lésions de psoriasis en gouttes, suite de 87 pointes de feu appliquées à la base du thorax droit.

Quelques aspects trompeurs de l'infarctus du myocarde : formes rénales et pulmonaires. — M. **Audier** signale une observation d'infarctus du myocarde évoluant sous l'aspect d'une néphrite aiguë et deux autres observations d'infarctus cardiaques où la coexistence d'une embolie pulmonaire gêne le diagnostic que seul l'électrocardiogramme permet d'affirmer.

Dissociation isorythmique transitoire découverte fortuitement en l'absence de toute épisode infectieux évolutif. — MM. **J. Piéri** et **A. Jouve** présentent les tracés recueillis chez un homme de 46 ans souffrant, depuis 20 ans, d'algies précordiales peu caractéristiques. Sur de nouveaux tracés enregistrés 5 jours plus tard, en rythme sinusal, la séquence auriculo-ventriculaire normale (16/100 de seconde) ne peut être disloquée ni par l'excitation (Roc., C.S.C.) ni par son inhibition (nitrite d'amyle).

Influence de l'alcool dans le sang sur certaines activités psycho-physiologiques. — M. **B. Lahy.** Des doses connues d'alcool dans le sang (concentration: 0.5 pour 1.000 ont produit les effets suivants :

Allongement de la durée des temps de réaction auditifs simples;

Allongement de la durée des temps de reprise;

Diminution du rendement dans les épreuves d'attention concentrée et d'organisation du travail mental;

Abaissement du rendement dans le test d'attention à réactions manuelles.

P. Ciaudo.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

24 Décembre 1941.

Benzolisme et Vitamine C. — MM. **Girard** et **Vérain,** ayant examiné 15 ouvriers peintres soumis à une légère intoxication benzolique, ont mis en évidence les stigmates sanguins habituels: anémie, hyperchromie, leucopénie avec mononucléose. En outre, ils ont montré que, dans la moitié des cas, l'ascorbémie était inférieure à 6 *mg.* et l'ascorburie inférieure à 10 *mg.* Ils rappellent les travaux expérimentaux et cliniques sur cette question, notamment ceux de Drouet et de ses élèves, et montrent que la carence en vitamine C est un signe important des intoxications benzoliques latentes.

Epithélioma phagédénique de la face sur syphilis tertiaire. — MM. **Watrin, Grimaud, Jacob.** Il s'agit d'un cancer sur-syphilitique, c'est-à-dire d'une hybridité syphilo-cancéreuse, suivant l'expression de Verneuil.

Le malade, âgé de 64 ans, a contracté la syphilis au régiment; il n'a jamais été traité, et a fait, au niveau de la face, des syphilides térébrantes scléro-gommeuses qui ont été surinfectées (tabac, caries dentaires, etc...); l'une d'entre elles a subi, à un moment donné, l'évolution cancéreuse, et un phagédénisme térébrant a détruit toute la partie centrale de la face (pyramide nasale, lèvres, joues) avant que le malade ne se décide à se soumettre à un traitement radiothérapique.

A propos du traitement des diverticules œsophagiens. — MM. **Chalnot** et **P. Grimaud.** Volumineux diverticule pharyngo-œsophagien observé récemment chez une femme de 60 ans, traité et guéri par résection en un temps, avec fermeture de l'œsophage par un surjet d'enfouissement au fil de lin à la Mayo, recouvert par deux sutures en bourse.

Les auteurs considèrent que la résection en un temps doit être préférée à toutes les autres techniques chirurgicales, car elle seule, à condition d'être pratiquée par un chirurgien habitué à la chirurgie gastro-intestinale, donne des résultats constants et durables.

A noter, du point de vue anatomo-pathologique, l'absence totale de glandes au niveau de la muqueuse du diverticule.

Jean Girard.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 598.

Saturnisme hydrique

Par Louis Ramond,

Médecin de l'Hôpital Laennec.

M. B..., commerçant, âgé de 48 ans, habite une petite ville de province. Il vient, *le 8 Juin 1938*, me demander mon avis au sujet de crises douloureuses abdominales récidivantes dont il souffre depuis près d'un an.

C'est au mois d'*Août 1937*, en effet, que, pour la première fois, il a été pris inopinément, une nuit, de douleurs abdominales extrêmement violentes, s'exaspérant par moments en des paroxysmes atroces. Il souffrait constamment dans tout le ventre ; mais les accès paroxystiques siégeaient surtout dans la région ombilicale sous forme d'une barre transversale constrictive, et aussi dans l'hypocondre et le flanc gauches. En même temps sont survenus des vomissements répétés, d'abord alimentaires, puis aqueux et bilieux, et même porracés.

Cette crise douloureuse a duré quatre jours, pendant lesquels rien n'a pu calmer les souffrances. Pendant ce temps le malade n'a pas pu prendre de nourriture ; les boissons elles-mêmes étaient le plus souvent rejetées. Et cependant la soif était ardente! Les urines étaient très rares et foncées. La constipation était absolue. Naturellement, l'insomnie était complète. La fatigue générale était intense. Il n'y avait pas de fièvre.

Au bout de quatre jours, douleurs, vomissements et constipation ont cessé et, en vingt-quatre heures, cet homme s'est trouvé complètement rétabli. Son appétit est revenu. Ses digestions se sont parfaitement effectuées, et ses intestins se sont remis à fonctionner normalement.

Mais, depuis cette époque, cinq autres crises semblables sont survenues, espacées de six semaines à deux mois ; la dernière remontant au *10 Août dernier*. Toutes ces crises ont été absolument semblables à la première et ont eu la même durée — trois à quatre jours — et la même évolution heureuse avec retour complet à la santé parfaite.

Dans l'intervalle de ces crises, M. B... ne souffre absolument de rien. En particulier, il a un excellent appétit, digère bien, ignore ce que c'est que de souffrir de l'estomac, va à la selle tous les jours et fait des garde-robes moulées.

Pourtant, depuis trois mois environ, il a les deux avant-bras et les deux mains paralysés. Il attribue cette paralysie à un traumatisme.

Effectivement, au *début du mois de Mars 1938*, en voulant planter un clou, il s'est maladroitement écrasé le pouce gauche d'un coup de marteau. A cause de cette blessure, il a reçu une injection préventive de sérum antitétanique. Et c'est quinze jours plus tard que, sans ressentir aucune douleur dans les membres supérieurs, il a vu s'installer, des deux côtés, une paralysie qui lui rendait impossible l'extension des mains sur les avant-bras et celle des premières phalanges des quatre derniers doigts. Aussi avait-il constamment les deux mains pendantes, était-il très gêné pour prendre des objets, et ne pouvait-il les serrer avec force.

Cette paralysie, bien que très atténuée maintenant, persiste encore aujourd'hui.

Ce commerçant n'a pas eu de maladies sérieuses jusqu'à présent. Il n'a jamais quitté la France, et n'a contracté ni le paludisme ni la dysenterie. Il n'a pas eu de maladie vénérienne quelconque.

Marié, il n'a pas d'enfants. Sa femme est bien portante.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont excellents.



A l'examen, cet homme, de taille moyenne et d'embonpoint normal, paraît un peu pâle.

Pour le moment, il ne souffre en aucune façon du ventre. Son abdomen n'est ni ballonné ni creusé en bateau ; il est souple et partout insensible au palper. Je n'y perçois ni corde colique ni gargouillements. Son foie est normal. Sa rate n'est pas hypertrophiée. Sa langue est propre et humide.

Son cœur bat régulièrement à 70 par minute. Il ne présente à l'auscultation aucun bruit pathologique. Ses artères sont souples et sa tension artérielle est normale : 14×8 au Vaquez.

Ses poumons respirent bien. Ses plèvres sont libres.

Ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Aux deux avant-bras il existe encore de la parésie de certains muscles innervés par le radial. Les mains sont encore tombantes et ont de la peine à se relever. Les mouvements de latéralité de la main, de supination dans l'extension de l'avant-bras sur le bras se font difficilement et sont seulement ébauchés. La préhension des objets est maladroite et sans force. Cependant, le long supinateur est respecté, comme le prouve la présence de « la corde du long supinateur » quand je demande au malade, dont l'avant-bras est en demi-flexion et en demi-pronation sur le bras, de fléchir davantage cet avant-bras, tandis que je m'oppose à ce mouvement en tirant en sens inverse sur le poignet. Les réflexes olécraniens sont conservés. Les réflexes stylo-radiaux sont diminués. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité subjective et objective.

Partout ailleurs qu'aux avant-bras et aux mains le système nerveux est indemne. Il n'existe aucune autre paralysie. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.



En somme, ce consultant présente des crises douloureuses abdominales dont on me demande de préciser la cause. Mais il a aussi des troubles moteurs localisés aux extenseurs des doigts et des mains, troubles paralytiques dont on ne m'a pas parlé tout d'abord et dont je vais avoir à discuter les rapports avec les manifestations douloureuses abdominales.

1. Voyons d'abord ce que peuvent être ces dernières.

Elles consistent essentiellement en des crises de douleurs abdominales très violentes, accompagnées de vomissements et de constipation, et évoluant sans fièvre. Ces crises ont une durée de quelques jours. Elles se terminent par la guérison complète. Dans leur intervalle, la santé est parfaite et les fonctions digestives sont excellentes. Depuis dix mois six de ces crises se sont ainsi produites.

1° Cette évolution me permet d'écarter formellement un certain nombre de diagnostics qui ont été vraisemblablement discutés lors de la première crise : ceux, par exemple, d'*appendicite aiguë*, de *péritonite par perforation* ou d'*une autre nature*, d'*occlusion intestinale*...

A la rigueur ce dernier diagnostic de *subocclusion intestinale à répétition* pourrait être envisagé. Il ne résiste pas à la critique, car ce sujet n'a pas de hernie qui puisse s'engouer ; il n'a pas non plus de tumeur abdominale ni de maladie chronique de l'intestin qui puissent déterminer cette occlusion. Du reste, au cours des crises, jamais, paraît-il, l'arrêt des gaz n'a été absolu, jamais le ventre n'a été ballonné considérablement ; enfin, l'état de santé est actuellement, comme entre chaque crise, trop parfait pour que cette hypothèse d'occlusion intestinale chronique puisse être retenue.

2° En réalité, ce qui paraît surtout discutable ici, c'est l'existence de l'une ou l'autre des différentes variétés de *coliques abdominales*.

a) S'agit-il de *coliques intestinales?* Je ne le pense pas : à cause de l'absence de diarrhée, de l'importance des vomissements, de l'acuité des douleurs, de la longue durée des crises. D'ailleurs, l'absence de fièvre et la fréquence des récidives s'inscrivent contre une *colite aiguë*; de même que contre l'*entérocolite muco-membraneuse* plaident le tempérament du sujet, qui n'est pas un nerveux, et le fonctionnement habituellement parfait de son intestin, qui évacue régulièrement, sans jamais de constipation ni de fausse diarrhée, des selles moulées, sans glaires, sans mucus et sans fausses membranes. Enfin, pour les mêmes raisons d'intégrité ordinaire de l'intestin, il ne peut être question de *colite parasitaire* — amibienne en particulier — rendue d'ailleurs peu probable du fait que M. B... n'a jamais quitté la métropole.

b) *La colique hépatique* n'est pas admissible non plus. Les douleurs ne siègent pas dans l'hypocondre droit, mais dans la région ombilicale et dans le flanc gauche. Elles sont surtout transversales, en barre, au-dessus de l'ombilic, et n'irradient pas vers l'épaule droite. Elles ont une acuité trop grande. Les crises sont trop longues ; elles ne se sont jamais compliquées d'ictère ou de subictère ni de fièvre. Les vomissements sont trop fréquents et trop pénibles. La constipation est trop opiniâtre. Enfin, cet homme n'est pas un neuro-arthritique. Ni dans ses antécédents héréditaires, ni chez lui-même, on ne retrouve de passé biliaire.

c) C'est aussi l'inexistence de stigmates de neuro-arthritisme chez ce malade et chez ses parents qui me fait éliminer ici des *coliques néphrétiques*, bien quelles puissent parfois

déterminer une constipation opiniâtre quand elles revêtent la forme occlusive. Mais, dans la colique néphrétique : la douleur est lombo-abdominale ; elle irradie vers les organes génitaux ; les vomissements ne sont pas aussi incoercibles ; les urines sont souvent modifiées ; elles sont fréquemment sanglantes, etc... Comme nous sommes loin du tableau représenté par les accès douloureux abdominaux de mon client !

3° Je ne m'arrête pas à l'idée d'une *crise gastrique secondaire à un ulcère simple de l'estomac* : à cause du siège trop nettement abdominal — et non pas épigastrique — des douleurs ; à cause de l'absence complète de troubles dyspeptiques en dehors des crises et du défaut d'influence de l'alimentation sur leur déclenchement.

4° Je n'admets pas non plus des *crises gastro-intestinales du tabes*, car ce sujet n'a pas contracté la syphilis, à ce qu'il dit, et n'en a aucun stigmate cutané ou nerveux : il n'a ni signe de Westphal, ni signe de Romberg, ni signe d'Argyll-Robertson.

Mais alors ! que sont donc ces crises douloureuses abdominales ?

II. J'aurais peut-être été fort embarrassé pour le dire, si les TROUBLES NERVEUX dont souffre M. B... depuis le mois de Mars dernier n'étaient venus me révéler leur véritable cause.

Que représentent, en effet, ces troubles nerveux ?

Pas autre chose qu'une paralysie des membres supérieurs portant sur les extenseurs et entraînant une attitude passive particulière de l'avant-bras et de la main (avant-bras en demi-flexion sur le bras ; main en pronation et pendante ; doigts moyennement fléchis dans la main ainsi que le pouce qui est, en outre, en adduction dans la paume en dehors des autres doigts fléchis) et différents troubles de la motilité volontaire (impossibilité d'étendre volontairement la main sur l'avant-bras et d'étendre les premières phalanges des quatre derniers doigts ; suppression des mouvements d'extension et d'abduction du pouce et des mouvements de latéralité de la main, etc...), troubles moteurs et attitudes spéciales qui sont pathognomoniques de la PARALYSIE DU NERF RADIAL. D'ailleurs, suivant la règle, il n'existe aucun trouble sensitif concomitant.

1° La paralysie radiale de mon consultant se fait remarquer d'emblée par sa bilatéralité et par sa symétrie, ce qui me fait penser qu'elle doit être sous la dépendance d'une cause interne d'agression nerveuse et non pas la conséquence d'une *cause externe* — un *traumatisme* ou une *compression* — qui aurait déterminé une paralysie radiale unilatérale. Du reste, cet homme n'a reçu sur le nerf radial aucune blessure, n'a subi aucun choc, ne s'est fait aucune fracture ni de l'humérus ni du col du radius ; il n'a pas non plus comprimé son nerf radial, n'ayant pas eu de luxation de l'épaule, n'étant pas béquillard et n'exerçant aucune profession susceptible de provoquer la compression du radial.

2° C'est donc bien à une névrite, *infectieuse* ou *toxique*, qu'est due la paralysie de ses nerfs radiaux.

a) Or, les paralysies radiales d'*origine infectieuse* sont extrêmement rares. On n'en a signalé que quelques cas exceptionnels au cours du typhus exanthématique et du rhumatisme articulaire aigu, maladies dont ce commerçant n'est pas atteint.

b) L'apparition de ces paralysies après une injection de sérum antitétanique pourrait suggérer l'idée de *paralysie post-sérothérapique*. Mais il n'y a pas eu d'autres accidents sériques ; il n'y a pas eu de douleurs névralgiques initiales ; la paralysie n'a pas le type de la paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial, et elle est bilatérale et symétrique.

c) Par conséquent, il faut rapporter ces paralysies radiales à une *intoxication*.

Assurément l'alcool et l'arsenic sont capables d'engendrer de telles paralysies, mais ce n'est pas fréquent. Au contraire, le plomb frappe avec une telle fréquence le nerf radial qu'une telle paralysie radiale bilatérale symétrique et partielle avec intégrité du long supinateur doit évoquer immédiatement une PARALYSIE RADIALE SATURNINE.

III. Mais si j'admets que ce commerçant a une paralysie radiale saturnine, l'étiologie de ses crises douloureuses abdominales s'éclaire immédiatement : il s'agit de COLIQUES DE PLOMB.

Et, de fait, il suffit que l'attention soit attirée sur ce diagnostic pour s'apercevoir que tous les caractères des coliques de plomb se retrouvent dans le tableau clinique réalisé par ses manifestations digestives qui surviennent par crises constituées par « le trépied saturnin » représenté par : 1° des douleurs abdominales vives ; 2° des vomissements ; 3° une constipation opiniâtre. D'ailleurs, il est naturel que ce sujet, s'il a vraiment une paralysie radiale saturnine, ait eu auparavant des coliques de plomb, car celles-ci sont le plus fréquent et souvent le premier en date des accidents du saturnisme.



Mon diagnostic de SATURNISME ainsi basé sur les caractères cliniques des deux manifestations morbides les plus habituelles de cette intoxication chronique m'oblige à rechercher chez mon malade : 1° des stigmates de saturnisme ; 2° le mode de son intoxication chronique par le plomb.

1° *a*) Mon *examen clinique* ne m'a pas permis de trouver d'autres preuves de saturnisme chez cet homme.

Il n'a pas de « liséré gingival de Burton », gris ardoisé, sertissant la gencive au niveau du collet des dents. Il n'a pas non plus de « taches de Gubler » ou « tatouage de la face interne des joues », taches ardoisées, siégeant en face des molaires et dues, comme le liséré de Burton, à l'action de l'hydrogène sulfuré de la bouche sur le plasma chargé de plomb, des capillaires, d'où formation de sulfure de plomb. Enfin, ses parotides ne sont pas hypertrophiées simultanément par une parotidite saturnine chronique en rapport avec l'élimination du plomb par la salive.

b) Mais je vais faire pratiquer un *examen du sang* de ce sujet pour y rechercher des stigmates hématologiques de saturnisme : une anémie plus ou moins marquée avec présence d'hématies nucléées et mononucléose — ce qui n'est pas pathognomonique d'ailleurs — et surtout l'existence de globules rouges à granulations basophiles, que l'on considère, au contraire, comme absolument spécifique.

2° Quant au mode d'intoxication qui a déterminé le saturnisme chronique dans ce cas, il est loin d'être évident.

a) Il ne peut être question d'une *intoxication professionnelle*, comme c'est le cas chez 9 sur 10 des saturnins, puisque ce commerçant n'a jamais exercé de métier l'exposant à l'empoisonnement par le plomb, comme celui de peintre en bâtiments, de plombier, de typographe, de cérusier, etc...

b) Il ne saurait s'agir d'une *intoxication médicamenteuse* par application d'emplâtres au plomb, instillation de collyre à l'acétate de plomb, absorption de sous-nitrate de bismuth impur..., M. B... n'ayant jamais pris ou appliqué aucun remède de cette sorte.

c) Assurément, j'ai affaire à une INTOXICATION ACCIDENTELLE D'ORIGINE ALIMENTAIRE. Mais à laquelle ? Mon client s'est-il empoisonné avec du pain fait avec des farines broyées par des meules réparées avec du plomb ou cuits avec des planches recouvertes de peintures au plomb, ou bien avec du vin conservé dans des vases d'étain plombifère, ou bien encore avec du gibier mariné avec des grains de plomb... ? Après l'avoir bien interrogé, j'écarte toutes ces hypothèses, et je m'arrête à celle d'une INTOXICATION PAR L'EAU DE BOISSON empoisonnée par son passage dans des conduites de plomb.

Aussi je demande qu'on fasse des prélèvements de cette eau au robinet où est prise l'eau de boisson et de cuisson des aliments de ce malade et qu'on y dose le plomb.



Le PRONOSTIC me paraît favorable. La paralysie radiale est déjà en voie d'amélioration. Elle guérira complètement et ne récidivera pas si l'on supprime sa cause comme je vais le demander.

De même les crises de coliques saturnines ne se reproduiront plus du moment où mon client ne sera plus soumis à l'intoxication par le plomb.



Je formule donc la PRESCRIPTION suivante :

1° Faire *modifier la canalisation d'adduction d'eau dans la maison d'habitation* (ne pas se servir de tuyaux en zinc plombifère ; laver les conduites en ouvrant les robinets avant l'emploi de l'eau pour l'usage alimentaire ; user de filtres à sable ou à marbre, etc...);

2° Prendre pendant huit jours alternativement : soit 2 cachets par jour de 0 *g*. 25 de *soufre lavé*, soit deux fois par jour XV gouttes de *peptone iodée ;*

3° Prendre en outre tous les jours, matin et soir, un comprimé de *vitamine* B_1;

4° Faire tous les jours du massage des muscles extenseurs de la main et des doigts ; au besoin adjoindre au massage de l'électrisation galvanique.

5° Si l'examen du sang révèle de l'anémie, la combattre par l'absorption quotidienne d'une ampoule de 10 cm^3 *d'extrait hydrosoluble de foie de veau frais*.

ÉPILOGUE.

La réalité de l'origine saturnine des coliques et des paralysies de ce malade a été confirmée par les résultats de l'examen de son sang et de l'analyse de l'eau qu'il buvait.

En effet, sa numération globulaire a montré qu'il n'avait que 2.800.000 globules rouges avec 70 pour 100 d'hémoglobine et 4.800 globules blancs par millimètre cube. Sa formule leucocytaire était normale; mais il y avait sur lames colorées un assez grand nombre d'hématies à granulations basophiles.

D'autre part, deux analyses d'eau prélevée au robinet de sa maison d'habitation ont montré, à un mois de distance : la première, la présence de 0 *g*. 0031 de plomb par litre ; la seconde, la présence de 0 *g*. 00046 de plomb par litre ; c'est-à-dire des quantités de toxique suffisantes pour être nocives, puisque l'on admet que l'eau devient nuisible quand sa teneur en plomb atteint 0 *g*. 00035 à 0 *g*. 00075 par litre.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

Les déformations maxillo-faciales et les malpositions des dents

(*A propos des articles de MM. Dechaume et Cauhépé.*)

MM. Dechaume et Cauhépé se sont proposé, dans leurs articles des 6 et 13 Janvier 1942, parus dans *La Presse Médicale*, d'enseigner aux pédiatres et aux médecins ce qu'ils devaient conseiller aux parents venus les consulter au sujet des déformations maxillo-faciales de leurs enfants. C'est très bien, et ils s'y sont employés dans de longues colonnes. Au cours de ce même travail, sans donner aucune raison scientifique, ils ont mis en doute, ou nié à la fois, mes découvertes et tous mes travaux sur l'*Eumorphie*, la *Glossoptose*, le *Monobloc*, et mes conceptions médicales sur les dysmorphoses facio-cranio-vertébrales.

Je me contenterais de faire quelques remarques cliniques sur l'orthodontie, mise par les auteurs en opposition contre l'eumorphie, la nouvelle science de l'avenir ; science médicale faisant, pour la première fois, rentrer les dysmorphoses facio-cranio-vertébrales et leurs complications dans la médecine. *L'Eumorphie, science générale de l'équilibre entre la forme et la fonction*, ayant pour base la physiologie, la morphofonction évolutive adaptative lamarckienne, appuie ses diagnostics sur les lois des synergies fonctionnelles et celles de la pathologie générale (*Medicina una*).

Le traitement eumorphique, par l'emploi du Monobloc, s'appuie sur la morpho-fonction adaptative, laquelle n'emploie pas d'autres forces effectives que celles nécessaires à l'accomplissement des actes ordinaires de la vie.

Au contraire, l'orthodontie, telle que la jugent un grand nombre de chirurgiens dentistes et non des moindres reconnaissent les auteurs, l'orthodontie relève plus de la mécanique que de la médecine. Mais, trêve d'oppositions, venons aux faits. « Un seul fait positif, a dit Pasteur, suffit à infirmer tous les autres », et comparons : l'orthodontie mécaniste ne peut commencer ses traitements sans danger pour les dents en voie de développement *qu'après 10 ans*. Après 12 ou 15 ans, il faut extraire des dents. La surveillance du traitement nécessite des visites fréquentes. Les bandeaux, les arcs, les fils, les caoutchoucs constituent des appareils fixes difficiles à nettoyer et agissant aveuglément par traction ou écartement. Les traitements en orthodontie désolidarisent les deux maxillaires et restent dirigés seulement par l'expérience individuelle empirique de chaque opérateur. Les résultats sont rarement définitifs, les rétromigrations ramènent le traitement vers son point de départ.

En eumorphie, la glossoptose désigne une affection médicale. Celle-ci reste la conséquence immédiate de la rétrognathie du maxillaire inférieur, habituellement liée à son atrésie. Il est donc important de faire, dès la naissance, ou le plus tôt possible, le diagnostic de la glossoptose, entité pathologique, dont le traitement vise la correction de la rétrognathie, celle de l'atrésie mandibulaire et, simultanément, de toutes ses complications.

Le traitement eumorphique, basé sur la découverte de la glossoptose, conséquente de l'atrésie mandibulaire congénitale, *peut être commencé dès la naissance chez les nourrissons par la tétée orthostatique*, laquelle permet de réduire simultanément et plus ou moins complètement la rétrognathie, la glossoptose et ses complications.

Après l'âge de 2 ans, l'eumorphie, grâce au Monobloc (appareil non médiocre comme le jugent les auteurs, mais efficace dans les mains des médecins eumorphistes avertis) permet de traiter les rétrognathies et l'atrésie ainsi que toutes les autres dysgnathies, depuis le début de l'éruption des dents de lait, pendant l'enfance et l'adolescence, avec des succès non seulement vis-à-vis de l'*esthétique faciale, mais également à l'égard de la santé générale du glossoptosique*.

Je soutiens que, si le diagnostic de glossoptose congénitale (lisez : atrésie mandibulaire congénitale) était recherché chez tous les nouveau-nés, le nombre en serait important, et si chaque cas était traité, comme je viens de le dire dès la naissance, il serait presque constant qu'*après avoir obtenu la correction de la mâchoire de lait*, l'éruption des dents permanentes puisse se faire correctement à partir de 6 ans.

Si, au cours de l'éruption des dents permanentes, des irrégularités des dents apparaissaient, *là encore* la méthode eumorphique, avec le Monobloc et l'appareil de mastication donne des résultats définitifs et équilibrés, tant du côté de l'esthétique faciale que de celui de l'état général. D'autre part, au point de vue général, *le traitement eumorphique est un test remarquable*. En effet, au cours du traitement eumorphique par le Monobloc, vous voyez disparaître les symptômes qui sont d'origine glossoptosique, tandis que les autres troubles, même s'ils sont atténués sous l'influence synergique de l'amélioration générale, subsistent et ne peuvent guérir que par la thérapeutique du médecin traitant.

L'eumorphie, science des rapports morphofonctionnels, abandonnant le type normal orthodontique, statique et invariable, prend comme critérium *le type normal évolutif spécifiquement individuel*. « Pierre et Paul ne se ressembleront jamais, mais ils pourront séparément et individuellement devenir normaux » quand l'*ensemble morphologique de chacun sera exactement symétrique, jouissant d'une cénesthésie générale intégrale et possédant à tous les degrés une harmonie morphologique et psychique bien équilibrée. C'est donc dans cette catégorie d'individus que se rencontrent les élites de la société.*

En résumé, du point de vue *médical et social*, si tous les glossoptosiques congénitaux étaient traités par la méthode eumorphique, c'est-à-dire par la tétée orthostatique chez le nourrisson, et ensuite, après 2 ans, chez les enfants et les adolescents, par le Monobloc, mon expérience de quarante ans sur des faits cliniques consignés dans des observations, modèles, photos, etc., me permet de conclure que nous pourrions compter sur une diminution de plus en plus grande des cas d'athrepsie, de rachitisme, d'adénoïdisme, de retardataires et de déficients. En même temps, l'augmentation du nombre d'enfants, d'adolescents et d'adultes normaux serait certaine. Par conséquent, à ces résultats globaux correspondrait inéluctablement une *diminution annuelle importante de la mortalité en France*.

Que les auteurs relisent mes travaux, ils verront que si j'ai soutenu que tous les *glossoptosiques respirent par la bouche*, je n'ai jamais écrit que « tous les respirateurs par la bouche étaient des glossoptosiques »; ils pourront également relever d'autres contradictions entre mes textes et leur manière de les vulgariser. A titre d'indication, je leur signale que l'ensemble de mes travaux remonte à ma première publication sur le Monobloc (1902) : *L'Articulation temporo-maxillo-dentaire* (Académie des Sciences, 1914), *La Glossoptose* (Académie de Médecine, 1923) et des centaines de publications, leçons, conférences aux Sociétés Savantes, Congrès en France et à l'étranger.

L'ensemble de ces travaux démontre et assure l'avenir de l'eumorphie dont le résultat est la *protection de l'enfance* par la lutte contre la glossoptose et ses complications (en particulier de la respiration et de la mastication), alors que l'orthodontie ne vise que le redressement des dents.

Dans la plupart des pays, la méthode eumorphique est connue aussi bien que le Monobloc, bien que les auteurs ne croient pas que l'eumorphie puisse être internationale.

Je n'ai jamais tenu secrets mes travaux, ni mon enseignement. A l'école de Stomatologie, dont les auteurs furent élèves, dans mon service à l'hôpital des Enfants-Malades, à mon cabinet, de nombreux confrères, eumorphistes ou non, m'ont honoré de leur visite. Je me suis fait un plaisir de les renseigner, et il me sera toujours agréable de continuer.

Pierre Robin.

*
* *

Suivant la coutume de notre journal, nous avons communiqué aux auteurs des articles la lettre de M. Pierre Robin, et nous donnons ci-dessous leur réponse.

La conclusion de nos articles que M. Pierre Robin nous fait l'honneur de critiquer, étant qu'un traitement orthodontique fait très tôt, avant la 7e année, permet à la croissance de suivre son cours normal en rétablissant la fonction normale, nous ne voyons pas en quoi l'orthodontie moderne s'oppose à l'eumorphie de M. Pierre Robin, telle qu'il la définit ci-dessus. Et cela d'autant plus que nous avons insisté sur le fait que l'orthodontie avait pour but la correction des déformations maxillo-faciales dont les malpositions dentaires ne sont que les signes.

C'est parce que « Pierre et Paul ne se ressem-

bleront jamais » que nous n'avons pas parlé d'un type normal et que nous nous sommes étendus sur la nécessité d'un examen très détaillé pour diagnostiquer les déformations de chacun et les traiter en conséquence, car nous restons convaincus qu'aucun appareil n'est universel. Cette façon de procéder est suffisamment dans la tradition médicale pour que nous n'ayons pas à relever le *Medicina Una*.

En ce qui concerne l'atrésie du maxillaire inférieur, donc la glossoptose, le travail de Higley et Speidel, entre autres, nous a paru avoir une valeur assez sérieuse pour que nous le citions et prenions parti.

DECHAUME et CAUHÉPÉ.

Tuberculose et cellulites périmaxillaires d'origine dentaire

Il est bien certain que la porte d'entrée de la tuberculose peut être buccale :

Amygdalienne ;

Gingivale : les observations de chancre d'inoculation tuberculeux sont plus fréquentes qu'on ne le croit ;

Dentaire : par l'intermédiaire d'une carie (Mendel), puis par voie sanguine ou plutôt lymphatique. Massia et Therre ont même fait jouer un rôle aux débris paradentaires : « Ils sont là, formant une barrière pour essayer d'enkyster le bacille. A ce titre, ils sont, à notre avis, les auxiliaires des ganglions lymphatiques et non des moindres puisqu'ils sont exposés les premiers aux coups de l'adversaire. »

Mais les lésions tuberculeuses, buccales ou péribuccales habituellement observées sont secondaires. Elles se localisent dans les parties molles, les maxillaires, les glandes salivaires, les ganglions... Parmi les localisations dans les parties molles, les plus classiques sont les gommes ou abcès froids.

Pendant longtemps cependant on avait considéré et traité comme des ostéites tuberculeuses des abcès mentonniers ou sous-mentonniers. Il est actuellement bien établi que ces abcès périmaxillaires sont en rapport avec des mortifications d'origine traumatique des incisives inférieures, donc comparables aux autres abcès périmaxillaires d'origine dentaire (géniens, sous-maxillaires...). Ils guérissent d'ailleurs rapidement par le simple traitement dentaire.

De plus, alors même que ces accidents cellulaires surviennent chez des tuberculeux avérés, il est exceptionnel que ces lésions se tuberculisent. C'est ce qui constitue l'intérêt des observations suivantes :

OBSERVATION I. — M. S..., 25 ans [1]. Après quelques jours de gène (Avril 1937) au niveau du maxillaire inférieur gauche, dans la région de la dent de sagesse, est apparue une tuméfaction en rapport avec l'évolution de cette dent ; trismus peu serré, pas de réaction générale. Cet incident banal, de courte durée, n'a pas retenu particulièrement l'attention du malade.

Dans le même temps, inquiété par une fatigabilité extrême, un amaigrissement sensible, des sueurs profuses, ce jeune homme est allé consulter un médecin qui a diagnostiqué une tuberculose évolutive confirmée par la radiographie et a prescrit une cure de repos en même temps qu'il a institué une thérapeutique aurique (40 piqûres, Mai-Juin) complétée par l'injection d'extrait hépatique.

Vers le 12 Juin est apparue une tuméfaction externe en avant de l'angle, tuméfaction qui a pris rapidement le volume d'une noix, située à la partie inférieure de la région génienne. Cette tumeur douloureuse à la pression, chaude, fluctuante, a amené notre malade à consulter à nouveau son médecin qui a fait extraire la seconde molaire inférieure gauche, accusée alors de provoquer ces accidents.

Dans les jours qui suivent, la tuméfaction ne rétrocède pas. On pratique une incision dans le vestibule qui donne issue à du pus et le dentiste consulté pense bien faire en ouvrant la tuméfaction externe au thermocautère.

Aucune amélioration ne s'ensuit et le malade est adressé à la consultation de chirurgie de l'hôpital Saint-Louis (Dr Bloch).

La tumeur dont il est question est incisée largement. Le malade est adressé ensuite au service de stomatologie; on reconnaît que les accidents fluxionnaires sont dus à une péricoronarite suppurée de la dent de sagesse inférieure gauche. La dent est extraite fin Juillet. Les choses semblent s'arranger tout d'abord; la suppuration reprend cependant; nouvelle amélioration dans le courant d'Août, suivie d'une nouvelle rechute. Le malade revient dans le service le 2 Octobre; des injections d'ozone n'améliorent en rien la situation. C'est à ce moment qu'on est conduit, devant l'aspect général des lésions, à suspecter une cause d'ordre général.

Il subsiste sur le rebord alvéolaire du maxillaire inférieur gauche des traces de cicatrice opératoire (extraction antérieure). La cicatrisation est normale. Le sillon gingivo-jugal est libre, il n'y a pas trace de réaction périostée ni d'un processus inflammatoire quelconque.

A la partie inférieure de la région génienne existe une zone rougeâtre, infiltrée, ovalaire, de 4 *cm.* sur 2, tranchant avec la peau environnante saine, se continuant avec elle sans bourrelet périphérique. Au centre persiste une ulcération de 8 *mm.* sur 3, dont les bords sont taillés à l'emporte-pièce. Le fond est atone, ne saignant pas au contact. L'ensemble des lésions fait penser à la tuberculose.

A la palpation, la peau de la joue sous-jacente à la zone décrite glisse facilement sur le plan osseux. Une biopsie est pratiquée le 9 Octobre et examinée dans le service de M. le Prof. Gougerot, par Mlle Elliascheff. Elle confirme le diagnostic de tuberculose.

En voici le compte rendu : « L'épiderme est très aminci et toutes les couches du derme, jusqu'à la limite de la coupe, sont le siège d'un infiltrat composé de cellules géantes, épithéloïdes et lymphoïdes. La structure est folliculaire. En conclusion : tuberculose typique. »

Des applications de rayons ultra-violets et la radiothérapie (M. Giraudeau) ont rapidement et considérablement amélioré la santé du malade qui est actuellement en voie de complète guérison.

OBSERVATION II. — D..., 31 ans et demi, garçon d'hôtel, arrive à X... le 19 Avril 1940, avec le diagnostic d'ostéite fistulisée.

Les accidents auraient débuté le 5 Mars 1940, par une petite tuméfaction non douloureuse au niveau de la région génienne inférieure gauche. Ni lui ni son médecin (il était infirmier dans un centre de triage de tuberculeux) n'y prêtèrent attention.

Une ou deux semaines après, se trouvant en permission, il fit extraire les racines des 2e prémolaire et 3e molaire inférieures gauches. A son retour au corps, la tuméfaction n'ayant pas diminué, il prend, sans succès, des comprimés de rubiazol.

Il est alors évacué, le 9 Avril 1940, sur l'hôpital de Y.... avec le diagnostic de cellulite subaiguë de la région génienne inférieure gauche, d'origine dentaire. Dans cette formation on incise l'abcès par voie cutanée.

Le 10 Avril 1940, il arrive à Z..., où l'on note : ostéite fistulisée. On se contente de lui faire des pansements.

A son arrivée à X..., le 19 Avril 1940, le malade, d'apparence robuste, conserve à la partie antérieure de la région sous-maxillaire une tuméfaction du volume d'une noix, au centre de laquelle se creuse une incision longue de 1 *cm.*, entourée d'une zone congestionnée. Par la plaie sort une sérosité roussâtre. Cette tuméfaction, peu douloureuse, paraît adhérer à la région basilaire.

L'ouverture de la bouche, qui se fait normalement, montre une denture en assez bon état; en particulier, au maxillaire inférieur gauche, les incisives, canines et 1re prémolaire inférieures gauches sont saines. La 2e prémolaire et les trois molaires sont absentes; le bord alvéolaire est normal. Il n'y a ni empâtement ni fistule.

Une radiographie ne montre pas de lésions osseuses : les alvéoles des dents extraites ne sont même pas apparentes.

Nous considérons d'abord qu'il s'agit d'une lésion banale. Mais, après dix jours, en l'absence de guérison, nous pratiquons, le 29 Avril 1940 :

Un examen du pus, qui ne montre ni bacilles de Koch, ni filaments mycéliens, mais des staphylocoques ;

Une biopsie. A l'intervention, il semble bien s'agir d'une cellulite chronique : après excision d'un fragment, nous curettons les fongosités jusqu'à trouver des tissus sains. Nulle part nous n'arrivons au contact de l'os.

A notre grande surprise, l'examen histologique répond :

Inflammation nodulaire avec cellules géantes. Réaction épithélioïde et lymphoïde. En certains points, caséification, mais évolution atypique. Présence de polynucléaires liés vraisemblablement à l'ouverture préalable des lésions. Il semble bien s'agir d'une *lésion tuberculeuse*. Nous interrogeons alors le malade. Il fait partie d'une famille de 12 enfants, tous bien portants. Personnellement, il a toujours joui d'une excellente santé.

Mais depuis le début des hostilités en Septembre 1939, il est mobilisé comme infirmier de nuit, dans un centre de triage de tuberculeux, avec hospitalisation de tuberculeux moribonds.

L'examen clinique et radioscopique ne révèle rien d'anormal.

Ainsi, il semble bien s'agir d'une lésion tuberculeuse imputable au service. L'infection dentaire, par l'intermédiaire d'une cellulite périmaxillaire a probablement été à l'origine de cette localisation.

M. DECHAUME.

1. Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris, 9 Décembre 1937, *Bulletin*, 1990.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

QUESTIONS D'HYGIÈNE NAVALE

La propreté corporelle dans la Marine

En hygiène navale, rien n'est plus propre à faire apprécier le présent et à donner confiance dans l'avenir que de jeter un regard vers le passé.

La propreté corporelle des équipages est, à cet égard, un remarquable exemple.

L'ordonnance de Colbert du 15 Avril 1689, qu'on a nommée avec raison le premier code de la Marine militaire, n'effleure qu'à peine cette question considérée à l'époque comme presque négligeable. Si le texte insiste, à juste titre, sur la propreté des navires, l'aération des batteries, l'aménagement des parcs à bestiaux, il parle moins de l'hygiène corporelle des équipages. Mais c'est surtout au cours des années qui suivirent que, par incurie administrative et relâchement de la discipline, la déchéance s'accentua.

Au début du XVIIIe siècle, le matelot est race misérable, fuyant le service du Roi, recruté souvent de force, mal nourri, mal payé et mal entretenu. Entassé dans des entreponts obscurs, vivant au milieu du bétail embarqué et souvent mieux nourri que l'homme, mal lavé et couvert de vermine, partageant au surplus son hamac avec le camarade qui lui est amateloté, il ignore toute propreté.

En outre, la ration quotidienne d'eau n'était, à cette époque, que d'une pinte par homme (1 litre environ), et l'eau douce était réservée à la boisson. Le lavage ne se faisait qu'à l'eau de mer, ou à l'eau de pluie lorsqu'il pleuvait. C'est dire que les matelots ne se lavaient pas et ne pouvaient pas se laver. Poissonnier-Desperrières, adjoint à l'Inspecteur général de la Médecine dans les ports et les colonies, rapporte, en 1767, dans son *Traité sur les maladies des gens de mer*, que « les marins embarquent ordinairement si peu de chemises qu'ils les laissent, pour ainsi dire, pourrir sur leur corps et, lorsqu'ils sont obligés de les quitter, ils n'ont point d'autre ressource que de les laver dans l'eau de mer à la traîne du vaisseau ».

Il régnait normalement dans les entreponts une odeur que se plaisent à rapporter tous les historiens maritimes de l'époque et l'on a pu dire qu'il était toujours désagréable, même pour des narines peu délicates de gens de mer, de se trouver sous le vent d'un vaisseau à trois ponts.

Ce lamentable état de choses se perpétua pendant tout le XVIIIe siècle, laissant le champ libre aux maux innombrables qui assaillirent les vaisseaux de l'ancien régime à l'occasion de toutes les longues traversées et des opérations de guerre. On sait les hécatombes qui en furent la conséquence. La leçon fut rude, mais elle porta ses fruits.

A la fin du règne de Louis XVI, nous assistons aux premières préoccupations concernant le lavage corporel des équipages, mais c'est pendant les guerres de la Révolution qu'apparaît, pour la première fois, une méthode de lavage qui, bien qu'assez primitive, devait persister pendant plus d'un siècle, la « baille commune ».

C'était un récipient en bois, sorte de baquet que l'on installait sur le pont ou dans les batteries et que les hommes alimentaient le matin, au branle-bas, d'une eau parcimonieusement mesurée. A l'origine et pendant une cinquantaine d'années, la même baille était affectée à 32 hommes qui s'y lavaient les uns après les autres, les derniers venus ne pouvant disposer que d'une eau savonneuse amplement souillée par leurs prédécesseurs. Cette organisation plus que sommaire constituait, malgré tout, un réel progrès sur l'état de choses antérieur.

Vers le milieu du XIXe siècle, une légère amélioration survint par suite de l'augmentation du nombre des récipients affectés au lavage corporel. La baille, dite « cuve ronde sans couvercle pour le lavage », primitivement prévue pour 32 hommes, ne l'est plus que pour 12.

Malgré tout, les équipages répugnent à s'en servir; beaucoup d'hommes n'utilisent la baille que comme un réservoir commun dans lequel ils puisent la quantité d'eau qui leur revient pour se laver à l'aide de récipients personnels.

Si étrange que cela puisse paraître, il faut arriver en 1902 pour voir supprimer, tout au moins en principe, cette répugnante pratique. L'Instruction du 22 Mai 1902 sur l'hygiène des équipages prévoit, en effet, la suppression de la « baille » et le lavage individuel sous la douche Barois à l'eau tiède et au savon. Cette Instruction prescrit que les nouveaux navires seront munis de lavabos pourvus de douches, les hommes qui n'auraient pu y trouver place devant recevoir des cuvettes individuelles remisées entre temps dans le poste d'équipage.

Ces cuvettes individuelles, considérées comme un complément des autres procédés de lavage, ne répondirent pas, à l'usage, aux résultats qu'on en attendait. Leur disposition à même le pont ou le plancher des batteries rend, en effet, leur usage très incommode ; leur remplissage est difficile à assurer, de même que l'évacuation des eaux savonneuses et l'emmagasinement de ce matériel mobile devient, dans les conditions de la vie à bord, un gros problème.

Les installations de douches Barois et de lavabos se sont, à l'usage, souvent révélées d'une réalisation difficile et, pendant les trente années qui ont précédé l'apparition des bâtiments du programme actuel, on assiste à de multiples essais et tâtonnements pour s'efforcer de satisfaire à l'esprit de l'Instruction.

L'insuffisance de place sur des bâtiments de ligne comportant un millier d'hommes d'effectif est à l'origine de toutes les difficultés rencontrées ; sur une même unité coexistent souvent des dispositifs variés, fragmentaires, parfois improvisés. Les installations s'effectuent trop souvent par les moyens du bord, au lieu d'être systématiquement prévues dans les plans du navire; elles utilisent des coins de batteries ou des locaux affectés à d'autres usages.

Sur les bâtiments du dernier programme, on rencontre, en revanche, des installations étudiées sur plans, réalisées à la construction et donnant souvent toute satisfaction.

Tout d'abord, et c'est un gros progrès, les locaux affectés à la propreté corporelle restent exclusivement réservés à cet usage, contrairement à ce qui se passait trop souvent sur les unités des programmes antérieurs.

Les équipages disposent actuellement, sur les bâtiments, de lavabos et de douches.

Le service à bord prévoyant un délai de trente minutes entre le branle-bas et la mise à l'ouvrage, et chaque homme devant avoir la possibilité de disposer de sept à huit minutes pour effectuer sa toilette, le nombre des lavabos est calculé sur la base de 1 lavabo pour 4 hommes.

Alimentés à l'eau douce froide, ils sont disposés dans des locaux chauffés en hiver ; ils sont conçus suivant le type d'auges munies de rampes à robinets.

Les auges en fer étamé ou zingué, d'un entretien difficile, sont actuellement abandonnées ; elles ont été remplacées par des auges en fonte émaillée de modèle courant, larges de 0 *m.* 40 environ et surélevées de 0 *m.* 80 au-dessus du parquet. Au début, elles étaient segmentées tous les 50 *cm.*, constituant ainsi des cuvettes individuelles. Cette disposition se révéla incommode à l'usage et souvent malpropre, dans de telles conditions que cette pratique est actuellement abandonnée ; les auges utilisées sont continues et munies d'une pente suffisante pour assurer une évacuation correcte. C'est, en somme, une large rigole destinée à recevoir les eaux polluées.

Les robinets des rampes, en cuivre ou en métal nickelé, sont espacés de 0 *m.* 50 au minimum et incurvés en col de cygne pour la commodité du lavage ; ils sont disposés à une hauteur suffisante au-dessus des auges pour permettre le lavage facile de la tête et du cou ; leur ouverture est de 3 *mm.* et le débit calculé sur la base de 1 litre par minute.

Le sol de ces locaux est dallé de carreaux de grès bleu et blanc recouverts de caillebotis; leur ventilation est convenablement assurée dans la partie haute du bâtiment, moins bien dans l'entrepont cellulaire, au niveau ou au-dessous de la flottaison, où règne souvent une atmosphère chaude et humide assez désagréable.

Les hommes y disposent de glaces et de petites armoires leur permettant de remiser leurs ustensiles de toilette. Le séchage des serviettes est assuré par la buanderie du bord.

Les douches utilisées à bord sont du type à pommes d'arrosoirs.

Le nombre des appareils affectés à l'équipage est de 1 pour 10 hommes du personnel mécanicien, chauffeur, mécanicien-torpilleur, y compris le personnel des soutes. Il est de 1 pour 36 hommes pour les spécialités du pont.

Ces appareils sont installés dans un local fermé, chauffé en hiver et disposant, autant que possible, d'une pièce d'accès dans laquelle les hommes peuvent se déshabiller et se rhabiller.

Les appareils sont alimentés à l'eau douce chaude, avec un débit réglé à 2 litres 500 au maximum par minute ; l'eau de mer n'est employée qu'exceptionnellement. Le savon à l'eau de mer n'a donc pas de raison d'être utilisé sur les grosses unités, comme il l'est couramment à bords des sous-marins.

Le sol des locaux est en grès céramé, recouvert de caillebotis. Leur aération justifie les mêmes critiques que pour les lavabos, en ce qui

concerne les installations effectuées sous le pont cuirassé.

Etant donné le nombre relativement restreint des appareils en service, les douches ne peuvent être quotidiennement utilisées par tout le monde. Dans la pratique, elles le sont surtout par le personnel mécanicien et chauffeur, qui y passe régulièrement en quittant le quart ; quant aux hommes du pont, ils ne peuvent guère les utiliser plus d'une fois par semaine et quelquefois même par quinzaine, avant l'inspection sanitaire.

L'eau de lavage ne peut être distribuée à discrétion, même sur un bâtiment moderne, où l'on doit toujours compter avec les conditions si spéciales de la vie du bord. La quantité prévue est cependant suffisante pour assurer une propreté correcte des équipages.

Les installations actuelles sont convenables et le marin d'aujourd'hui concevrait difficilement les conditions de vie si lamentables du matelot de l'ancien régime.

R. Langelin,
Médecin général de la Marine (C. R.).

Livres Nouveaux

Traité de Chimie organique, sous la direction de MM. Victor Grignard, G. Dupont et R. Locquin. Secrétaire général : M. Paul Baud (*Masson et Cie*, éditeurs).

Deux nouveaux tomes de ce traité, les XIIe et XIIIe ont récemment paru, ce qui porte à 12 le nombre des volumes actuellement en librairie :

Tome XII. — *Amines, Amino-alcools, Amino-phénols, Amino-aldéhydes et amino-cétones*. 1941, 1 vol. de 780 pages. Broché : 305 francs ; cartonné : 335 francs.

Peu de volumes de cette collection sont sans doute autant que celui-ci susceptibles d'intéresser les biologistes, les pharmacologistes et les médecins. Aussi trouve-t-on en tête de chapitre de brefs résumés sur les actions physiologiques des principaux corps étudiés.

Citons les amines, l'aniline, la choline et ses nombreux dérivés, la novocaïne et d'autres anesthésiques locaux synthétiques, les composés sympathomimétiques (adrénaline, éphédrine, etc.).

Tome XIII. — *Amino-acides, Amides, Thiamides et imides, Imines et imino-éthers, Nitriles, Composés cyanés, Carbylamines et amidines*. 1941, 1 vol. de 956 pages. Broché : 380 francs ; cartonné : 410 francs.

Plus de 300 pages sont ici consacrées à l'étude des acides aminés. Parmi les imines figure l'hexaméthylène-tétramine dont l'étude seule prend une vingtaine de pages. L'étude toxicologique des composés cyanés est au moins ébauchée. Mais la plupart des substances décrites dans ce tome appartiennent à la chimie organique pure. Elles sont exposées avec le soin et l'abondance de références qui caractérisent tout l'ouvrage. Et les questions industrielles ont été, comme toujours, l'objet de développements spéciaux. Il est facile de deviner, sans qu'on y insiste, les difficultés de tout ordre qu'auteurs et éditeurs ont dû vaincre à l'heure présente. On a déjà dit que rien ne semblait capable d'entraver la réalisation d'un tel ouvrage ; on a dit aussi tout l'espoir que suscite une telle volonté d'aboutir malgré tout.

René Hazard.

La prévention et la réparation des pneumoconioses (silice, ardoise, amiante, talc), par M. Duvoir. Rapport présenté à la Commission d'Hygiène Industrielle du Secrétariat d'Etat au Travail. 1 vol. 450 pages, 2.500 références environ, 9 fig. (*Imprimerie Nationale*). Paris, 1941.

La publication de cet important ouvrage fait honneur à la Médecine du Travail française. C'est l'ouvrage le plus complet sur les différents problèmes soulevés par les pneumoconioses depuis la publication du compte rendu de la première Conférence internationale de la silicose de Johannesburg, en 1930.

Il n'est pas possible de résumer en quelques lignes la matière extrêmement dense de cet ouvrage qui constituera, tant pour les pathologistes que pour les médecins hygiénistes du travail, une source de documentation de premier ordre.

Sont successivement traités l'historique des pneumoconioses puis l'étude clinique et anatomo-pathologique de la silicose tenant compte des travaux les plus récents, tant français qu'étrangers.

Le chapitre III, extrêmement vaste, envisage l'étiologie et le pronostic de la silicose : biochimie de la silice, rôle des poussières siliceuses, revue des principales occupations exposant aux poussières siliceuses.

Ensuite, un chapitre spécial est réservé aux aspects économiques et sociaux de la silicose ainsi qu'à l'invalidité résultant de cette affection.

Dans un sixième chapitre, la législation de 45 pays est reproduite. Puis Duvoir aborde le problème de la silicose en France, qui entraîne la mise en surveillance d'environ 200.000 ouvriers.

Pour terminer cette étude générale, les moyens de prévention de la silicose sont résumés dans un chapitre spécial.

Les conclusions apportées par le Prof. Duvoir sont de deux ordres : d'une part, un résumé montrant l'importance mondiale du problème indiquant la nécessité de lier la réparation et la prévention de cette maladie.

Dans une seconde partie, un texte est proposé pour réaliser ces desiderata, ce texte est inspiré des lois françaises sur les accidents du travail et les maladies professionnelles, mais avec des modifications susceptibles d'avoir ultérieurement un retentissement profond sur la Législation du Travail : allocation de changement de profession, indemnisation à partir de 20 pour 100 d'invalidité, examens médicaux périodiques, technique radiologique des examens systématiques.

Pour terminer cette partie du rapport relative à la silicose une bibliographie de plus de 70 pages est donnée.

A la suite de la silicose, Duvoir étudie trois autres pneumoconioses dues à la poussière d'ardoise, d'amiante et de talc. Pour l'ardoise, la pneumoconiose ne diffère en rien de la silicose et les lésions pulmonaires sont dues essentiellement à la silice. Un texte de réparation est prévu seulement pour les lésions dues aux conditions de travail dans les ardoisières (lésions des mains, des genoux).

Au contraire, la pneumoconiose due à l'amiante (asbestose) est nettement définie et un texte de réparation et de prévention similaire à celui proposé pour la silicose est présenté.

Enfin la pneumoconiose due au talc donne également lieu à un projet de réparation.

Dans un addendum, Duvoir reproduit les derniers textes de L. U. Gardner, l'éminent spécialiste américain et relatifs aux problèmes soulevés par la pathogénie des pneumoconioses.

Il est à souhaiter que cet ouvrage soit largement diffusé, car il montrera qu'en France les problèmes relatifs aux pneumoconioses n'ont pas été négligés et que, d'autre part, notre pays en matière de Médecine du Travail est susceptible d'apporter des réalisations de tout premier ordre que l'étranger peut nous envier.

Les mécanismes de la régulation nerveuse des organes végétatifs, par M. Paul Chauchard, préface du Prof. Tiffeneau. 1 vol. de 196 p., 13 fig. (*Vigot frères*, édit.), Paris, 1939.

Dans cet important ouvrage qui contribuera à éclaircir de nombreux points encore si obscurs de la physiologie et de la pharmacologie dans le domaine du système nerveux végétatif, Paul Chauchard, après avoir rappelé l'état de nos connaissances, apporte une masse considérable de résultats expérimentaux personnels. L'étude systématique à l'aide de la technique quantitative de L. Lapicque, de l'excitabilité des systèmes effecteurs ou inhibiteurs de la vie de nutrition, et la mesure des variations apportées par les principaux types de poisons autonomes, lui ont permis de tirer des lois générales sur le mécanisme de l'activation et de l'inhibition des organes végétatifs. Les effecteurs de la vie végétative (muscle cardiaque, muscles lisses, glandes...) sont responsables par eux-mêmes de leur excitation et de leur inhibition qui dépend de l'état fonctionnel de leur protoplasma. C'est grâce à l'existence de leurs médiateurs chimiques doués du pouvoir de modifier l'activité fonctionnelle de l'élément périphérique que les nerfs de la vie de nutrition peuvent exercer leurs effets d'excitation ou d'inhibition. Les modifications d'excitabilité périphérique retentissent sur le fonctionnement des nerfs qui est soit facilité, soit entravé, suivant que la variation est de même sens ou de sens opposé à celle du médiateur. Les effecteurs de la vie de nutrition sont donc soumis à une régulation plutôt qu'à une commande nerveuse. P. Chauchard explique comment on peut passer dans une conception d'ensemble de ce cas à celui des autres types de transmission où il y a transmission réelle de l'influx. Du point de vue pharmacologique, les organes possèdent vis-à-vis des poisons autonomes une sensibilité élective qui dépend de leur innervation. Comme l'écrit dans la préface le Prof. Tiffeneau, cet ouvrage constitue par la somme des faits nouveaux et par les conceptions et les interprétations qui les accompagnent, un document de tout premier ordre qui non seulement rendra de grands services tant aux pharmacologistes qu'aux physiologistes, mais encore leur servira de guide dans les recherches futures.

J. Gautrelet.

Ergebnisse der Gesamten Tuberkuloseforschung (Résultats de l'ensemble des recherches sur la tuberculose), par MM. Assmann, Beitzke et Bräuning, t. 10, 398 pages, avec 166 figures, (*G. Thieme*, édit.), Leipzig, 1941.

Le Xe volume de cette collection contient, comme les précédents, une série de revues générales concernant des questions relatives à la tuberculose.

I. *Le traitement de la tuberculose par la lumière*, par H. Alexander. — Les conclusions sont défavorables à l'emploi de la lumière artificielle, quelle qu'en soit la source, contre toutes les formes de tuberculose pulmonaire, même celles tout à fait torpides.

II. *Vitamines et tuberculose*, par Hasselbach. — Une alimentation riche en vitamines est utile aux tuberculeux, malgré que l'on connaisse mal les relations qui peuvent exister entre les vitamines et la résistance du terrain tuberculeux.

III. *Les Etablissements de traitement et l'application des méthodes opératoires contre la tuberculose*, par Ulrici. — Il importe que le tuberculeux soit précocement dirigé sur l'établissement où il trouvera les ressources thérapeutiques médicales et chirurgicales que nécessite son état.

IV. *Cavernes sans symptômes, non tuberculeuses, fausses cavernes, kystes aériens du poumon*, par P. B. Schmidt. — Revue générale très complète sur les kystes aériens du poumon et les bulles d'emphysème, leurs variétés, leur origine, leur constitution, suivie d'une importante bibliographie.

V. *Sur la bacillémie tuberculeuse*, par G. Liebermeister. — Malgré les nombreuses recherches récentes sur la question, celles-ci n'apportent aucun élément nouveau.

VI. *Recherches expérimentales sur l'immunité dans la tuberculose*, par R. Bieling. — Les rapports de l'allergie et de l'immunité dans la tuberculose restent toujours obscurs.

VII. *Clinique et pathogénie des infiltrats pulmonaires labiles, hyperergiques éosinophiliques*, par St. J. Leitner. — Exposé des divers infiltrats susceptibles de constituer le syndrome de Löffler : infiltrats parallergiques, foyers pulmonaires d'origine parasitaire, pneumonies atypiques, ombres fugaces de l'asthme bronchique.

VIII. *Tuberculose et atélectasie*, par O. Simon. — Dans cet exposé, l'atélectasie aiguë ou chronique est envisagée du point de vue de sa séméiologie clinique et radiologique, dans la tuberculose pulmonaire, dans la collapsothérapie et comme conséquence de la tuberculose des ganglions hilaires.

G. Poix.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

Relève des Médecins prisonniers

La Commission créée par le Conseil supérieur de l'Ordre et chargée de la protection des intérêts des médecins prisonniers est heureuse d'apporter les précisions suivantes :

Grâce à la propagande faite en faveur de la relève, grâce à la générosité de cœur de nombre de médecins d'active et de réserve, la relève partielle, actuellement admise pour certaines catégories de médecins prisonniers, peut être réalisée par des médecins volontaires.

Grâce à ces hommes de devoir, il n'est pas question à l'heure actuelle de présenter des listes de médecins classées en différentes catégories et parmi lesquelles l'autorité militaire serait susceptible de faire des désignations.

Nous savons qu'il manque cependant un ophtalmologiste volontaire.

Les efforts conjugués du Service de Santé et de la Commission du Conseil supérieur ont permis d'obtenir une liste de 80 volontaires; 26 sont partis.

Actuellement, à la date du 26 Février, 2 médecins nous ont déjà fait part de leur retour.

LE CONSEIL SUPÉRIEUR DE L'ORDRE.

Conseil départemental de la Seine

Déclaration des cas contagieux des Maladies vénériennes

A la demande de la Préfecture de Police, le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins rappelle aux confrères que, suivant la circulaire ministérielle du 14 Janvier 1941, ils sont tenus, sans exception, de déclarer les cas contagieux de maladies vénériennes.

La déclaration, qui doit être envoyée dans les vingt-quatre heures, comporte pour chaque cas — sans indication du nom du malade — la nature de l'affection (syphilis primaire ou secondaire, blennorragie aiguë ou chronique, chancrelle, maladie de Nicolas-Favre) et une fiche de renseignements suivant le modèle ci-après reproduit.

Cette déclaration numérique doit être complétée par une déclaration nominale si le malade se montre récalcitrant ou négligent. « Doit être considéré comme tel le cas de toute personne atteinte d'affection vénérienne contagieuse qui cessera, avant guérison, ses consultations chez le médecin qui la soigne, sans fournir à celui-ci la preuve qu'elle reçoit les soins d'un autre médecin ou sans justifier de raisons valables pour cette interruption de traitement.

« Dans ce cas, le médecin devra déclarer à l'autorité sanitaire les nom, adresse, âge, sexe et maladie. Cette déclaration nominale sera faite dans le délai de huit jours après la date de la consultation manquée.

« En conséquence, et pour éviter les déclarations abusives, il est indispensable que tout médecin appelé à soigner un vénérien s'inquiète de savoir si ce malade ne vient pas d'interrompre le traitement commencé chez un autre médecin. Dans l'affirmative, il avertira son confrère précédemment consulté que le malade a changé de conseiller médical. »

Pour la Seine, les déclarations doivent être adressées, en franchise postale, à

M. le Préfet de Police,
Direction de l'Hygiène (4e Bureau),
3, quai de l'Horloge, Paris.

LE CONSEIL DE L'ORDRE.

RENSEIGNEMENTS A FOURNIR PAR LE MÉDECIN
à l'appui de la déclaration (non nominative)
d'un cas de maladie vénérienne.

Nature de l'affection.

Rapport incriminé : Date de la constatation ; date probable de la contamination ; lieu de la contamination ; lieu de rencontre de l'agent contaminateur.

Renseignements sur l'agent contaminateur (masculin ou féminin) : Nom, prénoms, surnom.

Catégories : 1° Prostituées : Femme en maison de tolérance ; femme en carte. — 2° Contamination conjugale. — 3° Origines diverses (profession, lieu de travail, usine, etc...).

Etat signalétique : Age apparent, corpulence, habillement, accent, couleur des cheveux, yeux, taille ; signes particuliers (verrues, taches de vin, cicatrices, dents en or, maquillage, etc...).

Rapports éventuels avec d'autres personnes : Avant le début de l'infection ; depuis le début de l'infection.

TRAVAUX
de la Faculté de Médecine
de l'Université de Paris

Par arrêté du 21 Janvier 1942 :

Article premier. — Sont déclarés d'utilité publique et urgents les travaux à exécuter dans le département de la Seine, sur le territoire de Paris, 6e arrondissement, rue Jacob et rue Saint-Benoît, en vue de la construction des nouveaux bâtiments de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Art. 2. — Les parcelles nécessaires à l'exécution de ces travaux et situées rue Jacob, nos 33, 35, 37, 39, 43 et 45, rue Saint-Benoît, nos 2 et 4, seront acquises, soit à l'amiable, soit par voie d'expropriation..... pour une superficie totale d'environ 4.130 m^2.....

Art. 3. — Les expropriations à effectuer pour l'exécution des travaux devront être accomplies dans le délai de deux ans à compter de ce jour..

Conseil supérieur de la Pharmacie

Par arrêté du 29 Décembre 1941, M. le Prof. ASTRUC, doyen de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Montpellier, a été nommé membre du Conseil supérieur de la Pharmacie, à titre de professeur de Faculté de Médecine de province, en remplacement de M. le Prof. Mousseron, transféré de la Faculté de Pharmacie à la Faculté des Sciences de l'Université de Montpellier.

Situation des Professeurs de Facultés
VIS-A-VIS DES ADMINISTRATIONS HOSPITALIÈRES

Nous avons publié dans notre numéro 104-105 du 3-6 Décembre 1941, p. 1306, le texte suivant du *décret du 8 Novembre 1941 :*

Article premier. — Les professeurs de clinique médicale, chirurgicale et de spécialités des villes de Facultés doivent obligatoirement posséder le titre de médecin, chirurgien ou spécialiste des Hôpitaux d'une ville de Faculté.

Art. 2. — Ils ont droit aux mêmes prérogatives et sont soumis envers les administrations hospitalières aux mêmes devoirs et aux mêmes règles de discipline que les autres chefs de service des hôpitaux desdites villes.

* * *

Un nouveau *décret en date du 18 Février 1942*, publié au *Journal officiel* du 20 Février 1942, apporte les dérogations suivantes :

Article premier. — A titre exceptionnel et comme mesure transitoire, l'article 1er du décret du 8 Novembre 1941 n'est pas applicable :

1° Aux professeurs de clinique médicale, chirurgicale et de spécialité des villes de Faculté qui sont actuellement en exercice ;

2° Aux agrégés des Facultés de Médecine nommés antérieurement au 2 Septembre 1939, s'ils accèdent comme professeurs titulaires à une des chaires visées au paragraphe 1er du présent article.

Art. 2. — Les dérogations qui précèdent n'ont pas pour effet de suspendre l'exécution des dispositions prévues à l'article 2 du décret du 8 novembre 1941, qui demeurent immédiatement applicables aux professeurs et agrégés des Facultés de Médecine chefs d'un service hospitalier.

Université de Paris

Cours de pathologie chirurgicale. — M. le Prof. JEAN QUÉNU fera sa *leçon inaugurale* le mardi 10 Mars 1942, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté et continuera son cours les jeudis, samedis et mardis suivants, à 17 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Affections chirurgicales de l'abdomen (sauf la chirurgie d'urgence).

Chaire d'hygiène et clinique de la première enfance, Hôpital Trousseau. — M. le Prof. J. CATHALA fera sa *leçon inaugurale* le mercredi 25 Mars 1942, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, à 18 heures.

Il continuera son cours le mardi de chaque semaine, à 9 h. 15, à l'Hôpital Trousseau.

Chimie médicale (Prof. M. Michel Polonovski). — ENSEIGNEMENT DE 1re ANNÉE. — M. le Prof. M.-F. JAYLE commencera une série de leçons de Chimie biologique sur : « Les constituants plastiques des êtres vivants » le mardi 3 Mars 1942, à 17 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian et les continuera les samedi et mardi suivants, à la même heure.

M. P. BOULANGER, agrégé, commencera une deuxième série de leçons sur « Les phénomènes chimiques et enzymatiques de la digestion » le jeudi 21 Mai, à 17 heures, et les continuera les samedi, mardi et jeudi suivants à 17 heures (Amphithéâtre Vulpian).

M. le Prof. CH. SANNIÉ fera une troisième série de leçons sur : « Les vitamines et les hormones » le mardi 9 Juin, à 17 heures, et les continuera les jeudi, samedi et mardi suivants, au même Amphithéâtre.

ENSEIGNEMENT DE 2e ANNÉE. — M. le Prof. MICHEL POLONOVSKI commencera son cours le lundi 9 Mars 1942, à 17 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian et le continuera les mercredi, vendredi et lundi suivants, à la même heure. Il traitera des : « Echanges chimiques chez l'homme normal et pathologique ».

Cours complémentaire d'obstétrique. — M. M. SUREAU, agrégé, a commencé le cours complémentaire d'obstétrique, le mardi 3 Mars 1942, à 15 heures à l'Amphithéâtre Vulpian et le continue jeudis, samedis et mardis suivants, au même Amphithéâtre, à la même heure.

Sujets du cours : Syndromes hémorragiques. Infections puerpérales. Dystocie d'origine osseuse. Etude des bassins viciés.

Cours de physique médicale (Deuxième année). — M. le Prof. A. Strohl commencera son cours le mardi 10 Mars, à 17 heures, à l'Amphithéâtre de Physique, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Programme : 1° Electrologie ; 2° Radiologie ; 3° Radioactivité ; 4° Optique ; 5° Actinologie.

Des exercices pratiques auront lieu, sous la direction de M. le Chef des Travaux, aux jours et heures indiqués à l'horaire des travaux pratiques et porteront sur les matières enseignées au cours.

— CONFÉRENCES COMPLÉMENTAIRES (nouveau régime). — L'examen de première année portera sur les sujets traités dans ces conférences.

M. le Prof. DOGNON, commencera ses conférences le lundi 9 Mars 1942, à 17 heures, à l'Amphithéâtre de Physique, et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet des conférences : Energétique animale. Physico-chimie biologique.

Cours d'informations du contrôle médico-sportif. — Une série de conférences est organisée dans la grande salle du Comité National des Sports, 45, rue de Clichy, à Paris, les lundis et jeudis soir, de 19 h. 30 à 20 h. 15, à dater du lundi 2 Mars 1942.

Le programme comprend deux parties : une première partie médicale proprement dite, où les sujets ci-dessous sont abordés par des conférenciers spécialisés ; une seconde partie sportive qui aura lieu à la période des beaux jours et qui comprendra la projection de films documentaires et des démonstrations sur terrain.

Ce cours entièrement gratuit est ouvert à tous, médecins et entraîneurs, s'intéressant à la pratique du basket-ball.

Les inscriptions sont reçues au siège de la Fédération Française de Basket-Ball, 28, place Saint-Georges, Paris-9e.

Les sujets traités concernant la partie médicale auront lieu aux dates ci-dessous :

Lundi 2 Mars : Examen médical du contrôle sportif, par M. Cluche. — Jeudi 5 Mars : Dépistage de la tuberculose chez les adolescents, par M. Lestoquoy. — Lundi 9 Mars : Interprétation des données radiologiques

dans l'examen du corps et sportif, par M. Rochu-Méry. — Jeudi 12 Mars : La psychologie du sportif et méditation du geste par M. Heim de Balzac. — Lundi 16 Mars : La croissance et l'exercice physique dans la période d'adolescence. Les signes de fatigue, critères d'entraînement, par M. Mathieu. — Jeudi 19 Mars : Le contrôle physiologique de l'entraînement, par M. Chuche. — Lundi 23 Mars : L'orientation sportive. Qui doit-on entraîner ? par M. Guy Maroger. — Jeudi 26 Mars : Hygiène et alimentation au cours de l'entraînement, par M. Charles Desgrez, chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris. — Lundi 30 Mars : Conduite du Service médical d'une grande réunion sportive, par M. Chuche.

Concours
et places vacantes.

Concours pour la nomination de deux médecins inspecteurs des écoles dans le département du Loiret. — Les candidats des deux sexes devront être Français d'origine, satisfaire aux dispositions visant les Juifs et les sociétés secrètes, et être âgé de 25 ans au moins et de 35 ans au plus. Ils devront être pourvus du diplôme de docteur en médecine (diplôme d'Etat).

Les candidats du sexe masculin devront avoir satisfait aux lois imposant un service national obligatoire.

Le certificat d'aptitude à l'inspection médicale des écoles et du contrôle de l'Education physique, les diplômes de l'Institut d'Hygiène d'une ville de Faculté française, les titres sanitaires et hospitaliers seront considérés dans cet ordre comme titres spéciaux donnant une certaine priorité.

Les demandes rédigées sur timbre devront être envoyées dans le plus bref délai, avant le 21 Mars 1942, au Préfet du Loiret (Inspection de la Santé), à qui il convient de s'adresser pour obtenir tous renseignements complémentaires, notamment la liste des pièces à fournir pour les candidats.

Pharmacien des Hôpitaux et Hospices civils de Paris. — Le concours pour la nomination à une place de pharmacien des Hôpitaux et Hospices civils de Paris sera ouvert le lundi 13 Avril 1942, à 14 heures, et non le 2 Mars 1942, comme il avait été annoncé précédemment.

Les candidats devront se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, 3, avenue Victoria, de 14 à 17 heures, depuis le lundi 16 Mars jusqu'au jeudi 26 Mars 1942 inclusivement (samedis, dimanches et fêtes exceptés).

Nos Échos

Naissance.

— Le docteur A. R. Salmon et Madame sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Hervé* [12 Février 1942, 49, avenue Raymond-Poincaré, Paris (16e)].

Mariage.

— Le Docteur Yves Loisance, médecin à Rennes, et Mademoiselle le Docteur Renée Allain, ancien médecin des sanatoriums de l'O.P.H.S. de la Seine et ancien médecin des Dispensaires antituberculeux d'Ille-et-Vilaine, ont l'honneur de faire part de leur mariage, qui a été célébré le 17 Février 1942, en l'église Saint-Jacques du Haut-Pas, à Paris, dans la plus stricte intimité.

Décès.

— Nous avons le regret d'apprendre le décès de Me Henri Talamon, avocat honoraire au Conseil d'Etat et à la Cour de Cassation. Les lecteurs de *La Presse Médicale* connaissent la rubrique juridique de notre journal où sous la signature Montal des avis particulièrement étudiés et compétents leur sont donnés depuis près de trente ans. Beaucoup d'entre eux savaient que sous cette signature on devait lire le nom de Me Henri Talamon et qu'elle est aujourd'hui celle de son fils et successeur dans sa charge. *La Presse Médicale* en s'associant au deuil qui frappe la famille de Me Talamon est elle-même touchée dans la disparition d'un de ses meilleurs et plus anciens collaborateurs.

— On annonce le décès, le mercredi 25 Février 1942, de M. Maurice Teulières, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.

— On annonce le décès, le 29 Janvier 1942, de M. Henry Cardot, professeur de physiologie à la Faculté des Sciences de Lyon.

Soutenances de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 4 Mars 1942. — M. Tulpin : *A propos d'un cas de purpura hémorragique avec tuberculose aiguë.* — M. Horveno : *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson.*

Jeudi 5 Mars. — M. Le Naour : *Sur un cas de tumeur polykystique non parasitaire du foie.* — M. Allenic : *L'imperforation congénitale des choanes.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e
Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Formation théorique et technique complètes d'aides de Lab. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 961.

Sœur de Médecin-Pharmacien, ayant connaissances pharmaceutiques étendues et nombreuses relations médicales, recherche Labo pour la région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.* n° 984.

Région du Nord. Agent très introduit, excellentes références, cherche 2e Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 1.

Recherchons jeune Médecin ou Pharmacien, connaissant la technique du Laboratoire d'analyses médicales. Ecr. SPEBA, 4, rue Cambon, Paris (1er).

Visiteur médical, Paris et hôpitaux, cherche Labo pour compléter groupe sérieux, 25 ans, 4 ans référ. même Labo. Ecr. *P. M.*, n° 3.

Important Laboratoire parisien recherche pour Paris et régions Ouest, Nord, Est, Visiteur ayant déjà une représentation de maison connue. Sérieuses références exigées. Ecr. *P. M.*, n° 19.

Médecin français recherche poste médecine générale à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 25.

Visiteur médical, excellentes références, recherche Laboratoire pour la région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 26.

Ex-directeur commercial imp. Lab. parisien, cherche situation. Excell. référ., prétent. rais. Ecr. *P. M.* n° 27, qui transmettra.

Les Laboratoires du Dr Roussel cherchent collaborateurs, Docteurs en Médecine, 28-38 ans, actifs et sérieux, pour représentation région Normandie, Nord et Sud-Ouest. Situation stable et d'avenir. Envoyer *curriculum vitæ* au Service de Publicité, 97, rue de Vaugirard, Paris (6e).

Laboratoire important demande collaborateur médecin français désirant faire carrière para-médicale. Indiquer âge, références et prétentions. Ecr. E. Jans, 1 *bis*, rue Emile-Duclaux, Paris (15e), qui transmettra.

Ancien interne des Hôpitaux de la Seine (chirurgie générale et orthopédie), 30 ans, cherche place assistant avec ou sans succession. S'adresser Dr Marquézy, 16, av. George-V. Balzac 47-76.

Pharm., 12 ans exercice, bonne conn. du Labo, parl. allem., dem. rempl. ou situation, Paris ou région. Ecr. *P. M.*, n° 31.

Dame, active, cultivée, sérieuses références, dem. 2e Labo, zone interdite Est. Ecr. *P. M.*, n° 32.

Garçon de Laboratoire demandé : inoculations chevaux, manipulation, distribution sérum, pourrait convenir retraité. Ecr. Labo Joussel, 157, boulevard Saint-Germain, Paris.

A céder appareil de radioscopie, instruments, table de pansement, table de verre, tabouret, et autre matériel de salle d'examen. Ecr. *P. M.*, n° 34.

Dame, bonne éducation et culture, connaiss. secrétariat, sténo-dactylo, lgues et sérieuses référ. médic., ch. empl.; s'occuper. égalem. direction intér. mais. Ecr. *P. M.*, n° 35.

Maison de Santé à Paris cherche garçon infirmier au cour. salle d'opér. Tr. urgent. Ecr. *P. M.*, n° 36.

Urgent, Paris. Infirmière très au cour. travail salle d'opérations est demandée pour un remplacement durée indéterminée. Ecr. *P. M.*, n° 37.

Représent. médicaux et pharm. demandés toutes régions Z. O. et Z. N. O., instruments 1re qualité, grande vente. Possibilité création stocks. Références. Merle Muraour et Ce, 4, Gde Rue, Cannes.

Jeunesse et Montagne recherche jeunes médecins et dentistes pour le service médical de leur centre de montagne des Alpes. Conditions : être Français d'origine, docteur en médecine, ni israélite, ni franc-maçon, avoir satisfait aux obligations militaires, conditions d'aptitude physique sévères. Traitement 40 à 53.000 francs. Contrat de 1 an avec préavis de 3 mois. S'adress. Médecin-Chef Jeunesse et Montagne, 16, rue de Drac, Grenoble (Isère).

On demande un jeune assistant d'Electroradiologie des Hôpitaux, disposant de quelques après-midi, pour remplacement et cession éventuelle, pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 40.

Radiologiste Paris cherche une infirmière diplômée de préférence et sachant taper à la machine. Did. 01-94.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA LÉVULOSURIE

PAR

G. PAISSEAU, R. HAZARD, J. FERROIR
et Mme BUCHMANN
(Paris)

La lévulosurie n'a pas encore conquis la place qui lui revient dans la pathologie de la nutrition ; il importerait cependant de ne pas la méconnaître ni de l'ignorer.

Il est certain tout d'abord qu'elle est moins exceptionnelle que la rareté des cas publiés, notamment en France, ne le donnerait à penser. Il s'agit, en outre, pour la lévulosurie pure que nous envisageons seule ici, d'un trouble du métabolisme des hydrates de carbone indépendant de celui des autres sucres car, s'il se rencontre souvent chez des sujets à hérédité diabétique et s'il est habituellement irréductible et de persistance indéfinie, sa transformation en diabète vrai ne semble pas avoir encore été observée. Son pronostic est, en conséquence, entièrement différent de celui du diabète sucré, surtout chez l'enfant. Sa thérapeutique l'est également.

Il y a donc un réel intérêt à le bien connaître et à préciser les conditions particulières qui nous paraissent nécessaires à l'identification d'un sucre urinaire et au diagnostic de l'affection.

Historique. — Le premier cas de lévulosurie signalé est celui de Zimmern, en 1876 ; puis vient celui de Seegen, en 1884.

En 1898, Pierre Marie et Robinson crurent retrouver cette affection chez des mélancoliques. L'identification incomplète de la substance lévogyre des urines laisse un doute sur sa nature exacte ; il nous semble plutôt qu'il s'agissait de diabètes consomptifs avec présence d'acide β-oxybutyrique dans les urines.

En 1902, deux cas en furent publiés, l'un par Rosin et Labaud, l'autre par Spath et Weil. Schlesinger, en 1903, en publia un quatrième cas. En France c'est à Lépine et Boulud que revient le mérite d'avoir apporté la première observation concluante en 1904.

Cette observation ne fit cependant pas écho et, lorsque nous publiâmes notre premier cas en 1937, elle était restée la seule observation française de lévulosurie.

Depuis lors, 4 nouveaux cas ont été publiés par MM. Debré, Julien-Marie, Huber, Rivoire et Bermond et leurs collaborateurs.

Sur nos conseils, Larcellet, en 1939, a pris la lévulosurie pure comme sujet de sa thèse inaugurale.

Nous venons d'en publier un nouveau cas, si bien qu'il existe actuellement, dans la littérature, 7 cas français et que nous avons retrouvé 19 cas suffisamment démontrés dans la littérature étrangère.

Pour les autres cas publiés sous cette dénomination, l'identification incomplète ne permet pas de leur attribuer une valeur certaine.

Etiologie. — Cette rareté des cas publiés semblerait démontrer le caractère exceptionnel des lévulosuries.

On doit cependant s'étonner que, si notre observation a été publiée trente-six ans après celle de Lépine et Boulud, elle a été suivie en quatre ans de 5 observations nouvelles.

On doit encore remarquer que les auteurs qui ont étudié l'affection en ont souvent retrouvé plusieurs cas : Silver et Reiner, 2; Steinberg, 3; nous-mêmes, 2 cas en quatre ans ; Huber, 2 cas également. Marble et Smith ont recherché systématiquement le lévulose dans 3.000 urines contenant du sucre ; ils ont trouvé deux fois du lévulose. Nous avons encore été frappés de ce fait que nos deux malades avaient eu de nombreuses analyses d'urine antérieures et que la nature du sucre urinaire avait été méconnue même par des laboratoires qualifiés.

Il n'est donc pas impossible que la connaissance de la lévulosurie permette de reconnaître un nombre appréciable de cas méconnus et la fasse apparaître sensiblement moins exceptionnelle.

En ce qui concerne l'âge auquel l'affection peut survenir, tous les cas antérieurs au nôtre s'étageaient entre 15 ans (cas de Schlesinger) et 87 ans (cas de Steinitz).

Nos deux cas sont relatifs à des enfants de 6 ans et de 11 ans. Ceux de J. Huber concernent aussi des enfants de 6 et 10 ans. Enfin R. Debré a publié le premier cas chez le nourrisson. La maladie peut donc survenir à tout âge.

Pour le sexe, les premières observations montraient une grosse prédominance féminine ; les cas récents, au contraire, sont presque tous masculins. Il y a actuellement dans la littérature 14 cas féminins pour 11 masculins, c'est dire que les deux sexes semblent à peu près également touchés.

Quant aux antécédents héréditaires, il faut noter la particulière fréquence des cas de diabète dans la famille des lévulosuriques. Ces antécédents existent dans un tiers des cas. Il s'agit tantôt des deux parents (cas de Snapper et Van Creveld), tantôt d'une mère (cas de Seegen), d'un arrière-grand-père (cas de Steinberg), de frères ou de sœurs (cas de Rosin, d'Adler, de Snapper et Van Creveld), d'oncles ou de grands-oncles (cas de Barrenscheen, Van Creveld, Salomon Silver et Miriam Reiner). Dans le cas de ce dernier auteur on note, de plus, un père pentosurique.

On ne saurait trop insister sur les conditions exigées pour établir le diagnostic de lévulosurie.

Identification du sucre. — 1° Il est nécessaire que l'urine réduise la liqueur de Fehling ;

2° Il faut qu'il y ait un pouvoir rotatoire gauche ;

3° Il faut que les dosages effectués par les méthodes de réduction et de polarisation donnent des chiffres concordants pour éliminer une association de plusieurs substances ;

4° Il faut obtenir l'osazone du lévulose ;

5° Il faut que les urines donnent, en présence de résorcine et d'acide chlorhydrique une coloration rouge qui caractérise la réaction de Sélivanoff ;

6° Il faut enfin que le sucre soit fermentescible.

Aucune de ces réactions n'est, en soi, spécifique ; seul leur ensemble l'est.

La réduction par la liqueur de Fehling est commune aux pentoses, aux hexoses (glucose, lévulose, galactose), au maltose, au lactose et à des quantités d'autres substances qui ne sont pas des sucres.

Le pouvoir rotatoire gauche est commun aux pentoses (arabinose gauche, xylose gauche), à l'acide β-oxybutyrique et aux dérivés glycuroniques.

L'osazone est commune au glucose et au lévulose.

La réaction de Sélivanoff est commune à toutes les cétoses et aux polysaccharides qui en dérivent.

Etude clinique.

Nous allons essayer d'exposer les symptômes qui peuvent faire penser à une lévulosurie et faire pratiquer les différentes recherches et réactions que nous venons de mentionner.

La question est d'autant plus délicate que la forme habituelle est celle du lévulosurique latent.

Il peut alors n'exister que de petits troubles indéterminés de l'état général ou de petits incidents hépatiques. Parfois cependant le lévulosurique présente quelques autres symptômes.

1. — Chez l'adulte.

Il existe déjà 20 observations de lévulosurie dans la littérature.

Fait curieux : les signes observés sont très souvent des signes de la série diabétique.

La polydipsie, la polyurie ont été notées par Rosin, Schlesinger, Adler ; la polyphagie par Adler; l'asthénie par Seegen.

Quelques observations signalent du prurit (cas de Rosin, Adler, Steinberg), des douleurs névritiques ou rhumatismales (cas de Rosin, Adler, Steinberg et surtout de Rivoire et Bermond).

L'observation de ces derniers est particulièrement intéressante à ce point de vue :

« Il s'agissait d'une femme de 40 ans présentant depuis dix ans des douleurs névralgiques multiples et, en particulier, des douleurs oculaires et brachiales droites résistant à toute thérapeutique.

« Après mise à un régime faisant disparaître la lévulosurie, tous les phénomènes douloureux cessèrent ; mais, quand la lévulosurie reparut, survinrent des douleurs dentaires diffuses très violentes empêchant le sommeil et faisant songer la malade au suicide. L'examen du dentiste fut négatif et la guérison survint à nouveau par le régime. »

Parfois d'ailleurs s'y associent quelques troubles hépatiques comme chez nos deux malades, un gros foie et quelques troubles endocriniens (augmentation du corps thyroïde : Heeres et Vos, Anschel ; atrophie testiculaire : Stronx et Friedmann; hirsutisme chez la femme : Barrenschen).

Dans les urines, on trouve habituellement un chiffre de lévulose pas très élevé. Il est cependant de 30 à 60 *g*. dans le cas de Rivoire et Bermond. On n'a jamais noté la présence de corps cétoniques urinaires, tout au moins dans les lévulosuries pures car la lévulosurie peut être associée au diabète et Van Noorden a fait remarquer qu'il était alors l'indice d'un diabète grave, ce qui s'explique bien du fait que MM. Bouchardat et Kulz ont montré que le lévulose était beaucoup mieux toléré que le glucose dans le diabète.

Dans le sang, à jeun, la glycémie est souvent

normale ou basse (0,70 dans le cas de Snapper et Van Creveld).

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée donne un triangle d'hyperglycémie peu élevé.

Les épreuves de lévulosurie provoquée et de lévulosémie provoquée montrent l'existence d'une forte lévulosurie pour une légère élévation du taux du sucre du sang, disent Snapper et Van Creveld qui estiment que Rosin et Labaud et Barrenscheen ont indiqué des taux trop élevés du sucre du sang.

Ces auteurs, en effet, recherchant le lévulose par la réaction de Jolles sont arrivés à ces conclusions que : chez les sujets normaux et hépatiques, pour une prise de 45 *g.* de lévulose, il y avait une lévulosémie très faible ne dépassant pas 0 *g.* 20 pour 1.000 (une seule fois dans un ictère grave ils ont obtenu 0 *g.* 60 avec passage du lévulose dans les urines).

Dans leur cas, la lévulosurie et la lévulosémie étaient nulles à jeun et, après l'épreuve, ils ont obtenu une augmentation de la lévulosémie de 0 *g.* 5 pour 1.000 au bout d'une heure avec élimination urinaire de lévulose à une concentration de 30 à 40 *g.* pour 1.000 à ce moment.

Rivoire et Bermond signalent aussi l'absence de lévulose à jeun et ils ont vu monter la lévulosurie, après les repas, jusqu'à une concentration de 50 pour 1.000, avec élimination massive entre la première et la deuxième heure, mais se prolongeant plus de trois heures.

Pour la lévulosémie, ils l'ont vue, au bout d'une heure, atteindre 0 *g.* 58 pour 1.000, alors que la glycémie descendait, à ce moment, à 0 *g.* 63 et que les glucides totaux étaient à 1,21.

Il faut signaler d'ailleurs que Heeres et Herman Vos, Salomon Silver et Miriam Reiner ont vu la lévulosurie, absente à jeun, survenir après une absorption d'un seul gramme de lévulose.

Au point de vue évolutif, l'affection était considérée comme absolument bénigne, compatible avec une survie très longue (le cas de Steinitz était celui d'un homme de 87 ans), jusqu'à l'observation de Rivoire et Bermond.

Celle-ci, par l'intensité des phénomènes douloureux qui semblent indubitablement en rapport avec la lévulosurie, doit tout de même faire émettre quelques réserves.

Quant à la durée, tous les cas de l'adulte observés jusqu'ici ont été permanents mais — nous y insistons — aucun ne s'est jamais transformé en diabète.

II. — Chez l'enfant.

Il y a actuellement 4 observations publiées et toutes sont françaises. Nous en avons publié 2 cas et M. Huber 2 cas. Voici le résumé de nos deux observations :

Observation I. — Il s'agit d'un enfant de 5 ans, J. Z..., qui nous a été amené par sa mère, le 20 Novembre 1936, pour un diabète qui remontait à deux ans.

A ce moment, il a un appétit exagéré, de la polydipsie, une quantité de sucre urinaire de 14 *g.* par jour. A l'examen, il existe un gros foie débordant les fausses côtes de deux travers de doigt. Le régime antidiabétique n'amène aucun changement.

Devant cet insuccès, nous faisons pratiquer une glycémie à jeun qui était de 0 *g.* 93, une identification du sucre qui a donné toutes les réactions du lévulose (réaction de Séliwanoff, déviation à gauche au polarimètre, osazone), tandis que l'on éliminait toute possibilité d'acide β-oxybutyrique, de dérivé glycuronique ou de pentose. Il s'agissait donc bien d'une lévulosurie.

Nous verrons plus loin toutes les recherches que nous avons faites sur le métabolisme du lévulose chez ce sujet.

Qu'il nous suffise ici de donner quelques indications sur l'évolution de cette lévulosurie depuis que nous l'avons présentée à la Société médicale des Hôpitaux en 1937, avec A. Mangeot.

Nous signalions alors qu'après suppression totale dans l'alimentation de sucre et de fruits, nous avions vu la lévulosurie disparaître, pour réapparaître d'ailleurs dès que l'enfant avait cessé de suivre son régime, et cela aussi bien pour la reprise isolée du sucre que des fruits.

Depuis 1937, ces résultats se sont confirmés :

	Lévulosurie	
	grammes par litre	grammes pour 24 heures
22 Novembre 1938. . .	17,45	8,50
11 Janvier 1939	1,45	1
29 Avril 1939	3,60	3,96

Le 3 Avril 1940, il n'y a que des traces de lévulose dans l'urine.

La glycémie à jeun a été trouvée successivement à 0 *g.* 93 et 0 *g.* 85 en 1937, 0 *g.* 80 le 2 Décembre 1938, 0 *g.* 79 le 21 Janvier 1939.

Enfin, les épreuves de lévulosurie provoquée et de l'élimination du lévulose dans les urines fractionnées ont toujours été concordantes. Toutefois, il y a eu parfois retard de l'élimination du lévulose (début quatre heures après l'ingestion, en Septembre 1941).

L'enfant reste donc lévulosurique dès qu'il prend du sucre et des fruits, l'élimination dans les urines restant fonction de la dose de sucre ou de lévulose ingérée.

Observation II. — Il s'agit d'un enfant de 11 ans, S. C..., qui est amené par sa mère pour son état général, le 14 Février 1939.

Or, en 1935, on a trouvé, à l'hôpital Saint-Louis, au cours d'un érythème noueux avec ictère catarrhal, du sucre dans les urines, et on a mis l'enfant au régime.

Lorsqu'il vient nous voir, on ne trouve que des amygdales volumineuses, des végétations et une dentition mauvaise avec une gingivite et des érosions en nappes caractéristiques d'hérédo-spécificité (M. Lemerle).

Il existe du sucre dans les urines, mais la glycémie pratiquée à deux reprises est à :

17 Février 1939.	0,74
23 Février 1939.	0,88

L'identification du sucre a d'ailleurs montré qu'il s'agissait non de glucose, mais de lévulose.

L'évolution a été tout autre que celle observée chez l'enfant précédent; la concentration urinaire du lévulose, qui était de 5 *g.* 20 pour 1.000 au mois de Février 1940, s'est mise à diminuer à ce moment sous l'influence d'un traitement par le sulfarsénobenzol, si bien que les chiffres obtenus ont été de :

	grammes pour 1.000	grammes par 24 heures
2 Mars 1940	2,40	1,56
5 Avril 1940	3,60	2,60

Traces ou absence de tout sucre depuis Avril 1940.

Notons toutefois que l'épreuve d'hyperlévulosémie provoquée restait à ce moment très anormale, malgré l'amélioration de la lévulosurie spontanée.

Dans les 2 cas, nous avons tout d'abord voulu éliminer l'existence d'une hyperglycémie spontanée ou provoquée.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

	Cas I	Cas II
A jeun.	0,85	0,70
3/4 d'heure après absorption.	0,92	0,85
2 heures après absorption .	0,95	0,64

Elévation réduite dans les 2 cas. Absence de sucre urinaire pendant l'épreuve.

D'ailleurs, dans le deuxième cas de M. Huber, on trouve aussi une courbe très basse d'hyperglycémie.

Dans les deux cas nous avons recherché les conditions d'élimination du lévulose.

Voici les résultats des premiers examens de chacun de nos cas.

I. — *Elimination du lévulose dans les urines fractionnées.*

Heures	Cas I pour 1.000	Cas II p. 1.000
8 à 12.	7,17	Traces.
12 à 16	11,93	9,52
16 à 19.	5,37	5,35
19 au coucher.	17,85	3,57
Pendant la nuit. . . .	14,35	Traces.

Il y avait donc augmentation du lévulose après les repas dans le premier cas, après le repas du midi dans le second.

II. — *Epreuve de lévulosurie provoquée après absorption de 40 g. de lévulose le matin à jeun :*

	Élimination		Concentration	
	Cas I	Cas II	Cas I	Cas II
Première heure. .	0,79	0,59	22,17	29,48
Deuxième heure .	1,97	2,87	50,18	58,08
Troisième heure .	0,23	2,05	42,59	34,32
Quatrième heure.	1,24	1	16,45	13,86
Cinquième heure.	0,14	0,69	2,56	7,99

Dans les deux cas, c'est à la deuxième heure que l'élimination a été maxima. Si, dans les épreuves de contrôle ultérieures, ce fait, tout en étant le plus fréquent, ne s'est pas montré absolument constant, s'il y a eu quelquefois retard d'élimination, nous pensons que l'on peut l'attribuer à un retard d'absorption.

III. — *Recherche des rapports entre l'absorption et l'élimination du lévulose :*

Absorption	Élimination		Concentration	
	Cas I	Cas II	Cas I	Cas II
10	1,83	3,60	3,22	7,20
20	3,65	5,28	3,58	9,60
30	4,02	6,25	5,37	10,16
40	4,66	»	7,15	»
50	5,64	»	8,07	»

IV. — *Recherche de l'élimination du lévulose après prise de saccharose :*

a) Cas I. — Pour 50 *g.* de saccharose, élimination de 3 *g.* 24 de lévulose à une concentration de 3,58 pour 1.000, c'est-à-dire à une concentration voisine de celle obtenue pour 20 *g.* de lévulose.

b) Cas II. — Pour 80 *g.* de saccharose, élimination correspondant à l'absorption de 40 *g.* de lévulose.

Ces chiffres correspondent sensiblement à la quantité de lévulose que le saccharose doit donner physiologiquement par hydrolyse.

V. — *Recherche de l'élimination de lévulose après prise de sorbite :*

Elle a été positive dans les deux cas, positive aussi au cours des recherches antérieures de Heeres et Herman Vos, Salomon Silver et Miriam Reiner.

Dans notre première publication, nous faisions toutefois une réserve sur la présence possible de sorbose. Nous pouvons actuellement lever cette réserve car nous avons pu faire, là aussi, la recherche des osazones et de leur point de fusion : nous avons obtenu une lévulosazone avec point de fusion à 215°. La sorbite est donc capable de se transformer dans l'organisme en lévulose.

Epreuve de lévulosémie provoquée :

Il était également intéressant de voir ce que devenait dans le sang le lévulose ingéré.

Cette épreuve de lévulosémie provoquée, déjà employée chez l'adulte par Snapper et Van Creveld, a été étudiée par nous suivant une technique que nous décrivons dans un autre article de *La Presse Médicale*.

Nous avons employé la méthode de Roé, utilisant la production avec la résorcine en milieu chlorhydrique d'une substance colorante rouge soluble dans l'alcool (réaction de Sélivanoff).

Après prise de lévulose à la dose de 0 *g.* 50 par kilogramme de poids, nous avons obtenu les chiffres suivants :

	CAS I	CAS II
A jeun.	0	0
1/2 heure après ingestion. .	0,05	0,28
1 heure	0,60	0,20
1 h. 1/2	0,25	0,30
2 heures.	0,20	0,20
2 h 1/2	»	0,10

Or, chez les sujets normaux, la lévulosémie reste très faible, ne dépassant pas 0 *g.* 16 pour 1.000, le maximum étant obtenu dans la seconde demi-heure.

Les résultats du cas I sont, de plus, concordants et les chiffres mêmes absolument équivalents à ceux obtenus chez l'adulte par Snapper et Van Creveld par la méthode de Jolles, et par Rivoire et Bermond par la méthode de Roé.

Pour le second, il est à noter que l'épreuve a été faite au cours de l'amélioration de la lévulosurie et que, cependant, la courbe reste très anormale.

Epreuve de galactosurie provoquée :

Enfin, il était intéressant de voir ce que donnait, chez nos malades, l'épreuve de galactosurie provoquée.

Elle nous a donné, dans le premier cas, une élimination à la fois augmentée dans le premier échantillon et anormalement prolongée et, dans le second, une concentration augmentée dans les deux premiers échantillons.

	CAS I		CAS II	
	Elimination	Concentration	Elimination	Concentration
2 premières heures.	1,59	12.22	0,66	11,50
2e à 4e heure . . .	0,10	1,92	0,44	11,16
4e à 10e heure . .	0 79	6,88	Traces	
10e à 24e heure . . .	0,65	3,60	Traces .	

Nous pouvons d'ailleurs rapprocher ces épreuves de celles qui ont été faites par M. Huber qui, dans son premier cas, a trouvé une élimination dans le premier échantillon de 6 *g.* 66 de galactose à la concentration de 53,2 pour 1.000.

En résumé, les épreuves chez l'enfant sont absolument concordantes avec celles qui ont été obtenues chez l'adulte. Il y a lieu toutefois d'insister sur :

L'habituelle hypoglycémie.

La très basse courbe d'hyperglycémie.

L'existence très fréquente de troubles de la galactosurie provoquée.

Au point de vue diagnostic, il nous paraît que 4 symptômes doivent faire penser à la lévulosurie chez l'enfant :

L'absence d'action du régime antidiabétique ;

L'action de la suppression du sucre et des fruits qui fait disparaître le sucre des urines ;

Le caractère non évolutif de la glycosurie ;

L'absence d'hyperglycémie.

Ce sont ces particularités qui sont l'indication à prescrire l'identification du sucre urinaire et qui permettent de ne pas méconnaître la lévulosurie.

Au point de vue évolutif, il est encore trop tôt pour conclure; toutefois notons la très grande amélioration de notre second malade par le traitement spécifique.

M. Coffin a émis l'hypothèse d'une amélioration possible à la puberté.

III. — Chez le nourrisson.

Une seule observation publiée sous le nom de lévulosurie nous est connue : celle de MM. Debré et Julien-Marie. Il s'agissait d'un nourrisson alimenté au lait condensé sucré, aliment très riche en saccharose. On trouva dans les urines, au cours d'un accès de furonculose, une substance réduisant la liqueur de Fehling, ayant un pouvoir rotatoire gauche et donnant une réaction de Sélivanoff positive. La lévulosurie était de 4 *g.* 60 par litre.

Mais ici, contrairement aux observations de l'adulte et de l'enfant, la glycémie à jeun était élevée (2 *g.* 13). Ultérieurement, et très rapidement, le trouble disparut complètement.



Tels sont les aspects cliniques des cas de lévulosurie qui ont été décrits.

Les formes latentes, de persistance indéfinie, sont la règle. Il existe toutefois :

Des formes graves comme le cas de Rivoire et Bermond qui s'accompagnait de douleurs névralgiques intenses que le régime fit disparaître.

Des formes transitoires et des formes curables qui n'ont encore été décrites que chez le nourrisson et l'enfant. Quant au cas de Justin Mueller, il ne s'agit plus que d'une lévulosurie provoquée et sans lendemain, par l'absorption excessive de raisin et de figues.

Diagnostic. — Le diagnostic de la lévulosurie repose sur des signes cliniques et évolutifs et surtout sur l'examen approfondi du sucre contenu dans les urines.

Comme nous l'avons dit à propos de l'enfant, les signes qui doivent inciter à cette étude approfondie sont :

L'absence d'action du régime antidiabétique;

Le résultat du régime sans fruit et sans sucre;

L'existence d'une glycosurie sans hyperglycémie.

Mais le diagnostic repose surtout sur l'examen chimique des urines.

On éliminera un diabète par :

L'absence d'action du régime ;

L'absence d'hyperglycémie ;

Le pouvoir rotatoire gauche sans qu'il y ait d'acide β-oxybutyrique dans l'urine.

Un diabète rénal par la constatation de ce pouvoir rotatoire gauche, l'existence de la réaction de Sélivanoff ;

Une pentosurie par la recherche de l'osazone et de la réaction de Sélivanoff.

Il faut, en effet, se montrer très difficile au point de vue chimique avant d'admettre qu'il s'agit d'une lévulosurie. En effet, nous avons, chez un enfant, obtenu les résultats suivants :

Cas D. — Réduction de la liqueur de Fehling; Réaction de Sélivanoff positive ;

Déviation à gauche au polarimètre ;

Dosage concordant par méthode de Bertrand et polarimètre ;

Absence de tout corps cétonique.

Et cependant, il ne s'agissait pas d'une lévulosurie comme l'a montré la recherche de l'osazone. Celle-ci, très peu abondante, ne présentait pas les caractéristiques de la lévulosazone, mais cristallisait en petits oursins et était complètement soluble dans l'alcool méthylique.

C'est dire qu'au point de vue scientifique seuls sont certains les cas où l'osazone a pu être obtenue avec tous ses caractères.

Pathogénie. — Elle est encore très hypothétique.

Le lévulose est amené à notre organisme soit directement dans les fruits, soit indirectement par ingestion de saccharose qui, par hydrolyse, donne du glucose et du lévulose. L'absorption est faite presque entièrement dans l'intestin grêle, puis le lévulose est mis en réserve dans le foie sous forme de glycogène.

Il existe un certain nombre de faits qui permettent d'attribuer au foie un rôle important dans la production de la lévulosurie : l'existence de troubles hépatiques est manifeste dans nos observations et se retrouve dans plusieurs autres; l'épreuve de la galactosurie provoquée a donné des résultats nettement anormaux dans nos deux observations. On ne doit pas oublier enfin que l'épreuve de la lévulosurie provoquée est considérée à bon droit comme un élément de diagnostic de l'insuffisance hépatique.

D'autres glandes à sécrétion interne et notamment l'hypophyse doivent aussi jouer un rôle, mais il n'a été apporté aucune preuve directe de leur intervention.

Quant au *mécanisme de la lévulosurie* on a discuté sur l'existence ou la non-existence de seuil.

Lors de notre première observation, nous appuyant sur le fait que la lévulosurie apparaissait chez plusieurs malades après absorption d'une faible quantité de fructose, nous avions émis l'hypothèse de l'absence de seuil.

Marble et Smith, au contraire, auraient constaté dans leur cas l'existence d'un seuil rénal pour le lévulose qui correspondrait à 0 *g.* 11 par litre de sang chez le sujet normal ingérant 40 *g.* de fructose.

Par contre, Snapper et Van Creveld, pour une élévation de 0 *g.* 05, constatent une élimination de 3 à 4 pour 1.000.

Les expériences de lévulosémie provoquée que nous avons pratiquées nous incitent à penser que la précocité du passage du lévulose dans l'urine avant la forte montée de la lévulosémie prouve qu'il n'y a pas de seuil tout au moins dans les formes permanentes.

Traitement. — En fait, il est facile de provoquer la disparition de la lévulosurie par suppression des fruits et du saccharose.

Ce régime est justifié lorsqu'il y a lieu de faire disparaître non seulement la lévulosurie mais aussi des troubles avérés lorsqu'il en existe, notamment les troubles douloureux (Snapper et Van Creveld, Rivoire et Bermond), ou des symptômes fonctionnels. Mais la disparition de la lévulosurie étant seulement transitoire, et sa persistance indéfinie dans les formes latentes et bénignes ne s'accompagnant d'aucun trouble de l'état général, la lévulosurie pouvant persister indéfiniment sans s'aggraver, on doit se demander si un régime strict ne présenterait pas, surtout chez les sujets jeunes, plus d'inconvénients que d'avantages, et s'il ne serait pas préférable de se contenter de maintenir, par un régime de simple restriction, la lévulosurie à un

niveau raisonnable sans chercher à obtenir sa disparition complète, la lévulosurie étant loin de présenter, surtout chez l'enfant, la gravité du diabète.

Il y aurait lieu d'essayer le traitement spécifique toutes les fois que l'on soupçonnera l'hérédo-syphilis.

Conclusion.

1° La lévulosurie pure sans glycosurie associée mérite d'être connue car elle est certainement moins exceptionnelle que n'inciterait à le penser la rareté des publications sur cette question.

2° Il faut se méfier des urines réduisant la liqueur de Fehling sans qu'il y ait action du régime ni hyperglycémie et, avant d'invoquer un diabète rénal, il faut penser à la lévulosurie et demander l'identification du sucre urinaire.

3° La lévulosurie peut se voir à tout âge ; elle est le plus souvent irréductible. Deux observations seulement de lévulosurie transitoire ont été rappelées, auxquelles il convient d'ajouter notre deuxième observation qui fait intervenir la possibilité d'une action du traitement spécifique.

4° Elle peut s'accompagner de troubles simulant le diabète et de phénomènes douloureux importants.

5° Elle semble en rapport avec des troubles hépatiques et peut-être tissulaires et endocriniens. Elle est peut-être parfois favorisée par un déséquilibre de la ration en vitamine B.

6° Son diagnostic évitera de traiter sans succès mais non sans inconvénient le malade comme un diabétique et permettra de calmer les phénomènes douloureux s'ils existent en faisant disparaître la lévulosurie.

7° Enfin, un traitement étiologique pourra être curatif comme le montre un de nos cas.

Bibliographie

Acharb et Desbouis : *Arch. de Méd. exper. et d'Anat. pathol.*, 1914, **26**, 143.

O. Adler : *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1911, **139**, 93.

N. Anschel : *Klin. Woch.*, 1939, **9**, 1400.

Barrenscheen : *Bioch. Zeitschr.*, 1921, **27**, 222.

H. Bierry et F. Rathery : Introduction à la physiologie des sucres. *J.-B. Baillière*, édit., 1935.

R. Debré, J. Marie, Sebinge et Merson : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 28 Mars 1938.

N. Fiessinger, N. Thiébaut et J. Dieryck : *C. R. Soc. de Biol.*, 1931, **107**, 791.

Heeres et Vos : *Arch. of int. Med.*, Juillet 1929, **44**, 47.

Huber, J. Lièvre, Néret et Illaire : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 4 Avril 1938.

Huber et J. Lièvre : *Bull. Soc. de Péd.*, Juillet 1939.

Jolles : *Ber. d. Deutsch. pharmaz. Ges.*, 1909, **19**, 486.

Larceller : *Thèse méd. de Paris* (Maloine), 1939.

R. Lépine et Boulud : *Revue de Médecine de Paris*, 1904, **24**, 185.

R. Lecoq : *C. R. Soc. de Biol.*, 1936, **121**, 226.

Marble et Smith : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1936, 24.

J. Müller : *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1915, **2**, 218.

G. Paisseau, R. Hazard, J. Ferroir et Mme Buchmann : *La Presse Médicale*, 1942, n°s 7-8, 73.

G. Paisseau, J. Ferroir et A. Mangeot : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 2 Juillet 1936 ; *Arch. Maladies des Enfants*, Janvier 1938, **41**, 5.

G. Paisseau et Mme Buchmann : *Bull. et Mém. Soc. de Péd.*, 19 Novembre 1940.

Pierre Marie et Robinson : *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1898.

Mme Randoin et Milhaud : *C. R. Acad. des Sciences*, 1935, **201**, 1426.

Rivoire et Bermond : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 10 Juin 1938.

Rosin et Labaud : *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1902, **47**, 182.

Salomon Silver et M. Reiner : *Arch. of intern. Medicine*, Septembre 1934, **54**, 412.

W. Schlesinger : *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1903, **50** 272.

J. Seegen : *Zentralbl. f. d. med. Wissench.*, 1884, **22**, 753.

Snapper, Van Creveld et Grunbaum : *Arch. f. Verdaunngschr.*, 1926, **38**.

Spaeth et Weil : *Med. Korbl. d. Wurtemb.*, art. « Landesver », 1902, **72**, 717.

S. Steinberg et W. Elberg : *Klin. Woch.*, 1925, **4**, 2399.

Steinitz : *Deutsche Archiv. f. klin. Med.*, 1931, **171**, 401.

S. Stroux et J. C. Friedman : *Arch. f. int. Med.*, 1912, **9**, 99.

K. Zimmern : *Deutsche med. Woch.*, 1876, **2**, 329.

LITHIASE DU CYSTIQUE AVEC ICTÈRE

PAR COMPRESSION DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

par MM.

E. PERRIN et P.-E. DUROUX

(Lyon)

L'article de Basset, dans *La Presse Médicale* du 22-25 Octobre 1941, où cet auteur, à propos d'une observation personnelle, commente la thèse de Trémolières (Paris, 1941), nous incite à publier à notre tour une observation inédite. Nous regrettons que les circonstances présentes nous aient empêchés de nous procurer la thèse de Trémolières. Et nous devons nous contenter de dire ce que nous avons vu et observé en le comparant aux faits rapportés par Basset, dans le seul but de verser une observation personnelle au dossier des ictères par compression dus à la lithiase du cystique.

Observation.

F..., 72 ans. Souffre de coliques hépatiques depuis l'âge de 30 ans. Ces coliques survenaient, typiques, une ou deux fois par an, nécessitant souvent la morphine, sans ictère. Plusieurs saisons à Vichy. A la ménopause (52 ans) ces coliques s'espacent, puis disparaissent à partir de 60 ans. Excellent état général, vie très active à la tête d'un commerce important.

Il y a trois ans, en pleine santé, crise brutale, rappelant les coliques hépatiques antérieures sans température mais accompagnée d'un ictère qui dure quinze jours, très net, et cède à des « lavements froids ».

L'année suivante, deux crises douloureuses, sans ictère.

Un an se passe sans manifestations hépatiques.

Il y a six mois, une crise moins douloureuse que les précédentes s'accompagne pour la première fois d'un peu de température sans dépasser 38° et d'un ictère manifeste avec décoloration des matières, prurit, qui dure six semaines. A l'occasion de ce nouvel incident, une intervention a été proposée dans une ville voisine. La malade l'a refusée.

Après deux mois de bonne santé, nouvelle crise douloureuse sans température, sans frissons. Quarante-huit heures après, survient un subictère moins marqué que le précédent, avec décoloration moins accusée des matières, mais qui tend à s'accentuer. Pas de prurit. De temps en temps, petites poussées fébriles ne dépassant jamais 38°5.

Quand je vois la malade, il y a quatre mois que cet état dure sans changement. L'appétit est conservé, mais les forces diminuent et l'amaigrissement est en quatre mois de 14 kg.

A l'examen : grosse vésicule mobile avec les mouvements respiratoires donnant l'impression d'une vésicule hydropique. Le bord inférieur du foie n'est pas senti. Douleur assez vive au niveau de l'épigastre, plutôt qu'au niveau de la vésicule. Léger disque d'albumine.

Malgré le passé lithiasique, j'hésite à porter le diagnostic de calcul du cholédoque devant une symptomatologie aussi fruste et je fais des réserves pour un néoplasme du pancréas ou des voies biliaires, développé chez une ancienne lithiasique. Je propose néanmoins une laparotomie exploratrice qui est acceptée.

Intervention le 6 Février 1924. (Perrin.) Anesthésie générale à l'éther. Incision de Mayo. Pas d'ascite. La vésicule apparaît immédiatement énorme, blanchâtre, transparente, nettement hydropique. Il est aisé de libérer sa face inférieure de quelques adhérences coliques.

L'hiatus de Winslow est libre. Le cholédoque n'est pas dilaté. Mais en le suivant de bas en haut, on sent tout à fait en haut une induration que l'on croit être un calcul de l'hépatique. Cholédocotomie : il ne s'écoule pas de bile. L'explorateur cholédocien pénètre librement en bas vers le duodénum. En haut, il est arrêté au niveau de l'induration sentie au doigt, mais ne donne pas le contact lithiasique. On vide alors par aspiration la vésicule de sa « bile blanche » et l'on se rend compte à ce moment seulement que l'induration sentie correspond à un calcul du cystique qui arrive au contact du cholédoque et le comprime. On parvient avec assez de difficulté à le refouler du côté de la vésicule, suffisamment pour pouvoir lier le cystique au ras du cholédoque et terminer par une cholécystectomie rétrograde. A ce moment, les compresses protectrices se teintent de bile et l'on voit celle-ci s'écouler par la cholédocotomie exploratrice. Celle-ci est immédiatement drainée par un tube en T. Tamponnement sous-hépatique.

L'intervention terminée, la bile s'écoule par le tube en T. (Le calcul muriforme avait le volume d'une petite noisette; c'était un gros calcul du cystique.)

Suites opératoires normales. Disparition progressive de l'ictère. Les selles se colorent très rapidement. La malade a survécu huit ans sans présenter aucun incident hépatique. Elle est morte de pneumonie grippale à 80 ans.

Notre observation entre donc pleinement dans le cadre des faits étudiés par Fiessinger et Trémolières et est, à certains points de vue, comparable à celle de Basset.

Le diagnostic est difficile. Calcul du cholédoque, néoplasme des voies biliaires ou du pancréas sont envisagés tour à tour. Même si tout oriente vers la lithiase, comme le dit Basset : le diagnostic de la localisation cystique du calcul n'est porté que d'une manière exceptionnelle. En général, on pense à l'existence d'un calcul du cholédoque à symptomatologie atténuée. A vrai dire, dans notre cas, les signes cliniques auraient pu orienter le diagnostic vers une lithiase cystique. Car, si par certains côtés elle s'éloigne du schéma symptomatologique de Trémolières, elle s'en rapproche par beaucoup. L'ictère présenté par notre malade était précédé de crises hépatiques avec température subfébrile. Les crises n'avaient pas, néanmoins, ce caractère sur lequel Fiessinger insiste, d'être d'intensité et de durée progressives. Les premières crises furent chez notre malade plus douloureuses que les avant-dernières, et seule, la dernière eut l'acuité des premières. D'autre part, l'ictère était inconstant, il ne les suivait pas toutes, mais cependant, les trois ictères furent chacun plus rapides d'installation que les précédents, et surtout si les deux premiers furent séparés par plus de deux ans, le troisième suivit le second à quelques mois d'intervalle. Dans notre observation la vésicule était dilatée, ce qui ne prouve absolument rien quant à la nature de l'obstacle sur la voie biliaire, ainsi que l'un de nous l'a démontré avec son maître Villard, mais indiquait nettement que la vésicule n'était pas rétractée sur un calcul, comme dans le cas de Basset.

La température, subfébrile lors des premières crises est restée autour de 38°, 38°5 dans les dernières ; enfin les douleurs furent constantes.

Autre signe conforme à la description clinique de Fiessinger et Trémolières : l'ictère devint chronique puisqu'il durait encore quatre mois après la dernière crise. Par contre, chez notre malade, l'état général fut très atteint, l'amaigrissement fut de 14 kg. avec diminution des forces marquée.

En somme, à l'exception discutable de l'atteinte de l'état général, puisque l'amaigrissement ne survint que dans les derniers mois de trois ans particulièrement chargés d'incidents hépatiques, notre observation s'inscrit en vrai dans l'étude nosogra-

phique de Fiessinger et Trémolières : coliques hépatiques chaque fois plus longues et plus rapprochées, apparition après quelques crises d'une fièvre de 38°, 38°5, et enfin d'un ictère variable qui rétrocède d'abord jusqu'à disparition complète, pour réapparaître plus tenace à l'occasion d'une autre crise, et même devenir chronique.

De fait, il s'est agi incontestablement, dans notre observation, de compression du cholédoque par un calcul du cystique. La preuve : l'incision du cholédoque ne donne pas de bile d'abord ; dès que la vésicule et le calcul cystique sont enlevés, la bile s'écoule par la cholédocotomie. D'ailleurs, le calcul arrivait bien au contact du cholédoque puisqu'il fut une gène pour lier le cystique et que celui-ci ne put être lié, et au ras du cholédoque, qu'après avoir refoulé le calcul vers la vésicule.

Il s'agit donc bien d'un ictère par rétention partielle subissant d'abord des phases de plus ou moins grande acuité jusqu'au moment où la compression définitivement établie crée l'ictère chronique. L'intermittence de l'ictère peut s'expliquer soit par un spasme temporaire du cholédoque au contact du calcul cystique (Fiessinger-Trémolières), soit plutôt, comme nous le pensons avec Basset, par une compression directe, celle-ci étant d'abord passagère et intermittente avant de se fixer et de devenir permanente. L'existence effective de cette compression et de sa fixité, avec ou sans adjonction de phase de spasme intermittent s'est trouvée démontrée au cours de notre intervention, exactement comme au cours de celle de Basset : cholédocotomie sèche tant que persiste la compression, écoulement de la bile par la cholédocotomie dès que le calcul cystique est enlevé.

En somme, la manifestation clinique de la lithiase du cystique entraînant la rétention biliaire progressive par compression de la voie principale ne diffère pas essentiellement de celle de la lithiase du cholédoque. Les trois principaux signes sur lesquels Villard et l'un de nous avaient attiré l'attention à propos de la lithiase cholédocienne se retrouvent dans les observations qui nous occupent : la douleur survenant souvent trois ou quatre heures après les repas, siégeant au creux épigastrique, la fièvre survenant quelques heures après, ne durant souvent que quelques heures, fièvre en clocher, très transitoire, accompagnée de frissons, l'ictère apparaissant vingt-quatre heures ou même quarante-huit heures après la douleur, peu intense ; le plus souvent, simple subictère passager des conjonctives.

Nous avons rappelé plus haut ce que nous pensions de la valeur diagnostique d'une vésicule dilatée ou non. D'ailleurs, ce signe physique a peu de valeur à côté de la scène fonctionnelle qui va se répéter à un rythme très variable et aboutira à la seconde phase de lithiase avec rétention biliaire, se traduisant avant tout par un ictère évoluant par poussées, rétrocédant un jour pour se fonder le lendemain. Il s'accompagne incontestablement de décoloration des matières et de signes d'intoxication biliaire : prurit et bradycardie. L'état général alors ne cesse de décliner et l'amaigrissement progresse plus ou moins rapidement. La courbe de température est irrégulière avec de fréquents clochers, les signes d'insuffisance hépatique vont se manifester : ce sont là données classiques sur lesquelles nous nous gardons d'insister.

Au point de vue opératoire, dès la levée de l'obstacle, satisfaits par l'écoulement de bile au travers de la cholédocotomie sèche jusqu'alors, nous avons immédiatement drainé la voie principale. Il eût été peut-être plus prudent de faire comme Basset et d'explorer son bout supérieur pour ne pas laisser échapper un calcul siégeant au-dessus de l'abouchement du cystique. En tout cas, l'évolution a montré qu'il n'y en avait pas puisque la malade a vécu huit ans après l'intervention sans aucune manifestation hépatique. Enfin, le calcul, dans notre cas, était volumineux, du volume d'une petite noisette, plus volumineux, par conséquent, que les calculs habituellement constatés par Trémolières dans de telles lithiases (18 obs.) et d'un volume sensiblement égal à celui du calcul extrait par Basset.

Notre observation confirme les indications et les modalités opératoires précisées par Basset : l'indication opératoire doit être posée le plus tôt possible, sans détour, la cholédocotomie permet de confirmer le diagnostic clinique et de drainer dans les meilleures conditions la voie biliaire libérée de toute compression.

Après avoir observé un fait quelque peu différent dans son évolution clinique de celui de Basset, nous arrivons aux mêmes conclusions thérapeutiques que cet auteur. C'est à ce titre que notre observation nous a paru devoir être publiée à la suite de la sienne.

L'ÉLECTRO-CHOC EN PSYCHIATRIE

par MM.

M. LAPIPE et J. RONDEPIERRE

Historique.

Dès 1898, le Prof. Leduc, de Nantes, avait constaté la possibilité de provoquer électriquement l'épilepsie à travers le crâne intact [1].

En 1938, M. Cerletti, professeur de neuro-psychiatrie de Rome, publiait ses premières observations démontrant que le courant électrique d'un secteur alternatif urbain pouvait être avantageusement substitué au cardiazol dans la convulsivothérapie des psychoses. L'appareil avait été construit avec l'aide technique du docteur Bini et de l'ingénieur Arcioni [2].

En France la guerre empêchait l'achat de l'instrumentation nécessaire ; quelques constructeurs essayaient en vain de mettre un appareil au point. Peu après notre démobilisation, avec la seule indication de l'intensité et du temps de passage, trouvée dans l'excellente revue générale de M. A. Plichet, parue ici-même [3], nous entreprîmes de réaliser un appareil adapté au but poursuivi. Grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Binet nous pûmes expérimenter, à notre gré, sur des chiens au laboratoire de physiologie de la Faculté. Notre « Sismothère » présenté le 28 Avril 1940 à la Société Médico-Psychologique est maintenant en service dans une quinzaine d'hôpitaux psychiatriques ou maisons de santé.

Technique.

L'électro-choc a pour but de déclencher, dans un but thérapeutique, une crise convulsive, au moyen d'un courant électrique sinusoïdal.

Pour provoquer une crise, on fait passer, à travers la boîte cranienne, un courant alternatif de 50 périodes, dont nous étudierons plus loin les caractéristiques. Le problème est relativement simple en électrothérapie habituelle lorsqu'on a tout son temps pour régler le débit du courant — il est infiniment plus compliqué lorsqu'il faut prévoir, même approximativement, l'intensité qui traversera la boîte cranienne pendant les quelques dixièmes de seconde que dure la phase électrique du traitement (pendant un temps aussi court il n'est pas question de régler le débit pendant le choc).

Au début de nos essais, en faisant passer un courant d'une certaine intensité, pendant un temps donné, à travers la boîte cranienne, un certain jour, pour déterminer une crise convulsive chez un sujet, il fallait 400 mA par exemple, le lendemain 250 suffisaient, le jour suivant 500 mA étaient nécessaires. Toutes les conditions semblaient être les mêmes, à l'exception de la résistance électrique de la boîte cranienne, mesurée sous faible tension, qui variait d'un jour à l'autre. Les étrangers avaient remarqué que lorsque la résistance du crâne augmentait, il fallait une intensité moindre pour provoquer un choc et inversement. Lorsque nous avons entrepris l'étude de l'électro-choc nous ignorions ce fait d'expérience, mais, dès nos premiers chocs, nous l'avons constaté et étudié de très près.

Après un grand nombre de mesures nous avons trouvé que, *pour un même individu, et pour une durée de passage donnée du courant, le travail électrique à mettre en jeu devait être le même, pour provoquer des crises convulsives quelle que fût la résistance.*

Nous avons donc relié les variations de l'intensité aux variations de la résistance par la formule bien connue : $T = I^2 R t$, où T est le travail en watts, I l'intensité en ampères, R la résistance en ohms et t le temps en secondes. Nous avons pu démontrer qu'il doit en être ainsi, si l'on admet qu'il faut une énergie constante dissipée à travers les aires motrices pour provoquer une crise. Cette énergie dissipée est très faible vis-à-vis de l'énergie totale appliquée. Jusqu'ici, en électrothérapie, on ne caractérisait le courant, en dehors de sa forme, que par son intensité. Nous croyons avoir introduit en électricité médicale, une notion nouvelle : celle de l'énergie dissipée dans un tissu. Nous ne pouvons insister dans ce bref exposé sur cette notion de travail électrique. Toutes ces constatations, des hypothèses — fondées sur des faits — et cette dernière conception nous ont permis de tirer une loi.

Si, en vue de provoquer une crise comitiale, on fait passer à travers la boîte cranienne un courant alternatif, le travail électrique à mettre en jeu, pendant un temps donné, est constant pour un patient donné. Il ne paraît pas être en rapport avec l'état mental du sujet, mais il est propre à chaque malade. Cette loi que nous avons pu démontrer expérimentalement et mathématiquement, a été vérifiée sur 1.000 chocs à la Maison spéciale de Santé de Neuilly-sur-Marne. Si, d'après cette loi, nous donnons à un même individu des chocs avec des énergies croissantes, nous avons, théoriquement, tout d'abord des échecs, puis un équivalent, puis une crise convulsive avec latence, enfin des crises sans latence. Pratiquement il n'en est pas ainsi.

La crise avec latence est, ce que nous appelons la « crise-seuil ». Cette « crise-seuil » est déclenchée, suivant les individus, avec un travail de 8 à 35 watts dépensé en 1/10 de seconde. Pour déterminer d'autres crises chez un même sujet dont le seuil est connu et dont la résis-

1. *C. R. Acad. Sciences*, 21 Juillet 1902.

2. Ugo Cerletti : L'elettroshock, avec la collaboration de F. Accornero, M. Bartoloni, L. Bini, F. Castellucci, V. Challiol, V. Ciotola, V. de Laurenz, M. Felici, G. Ferreri, G. Flescher, L. Longhi, V. Puddu, C. Rizzo, G. Varclone. *Revista sperimentale di Freniatria*, 1940, vol. 64, fasc. 2-3-4, 1940, 19.

3. *La Presse Médicale*, 20-23 Novembre 1940, nos 91-92.

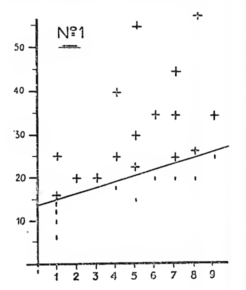
tance électrique actuelle est connue, il faut déterminer l'intensité à faire passer.

D'après la loi $T = I^2 R t$, si $t = C^{te}$

$$\text{on a } I = \sqrt{\frac{T}{R \times C^{te}}}.$$

Ce calcul est relativement simple, mais beaucoup trop long. C'est pourquoi nous avons étudié et construit une règle à calcul qui donne aisément la solution en quelques secondes.

Dans tout ce qui précède, le travail électrique était dépensé en 1/10 de seconde. Nous n'avons pu trouver de relations mathématiques entre le travail électrique et le temps de passage du courant. Dernièrement nous avons pu démontrer que cette relation ne pouvait exister d'un individu à l'autre, c'est pourquoi nous avons utilisé une méthode statistique. Essayons de donner des crises avec des travaux et des temps de passage différents. Notons sur un graphique les échecs, les équivalents et les crises, en fonction du travail dépensé et du temps de passage. Prenons un exemple (graphique n° 1), nous voyons que l'on peut séparer les crises (+) des échecs (I) par une courbe qui est ici — dans le segment qui nous intéresse — approximativement une droite. En regardant ce graphique, nous voyons qu'il faut augmenter le travail (en watts en ordonnée) au fur et à mesure qu'on augmente la durée du temps de passage du courant (en 1/10 de seconde en abscisse). Traçons un certain nombre de courbes sur un même graphique n° 2. Nous pouvons faire trois remarques :



1° Toutes les courbes se localisent dans une même région du graphique ;

2° Les pentes ne sont pas tellement différentes les unes des autres ;

3° Ce sont leurs hauteurs qui diffèrent le plus.

Traçons ces courbes sur un autre graphique n° 3 en faisant abstraction de leur hauteur à l'origine, c'est-à-dire du seuil au 1/10 de seconde ; donnons-leur un point commun au 1/10 de seconde (α). Les pentes n'étant pas très différentes, et sachant qu'un léger excès d'énergie au-dessus du seuil ne semble pas nocif, nous pouvons nous en tenir à la droite de plus grande pente (α γ) qui séparera — pour la grande majorité des individus — les échecs (I) des crises (+)[4]. Sur ce graphique nous avons noté le travail en watts en fonction du temps en 1/10 de seconde [5].

La place est trop limitée pour étudier ici l'appareil que nous utilisons et sa technique. En deux mots voici la principale difficulté que nous avons eu à surmonter : on sait que, si on fait passer un courant électrique à travers un milieu biologique, si la différence de potentiel croît, l'intensité croît, mais ne suit pas la loi d'Ohm. Or, nous faisons la mesure de la résistance de la boîte cranienne sous une très faible différence de potentiel ; c'est d'après cette résistance que nous prévoyons l'intensité à faire passer pour obtenir un travail déterminé. L'intensité qui passe réellement, au cours du choc, est toujours plus grande que l'intensité prévue. L'appareil que nous avons construit tient compte à la fois des variations d'intensité (et, par conséquent, des variations de résistance apparente de la boîte cranienne) pour nous donner — quelles que soient ces variations — le travail prévu à 5 pour 100 près.

Appliquant toutes ces règles, lançons le courant à travers la boîte cranienne. *a*) Généralement nous avons une crise typique qui débute instantanément puis se poursuit suivant les phases bien connues, identique à la crise « cardiazolique » mais plus courte, moins brutale.

b) Quelquefois cette crise typique est précédée d'une latence de dix à vingt et même trente secondes. Cette latence indique que nous sommes exactement au seuil.

c) Nous pouvons avoir parfois un équivalent ou « absence ». Nous sommes alors légèrement au-dessous du seuil. Dans ce dernier cas, il faut élever légèrement la dose-seuil lors des chocs suivants.

d) Enfin, malgré toutes nos précautions, on peut parfois avoir un échec, qui se traduit par une secousse musculaire plus ou moins étendue.

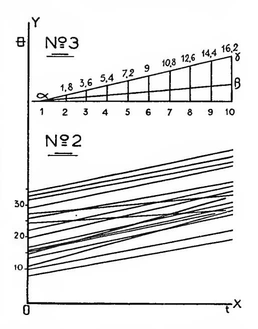
Comment expliquer ces échecs (exceptionnels d'ailleurs) ? Eliminons de suite les fautes matérielles grossières (erreurs de lecture) : la tension du secteur a pu varier, brusquement, entre la mesure de la résistance et le choc, ou bien encore les électrodes ont pu se trouver plus en avant que lors des chocs précédents. En dehors de ces causes évidentes, il en existe d'autres. Nous avons remarqué des jours à échecs et même des séries de jours à échecs; ainsi les 18, 19, 20 et 21 Novembre, à Ville-Evrard, le seuil de tous les malades s'est élevé brusquement pour redevenir normal le 22. Nous ne pouvons attribuer cette élévation du seuil qu'à des causes d'ordre général que nous avons pu vérifier; les conditions météorologiques entrent en ligne de compte.

Si l'on vient d'avoir un échec ou une « absence » (non curative), afin de ne pas perdre de temps et pour des raisons que nous exposerons plus loin, il faut obtenir un choc dans la même séance. Cet échec ayant rendu le cerveau relativement électro-résistant, nous conseillons d'augmenter le travail d'au moins 10 watts après une absence et 15 watts après un échec.

RÉACTIONS PHYSIOLOGIQUES.

Action mortelle. — Avec 110 à 220 volts et 900 à 2.500 mA (courant alternatif) il faut, pour tuer un chien, un temps de passage de quatre-vingt-dix secondes (une minute et demie). Si, durant le passage du courant, on maintient artificiellement la respiration, les animaux peuvent survivre à des actions électriques dépassant huit minutes (Prof. Cerletti, MM. L. Bini et V. Puddu).

Système cardio-vasculaire. — La tachycardie est de règle après la crise (100 pulsations à la minute environ) elle cesse le plus souvent au bout de dix minutes. La pression artérielle au moment où l'on peut la mesurer (phase stertoreuse) s'élève en moyenne de 2 *cm.* de Hg, rarement 3 à 4. Elle redevient normale rapidement (dix à trente minutes) ; il s'agit d'une action du système nerveux central. La section des nerfs vagues empêche cette poussée hypertensive.



Respiration. — L'arrêt de la respiration au cours de la crise est dû, lui aussi, à une action centrale qu'on n'observe plus après section des vagues (Cerletti).

Ces modifications cardio-vasculaires et respiratoires sont à rapporter à une stimulation des centres neuro-végétatifs bulbaires.

Modifications sanguines. — Ces modifications sont passagères et identiques à celles qui sont notées au cours des accès épileptiques cardiazoliques ou spontanés.

Electroencéphalogrammes. — Mêmes observations pour les électroencéphalogrammes pratiqués après la crise [6].

Anatomie pathologique. — Le Prof. Cerletti et M. Bini ont dû employer des temps de passage relativement longs (dix-sept à cinquante secondes) avec des intensités de 900 à 2.500 mA, pour arriver à provoquer des altérations cellulaires « faisant penser à des processus destructifs irréversibles ».

RÉFLEXES CONDITIONNÉS ET ÉLECTRO-CHOC.

Krasnogorsky [7] a rapporté avoir obtenu chez des chiens, la crise épileptique par la technique des réflexes conditionnés. M. Rizzo (Décembre 1938) a cherché à reproduire — en vain — ces expériences chez 6 schizophrènes. Il suppose ces

4. Sur le graphique 3, α γ indique la droite de plus grande pente rencontrée par nous, α β la plus petite. Au-dessus de α γ : certitude d'obtenir la crise ; au-dessous de α β: échecs certains. Dans le triangle β α γ : incertitude.

5. Nous avons noté sur le graphique 3 les différences de cote entre la courbe de plus grande pente α γ et une parallèle à l'abscisse passant par le point α. Ces différences de cote sont exprimées en watts pour des temps allant du 1/10 de seconde à la seconde. Ces valeurs sont à ajouter au seuil pour les temps considérés. Voici comment, dans la pratique, nous sommes amenés à utiliser ce graphique ; exemple : un individu a des crises avec 12 watts en 1/10 de seconde ; aujourd'hui sa résistance est basse : 200 ohms ; il faudrait 750 mA. pour fournir ce travail en 1/10 de seconde ; notre appareil ne peut donner que 600 mA. Le point α est donc de 12 watts et situé sur la verticale des 1/10 de seconde. Avec 2/10 de seconde, il faudrait 12 watts +1 w. 8, donc, par 1/10, $\frac{13 \text{ w. } 8}{2} = 6$ w. 9, et pour fournir 6 w. 9, notre règle à calcul nous indique qu'il faut 585 mA.

6. FLEMMING, GOLLA et Grey WALTHER : Thérapeutique de la schizophrénie par les convulsions électriques. *The Lancet*, 30 Décembre 1939, **2**, 1353.

7. N. I. KRASNOGORSKY : Proceedings XV internat. physiol. Congr. *State Biol. med. Press Moscow*, 1938.

échecs dus à la nature de la maladie. Lentz a, en effet, indiqué que « chez les schizophrènes les réflexes conditionnés s'élaborent de façon irrégulière et avec une extrême difficulté »[8]. Rizzo, soulignant le rôle primordial des processus végétatifs dans l'établissement des réflexes conditionnés se demande si, au moyen de ces derniers on « ne serait pas en mesure de produire dans l'organisme des modifications végétatives égales ou similaires à celles qu'on provoque avec l'électro-choc ».

ASSOCIATION A L'INSULINOTHÉRAPIE.

A notre avis, l'électro-choc ne détrônera pas la cure de Sakel dans les formes graves de schizophrénie ; mais — lorsque nous aurons à nouveau de l'insuline — on se trouvera bien, dans certains cas, d'associer les deux cures. On devra employer un nombre de watts notablement inférieur aux doses usuelles.

ACTION SUR LA PSYCHOSE.

QUEL QUE SOIT LE DIAGNOSTIC, c'est — comme avec le cardiazol — vers le 4e choc qu'apparaissent très nettement et assez soudainement, les modifications favorables, durables ou non, de la psychose. Le sommeil et le calme reviennent, l'humeur se transforme, les troubles du caractère s'atténuent, l'appétit reparaît, les hallucinations s'évanouissent *avant* le délire (intérêt dogmatique) qui s'estompe, perd de sa crédibilité, puis disparaît peu à peu (influence très notable de la psychothérapie à ce moment). Parallèlement : action heureuse sur l'état général. Même certaines psychoses anciennes, et présumées chroniques, sont parfois améliorées, passagèrement ou non.

RECHUTES.

Même chez des sujets offrant, après l'électro-choc, toutes les apparences de la guérison, les rechutes, généralement brusques, sont fréquentes (dans la psychose maniaco-dépressive et dans la confusion mentale principalement). Elles sont dues, le plus souvent, à l'incompréhension des familles exigeant l'interruption prématurée de la cure. La reprise du traitement redonne les mêmes bons résultats.

CONTRE-INDICATIONS.

Les contre-indications sont moins étendues et moins strictes que pour le cadiazol. Il est prudent de faire pratiquer systématiquement un électrocardiogramme. Après avis de spécialistes, nous avons traité, sans aucun incident, des cas à électrocardiogrammes anormaux. La tuberculose pulmonaire n'est pas, — à notre sens du moins[9] —, pas plus que l'âge[10], une contre-indication absolue. La grossesse en est-elle une? Il est difficile de se prononcer; nous avons provoqué électriquement des crises convulsives quotidiennes chez des animaux en cours de gestation sans provoquer d'avortement.

INDICATIONS.

Les indications de l'électro-choc sont, dès maintenant, singulièrement étendues. On pourrait dire, sans trop d'exagération, que, pratiquement, l'électro-choc est applicable à toutes les psychoses dont l'étiologie évidente n'apparaît pas. Etant donné l'innocuité, on doit agir précocement à la phase initiale, c'est-à-dire curable de l'affection. On a recommandé l'électro-choc dans les psychoses chroniques sans espoir, pour calmer l'agitation et pour modifier les troubles du caractère.

INCIDENTS.

Physiquement. — Nul n'a jamais vu d'accidents. Les incidents sont rarissimes.

Psychiquement. — Une petite phase d'obnubilation avec parler enfantin et dysarthrie a été rarement notée et se voit surtout après les « absences ». Un peu d'excitation euphorique, signalée quelquefois avec le cardiazol (Heuyer, Euzières[11]), s'observe parfois chez certains malades, véritables accès hypomaniaques passagers : il nous a paru bon, en pareil cas, d'espacer les accès. L'amnésie est de règle, elle est rétrograde et remonte souvent fort loin. Elle ne persiste jamais plus de quinze jours après l'arrêt du traitement.

RÉSULTATS.

Les plus beaux résultats se voient dans la *psychose maniaco-dépressive*. Même les *mélancolies dites préséniles ou d'involution*, d'un pronostic assez fâcheux, guérissent avec une fréquence considérable quelle que soit l'ancienneté de l'affection. Une de nos malades (de 62 ans) est sortie guérie après cinq ans, une autre (de 58 ans) après sept ans d'internement continu. Dans la *psychasthénie avec obsessions* les succès seraient inconstants, nous en avons vu pourtant. L'électro-choc guérit le plus souvent les *confusions mentales cryptogénétiques*, les formes prolongées notamment.

Dans la *schizophrénie* nous avons constaté les mêmes effets indiqués par le Prof. Cerletti : « Evolution depuis quelques mois : rémissions complètes : 4/5 des cas, bonne amélioration : 1/5. Après un à trois ans d'évolution : rémission complète : un peu moins de 1/4 des cas. Après trois ans de maladie : pas de rémissions complètes : 50 pour 100 d'améliorations ». « On retrouve là les effets déjà observés avec les autres thérapeutiques de choc ; le nombre des cas inchangés et des cas aggravés augmente en proportion directe des années de maladie ».

Bons résultats dans les *bouffées délirantes polymorphes*. Dans les *psychoses hallucinatoires : rémissions rares* (cas trop anciens?).

L'épilepsie dite essentielle peut être traitée par la convulsivothérapie[12] et[13]. Pour Challiol[14] les premiers résultats avec l'électro-choc semblent encourageants. L'électro-choc ne permet pas de mettre en évidence chez les sujets épileptiques une disposition convulsivante (qu'on décèlerait par le cardiazol), on observe même le contraire, épileptiques plutôt électro-résistants.

COMPARAISON AVEC LES AUTRES CHOCS.

La pyrétothérapie est responsable d'assez nombreux décès (notamment par tuberculose). Dmelcos intraveineux, huile soufrée, impaludation, ondes courtes : aucune de ces thérapeutiques n'est inoffensive.

L'insulinothérapie. Elle reste notre meilleure arme dans la schizophrénie confirmée. « Dans la mélancolie, on obtient de complètes et bonnes rémissions beaucoup plus rapidement avec la méthode convulsivante qu'avec le « coma hypoglycémique » (Cerletti). Personnellement nous avons guéri avec l'électro-choc une confusion catatonique datant de dix-huit mois qu'avaient seulement améliorée deux cures insuliniques avec 37 comas. Quarante-six chocs furent nécessaires. De même une manie grave (avec coprophagie) évoluant depuis deux ans et n'ayant présenté que des rémissions très passagères avec des cures de sommeil et 23 comas hypoglycémiques, a guéri avec 6 électro-chocs.

La cardiazolthérapie. Ses méfaits sont connus. En dehors des résultats expérimentaux, on a signalé : anémies mortelles, action nocive sur le foie et les organes hémato-poïétiques, formation d'abcès pulmonaires, réveil de tuberculose latente, lésions cérébrales, hypertension artérielle persistante, arythmie, fibrillations auriculaires et syncopes cardiaques, enfin traitement souvent mal accepté des malades.

AVANTAGES SUR LE CARDIAZOL.

Pratiquement la méthode du Prof. Cerletti est incontestablement moins dangereuse. La crise est presque deux fois plus courte. On a la possibilité — grâce à notre loi — de provoquer le choc avec la stimulation minima nécessaire. On n'introduit pas de toxique chimique dans la circulation ; le risque d'embolie est évité ainsi que les difficultés inhérentes à l'état des veines. On n'a jamais de refus, ou tout au moins d'opposition violente, de la part du malade. L'excitation confusionnelle post-onirique est rarissime et ne dure pas. Malaise général et vomissements après la crise sont inconnus. Les possibilités d'application sont beaucoup plus étendues, les contre-indications étant très restreintes, l'âge n'en est plus une. Enfin, une fois amorti le prix de l'appareil, la cure ne coûte plus rien.

CONDUITE DE LA CURE.

Le traitement peut être appliqué l'après-midi sans laisser les malades à jeun. On continue le choc durant les règles, on pourra diminuer légèrement les doses (aptitude convulsivante à ce moment). Avec une bonne technique, un personnel nombreux et bien entraîné, en utilisant deux casques, on peut traiter, sans hâte, 10 malades en une heure. Les crises sont espacées à raison de 2 à 3 par semaine (nous conseillons 3), on en diminue la fréquence vers la fin de la cure, qui comporte, en moyenne, de 10 à 40 chocs, selon les cas. Un cas non modifié par 10 électro-chocs a peu de chances de guérir par ce seul traitement. Chez les agités, les grands maniaques notamment, on a intérêt à provoquer une crise chaque jour et peut-être deux. Dès qu'il va bien, le malade doit être rendu aux siens (à condition qu'ils soient compréhensifs), mais plusieurs applications d'électro-choc (3 au moins) sont encore nécessaires après l'apparente guérison, sinon une rechute rapide est probable (traitement ambulatoire). A notre avis, non seulement les absences ne doivent pas être recherchées, mais encore on ne devra jamais rester sur un de ces demi-échecs : personnellement nous avons constaté l'absence d'amélioration consécutive et parfois même une aggravation (anxiété, confusion) ; les manifestations vago-

8. A. K. LENTZ : *Encéphale*, 1935, 30, 394.
9. BONDRPIERRE, PIERRE-BOURGEOIS et Mlle BARRAT : *Soc. Méd. Psychol.*, séance du 22 Décembre 1941.
10. MM. LECLERC, LECLERC et CASALIS ont guéri par l'électro-choc un mélancolique de 70 ans. *Soc. Méd. Psychol.*, séance du 22 Décembre 1941

11. MM. J. EUZIÈRES, E. FASSIO, Y. DUC et J. BODIER : *C. R. Soc. Sciences méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, Section Méd. et Biol.*, séance du 20 Juin 1941. *in La Presse Médicale*, 17-20 Septembre 1941, nos 80-81, 995.
12. Arthur ERB et Janina POZNIAK : Tentative de traitement de l'épilepsie par le cardiazol. *Z. Neurol.* 1939, 166, 581-587. Arbeit für Nerven und Geisterkrankheit. *Allg. Staats Krankenhaus Lwow.*
13. Fredirico SAL Y ROSAS : Le traitement de l'épilepsie par le cardiazol. *Revista de Neuro-Psiquiatria*, Lima (Pérou), 1939, 2.
14. V. CHALLIOL : Livre de Ugo CERLETTI, 429.

sympathiques sont souvent plus impressionnantes qu'après les crises convulsives. Certains « ratés », à la limite de l' « absence », laissent parfois aux patients un souvenir désagréable, on a alors, comme avec les crises avortées dues au cardiazol, des protestations gênantes de la part des malades ; après l'échec complet (simple secousse), au contraire, le malade admet très bien qu'on recommence ; il se prête d'autant mieux au traitement qu'il en ressent les bons effets (intérêt pronostique). Tout ce qui a été dit, si justement, de l'utilité de la psychothérapie au cours des cures insuliniques et cardiazoliques s'applique au traitement par l'électro-choc. Cette psychothérapie ne suffit pas toujours, tant s'en faut. Certains malades, sous l'influence de l'électro-choc, sortent de leur torpeur pour y retomber bientôt, après quelques heures ou quelques jours de rémission souvent surprenante. Nous partageons les vues de M. Yvert remarquablement exposées ici-même [15] et nous avons commencé l'association à l'électro-choc, dans les cas rebelles, de médications diverses, avec des résultats nettement favorables.

15. Yvert : Rôle fonctionnel de la thérapeutique convulsivante par le cardiazol. Nécessité d'un traitement étiologique. *La Presse Médicale*, 15-18 Octobre 1941, n[os] 89-90, 1111.

Mode d'action.

Les théories proposées à titre d'hypothèses de travail sont trop nombreuses pour être énumérées ici. Notre maître, M. le Prof. Claude, pense à une action dynamique élective sur les centres neuro-végétatifs et instinctivo-affectifs du mésencéphale. Le Prof. Cerletti envisage une action complexe — neuro-végétative, biochimique et endocrinienne — l'électro-choc « déchaînant, en une suprême alarme, la décharge défensive maxima dont est capable le système nerveux ». L'inventeur de l'électro-choc insiste sur une constatation frappante, susceptible de nous faire réviser certaines de nos idées concernant la classification des psychoses : « De toute façon apparaît significatif le fait que deux formes morbides (psychose maniaco-dépressive ou « hyperthymie » et schizophrénie ou « athymie ») — jusqu'ici considérées comme de nature totalement diverse — sont — de manière égale — susceptibles de rémissions avec la même cure [16]. Notons que des résultats particulièrement brillants sont obtenus par l'électro-choc dans les cas de diagnostics douteux, au cours desquels on avait une absence de périodicité typique de l'évolution, avec une symptomatologie dissociative. »

16. « Absence de spécificité » de la cure convulsivante et « problème de l'identité des psychoses », soulignées aussi par Yvert (*loc. cit.*, p. 1112).

Conclusion.

La « sismothérapie » électrique, perfectionnement considérable de la méthode convulsivante, par sa facilité d'emploi et son innocuité, nous permet, vu l'extension du champ de ses applications, de guérir rapidement un plus grand nombre de malades. Sans doute, l'adjonction de certains médicaments pourra-t-elle améliorer encore les résultats. On doit donc savoir gré au Prof. Cerletti et au D[r] Bini de leur découverte susceptible aussi, pensons-nous, d'aider aux recherches sur la physiologie cérébrale et le mécanisme si obscur des psychoses.

Bibliographie.

Nous ne pouvons indiquer ici tous les travaux parus sur l'électro-choc, ni même seulement ceux que nous avons lus. Nous donnerons dans notre livre, à paraître prochainement, la bibliographie parvenue à notre connaissance.

(Travail de la Maison spéciale de Santé de Neuilly-sur-Marne [17].)

17. Pensionnat de Ville-Evrard.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Compte rendu *in extenso* : Association des Microbiologistes de Langue française, in *Annales de l'Institut Pasteur*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie, Police scientifique, Médecine sociale et Toxicologie*, 19, rue Hautefeuille, Paris).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Janvier 1942.

Recherches sur l'action nerveuse des vitamines. — M. **Paul Chauchard** expose les résultats suivants :

1° Les principales vitamines sont douées d'une activité remarquable vis-à-vis des centres nerveux, en dehors de tout état de carence, et cela pour des doses aussi faibles que celles nécessaires à la prévention de la carence. Les variations des chronaxies indiquent une action excitante pour A, C et D, une action inhibitrice pour PP, une action diphasique d'abord excitante puis inhibitrice pour B_1 et E. Il y a en général (sauf pour E) tendance à l'égalisation des chronaxies des antagonistes, d'où de l'incoordination motrice, et la durée des variations dépend beaucoup de la dose injectée (cas de B_1, C, D) ou varie bien moins (E) ou à peine (A) avec ce facteur. Etant donné la rapidité d'action et la faiblesse des doses, il doit s'agir là d'un effet direct sur les cellules nerveuses et non d'un effet secondaire, notamment d'ordre glycémique, qui modifierait d'ailleurs tout autrement l'excitabilité.

Ces corps peuvent être ainsi rangés à leur place respective parmi les excitants et les dépresseurs nerveux, et ce pouvoir pharmacologique doit intervenir dans leur efficacité thérapeutique ; ils peuvent exercer d'heureux effets en tant que stimulants ou calmants nerveux dans des maladies où l'avitaminose ne joue aucun rôle ; on peut expliquer également, d'une part certains accidents d'hypervitaminose (crises convulsives avec un excès de B_1 ou A) et de l'autre, divers effets de synergie ou d'antagonisme qui ont été observés entre les vitamines, soit à l'état normal, soit dans les avitaminoses.

2° Alors que toutes les vitamines hydrosolubles étudiées (B_1, C, PP) ont une action purement encéphalique, les vitamines liposolubles (A, D, E) agissent en outre, et dans le même sens, sur la moelle.

3° Il existe une certaine ressemblance entre les effets pharmacologiques de vitamines sur l'organisme normal et les accidents d'avitaminose parenté de siège (action uniquement encéphalique de la vitamine B_1 et origine encéphalique des modifications chronaxiques dans l'avitaminose B_1). Un tel parallélisme, si curieux soit-il, aurait déjà été noté entre les accidents d'hypervitaminose et d'avitaminose (notamment avec B_1 et A).

Enfin, l'état d'avitaminose paraît modifier la sensibilité des centres à l'action, soit de la vitamine elle-même (effets calmants de petites doses normalement excitantes de vitamine B_1), soit d'autres vitamines ; le même effet calmant s'obtient dans cette avitaminose avec la vitamine C, normalement excitante ; l'aneurine à petites doses calme l'excitation de l'avitaminose A.

En conclusion, le fonctionnement correct des centres nerveux est lié à un taux déterminé normal des diverses vitamines. Leur présence en excès, même très légèrement, cause, comme leur carence, des modifications caractéristiques de l'excitabilité nerveuse.

Sur l'insensibilité des insectes aux hormones génitales des vertébrés. — M. **Pierre Joly**. Sur aucun des animaux mis en expérience (*Macrodytes marginalis*, *M. circumflexus*, *M. dimidiatus*), quels qu'aient été l'hormone employée, la dose utilisée, l'espèce et le sexe de l'animal, il n'a été possible de déceler la moindre différence avec les animaux témoins non traités. Aucune hormone génitale de vertébré actuellement connue, tant hypophysaire que testiculaire ou ovarienne, même administrée par voie sanguine, n'a donc la moindre action sur le tractus génital des dytiscides. On peut en conclure que s'il existe chez les insectes, comme cela semble résulter des recherches de Wigglesworth sur le *Rhodnius*, une hormone génitale, celle-ci est différente de celle des vertébrés.

26 Janvier.

Spécificité, composition en acides aminés et poids moléculaire des myoglobines (hémoglobines musculaires). — MM. **Jean Roche** et **Yves Derrien**. Dans une même espèce animale, les hémoglobines sanguine et musculaire renferment chacune un constituant protéique particulier. Celui du pigment hématique est, en général, plus riche en tyrosine, en leucine, en alanine et en arginine, mais plus pauvre en tryptophane, en lysine et en histidine que la globine musculaire.

Comme les hémoglobines du sang, celles du muscle n'ont pas la même composition en acides aminés chez les divers animaux. Contrairement à ce que l'on observe dans les premières, la teneur en cystéine est pratiquement la même dans les myoglobines de bœuf, de cheval et de chien ; celles-ci présentent par contre des écarts notables dans le taux de la tyrosine, de la leucine, de l'alanine et de l'histidine.

La polychromie du mélanocyte chez les vertébrés : relations avec la riboflavine (vitamine B_2) et les substances à fluorescence bleue. — M. **René-Guy Busnel** constate que la teneur du mélanocyte en riboflavine ou en substances à fluorescence bleue, très élevée chez les vertébrés inférieurs, est pratiquement nulle chez les vertébrés supérieurs. La fonction oxydo-réductrice de la riboflavine liée permet d'envisager pour cette substance une place importante dans la mélanogénèse. Ces corps peuvent n'être, comme la mélanine, que des produits du catabolisme, qui chez

les vertébrés inférieurs sont déposés dans le chromatocycte comme substance de déchets, et chez les vertébrés supérieurs, éliminés dans les urines. Ils sont toutefois partiellement rejetés à l'intérieur chez les vertébrés inférieurs au moment de la mue et au fur et à mesure de la desquamation épithéliale. La présence à haute dose d'un pigment respiratoire oxydo-réducteur au niveau même de la surface des échanges respiratoires, dans les espèces où la respiration cutanée est des plus importante, n'est peut-être pas sans rapport avec cette fonction.

Les caractéristiques anatomiques du foie des mammifères hibernants. — Mlle **Madeleine Friant.** Les changements somatiques profonds qui précèdent et accompagnent le sommeil hibernal, comme l'engraissement, par exemple, impliquent des modifications dans l'activité des glandes endocrines, dont le foie est la plus importante : c'est dans les cellules hépatiques que, notamment, les matériaux énergétiques provenant de la digestion sont mis en réserve jusqu'au moment où ils sont rejetés dans le milieu intérieur; or, il est certain que les mammifères hibernants sont, plus que d'autres, obligés d'emmagasiner d'abondantes réserves pour la durée de leur longue période d'inaction. Ceci permet d'expliquer, chez eux, le grand développement du foie d'une part, la présence du lobule hibernal d'autre part.

2 Février.

L'immunité provoquée par les rickettsies tuées au formol, comparée chez le cobaye à l'immunité provoquée par maladie grave. — MM. **Paul Giroud** et **René Lauthier** observent que les cobayes vaccinés par trois injections de suspensions de rickettsies formolées ont été protégés comme les cobayes ayant fait des maladies graves et n'ont pas réagi à l'inoculation d'au moins 1.000 doses infectantes.

Ces constatations montrent que, chez ces animaux et dans les délais de l'expérience, les suspensions formolées ont un pouvoir protecteur aussi efficace qu'une affection grave.

L'évolution de la teneur en nicotinamide du lait de la femme et le besoin du nourrisson. — M. **André Lwoff**, Mlle **Madeleine Morel** et M. **Marcel Bilhaud.** La teneur en vitamine PP du lait de femmes accouchées depuis 3 à 8 jours est en moyenne de 0 *mg.* 07 pour 100 *cm³*. A partir de la 3e semaine, le lait renferme plus de nicotinamide que dans les premiers jours qui suivent l'accouchement.

Le besoin du nourrisson coïncide avec l'apport vitaminique d'un lait renfermant 0 *mg.* 16 de nicotinamide pour 100 *cm³*, c'est-à-dire qu'il évoluerait, de la naissance à la fin du 7e mois, de 0 *mg.* 78 à 1 *mg.* 55 par jour. Le nourrisson ingérant du lait dont la teneur en vitamine PP est inférieure à 0 *mg.* 16 pour 100 *cm³* serait donc candidat à une carence, et il y aurait intérêt à supplémenter son régime, ce qui peut être réalisé directement. Mais on sait aussi que le lait de la femme peut être considérablement enrichi en vitamine PP à la suite de l'ingestion de nicotinamide, et l'on peut envisager ce moyen indirect d'assurer au nourrisson la ration qui lui est nécessaire, lorsque le lait de sa mère est déficient.

Il semble en tout cas que le déséquilibre entre besoin vitaminique et apport par le lait ne doive pas dépasser les 2 à 3 premières semaines. A partir de ce moment, le lait de la femme convenablement nourrie doit assurer le ravitaillement du nourrisson en vitamine PP, en l'absence de toute réserve de celui-ci, et sans qu'il soit besoin d'envisager la possibilité d'une synthèse transitoire de nicotinamide.

9 Février.

Durée des effets inhibiteurs de l'adrénaline sur l'intestin isolé de cobaye ; sa prolongation par des dérivés hydroxylés de la flavone. Emploi d'un dispositif nouveau pour cette étude. — M. **Jean Lavollay** montre que la prolongation des effets inhibiteurs de l'adrénaline sur l'intestin de cobaye par les dérivés actifs de la flavone est bien due à l'inhibition de l'oxydation de cette substance.

16 Février.

La grande richesse en provitamine A du régime alimentaire suffit-elle à la production du rachitisme expérimental chez le cobaye? — M. **Raoul Lecoq.** Sans vouloir mettre en doute le rôle de la vitamine A ou de la provitamine A dans la production du rachitisme expérimental, il ne semble pas que l'exagération de la proportion de l'un ou l'autre de ces facteurs suffise à expliquer seule la production du rachitisme chez le cobaye.

Pour un apport sensiblement égal de provitamine A sous forme d'épinards, les résultats obtenus sont très différents selon que les épinards sont donnés à l'état frais, sous forme de préparation desséchée dans le vide en milieu amylacé rendu colloïdal par cuisson, ou sous forme de poudre d'épinards séchés simplement sous vide, puis pulvérisés. Dans les conditions précédemment précisées, les épinards frais permettent le développement d'un rachitisme stable, les épinards desséchés en milieu colloïdal un rachitisme fugace, guérissant spontanément, alors que les épinards simplement séchés sous vide ne donnent pas de rachitisme radiographiquement appréciable.

Il est donc probable que, conjointement au déséquilibre phosphocalcique et vitaminique A et D, intervient chez le cobaye un facteur ou un processus physiologique inconnu favorisant l'apparition du rachitisme expérimental, dont les lésions osseuses sont, ainsi que l'auteur l'a antérieurement montré, sous la dépendance de l'alcalose.

Influence des acides aminés sur la régénération. — M. **Maurice Lecamp.** Les acides aminés ont été utilisés, avec des résultats variables, dans l'étude du métabolisme cellulaire et des phénomènes de croissance et de différenciation des organismes. L'auteur cherche quelle influence peuvent avoir certains acides aminés sur la régénération chez les planaires et les tritons.

L'action des acides aminés chez les planaires a été très variable suivant la concentration à laquelle ils ont été employés. C'est à faible concentration que cette action s'est montrée favorable, surtout pour l'arginine et l'histidine. Les acides aminés se sont montrés sans action appréciable sur la régénération chez les tritons, au moins dans le sens favorable, à la différence du cas des planaires.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Mars 1942.

Décès de M. Strauss. — Allocution de M. **Guillain**, président.

Notice nécrologique sur M. Voron. — M. **Brindeau.**

Discussion du rapport sur le contrôle médical. — A la suite d'une communication de M. **Balthazard**, l'Académie avait chargé une Commission composée de MM. **Roger, Hartmann, Sergent, J. Renault, Bezançon, Brouardel, Roussy, Tanon, Laubry, Milian, Baudouin** et **Balthazard**, rapporteur, de lui présenter un rapport; ce rapport a été lu dans la séance du 3 Février 1942 (voir *La Presse Médicale*, numéro du 11-14 Février 1942, p. 154.)

— M. **Rist** propose l'amendement suivant aux conclusions de la Commission :

« L'Académie estime, en conséquence, que les Compagnies d'assurance et les médecins contrôleurs qui contestent le bien-fondé de la récente discussion du Conseil de l'Ordre de la Seine seraient bien inspirés en faisant appel de cette décision devant la juridiction compétente, à savoir le Conseil supérieur de l'Ordre national. »

— M. **Lemierre** appuie l'amendement de M. Rist; il ne peut croire que l'Académie veuille donner son appui aux campagnes qui visent l'Ordre des Médecins; par contre, l'Académie, avec sa haute autorité, peut émettre sur la question du contrôle médical un avis juridiquement motivé dont les organismes compétents tiendront sans doute le plus grand compte.

— Après interventions de MM. **Laubry, Hartmann** et **Balthazard**, ce dernier acceptant l'amendement de M. Rist, cet amendement est adopté par 53 voix contre 10 et 3 bulletins nuls.

— Les conclusions du rapport de la Commission sont ensuite adoptées par 37 voix contre 17.

— M. **Rist**, après ces votes, demande à l'Académie de rester dans son rôle, qui est d'être d'une part une société scientifique et d'autre part le conseiller du Gouvernement pour les questions qui intéressent la santé publique; elle n'a pas à se mêler des questions professionnelles, qui sont du ressort de l'Ordre des Médecins, ni à apprécier les actes de celui-ci; d'ailleurs, beaucoup de membres de l'Académie n'ont jamais exercé la médecine et ne sont donc pas qualifiés pour juger les questions professionnelles. Les discussions récentes de l'Académie ont été utilisées pour des campagnes qui ont créé un malaise; il serait souhaitable que l'Académie tînt une séance en comité secret pour achever ces discussions.

— M. **Balthazard** rappelle que, depuis 23 ans, l'Académie a étudié toutes les questions professionnelles : assurances sociales, contrôle médical, secret professionnel, maladies professionnelles, questions fiscales. C'est sans doute de là que lui viennent son autorité et sa popularité auprès du Corps médical; celui-ci compte sur l'Académie pour le défendre.

Rapport au sujet du dépôt d'un projet de loi sur l'isolement en cas d'épidémie. — M. **Tanon**, rapporteur, au nom de la Commission d'hygiène, expose que l'Académie a été saisie d'un rapport du Conseil d'hygiène de la Seine sur un projet de loi qui permettrait d'effectuer le transport d'office à l'hôpital des malades atteints d'affections épidémiques et contagieuses. La loi de 1902 donne ce droit aux Pouvoirs publics, mais nécessite un arrêté du maire. Il serait désirable qu'un décret soit pris, autorisant les préfets, sur simple avis du directeur régional de la Santé, à ordonner l'isolement d'office, dans un hôpital ou une maison de santé, de toute personne qui, atteinte d'une maladie épidémique et contagieuse, ne serait pas soumise à domicile à un isolement rigoureux.

— Ces conclusions sont adoptées.

L'Ordre des Médecins et le secret professionnel. — M. **Balthazard** rappelle que, dans son Code de Déontologie, le Conseil de l'Ordre avait d'abord interdit aux médecins traitants de révéler la cause du décès; à la demande du Secrétaire d'Etat à la Santé, le Conseil de l'Ordre a accepté que cette interdiction ne s'applique pas à la déclaration des causes de décès prévue par la circulaire ministérielle du 1er Janvier 1937, le certificat étant alors rempli par le médecin traitant faisant fonction de médecin de l'état civil. L'auteur se demande si le secret professionnel pourra être bien gardé à l'Inspection de la Santé, l'inspecteur pouvant difficilement classer lui-même chaque jour toutes les fiches de décès; il est à craindre que ses subalternes trahissent le secret, surtout à l'égard des hommes en vue. Cette déclaration n'aura aucun avantage, en raison de l'incertitude des diagnostics; celle-ci est déjà considérable dans les hôpitaux, où le médecin dispose de tous les moyens d'exploration; quelle sera la valeur des diagnostics des médecins isolés, réduits aux seuls examens cliniques? On a transformé par un jeu d'écritures le médecin traitant en fonctionnaire de l'état civil; mais qui paiera ce nouveau fonctionnaire, obligé parfois de faire un long trajet pour ses constatations? L'injonction au médecin traitant de donner la cause du décès de son malade est illégale, et il a le droit de ne pas y obéir.

L'Ordre a obtenu que l'article 378 soit modifié à son profit; les articles 12 *bis* et 12 *ter* de la loi du 31 Décembre 1941 précisent que les médecins inscrits au tableau sont déliés du secret vis-à-vis des Conseils départementaux et des Conseils supérieurs, les membres de ces Conseils et les personnes au service de ces organismes étant naturellement tenus au secret pour les faits parvenus à leur connaissance à l'occasion de leurs fonctions.

Il y aura donc un nombre important de médecins et de subalternes qui auront connaissance de faits secrets; il est à craindre que, pour des raisons politiques ou autres, les subalternes n'aient pas toujours la discrétion voulue, ainsi que le prouve l'exemple des agents du fisc.

L'auteur estime que cette dérogation à l'article 378 n'est pas justifiée; en théorie, le Conseil de l'Ordre, mis au courant par le médecin des circonstances du différend (responsabilité professionnelle, règlement d'honoraires) qui l'oppose à son client, interviendrait devant le tribunal pour donner son avis; mais si le Conseil donne tort au médecin, celui-ci n'admettra pas son ingérence: si le Conseil donne raison au médecin, on ne conçoit pas comment son témoignage qu'il ne pourra pas motiver, étant tenu au secret, pourra être utilisé et retenu par un tribunal qui. de par la loi, est obligé de justifier son jugement. La nouvelle dérogation n'aura d'utilité que pour l'administration des Contributions directes, à qui elle permettra de vérifier les comptabilités médicales par l'intermédiaire d'un délégué d'un Conseil départemental; pour l'honneur de la profession, il est à espérer qu'il ne se trouvera pas un seul médecin en France capable d'accepter de dénoncer un confrère. La nouvelle dérogation à l'article 378 est faite en vue d'un intérêt particulier; l'Académie avait adopté à l'unanimité, en 1927, une attitude en accord avec celle de presque tout le Corps médical, précisant qu'il « importe que l'extension de la violation du secret ne soit imposée que dans les cas où l'intérêt général est clairement démontré ». Le point de vue du Conseil de l'Ordre est contraire à celui de l'Académie et du Corps médical.

Recherches fonctionnelles et biochimiques sur des personnes âgées ; leurs besoins alimentaires. — MM. **L. Binet**, **P. Castaigne** et Mlle **Bochet** ont étudié 11 sujets de 71 à 86 ans; ils ont enregistré chez la plupart une chute considérable de poids et une forte diminution de la force musculaire; par contre, on peut observer l'intégrité parfaite des fonctions cérébrales, et la pression artérielle, les explorations biochimiques peuvent ne pas être anormales.

Chez ces sujets, la dépense de fonds est en moyenne de 1.100 calories par 24 heures; or, elle est calculée à jeun, au repos complet et en équilibre thermique, et ces sujets ne reçoivent à Paris qu'une ration alimentaire équivalant à 1.050 calories; les sujets âgés, du fait de leur fatigabilité, de leur faible résistance au froid, sont ceux qui souffrent le plus des conditions actuelles du ravitaillement.

Le lait anonyme et le lait de qualité. — M. **Thieulin** montre que le lait provenant des étables des laitiers-nourrisseurs situées dans le département de la Seine présente en général plus de garanties hygiéniques que le lait anonyme, dit pasteurisé, vendu dans ce département; le lait des laitiers-nourrisseurs est en voie de disparition, par suite de son prix de revient élevé; la situation a été aggravée par un arrêté ministériel récent qui a permis une augmentation de prix beaucoup plus importante pour le lait pasteurisé standard, dont le taux de matières grasses a été réduit à 30 *g.* par litre, que pour le lait entier des nourrisseurs à 36-38 *g.* de matières grasses. Le consommateur est la dupe de ce regrettable état de choses qui tend au nivellement par le bas. La pasteurisation du lait ne doit pas constituer uniquement une opération commerciale encourageant une production défectueuse; il est nécessaire et urgent de permettre une émulation favorable au progrès et d'accorder une prime à la qualité.

Election de 2 correspondants nationaux dans la 3e division (hygiène). — Sont classés : en première ligne, MM. **Pierret** (La Bourboule) et **Rochaix** (Lyon); en deuxième ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Bouffard** (Paris), **Laigret** (Tunis), **Lancelin** (Paris), **Sorel** (Hanoï) et **Violle** (Marseille); adjoints par l'Académie, MM. **Leclercq** (Lille) et **Trabaud** (Damas).

Au premier scrutin, M. **Pierret** est élu par 55 voix, contre 4 à M. Lancelin, 3 à M. Violle, 2 à M. Laigret, 1 à MM. Bouffard. Leclercq et Rochaix.

Au premier tour du deuxième scrutin, ont obtenu : M. Laigret, 27 voix; M. Rochaix, 24; M. Lancelin, 5; M. Leclercq, 4; M. Bouffard, 2; MM. Sorel, Trabaud et Violle, 1. Au deuxième tour, M. **Laigret** est élu par 34 voix, contre 20 à M. Rochaix, 2 à MM. Lancelin et Leclercq, 1 à M. Bouffard.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

4 Février 1942.

Les récidives après opération pour cancer du sein. — M. **Desmarest** fait remarquer qu'il faut dans l'appréciation des résultats éloignés distinguer deux cas bien différents, suivant qu'il y a ou non métastase ganglionnaire. Il cite deux observations troublantes: l'une de M. Mondor, l'autre de M. Robert Monod qui obligent à la méditation sur la valeur de l'acte chirurgical dans le cancer du sein; dans 1 cas, 14 années de guérison apparente après une opération limitée, dans l'autre l'ablation d'une métastase ganglionnaire après une survie de 21 ans est suivie de récidive, de généralisation et de mort. Il faut se mettre devant les faits et essayer de les interpréter. Il y aurait à s'instruire des résultats obtenus par la radiothérapie pré-opératoire.

Sulfamides et chirurgie intestinale septique. — MM. **A. Joly** et **A. Monsaingeon**. M. **J.-L. Roux-Berger**, rapporteur. Dans 7 observations parfaitement détaillées, les auteurs montrent que des opérations graves pour cancer ou volvulus de l'intestin, ou étranglements compliqués, ont eu des suites particulièrement simplifiées par l'emploi des sulfamides localement et par voie buccale. Dans tous les cas, le champ opératoire avait été souillé; dans les jours qui ont suivi, les sulfamides ont évité la fièvre et la suppuration abondante.

— M. **Basset** emploie largement les sulfamides en applications locales après les interventions pour néoplasme intestinal. Le traitement est conduit logiquement par le dosage du sulfamide dans le sang.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme splénomégalique. Splénectomie. — MM. **Pierre Malgras** et **Raymond Pasquel** (de Bourges). M. **Louis Bazy**, rapporteur. Une malade présente une splénomégalie volumineuse; deux signes retiennent en plus l'attention: des lésions cutanées et 3 ou 4 ganglions jugulo-carotidiens; une double biopsie portant sur un ganglion et sur une lésion cutanée montre qu'il s'agit de lésions caractérisées de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann; la splénectomie permet l'examen histologique de la rate qui montre les mêmes lésions du type de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Le rapporteur cherche à utiliser dans cette affection, qui est très silencieuse, les éléments cliniques qui peuvent aider au diagnostic. Les localisations cutanées et ganglionnaires sont très fréquentes mais torpides et indolentes et demandent à être recherchées systématiquement. Les lésions pulmonaires se passent de toute manifestation clinique; seule, la radiographie peut déceler ces images qui rappellent celles de la tuberculose granulique; les lésions osseuses, limitées aux extrémités, donnent, comme dans cette observation, à la radiographie l'image d'un os complètement évidé. On a parfois trouvé dans le sang une monocytose sans qu'elle constitue un signe constant et pathognomonique.

Dans une observation intéressante de Dressler, chez un homme porteur d'une grosse rate, la ponction sternale a permis de retrouver les nodules de cellules épithélioïdes caractéristiques de la maladie. La négativité de la cuti-réaction reste un signe de présomption, quoique Pautrier considère comme inconstante l'anergie tuberculinique. Cette maladie torpide est susceptible de régression spontanée. Dans le cas rapporté, la splénectomie s'imposait par crainte de complication mécanique et d'ailleurs elle fut suivie de rétrocession des lésions cutanées et d'amélioration de l'état général.

— M. **André Richard** s'est intéressé longuement à cette question au cours des rapports faits à la Société d'Etudes de la Tuberculose.

Sur le traitement des fractures de la diaphyse fémorale. — M. **Jean Vuillième**. M. **Rouhier**, rapporteur. Dans 5 cas de fracture de la diaphyse fémorale, l'auteur a obtenu un excellent résultat en associant d'une façon un peu particulière la traction par broche à l'ostéosynthèse; dans 2 cas sur 5 la broche a été placée avant l'ostéosynthèse; dans les 3 autres cas en terminant l'intervention; l'ostéosynthèse a été faite à minima par voie antéro-externe en utilisant une plaque en Nicral D à 2 vis; la broche de Kirschner trans-condylo-fémorale est suivie de traction sur l'attelle de Braune; la mobilisation des articulations est commencée dès le quinzième jour, évitant ainsi les raideurs; la broche est retirée au 60e jour. La réduction sanglante permet donc une réduction parfaite et supprime toute cause de pseudarthrose; le traumatisme réduit de l'ostéosynthèse et l'éloignement des vis évitent les inconvénients de l'ostéosynthèse classique; la traction peut être soulagée tout en conservant ses avantages. Le rapporteur montre l'intérêt de cette méthode qui élimine les inconvénients de l'ostéosynthèse seule ou de la traction isolée, tout en conservant leurs avantages.

— M. **Oberlin**. Il vaut mieux mettre deux vis sur chaque fragment.

— M. **Jean Gosset**. Ce procédé est maintenant classique dans sa conception et M. J. Gosset l'a longuement étudié dans la thèse inspirée à M. Latcix. Il faut utiliser, non l'attelle de Braune, mais l'attelle de Thomas articulée au genou, décrite par Fey et Conwell sous le nom d'attelle de Pearson ; l'extension a intérêt à être d'abord transtibiale pendant les 3 premières semaines, puis transfémorale au-dessus des condyles.

— M. **P. Brocq**. Cette méthode est générale et peut être employée en principe dans toute fracture diaphysaire ; l'ostéosynthèse systématique peut entraîner un gros cal.

— M. **Merle d'Aubigné** insiste sur les méfaits de l'extension par broche trop poussée et trop prolongée.

— M. **Lambret** s'élève contre l'emploi systématique de l'ostéosynthèse, même à minima: les dangers d'une hyper-réduction par broche ne sont pas négligeables.

Kyste dermoïde du médiastin antérieur. — M. **Victor Veau**, à propos de l'observation de M. Robert Monod, estime que la théorie de l'enclave a vécu. Bien plus, on cherche parfois à invoquer l'existence de fentes embryonnaires dans des régions où elles n'ont jamais existé. L'on ne doit plus accepter sans discussion les dogmes de l'enclave embryonnaire et de la spécificité cellulaire.

Tumeurs villeuses du côlon. — MM. **F. d'Allaines** et **Magingarbe**. Dans une première observation, il s'agissait d'une tumeur villeuse du côlon très volumineuse, révélée par des hémorragies intestinales répétées et abondantes; cette tumeur était infectée et avait entraîné secondairement le développement d'un phlegmon péri-néphrétique à colibacilles. La seconde observation concerne une tumeur villeuse du côlon transverse droit en voie de dégénérescence.

L'examen histologique a montré les aspects caractéristiques de la tumeur villeuse qui apparaît en plusieurs foyers; aux bords du chou-fleur on passe insensiblement de la tumeur villeuse en surface à l'épithélioma envahissant. Dans leurs recherches, les auteurs ont retrouvé 3 cas de tumeur villeuse du côlon dans la littérature.

La fréquence des tumeurs villeuses augmente à mesure que l'on se rapproche du rectum; la tumeur villeuse reste longtemps latente et se manifeste en général par une hémorragie abondante; les complications sont fréquentes et il faut retenir la suppuration, l'invagination intestinale et surtout la cancérisation secondaire. Donc, toute tumeur villeuse doit être extirpée largement et considérée comme un cancer en puissance. Le diagnostic de la tumeur villeuse du côlon est plus difficile que celui de la tumeur villeuse du rectum; la radiographie, au besoin après évacuation et insufflation du côlon, est l'examen fondamental en présence d'hémorragies intestinales silencieuses et répétées.

— M. **Jean Patel** apporte une observation personnelle où tous les signes étaient ceux d'un cancer du cæcum. La tumeur villeuse avait dégénéré.

— M. **Moulonguet** rapporte un cas personnel de tumeur villeuse du côlon descendant donnant des hémorragies rattachées à leur cause par l'expulsion d'un fragment de tumeur qui a pu être examiné; seule, la laparotomie a permis de découvrir et d'enlever la tumeur qui était secondairement dégénérée.

On ne doit se baser pour le diagnostic de tumeur villeuse que sur l'examen histologique; la dégénérescence est fréquente et les indications opératoires doivent être aussi larges que pour le cancer.

— M. **Métivet** vient de réopérer une malade pour cancer du sigmoïde qui, 16 ans auparavant, avait subi l'ablation localisée d'une tumeur villeuse.

11 Février.

Sur le traitement des fractures de la diaphyse fémorale chez l'adulte. — M. **Sénèque** rappelle que le 5 Février 1939 il a fait, à la réunion de la Semaine des Hôpitaux, une conférence sur le traitement de ces fractures en attirant l'attention sur les avantages que l'on doit attendre de l'extension continue pré-opératoire avec la broche de Kirschner (voir thèse de Fournez, Paris, 1939). L'auteur rappelle la technique qu'il emploie et qui semble avoir échappé à l'attention de MM. Rouhier et Vuillième, qui, d'ailleurs, ont obtenu d'excellents résultats.

A propos de 82 ostéosynthèses du fémur. — M. **René Leriche**. L'insuffisance de certaines réductions, la constatation de quelques pseudarthroses après d'excellentes réductions par traction, peut-être excessive, par broches a fait revenir l'auteur à la réduction sanglante et à la synthèse métallique. L'opération est faite sous rachianesthésie, sur table orthopédique. Pour diminuer au maximum le retentissement général des manœuvres de réduction, on infiltre le sciatique de novocaïne avant de commencer.

Le foyer est abordé par incision externe en limitant au maximum la perte de sang par hémostase immédiate et souvent préventive. La fixation est faite avec une grande plaque et l'on doit mettre autant de vis qu'il y a de trous. Une très solide fixation est nécessaire. L'immobilisation se fait soit dans l'attelle articulée décrite par l'auteur en 1915, soit mieux dans une attelle plâtrée pelvi-dorsopédieuse avec genou en flexion et cuisse en flexion.

Les résultats immédiats ont été bons; les résultats éloignés semblent satisfaisants: 11 opérés ont été revus: certains avaient été opérés depuis 13 à 14 ans avec des résultats excellents.

A propos du traitement des fractures de la diaphyse fémorale. — M. **Merle d'Aubigné** montre quelques clichés qui semblent illustrer un principe thérapeutique efficace dans les fractures récentes de la diaphyse fémorale: la réduction sanglante employée comme complément de la traction continue au fil. Le traitement orthopédique est le fait essentiel; l'intervention sanglante n'est qu'un complément; c'est dans les fractures anciennes que l'acte chirurgical demande à être plus important; dans ce cas, la traction au fil ne représente que la méthode d'immobilisation post-opératoire.

Infarctus de l'utérus. — MM. **Eltrich** et **Mutricy**. M. **Jean Gosset**, rapporteur. Cette observation est intéressante, car elle montre les différents aspects anatomiques que peut réaliser l'injection d'eau savonneuse intra-utérine: on trouvait à l'examen de la pièce des zones d'œdème, des foyers de nécrose massive sans éléments inflammatoires, des foyers d'inflammation aiguë avec abcès, des nappes d'infarcissement, des thromboses veineuses organisées.

Il est difficile de préciser cliniquement et même souvent à l'intervention de faire un diagnostic anatomique; bien plus, l'infarcissement représente un stade intermédiaire dans la gamme des lésions qui va de l'œdème à la gangrène, et il semble difficile de faire une discrimination, sur un simple aspect extérieur, entre la congestion veineuse, trouble fonctionnel réversible et l'infarctus, lésion interstitielle irréversible.

— M. **H. Mondor** rappelle l'observation édifiante de MM. Patel et Esquirol où c'est seule la muqueuse qui était infarcie. L'aspect extérieur de l'utérus ne méritait aucune désignation précise.

Hématocèle thyroïdienne. — M. **Hoeffel** (de Remiremont). M. **Cadenat**, rapporteur. Dans un goitre énorme, qui faisait pencher la malade en avant, une hématocèle par traumatisme entraîne des troubles sérieux qui amènent à l'intervention; ce goitre ancien, pseudo-kystique, siège d'une infiltration sanguine, pesait 3 *kg*.

Arthrodèses de l'arrière-pied, par astragalectomie temporaire dans le traitement des déformations du cou-de-pied chez l'adulte. — M. **Raphaël Massart** (de Saint-Raphaël, Var). M. **F.-M. Cadenat**, rapporteur. Ce procédé est inspiré de celui de Lorthioir qui l'utilisait chez l'enfant pour traiter les pieds bots. L'auteur l'emploie chez l'adulte pour traiter des déformations importantes du cou-de-pied; dans 1 cas, il s'agissait d'un pied paralytique varus équin; dans l'autre, d'un cal vicieux consécutif à une fracture marginale postérieure avec luxation du pied. L'astragalectomie temporaire est faite par voie antérieure pour ménager les tendons voisins et pour conserver soigneusement la morphologie de l'astragale déposé dans une compresse stérile.

On a ainsi devant les yeux la loge béante formée par les malléoles, le calcanéum et le scaphoïde. Dans un cal vicieux, on revise la mortaise tibiopéronière et l'on détruit à la fraise électrique les surfaces cartilagineuses ainsi que celles du calcanéum et du scaphoïde; dans le pied paralytique, la résection des surfaces doit être obliquement dirigée sur le calcanéum pour corriger le varus; l'astragale est ensuite préparé pour être reçu convenablement dans sa loge; on immobilise dans un plâtre pendant 3 mois.

— M. **André Richard**. M. Ombrédanne faisait l'astragalectomie temporaire dans le traitement des pieds paralytiques.

— M. **E. Sorrel**. La simple diminution de l'astragale ne semble pas donner des résultats plus complets que l'astragalectomie totale qui, d'ailleurs, ne permet pas de corriger le pied bot, tant acquis que congénital; il faut avoir recours à la résection médio-tarsienne.

— M. **R. Leriche** a utilisé le procédé d'arthrodèse par astragalectomie temporaire dans le traitement de certaines pertes de substance du mollet à la phase cicatricielle avec un bon résultat en 1917.

Un cas de griffe de la main consécutive à une compression violente des muscles longs fléchisseurs (à propos de la récente communication de M. Leveuf). — M. **Jacques Boudreaux**. M. **D. Petit-Dutaillis**, rapporteur. Ce fait est intéressant par l'apparition, quelques heures après le traumatisme de l'avant-bras, d'une griffe, chez un blessé qui présente un hématome volumineux sous-cutané associé à une fracture de l'extrémité inférieure du radius. Les pouls étaient normaux; à l'intervention immédiate, on vérifie l'intégrité des fléchisseurs et l'absence d'hématome inter- ou intramusculaire. L'intervention consiste en une aponévrectomie antérieure et postérieure. Le résultat éloigné est excellent.

Il semble bien que l'hématome sous-cutané soit le *primum novens* de la contracture; ce cas est à rapprocher des formes pures de griffe de la main par constriction plâtrée que l'on peut opposer, d'après M. Leveuf, aux griffes par lésion artérielle: même apparition rapide du syndrome dans les deux cas, même intensité des douleurs, même paralysie des petits muscles de la main, examen histologique négatif.

Cependant, il faut retenir le mécanisme un peu particulier du traumatisme: l'avant-bras avait été violemment comprimé entre un portail et la paroi d'une automobile en marche. L'auteur se demande s'il ne faut pas alors invoquer un mécanisme réflexe entraînant ce que Jaboulay appelait une rétracture. Rien ne permet d'évaluer le pronostic ultérieur d'un tel syndrome et l'intervention précoce se justifie; peut-être l'infiltration du ganglion stellaire serait-elle indiquée.

A propos de la gastrectomie totale. — M. **Paul Banzet** a publié son premier cas en 1937 et, depuis, a réalisé 6 fois cette opération: il a résumé ces observations dans un article récent de la *Semaine des Hôpitaux*.

Il faut s'adresser à des cas favorables: sujets maigres, assez jeunes; un premier test opératoire consiste, par traction sur la grosse tubérosité, à faire descendre l'œsophage; si cette manœuvre n'est pas possible, il faut renoncer à la gastrectomie totale; il faut cambrer fortement et au bon endroit, au niveau de la pointe des omoplates.

Ainsi, la simple médiane sus-ombilicale, au besoin prolongée au-dessous de l'ombilic, donne un jour suffisant.

L'opération est menée du duodénum à l'œsophage; le temps de libération de l'œsophage est capital et doit être mené méthodiquement; l'anastomose sera une œsophago-jéjunostomie termino-latérale transmésocolique avec suture du grêle aux bords de la brèche du mésocolon; l'auteur ne se sert pas de l'estomac comme tracteur; l'aiguille de Reverdin, très longue, très fine et très courbe est excellente; un troisième plan de sutures au fil de lin, à points séparés, prenant en même temps que l'œsophage son orifice diaphragmatique, réalise une solide suspension de l'anastomose.

L'auteur a fait 3 fois sur 7 cas la jéjuno-jéjunostomie; l'idée d'introduire une sonde d'Eudel dans le jéjunum est séduisante et mérite d'être utilisée.

Les 4 morts sont explicables par le fait qu'il s'agissait ou de malades fatigués qui n'auraient pas dû subir cette intervention, ou de malades à thorax étroit où la manœuvre d'extériorisation de l'estomac n'avait pas été pratiquée; 3 autres opérés ont guéri sans complication.

La gastrectomie totale est donc une intervention à faire chez des malades bien choisis, en présence d'un cancer ayant dépassé les limites habituelles d'opérabilité, en présence d'un cancer de la grosse tubérosité ou d'un gros ulcère sous-cardiaque rebelle au traitement médical.

Lithiase pancréatique associée à une sténose duodénale chez une diabétique. — M. **P. Huet**. L'intervention chez cette malade a découvert une pancréatite diffuse, étendue à toute la glande qui était très dure; la sténose sous-vatérienne était liée à une rétraction du mésocolon transverse au-devant de la jonction D_2-D_3 et à la présence d'une arcade vasculaire supérieure droite; la duodéno-jéjunostomie transmésocolique a amélioré considérablement la malade.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Mars 1942.

Hémopathie benzolique à symptomatologie dissociée. — Mme **Bertrand-Fontaine** et Mlle **Brille** relatent l'observation d'une intoxication benzolique latente révélée au cours d'une pneumonie franche par une anémie profonde, d'allure aiguë, brutale, s'accompagnant d'une franche hyperleucocytose avec polynucléose. Secondairement, alors que l'état infectieux s'améliorait et que l'anémie était presque réparée, apparut la leucopénie, suivie elle-même de granulopénie et d'un petit syndrome hémogénique très fruste.

L'infection pneumococcique a déclenché l'anémie jusqu'alors latente, mais elle a suscité une réaction d'hyperleucocytose normale à laquelle a succédé une leucopénie avec granulopénie. L'action de l'infection sur l'hémopathie a donc été révélatrice, mais dissociée.

— M. **Perrault** estime que cette dissociation mérite d'être soulignée. Dans les usines où l'on dépiste le benzolisme, on a le tort de négliger les signes d'hémogénie.

— Mme **Bertrand-Fontaine** fait remarquer que ce syndrome hémogénique n'a pas cependant été le signe révélateur et qu'il a été le dernier en date.

A propos du début de l'épidémie de variole actuelle. — MM. **Célice**, **Blancard** et **de Sablet**, à propos des premiers cas de variole constatés cet

hiver, signalent la difficulté qu'il y a à préciser l'origine de l'épidémie, la bénignité des formes observées à symptomatologie souvent atypique, les caractères hématologiques (absence de formule univoque, variations d'un malade à l'autre) et les myélogrammes (polynucléaires diminués de nombre de façon constante, mais légère, promyélocytes et myéloblastes toujours augmentés), l'évolution écourtée de la maladie. Le traitement par le xylol ayant paru peu efficace, ils ont essayé les sulfamides et principalement l'aminobenzène sulfamidothiourée ou 2255 RP, dont l'action sur la phase dite de suppuration a paru favorable.

Cancer broncho-œsophagien. — M. **Ameuille** rapporte l'histoire d'un malade mort avec une dysphagie œsophagienne qui empêchait toute alimentation.

A l'autopsie, on trouva une perforation broncho-œsophagienne entourée de végétations cancéreuses, mais à 10 *cm.* au-dessous d'elle, on constatait également deux perforations œsophagiennes superposées, communiquant avec un abcès médiastinal rétro-cardiaque, provenant lui-même de la perforation médiastinale d'un abcès pulmonaire.

Il était difficile de savoir si le cancer était primitivement bronchique ou œsophagien.

Un cas d'œdème par carence alimentaire. Absence d'influence des variations de la teneur du régime en chlorure de sodium sur l'anasarque. — Mme **Roudinesco** rapporte l'observation d'un malade hospitalisé à Brévannes pour lymphadénie, qui eut une alimentation fortement carencée en graisses et en hydrates de carbone et vit se développer rapidement un gros anasarque. Celui-ci fondit en 8 jours avec un régime abondant et varié additionné de 30 *g.* de sel par jour. L'anasarque se reproduisit quand le sujet reçut à nouveau l'alimentation de l'établissement, pour disparaître en 15 jours avec un régime abondant additionné de 15 *g.* de sel par jour. La reprise de l'alimentation habituelle avec un supplément de 300 *g.* de pommes de terre et de 15 *g.* de beurre ne suffit pas pour l'empêcher de reconstituer ses œdèmes. Pendant qu'il recevait un régime riche et 30 *g.* de sel par jour, il a perdu de façon constante plus de chlorures qu'il n'en ingérait. Avec le retour à l'alimentation de l'établissement normalement salé, la concentration des chlorures urinaires a baissé de moitié. Le sel n'a donc pas eu d'influence sur les œdèmes chez ce malade.

— M. **Justin-Besançon** insiste sur le rôle du repos au lit dans la disparition de ces œdèmes.

Infarctus pulmonaire à forme péritonéale. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, Merle d'Aubigné** et **René Wolfromm** rapportent l'observation d'un infarctus pulmonaire qui se manifesta au début par les signes d'une péritonite aiguë: peu s'en fallut que le chirurgien fît une laparotomie. C'est seulement 24 heures après le début des accidents péritonéaux que survint un crachat hémoptoïque qui permit le diagnostic d'infarctus. Les signes péritonéaux disparurent alors et les signes d'auscultation de l'infarctus se précisèrent, bientôt suivis d'un épanchement.

Cette observation montre qu'un infarctus pulmonaire peut se révéler au début sous l'aspect d'une péritonite aiguë.

Les auteurs insistent, d'autre part, sur l'intérêt de la tomographie dans les infarctus.

— M. **Lemierre** a vu quelques cas de ce genre au cours de diverses infections aiguës. Chez un malade opéré 10 jours auparavant d'une appendicite, il a observé un tableau rappelant une colique néphrétique qui en réalité traduisait un infarctus pulmonaire. A la suite d'un érysipèle de la face rapidement guéri par le rubiazol, il a vu venir brusquement un infarctus hémoptoïque, ayant pour origine une thrombophlébite variqueuse du mollet. Ces thrombophlébites sont plus fréquentes qu'on ne pense et sont parfois profondes et difficilement accessibles.

— M. **Kourilsky** fait remarquer qu'il existe sur la radiographie, en dehors de l'infarctus, une opacité diffuse s'étendant jusqu'à la base, qui explique la symptomatologie abdominale.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** rappelle qu'on a invoqué, surtout à l'étranger, l'existence d'une artérite pulmonaire segmentaire à l'origine de ces cas.

— M. **Justin-Besançon** insiste sur l'importance d'un examen radiologique systématique dans les cas de ce genre.

— M. **Ribadeau-Dumas** signale que l'on rencontre des artérites pulmonaires au cours des infections de l'enfant.

— Mme **Roudinesco** en a observé un cas où le diagnostic d'artérite pulmonaire fut facilité par l'apparition d'un gros souffle systolique.

Une nouvelle observation de diabète insipide à précession polydipsique. Etude de la soif. — MM. **R. Kourilsky, Jacques Sicard** et **J.-J. Galey** communiquent l'observation d'un malade qui confirme la conception récemment défendue par les auteurs de la primauté de la soif sur la polyurie dans le diabète insipide humain. Un an après un traumatisme cranien d'apparence bénigne, un grand diabète insipide s'installa brusquement chez une jeune fille de 22 ans; le premier signe en date fut l'apparition brusque d'une soif ardente avec ingestion de 18 litres de liquide par jour. La polyurie n'apparut que quelques heures après, consécutivement à l'ingestion de boissons. La précession de la soif est donc encore une fois démontrée.

Les auteurs, analysant cette polydipsie, constatent que: 1° la soif est perçue comme un besoin, la malade se sentant irrésistiblement poussée à boire; 2° que le besoin s'accompagne d'une perception anormale de sécheresse et de constriction de toute la partie supérieure du tube digestif (bouche, langue, œsophage), alors que cette sensation ne correspond pas toujours à une dessiccation visible; 3° que des modifications gustatives surviennent au plus fort de la soif (perte de la sapidité de l'eau, nécessité de stimuler les perceptions gustatives par l'addition d'alcool ou par le refroidissement de l'eau ingérée); 4° que la soif est régulièrement augmentée par l'ingestion de sel et très peu par l'ingestion de sucre; 5° qu'elle subit une recrudescence régulière après les repas, mais une suspension partielle la nuit; 6° enfin, lorsque le besoin ne peut être assouvi, qu'il survient un état d'agitation et de malaise qui rappelle de près celui des toxicomanes sevrés de la drogue.

L'ensemble de ces caractères se retrouve dans un grand nombre de diabètes insipides, même sans précession polydipsique. Ils indiquent que la polydipsie est due à la perturbation même des centres. Des travaux expérimentaux récents de Bellow et Van Wagenen, Swan, Richter, confirment cette analyse clinique.

P.-L. MARIE.

RECTIFICATION.

— M. **Julien Marie** tient à préciser que ***l'étude de la concentration des chlorures au cours du diabète insipide*** a été poursuivie avec M. le Prof. Robert Debré et qu'il n'est d'accord avec M. Kourilsky ni sur les faits, ni sur le mécanisme de la polyurie insipide.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

5 Février 1942.

Sur le virus de poliomyélite (souche Lansing) adapté à la souris. — M. **G.-J. Stefanopoulo**, Mlle **S. Duvolon** et M. **J. Etévé** résument une série d'observations cliniques et histopathologiques qu'ils ont faites sur le virus de poliomyélite adapté par Armstrong à la souris blanche. Ils ont constaté une grande variabilité dans l'évolution de la maladie chez leurs animaux. L'étude d'un certain nombre de sérums de convalescents et de sérums humains « normaux » par l'épreuve de séro-protection *in vitro* au moyen de la souris confirme les résultats des auteurs américains : le virus de souris se comporte dans ce cas d'une façon analogue à celle du virus de singe. Pourtant, une adaptation meilleure du virus à la souris ou l'emploi d'animaux sélectionnés est encore nécessaire pour rendre cette épreuve pratique.

Du comportement respectif du dermo- et du neuro-vaccin à l'égard du système nerveux autonome. — MM. **P. Gastinel** et **R. Fasquelle** montrent que le neuro-vaccin est susceptible d'agir à la manière de nombreuses toxines en provoquant un même tableau réactionnel, à l'intensité près, lorsqu'il est déposé au contact du splanchnique; introduit par cette voie, il détermine la mort de l'animal. A partir de ce point d'inoculation, le virus gagne les centres supérieurs, et cela en quantité beaucoup plus considérable que par toute autre voie, sauf la voie cérébrale elle-même. De telles propriétés sont strictement réservées au virus vaccinal ayant acquis les caractères d'un neuro-vaccin : en aucune circonstance les auteurs ne les ont observées avec les souches habituelles de dermo-vaccin de génisse. L'état réfractaire acquis après vaccination cutanée par un dermo- ou un neuro-vaccin préserve l'animal contre cette inoculation périsplanchnique de neuro-virus.

Contribution à l'étude de la libération chronique de l'ammoniac par les nodules radiculaires des légumineuses. — Mme **H. Winogradsky** a établi, avec S. Winogradsky, que les nodules des légumineuses, séparés des racines qui les portent et séchés à l'air, sont des foyers de dégagement d'ammoniac, lesquels fonctionnent sans répit pendant des années. Le rendement en azote ammoniacal dépend de l'état hygrométrique des nodules et de la température. En les tenant quelque temps en chambre humide, en les plaçant ensuite dans des boîtes hermétiques sur acide sulfurique à 50°, on obtient des rendements maximum. Ce système est activé par un autoclavage de 30 minutes à 120°. Il s'agit là d'un système catalytique thermo-résistant de nature encore inconnue.

Recherches sur une nouvelle espèce anaérobie : « Ramibacterium alactolyticum » (n. sp.). — MM. **A.-R. Prévot** et **J. Taffanel**. Trois souches d'un anaérobie on été isolées de suppurations d'origine dentaire. C'est un bâtonnet mince, immobile, asporulé, Gram-positif, présentant des pseudo-ramifications comme *R. ramosum*. Il ne fait pas fermenter le lactose, ne coagule pas le lait, ne réduit pas le rouge neutre, produit un peu d'indol, de SH_2, et des acides acétique, butyrique et lactique. Les trois souches sont agglutinées par un sérum préparé avec les corps microbiens de l'une d'entre elles. Aucune ne s'est montrée pathogène expérimentalement. Elles répondent à une espèce nouvelle : *R. alactolyticum*, nettement différente des autres espèces du genre *Ramibacterium*.

L'action inhibitrice de la vitamine C sur la multiplication microbienne. — M. **A. Lwoff** et Mlle **M. Morel** montrent que l'action inhibitrice de la vitamine C sur la multiplication de *Proteus vulgaris, B. coli* et *B. subtilis* est due à l'eau oxygénée qui se forme au cours de l'oxydation de l'acide ascorbique. L'action de la vitamine C est supprimée par les substances empêchant son oxydation (groupements thiols) ou détruisant l'eau oxygénée (substances à action catalasique ou peroxydasique). L'eau oxygénée en milieu synthétique exerce une action inhibitrice jusqu'à une dilution de 1 pour 4.000.000.

Utilisation d'une préparation d'autolysat de levure pour la culture de certaines bactéries. — M. **A. Bonnefoi** et Mlle **A. Audureau** font connaître la constitution d'un milieu de culture à base d'autolysat de levure, qui peut remplacer le bouillon peptoné pour le développement de *B. typhi murium* et d'autres bactéries. L'avantage de cet autolysat de levure est : 1° son prix de revient très bas; 2° le fait qu'on peut actuellement le trouver dans le commerce.

Evaluation par irradiation α de la taille des ultra-virus. Comparaison et discussion des résultats des autres méthodes de mesure. — M. **Bonét-Maury**. Les données de l'irradiation du virus vaccinal au moyen du rayonnement α dégagé par le radon conduisent à assigner à l'unité infectieuse un diamètre de 250 mμ environ, correspondant à une radiosensibilité totale de celle-ci. Ces données sont supérieures aux valeurs classiquement admises, mais elles coïncident avec les résultats tirés de la microscopie électronique et ceux de la centrifugation.

Etude de la dispersion du bacille de la fléole dans l'organisme de la souris. — **M. J. Lafon.** Les bacilles de la fléole injectés à la souris par voie sous-cutanée ou intracranienne se dispersent dans les organes sans y créer de lésions macroscopiques. La dispersion est nettement plus importante et plus durable quand les bacilles ont été inoculés par voie intracranienne que lorsqu'ils ont été inoculés sous la peau.

Les modifications anatomo-pathologiques provoquées par le BCG au niveau des scarifications cutanées. — **M. J. Bretey** montre que l'étude histologique des scarifications cutanées de BCG chez le cobaye permet de se faire une représentation exacte de l'évolution des lésions locales et du sort des germes introduits. Au moment où l'allergie et même l'immunité commencent à apparaître, on est frappé par la faible étendue des lésions, par leur caractère peu spécifique et par la multiplication encore très réduite du BCG.

Action pathogène pour le cobaye de quelques cultures de bacilles tuberculeux bovins au cours de passages successifs sur pomme de terre biliée. Importance de la voie d'inoculation. — **M. F. van Deinse.** Les cobayes inoculés par voie sous-cutanée avec la souche étudiée ne contractent pas la maladie. Ceux injectés par voie veineuse ou cardiaque succombent; il semble que les bacilles tuberculeux bovins, après un certain nombre de passages sur pomme de terre biliée, voient diminuer leur aptitude à se multiplier sur place dans l'organisme, car on n'en trouve pas dans les poumons des animaux ayant succombé; on n'y constate que des lésions diffuses, ressemblant à celles dues au bacille aviaire.

P. Lépine.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Février 1942.

Cancer double du larynx et de la thyroïde. — **MM. A. Moulonguet** et **M. Champeau,** chez une femme de 33 ans, observent la coexistence de deux épithéliomas primitifs, thyroïdien et laryngé. Ils soulignent l'intérêt de cette dualité indiscutable et de sa rareté (un seul cas a pu être retrouvé dans la littérature).

Une technique d'injection artérielle appliquée à l'étude d'un rein amyloïde. — **M. C. Gouygou** présente une technique d'injection artérielle utilisée pour l'étude des lésions vasculaires du rein: une solution de gélatine à 10 pour 100 colorée au bleu d'isamine est injectée dans des conditions très simples. Les fragments prélevés après fixation sont coupés en série à la congélation.

Le rein étudié provenait d'un cas d'amylose ayant cliniquement évolué en 1 mois, chez une jeune fille de 21 ans, tuberculeuse pulmonaire, porteuse d'un pyopneumothorax gauche avec perforation et d'un abcès froid pleural droit. L'épreuve quantitative au rouge congo était négative. L'urée sanguine était à 0 *g.* 35 pour 1.000 et l'albuminurie à 15 *g.* par litre. En même temps, péritonite tuberculeuse à marche rapide et mort dans l'adynamie en 1 mois. Amylose hépatique discrète. Amylose splénique massive.

L'injection artérielle associée à des colorations combinées (Congo-Soudan III) montre des dépôts d'amylose presque exclusivement localisés aux glomérules et d'une généralité impressionnante (10 pour 100 seulement des glomérules ont laissé passer normalement l'injection); ces altérations étant d'ailleurs susceptibles de degrés et pouvant aller jusqu'à l'oblitération totale. La topographie de ces dépôts amyloïdes intraglomérulaires semble assez nettement coïncider avec celle des lésions amyloïdes des artères interlobulaires.

L'auteur cherche à établir une relation entre ces oblitérations et des lésions de dégénérescence graisseuse massive des tubes contournés observées par ailleurs. Sans vouloir tirer de conclusions trop hâtives de l'étude d'un seul rein, il souligne l'intérêt des renseignements qu'elle fournit et qui semblent échapper aux méthodes usuelles à la paraffine.

Dufebrat.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

22 Janvier 1942.

A propos de la communication de M. Léon Binet sur le choc traumatique. — **M. André Raiga** tient à mettre en lumière, à côté de l'intérêt pratique soulevé par le résultat thérapeutique des recherches de M. Léon Binet sur le choc traumatique, l'intérêt didactique de cette conférence. Celle-ci montre en effet le rôle de la recherche expérimentale dans l'élaboration et la mise au point d'un traitement, aussi simple soit-il. A cette occasion, l'auteur rappelle que c'est cette même méthode expérimentale qui a permis à d'Hérelle de tirer les conclusions doctrinales et pratiques de la découverte du bactériophage, et que c'est en s'inspirant des mêmes principes que lui-même a conduit l'expérimentation des applications thérapeutiques du bactériophage, expérimentation qui réunit actuellement 4.675 observations.

A propos du traitement rœntgenthérapique des métastases osseuses du cancer du sein. — **M. Marcel Joly,** d'après une statistique personnelle qui repose pour la plus grande partie sur des cas confiés à la rœntgenthérapie après opération, estime que les métastases osseuses de cancer du sein se chiffrent à 17,5 pour 100. Elles sont toujours d'une radiosensibilité élevée. La rœntgenthérapie procure, toujours et rapidement, une sédation des douleurs, et presque toujours la disparition totale de celles-ci. La recalcification est la règle et on obtient souvent la *restitutio in integrum* lorsqu'il n'y a ni effondrement ni fracture. Mais cette guérison apparente n'empêche pas la marche de la cachexie et ne prévient pas contre de nouvelles localisations métastatiques.

Suites éloignées d'une gastro-entérostomie au bouton. Chute du bouton dans l'estomac. Oblitération spontanée de la bouche. — **M. Séjournet** rapporte le cas d'un homme de 63 ans atteint d'un ulcère du duodénum, ayant subi 10 ans auparavant une gastro-entérostomie au bouton de Jaboulay. Après 2 ans d'accalmie, les troubles ont réapparu. Actuellement, aux douleurs devenues permanentes s'ajoute de la stase duodénale avec vomissements. La radio décèle l'oblitération de la bouche de gastro-entérostomie et la présence d'un ulcère duodénal. Au cours de la duodéno-gastrectomie qu'il a pratiquée, l'auteur a constaté la fermeture totale de la bouche, avec reconstitution parfaite des muqueuses gastrique et duodénale. Il a retrouvé, dans la région fundique, le bouton libre. Après avoir passé en revue les inconvénients et les avantages du bouton, l'auteur conclut que le bouton ne peut être utilisé qu'à titre exceptionnel en chirurgie gastrique.

Un cas de torsion abdominale du grand épiploon. — **M. Chureau** (Châtillon-sur-Seine) présente l'observation d'un homme de 42 ans qui lui est adressé pour appendicite aiguë. A l'opération, il tombe sur une masse noirâtre qui n'était autre que la partie inférieure tordue du grand épiploon. Il sectionna ce dernier au tissu sain, enleva la masse, et le malade guérit sans incidents. L'auteur rapporte ensuite la statistique des cas de cette affection publiés ces dernières années.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Janvier 1942.

La recto-colite hémorragique. A propos du procès-verbal. — **MM. Hillemand, Rachet, Lambling, Chêne** rappellent que c'est la définition même de la recto-colite hémorragique qui avait été mise à l'ordre du jour. La recto-colite hémorragique ne comprend pas toutes les recto-colites cryptogénétiques. Les recto-colites ulcéreuses notamment doivent être mises à part. C'est l'aspect endoscopique qui, actuellement, doit définir la recto-colite hémorragique. Dans cette affection, qui évolue par poussées, la muqueuse est rouge sombre et semée d'un piquetis pétéchial plus ou moins régulièrement réparti; elle est fragile et saigne au moindre contact du porte-coton. Jamais elle n'est le siège de véritables ulcérations.

Un cas de recto-colite hémorragique chez un enfant. Caractère familial de l'affection. — **MM. Julien Marie** et **Guy Ledoux-Lebard,** avec le Prof. **R. Debré,** relatent l'observation d'une fillette qui succomba après avoir présenté plusieurs poussées de recto-colite hémorragique typique. La mère de cette enfant était morte 4 ans auparavant de la même affection. Il semble que le pronostic de la recto-colite hémorragique soit plus grave chez l'enfant que chez l'adulte. Les auteurs attirent l'attention sur la possibilité de la contamination de l'enfant par la mère.

— **M. Hillemand** a également observé deux frères qui présentaient une recto-colite hémorragique.

A propos de recto-colite grave d'origine indéterminée. — **MM. Hillemand** et **R. Genevrier** déplorent la confusion qui règne dans le cadre des recto-colites, confusion due à l'emploi de dénominations abusives. Pour les auteurs, recto-colites hémorragiques, recto-colites purulentes, recto-colites ulcéreuses ne sont pas des termes synonymes. Ils considèrent que les recto-colites graves d'origine indéterminée constituent « le reste » du groupe des dysenteries bacillaires, amibiennes, etc... Le problème doit être abordé de deux angles. Sur l'angle anatomoclinique, on peut, en s'appuyant sur des bases fermes et solides, isoler dans le tableau d'ensemble des recto-colites graves d'origine indéterminée des types anatomocliniques secondaires: un type suraigu très spécial évoluant habituellement vers la mort, un type subaigu ou chronique de recto-colite hémorragique et purulente, un type subaigu ou chronique de recto-colite ulcéreuse, deux types enfin exceptionnels de recto-colite ulcéreuse et proliférante, et de recto-colite infiltrante. Sous l'angle pathologico-pathogénique, toutes les théories peuvent se discuter. Les auteurs insistent sur leur croyance de la nature infectieuse des formes suraiguës. Ils sont convaincus que les types isolés correspondent à des affections différentes. Ils terminent enfin en montrant leur scepticisme thérapeutique.

Comment concevoir la recto-colite hémorragique de cause inconnue ? — **MM. J. Rachet** et **André Busson,** après avoir rappelé leurs travaux antérieurs cliniques et thérapeutiques, apportent par la pratique des biopsies un nouvel argument à leur conception de cette affection.

L'étude des biopsies, faite avec Jacques Delarue, a permis de déceler le substratum anatomique de la recto-colite hémorragique. Celui-ci est retrouvé à toutes les périodes de la maladie; aussi bien au moment des poussées aiguës que pendant la phase intercalaire. Les lésions du chorion confirment par leur persistance le type évolutif de cette maladie « chronique à poussées successives » et par leur aspect permettent de l'intégrer dans le cadre des maladies diathésiques.

— **M. F. Moutier** trouve que les lésions décrites par l'auteur n'ont pas un caractère nettement spécifique et que nous connaissons encore mal les aspects pathologiques de la muqueuse digestive. Les formes très graves de recto-colites hémorragiques sont peut-être engendrées par des surinfections secondaires.

— **M. Basset** a opéré récemment un cas de recto-colite hémorragique chez une femme qui, n'ayant pas mangé de viande depuis 12 ans, avait tous les signes d'une pellagre, moins les symptômes cutanés.

9 Février.

L'Ulcère gastrique géant à forme tumorale. — **MM. R. Ledoux-Lebard, S. Garcia-Calderon** et **Nemours-Auguste** rapportent les observations de 4 malades porteurs de niche gastrique géante.

Les 4 malades ont été guéris. L'un, par gastrectomie, l'examen histologique a montré la bénignité de la niche. Deux autres ont été opérés, le diagnostic opératoire était celui de cancer inopérable. Sans aucun traitement, leurs troubles gastriques sévères ont disparu et la niche a complètement disparu aux rayons X. La quatrième malade, soumise au traitement médical, n'a plus souffert au bout de 8 jours,

et, 1 mois après le début du traitement médical, la niche avait complètement disparu. Les auteurs insistent, pour le diagnostic, sur le complexe radio-clinique spécial de cette forme. Poussée ulcéreuse d'assez courte durée avec grosse atteinte de l'état général, en opposition avec une niche géante rapidement développée.

A cette occasion, les auteurs étudient les caractères distinctifs des ulcères et des cancers gastriques.

— M. **Hillemand** présente des clichés de niches géantes encastrées de la petite courbure à propos desquelles se posait le diagnostic de cancer.

— M. **Moutier** insiste sur le fait que chaque poussée d'ulcère s'accompagne d'un œdème inflammatoire de la muqueuse gastrique surtout masqué en amont de la lésion et qui la masque parfois lors de l'examen endoscopique. Il a noté que cet œdème est d'autant plus important que l'ulcère est plus près du cardia. L'œdème serait souvent responsable du halo clair qui entoure les bords de la niche sur les clichés radiographiques.

J.-M. Gossr.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

12 Janvier 1942.

L'Ordre et les médecins-experts. — M. **Balthazard.** Dans son discours d'Aix-les-Bains, M. le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé annonçait que dorénavant les médecins-experts seraient nommés par la Cour, comme par le passé, mais *sur une liste présentée par les Conseils de l'Ordre*, contenant plus de noms que de places à pourvoir.

Cependant, aucune loi, aucun décret-loi ne sont venus modifier le décret du 21 Novembre 1893, dont l'article premier indique que « les Cours d'appel en Chambre du Conseil, le Procureur général entendu, désignent *sur une liste de propositions des tribunaux de première instance du ressort*, les docteurs en médecine à qui elles confèrent le titre d'expert devant les tribunaux ».

Le rôle des Conseils de l'Ordre est indiqué par la loi du 26 Mai 1941 : la liste des praticiens, établie par la Cour d'Appel au début de chaque année judiciaire, ne doit être arrêtée qu' *« après consultation des Conseils départementaux de l'Ordre des Médecins existant dans le ressort de la Cour »*.

Les Conseils doivent renseigner les magistrats et leur indiquer si les candidats experts remplissent les conditions requises :

1° S'ils sont Français et autorisés à exercer la médecine en France;

2° *a*) D'origine française, s'ils exercent la médecine depuis plus de 5 ans de pratique ou s'ils sont titulaires d'un diplôme d'Université avec la mention « Médecine légale et psychiatrie » :

b) D'origine étrangère, s'ils sont naturalisés, titulaires du diplôme d'Etat français, s'ils exercent la médecine depuis 5 années à la suite de leur inscription sur la liste de l'Ordre ou s'ils ont contracté un engagement volontaire dans l'armée française et servi au cours des opérations militaires depuis 1914.

Les Conseils de l'Ordre n'ont aucune possibilité de se prononcer sur la compétence des candidats-experts. Sont-ils en mesure de donner à la Cour d'Appel la certitude de l'honorabilité de ces candidats ?

Le fait que les médecins sont inscrits sur la liste de l'Ordre prouve leur honorabilité : il en résulte, en effet, que le Conseil n'a reçu aucune plainte grave contre le confrère, qu'il n'a eu connaissance d'aucune infraction au code de Déontologie commise par ce confrère. Est-ce suffisant ? Pour être expert il faut une sorte d'hyper-honorabilité, que le Conseil n'est pas en mesure d'établir. C'est ainsi que, sans être un saint, l'expert ne doit pas afficher de maîtresse, multiplier les divorces scandaleux, être mêlé aux entreprises commerciales ou financières. L'Ordre l'ignore et ne peut habituellement pas être renseigné sur ces questions.

Le premier Président continuera donc comme par le passé, à s'informer de la compétence du candidat auprès des anciens experts en qui il a confiance. Pour la moralité, il se fiera aux recommandations des magistrats ses collègues, choisira si possible les experts dans des familles de magistrats, ou bien il demandera à la police de procéder à une enquête sur le candidat expert.

La création de l'Ordre n'a donc modifié que dans une très faible mesure la désignation des médecins-experts.

Infarctus du myocarde et médecine légale. — MM. **Duvoir, Piédelièvre, Poumeau-Delille** et **Derobert** rapportent quatre observations d'infarctus du myocarde, l'une concerne un infarctus récent avec rupture du cœur et hémopéricarde, la seconde un infarctus ancien, les deux autres concernent des infarctus de la paroi ventriculaire ne s'accompagnant d'aucune lésion des coronaires. Les auteurs insistent sur la fréquence relative des infarctus du myocarde observés en médecine légale : ils montrent que, dans les cas rapportés, la mort a été subite, mettant en relief le rôle que peut jouer l'effort ou même l'émotion agissant probablement comme facteurs spasmogènes. Cependant ces facteurs peuvent ne pas exister et le médecin-expert doit en tenir compte avant d'accepter la responsabilité d'un accident du travail, par exemple.

Aspect anormal des blessures du poumon chez un prématuré de 8 mois ayant respiré. — MM. **C. Paul, Piédelièvre** et **Derobert** ont observé des blessures pulmonaires siégeant dans un tissu alvéolaire nettement dilaté qui ne s'accompagnait pas d'hémorragie interstitielle tandis que d'autres, en parenchyme fœtal, étaient accompagnées d'hémorragies à distance. Les poumons avaient partiellement respiré et les blessures pulmonaires transfixiantes correspondaient à des lésions cutanées du type vital.

Sur l'interprétation des réactions liminaires dans le liquide céphalo-rachidien en médecine légale. — MM. **Dublineau** et **H. Duchêne** montrent que la ponction lombaire en psychiatrie médico-légale pose des problèmes difficiles dès que l'on a à interpréter une réaction fruste, en particulier dans les cas où le facteur alcoolisme est noyé dans tout un syndrome complexe : syphilis, paludisme, traumatisme cranien. D'autre part, le nombre toujours croissant des syphilis traitées ainsi que les formes frustes de syphilis cérébrales rendent l'interprétation difficile.

Les auteurs mettent en garde contre le fait que l'hyperalbuminose isolée ne saurait être en soi un facteur d'irresponsabilité, un état mental satisfaisant étant compatible avec une hyperalbuminose solitaire.

9 Février.

Corps étranger du vagin placé dans un but anticonceptionnel. — MM. **Duvoir, L. Michon, E. Lafontaine,** rapportent l'observation d'une femme qui s'est introduit, dans un but strictement anticonceptionnel, un verre à liqueur dans le vagin. Le corps étranger a déterminé une fistule vésico-vaginale : en outre la malade a contracté la blennorragie, la syphilis et elle a fait un avortement spontané de 4 mois environ.

Sur le microdosage spectrographique du plomb durant l'intoxication saturnine. — MM. **R. Fabre** et **G. Petit** exposent le mode opératoire de la technique de la détection spectrographique du plomb dans le sang et son évaluation quantitative. Ils utilisent le spectrographe de Féry, emploient un charbon absolument exempt de plomb. Le dosage est effectué sur 15 cm^3 de sang prélevés à la veine, après destruction nitro-perchlorique. L'exactitude de la méthode ne peut dépasser 25 pour 100.

Sur la recherche toxicologique des somnifères. — M. **L. Truffert** montre que la recherche toxicologique de certains somnifères est parfois difficile.

C'est ainsi que les réactions proposées pour la recherche du chloralose manquaient de sensibilité. L'auteur a mis au point un mode opératoire permettant de déceler moins de 1/100 de milligramme de chloralose et de doser approximativement des quantités de ce corps inférieures à 1/10 de milligramme.

Parmi les barbituriques, la recherche de l'évipan est des plus délicates car les réactions générales au nitrate mercureux, ou aux sels de cobalt, ne donnent guère de bons résultats. Il est donc recommandé d'utiliser pour la recherche de l'évipan la réaction de Kohn-Abrest et Truffert, qui utilisant une solution sulfurique de diméthylamino-para-benzaldéhyde, donne à chaud une superbe coloration rouge, avec très grande sensibilité.

Traumatisme et abcès pulmonaire au cours d'une pneumokoniose. — MM. **L. Desclaux** et **P.-L. Desclaux** publient l'observation d'un malade atteint de silicose qui, à la suite d'un traumatisme, fit un abcès pulmonaire. La silicose fut découverte à l'occasion de cet abcès par les examens radiographiques. Elle ne fut pas modifiée par l'apparition de l'abcès pulmonaire qui évolua vers la guérison.

Les auteurs insistent sur la fréquence de la tuberculose au cours des pneumokonioses mais signalent que chez leur malade la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration resta constamment négative. Ils posent la question de relation de cause à effet entre le traumatisme (coup de barre de fer à la base de l'hémithorax droit) et l'abcès pulmonaire. Cette relation leur paraît devoir être retenue.

Un crime d'enfant. — M. **M. Larocque** rapporte l'observation d'un crime perpétré par un jeune garçon de 10 ans, au niveau affectif et moral très faible, sur la personne d'un de ses jeunes camarades. A la suite d'une querelle d'enfant, le meurtrier blessa mortellement sa victime à l'aide d'un couteau à virole, sectionnant l'artère carotide. Le meurtrier fut interné. L'auteur en profite pour donner des indications d'un grand intérêt sur la criminalité juvénile.

Henri Desoille.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

26 Janvier 1942.

Décès de MM. Rogues de Fursac et Raoul Leroy. — Allocution de M. **Achille Delmas**, président.

Guérison rapide par l'électro-choc d'une mélancolie chez une femme âgée de 69 ans. — MM. **A. Brousseau, B. Casalis** et **Pierre Laubry,** à l'occasion de ce cas, précisent les précautions à prendre au point de vue cardio-vasculaire chez les personnes qui ont dépassé la cinquantaine, avant de poser l'indication de l'électro-choc : examen clinique, radiologique et électrique (si possible) du cœur; examen clinique du système artériel, prise de la tension artérielle; examen du fond d'œil qui renseigne sur la circulation encéphalique; recherche du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe sinu-carotidien. Les accidents cardiaques d'ailleurs sont rares au cours de l'électro-choc, et plus rares encore au cours des crises typiques qu'au cours des crises avortées.

Tout syndrome mélancolique ou maniaque relevant de la psychose maniaque-dépressive est capable, sous ces réserves, de bénéficier de la méthode de Cerletti.

Traitement de l'encéphalite psychosique azotémique par les injections intraveineuses massives de sérum glucosé chauffé à 50°. — M. **M. Hyvert.** Le sérum glucosé isotonique préalablement chauffé à 50° est injecté rapidement dans une veine du pli du coude à la dose de 1 à 4 litres par 24 heures.

L'urémie cède rapidement et l'état général s'améliore. Les injections doivent être poursuivies tant qu'il persiste une tachycardie à plus de 80 pulsations à la minute. Il est utile de leur adjoindre une thérapeutique anti-infectieuse.

L'application de ce traitement au *delirium tremens* semble donner des résultats tout aussi favorables.

Masochiste obsédé, habitudes sadiques du conjoint et érotomanie de compensation. — MM. **Laignel-Lavastine, Paul Neveu** et **F. Brisson** communiquent l'observation d'un ménage chez lequel s'étaient établies depuis 10 ans des habitudes sado-masochistes régulières.

Le mari, fait prisonnier, connut en captivité d'autres pervers, reçut et donna des conseils et résolut de « guérir de son anomalie ». Dès lors, survinrent des crises névropathiques et il fut libéré.

A son retour, il voulut avoir une sexualité normale en refoulant sa perversion : il n'obtint d'autre résultat que de l'aggraver.

Chez la femme, la privation des habitudes sadiques a trouvé une compensation dans un délire d'érotomanie typique, dont l'objet possède les qualités qui manquent au mari.

La femme est une débile mentale et l'homme un déséquilibré, instable, dysharmonique, obsédé et qui présente un caractère hystérique, se traduisant par une tendance à la mythomanie, au théâtralisme et aux accidents névropathiques.

Les auteurs signalent l'intérêt de l'inter-psychologie entre les deux conjoints et le milieu spécial où sont exploitées et cultivées ces perversions.

JACQUES VIÉ.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Février 1942.

Amyotrophie du type Charcot-Marie ; coexistence de malformations. — MM. **Heuyer, Hurez** et **Feld** présentent une fillette de 10 ans atteinte depuis sa naissance : 1° d'un syndrome neurologique caractérisé par une atrophie musculaire distale des membres inférieurs ayant la topographie de l'amyotrophie Charcot-Marie, avec vivacité des réflexes et signes d'incoordination cérébelleuse aux quatre membres; 2° d'une arriération psychique grave avec troubles affectifs à forme d'excitation euphorique; 3° de troubles de la parole; 4° d'un spina bifida sacré avec adhérences lepto-méningées révélées par le lipiodol; 5° d'une maladie de Roger. Ce syndrome neurologique et viscéral complexe, d'ordre tératologique, a une étiologie indéterminée.

— M. **Baudouin** remarque que l'exagération des réflexes n'appartient pas à la véritable atrophie Charcot-Marie.

Crises de vaso-dilatation hémicéphalique. — MM. **Pasteur Vallery-Radot** et **J. Serane** rapportent l'observation d'une malade présentant des crises sympathiques cervicales avec vaso-dilatation de l'hémiface, habituellement à gauche, rarement à droite, exceptionnellement des deux côtés. La vaso-dilatation cutanée s'accompagne de vaso-dilatation des muqueuses conjonctivale, pituitaire et des sinus frontal et maxillaire du même côté, ainsi que d'une hyperémie méningée et d'une hémicéphalie particulièrement vive. L'injection d'un vaso-constricteur comme l'adrénaline et surtout l'attouchement des filets sympathiques de la pituitaire avec du liquide de Bonain ont une action sédative sur la crise. Les auteurs rapprochent ce cas de deux autres déjà rapportés par l'un d'eux.

— M. **Tournay** note que dans les syndromes sympathiques unilatéraux, on remarque parfois une asymétrie dans la redilatation des pupilles après obscuration.

— M. **Chavany** remarque qu'on trouve rarement la cause des syndromes d'excitation du sympathique céphalique.

— M. **Barré** se demande si le sympathique cervical est tout entier en cause, ou seulement les fibres sympathiques qui accompagnent le trijumeau.

— M. **Pasteur Vallery-Radot**, dans ses autres cas, a noté un syndrome plus diffus.

— M. **André Thomas** ne pense pas que l'on puisse parler d'un syndrome d'excitation du sympathique, car on note à la fois des troubles sudoraux (troubles d'excitation) et de de l'hyperémie (troubles paralytiques).

Membre fantôme consécutif à un tuberculome cérébral. — MM. **Lhermitte, Riser** et **Gayral** rapportent l'observation d'une tuberculeuse pulmonaire traitée par le pneumothorax qui présenta des crises jacksoniennes à début brachial gauche; le gardénal supprima les crises, mais la malade, à certains moments, avait l'impression que le bras gauche s'allongeait au point que ses doigts touchaient le mur de la pièce, pourtant très éloigné; cette sensation durait 1 minute environ et ne s'accompagnait d'aucun trouble de la conscience. A l'autopsie, on trouva un tuberculome de la grosseur d'une noix, siégeant sur le pied d'insertion F_1 sur Fa, exactement en avant des centres corticaux du membre supérieur.

Deux nouveaux cas de membres fantômes dans les sections totales de la moelle dorsale. — MM. **Lhermitte** et **Sigwald** rapportent l'observation d'un sujet ayant une fracture du rachis avec paraplégie flasque et anesthésie totale jusqu'en D_6, qui se plaignait de sentir ses jambes dans une attitude pénible de flexion, alors que ses membres étaient allongés. Un autre malade présentait une paraplégie flasque avec anesthésie totale jusqu'en D_{11}, en rapport avec une destruction traumatique complète de la moelle dorsale sur trois segments; dès les premiers jours, il avait l'impression que ses jambes étaient très grosses et que par moments elles s'allongeaient ou se raccourcissaient; plus tard, il eut des sensations pénibles de crampes, avec un sentiment très vif de la forme et du volume des membres paralysés; jamais il ne présenta le moindre signe de restauration de la sensibilité ou de la motricité.

— M. **Schaeffer** rapporte l'histoire d'une femme ayant après un traumatisme un syndrome de section complète de la moelle, qui avait l'impression d'avoir deux petits pieds supplémentaires repliés sur le buste.

— M. **Barré** rappelle que des sensations de taille anormale ne sont pas rares au niveau de la langue et des membres au cours des syndromes sympathiques; c'est peut-être à la conservation des connexions sympathiques entre segments sus- et sous-jacents qu'il faut attribuer les phénomènes signalés par M. Lhermitte, qui, en tous cas, ne méritent pas le nom de membres fantômes.

— M. **A. Thomas** pense qu'il faut être prudent avant de conclure à une perturbation de l'image corporelle dans de tels cas; il a vu plus de 200 cas de section de la moelle sans noter des troubles comparables; il y a donc autre chose que la lésion à considérer.

— M. **Baudouin** rappelle qu'après alcoolisation du trijumeau, les malades ont l'impression que leur figure devient énorme.

— M. **Lhermitte** n'a vu que 6 cas de section complète vérifiée; 2 fois, les malades avaient des troubles de la représentation posturale.

L'hyperpathie et les modifications des réflexes superficiels et profonds consécutives à la myélite zostérienne. — M. **Lhermitte** et M[me] **Bussière de Robert**, dans un cas de zona intéressant les 4e et 5e métamères thoraciques, ont observé une sensibilité excessive de tout l'hémithorax et de la moitié du cou correspondant au côté de l'éruption; toutes les excitations cutanées entraînaient des sensations douloureuses comme dans les lésions thalamiques; d'autre part, elles s'accompagnaient de l'extension de l'orteil du même côté, bien que l'excitation plantaire déterminât une flexion franche de l'orteil. Tous ces phénomènes montrent la réalité de l'extension des lésions zostériennes à l'hémi-moelle homolatérale, lésions qui sont très fréquentes.

— M. **J. Decourt** rapporte une observation de zona avec manifestations neurologiques à distance.

— M. **A. Thomas** estime aussi que les lésions du zona débordent souvent les ganglions spinaux et en rapporte des exemples.

Diabète insipide post-traumatique ; cessation subite de la soif au cours de l'ouverture d'un kyste arachnoïdien de la base. — MM. **R. Kourilsky, M. David, J. Sicard** et **Galey** rapportent l'observation d'une jeune fille atteinte, après un traumatisme cranien violent, d'un diabète insipide avec troubles du champ visuel, anosmie et céphalée persistante; le diagnostic d'arachnoïdite opto-chiasmatique fut confirmé par l'intervention qui montra un kyste arachnoïdien de la base; aussitôt après son incision, la malade cessa subitement d'avoir soif et la polyurie disparut dans les heures suivantes; l'absence de soif fit place pendant les jours suivants à un véritable dégoût des boissons; depuis 2 mois, la guérison du diabète insipide est complète. Cette observation, très rare, confirme celles inverses dans lesquelles la soif apparut au cours d'interventions; elle démontre la primauté de la soif sur la polyurie dans la pathogénie du diabète insipide.

— M. **Tournay** oppose le caractère instantané de la soif créée par les neuro-chirurgiens au cours des interventions sur la région hypophysaire à la longue préparation nécessaire pour les obtenir dans les expériences d'A. Mayer; n'y a-t-il pas dans ces cas une hallucinose de la soif ?

— M. **Lhermitte** signale un cas d'azotémie après emploi des extraits hypophysaires dans un cas de diabète insipide; si on supprime les boissons à un potomane, il souffre, mais ne présente pas les accidents graves qui surviennent chez le sujet atteint de diabète insipide.

— M. **Thiébaut** oppose la rareté du diabète insipide dans les adénomes chromophobes et les tumeurs de la poche de Rathke à sa fréquence au cours des arachnoïdites opto-chiasmatiques.

— M. **Delay** rappelle que les extraits hypophysaires n'agissent pas chez les potomanes et qu'on peut supprimer chez eux l'excès de boissons sans danger.

— M. **Decourt** croit que dans le diabète insipide il ne s'agit pas d'une hydrophobie tissulaire, mais cellulaire; il n'y a certainement pas que les centres nerveux à envisager.

— M. **Baudouin** met en doute l'observation de M. Lhermitte et n'a jamais vu d'accidents imputables à l'extrait hypophysaire dans le diabète insipide.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** rapporte le cas d'un malade qui prend des doses considérables d'extrait hypophysaire sans aucun trouble.

Hémiatrophie faciale coexistant avec une neurofibromatose cutanée diffuse. — MM. **G. Guillain, Grossiord** et **Rouzaud** rapportent l'observation d'une femme de 36 ans présentant d'une part une neurofibromatose cutanée familiale et d'autre part une hémiatrophie faciale portant sur tous les muscles innervés par le trijumeau et sur le squelette, avec anomalies dentaires, un grand nombre de dents restant incluses. Les auteurs discutent les rapports possibles des deux affections; dans la maladie de Recklinghausen, on a signalé des asymétries de la face, mais il ne semble pas qu'on ait encore observé d'hémiatrophie faciale.

La syphilis de l'angle ponto-cérébelleux. — MM. **G. Guillain** et **Auzépy** rapportent l'observation d'un malade de 52 ans présentant les signes typiques d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux chez qui l'examen du liquide céphalo-rachidien montra positives toutes les réactions de la syphilis, alors que celles-ci étaient négatives dans le sang. Les auteurs insistent sur cette notion que la syphilis de l'angle ponto-cérébelleux, bien que rare, mérite d'être connue; le diagnostic avec les tumeurs de l'angle est très important, puisque l'opportunité d'une thérapeutique chirurgicale est en jeu; deux raisons rendent ce diagnostic difficile: d'une part, la ponction lombaire est contre-indiquée dans les tumeurs de la fosse postérieure; d'autre part, la stase papillaire manque souvent dans ces tumeurs.

Tumeur envahissante de l'hypophyse traitée par chirurgie et radiothérapie. — MM. **Huguenin** et **Guillaume** rapportent l'observation d'un homme de 41 ans atteint d'une tumeur hypophysaire dont l'évolution rapide, la taille anormale, les caractères histologiques les conduisent à la classer parmi les épithéliomas, malgré son encapsulement apparent, critère de bénignité auquel on attache souvent trop de valeur. Beaucoup d'auteurs nient l'existence d'épithéliomas hypophysaires; cependant, certains cas publiés, dont le cas actuel se rapproche, sont de toute évidence des épithéliomas; aussi les auteurs ont-ils utilisé la radiothérapie post-opératoire, comme ils le font pour les autres tumeurs cérébrales malignes.

— M. **Lhermitte** remarque que les tumeurs de l'hypophyse, qui ont les caractères des épithéliomas, ne se comportent pas toujours comme des tumeurs très malignes.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Janvier 1942.

Allocutions de MM. **G. Paisseau,** président sortant, et de M. **E. Sorrel,** président annuel.

Les déviations traumatiques de la cloison

chez l'enfant avec grosse obstruction nasale. Traitement chirurgical et résultats éloignés (présentation d'un malade). — M. **Marcel Ombrédanne**, rompant avec le dogme classique qui interdit toute intervention sur la cloison nasale avant 15 ans, rapporte les résultats obtenus chez 50 enfants de 1 à 12 ans, suivis de 3 à 5 ans après l'intervention, et présente une fillette opérée à l'âge de 10 ans pour une déviation traumatique de la cloison.

Les résultats fonctionnels et esthétiques sont excellents. Chez l'enfant, les déviations traumatiques sont très antérieures, unilatérales, et n'intéressent que le cartilage. L'intervention doit être très économique, car le cartilage réséqué ne se régénère pas. L'opération est délicate et doit être réservée aux cas où la déformation est très accentuée et entraîne une gêne fonctionnelle importante.

Sur un cas d'érysipèle gangréneux du nouveau-né avec septicémie et suppurations multiples. — MM. **H. Grenet** et **L'hirondel** rapportent l'observation d'un enfant de 24 jours admis à l'hôpital avec un œdème des bourses et une ulcération à bords décollés et d'aspect atone. Prise d'abord pour une lésion syphilitique, cette ulcération fut rattachée à un érysipèle ambulant présenté par l'enfant les jours précédents. La lymphangite du sein de la mère, la présence de streptocoques dans le sang et dans de nombreux abcès sous-cutanés confirmèrent ce diagnostic.

Sous l'influence de la sulfamidothérapie locale et buccale, la guérison fut obtenue après de nombreux incidents : poussées thermiques, abcès sous-cutanés, oto-mastoïdite.

L'allure torpide et bénigne de cet érysipèle était peut-être en rapport avec l'absorption par la mère de sulfamide qui a pu passer dans le lait. La gangrène scrotale peut s'expliquer soit par un phénomène d'hyperergie, soit tout simplement en raison de la fragilité de la peau et du tissu cellulaire lâche en cet endroit.

Sur un cas de syndrome neuro-œdémateux. — MM. **H. Grenet** et **L'hirondel** ont observé chez un enfant de 4 ans des œdèmes diffus et laryngés en l'absence de toute manifestation rénale, une paralysie vélo-palatine avec troubles de la phonation et de la déglutition, la diminution, l'abolition, puis le retour des réflexes tendineux, un signe de Babinski unilatéral, une hypertension considérable avec tachycardie, de l'anémie, des troubles du caractère, des douleurs abdominales passagères mais vives. La maladie se termina par la guérison complète.

Ce syndrome neuro-œdémateux n'est pas sans analogie avec l'acrodynie. Les auteurs discutent les rapports entre ces deux affections.

Volvulus du nourrisson. — M. **Pouyanne** (Bordeaux). L'enfant, dont l'observation a été publiée dans une séance précédente, a fait à nouveau un volvulus du grêle qu'une nouvelle intervention a permis de réduire.

Sténose hypertrophique du pylore ayant nécessité un traitement chirurgical à l'âge de 15 jours. Suites opératoires troublées par une intoxication camphrée. — MM. **Jeannin**, **de Girardier** et **Soichot** (Dijon). Enfant opéré 15 jours après sa naissance par pylorotomie nécessitée par une sténose pylorique. Le 3e jour après cette intervention, apparition d'un état convulsif impressionnant provoqué à la suite d'une injection faite par mégarde de 0 g. 10 de sulfocamphonate de diéthylène diamine, n'ayant pas cependant entravé la guérison.

Chancres d'inoculation tuberculeuse initiale de siège gingival. — MM. **Thiéffry** et **R. Houdé**. Chez deux enfants, une adénopathie cervicale haute put être rapportée à une ulcération gingivale fongueuse. Inflammatoire et hautement fébrile, la première fut prise pour une affection aiguë et se termina par une méningite tuberculeuse, la seconde fut apyrétique et a évolué sans lésion ganglio-pulmonaire. La nature tuberculeuse a été démontrée par les lésions histologiques de l'ulcération et la présence de bacilles de Koch à ce niveau et dans le ganglion. Dans un cas, 6 mois auparavant, la cuti-réaction était négative.

— M. **Julien Marie** a observé un cas comparable qui évolua également vers une méningite tuberculeuse. Du ganglion fut isolé un bacille bovin et on put envisager l'origine alimentaire de ces chancres d'inoculation.

— M. **E. Lesné** insiste sur l'importance de rechercher la nature du bacille. Sur 100 cas de méningite tuberculeuse, le bacille identifié par la méthode de Saënz et Costil fut huit fois à bacille bovin.

— M. **J. Cathala** a observé un nouveau cas d'ulcération gingivale analogue à celui publié antérieurement. L'état général demeure bon depuis 15 mois. Il semble préférable de s'abstenir de toucher à ces lésions, même pour une biopsie.

— M. **Julien Marie**. La mort est survenue dans notre cas, bien qu'il n'ait pas été fait de biopsie.

Ostéite du col fémoral avec abcès froid chez une fillette vaccinée antérieurement au BCG. Guérison anormalement rapide. — M. **E. Sorrel**. Enfant vaccinée par le BCG à doses croissantes a 1, 2 et 7 ans. Quinze jours après la dernière absorption, fièvre, puis pleurésie.

Peu après ostéite du col avec abcès froid à évolution d'une bénignité et d'une rapidité anormale dont la nature n'a pu être prouvée, l'examen n'ayant révélé aucun germe. On peut se demander s'il s'agit d'une lésion tuberculeuse ayant évolué favorablement sur un terrain immunisé par le BCG ou d'une localisation du bacille de Calmette-Guérin.

Ont été nommés membres titulaires : M. **P. Auzépy**, Mlle **M.-T. Comby**, M. **A. Dollfus**, Mlles **Jamet** et **Ladet**, MM. **R. Laplane**, **J.-E. Marcel**, **Perrot**, **Thiéffry**.

Membres correspondants : MM. **P. Barbé** (Le Mans), **Lefebvre** (Lille), **Maynadier** (Limoges).

Membre correspondant à l'étranger : M. **Walther**.

ROBERT CLÉMENT.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

20 Janvier 1942.

Chancre tuberculeux initial de la muqueuse buccale. — MM. **S. Thieffry** et **M. Lepoivre**, à l'occasion de deux observations, montrent que, si le bacille tuberculeux peut traverser la muqueuse sans laisser de trace, il est capable aussi d'y créer une ulcération régulière, propre, surélevée, et indurée qui frappe par son indolence et son adénopathie satellite. Le bacille peut y être retrouvé. Le pronostic doit être réservé : dans 1 des 2 cas une méningite terminale apparut moins de 3 mois après la lésion buccale primitive.

Deux cas de tétanos céphalique. — M. **R. Vrasse** souligne une fois de plus l'importance du trismus en tant que symptôme initial. Son caractère spasmodique associé à la température commande d'agir sans attendre l'apparition d'autres signes. Dans les 2 cas où la porte d'entrée est restée incertaine, la vaccinothérapie associée à la sérothérapie ont été couronnées de succès.

— M. **Lebourg** rappelle qu'il a proposé avec J. Weil, en 1930, l'injection de sérum au voisinage des nerfs masticateurs par voie transmassétérine.

Le remède de la répartition dans la crise des matières premières. — M. **M. Béliard** expose le principe de l'organisation actuelle pour satisfaire aux besoins de la pratique stomatologique qui sont de 3 ordres : pharmacie, matériel chirurgical, prothèse.

17 Février.

Dents de sagesse supérieures incluses avec dents surnuméraires également incluses. — MM. **Baldenweck** et **Raimbault** relatent l'histoire d'une double inclusion de dents de sagesse supérieures provoquant des névralgies cervicales et, depuis une dizaine d'années, un syndrome migraineux. De chaque côté, la dent de sagesse était précédée d'un denticule supplémentaire, d'interprétation radiographique difficile. L'extraction amena une guérison complète du syndrome douloureux.

Syphilome du maxillaire supérieur simulant un volumineux kyste chez un enfant de 11 ans. — MM. **Lebourg**, **Gencel** et **Fontanel** ont rencontré, chez un enfant exempt de toute dystrophie et de tout stigmate syphilitique, un syphilome simulant un volumineux kyste. Seule la biopsie permit d'affirmer le diagnostic, tandis que la sérologie et l'enquête familiale restaient muettes.

Ostéite fibreuse du maxillaire inférieur. — M. **Morisot**, M. **Lebourg**, rapporteur. L'auteur a observé chez un homme de 37 ans une ostéite fibreuse identifiée histologiquement dont la particularité était d'être strictement localisée (sans autres atteintes du squelette) et de donner une image radiographique presque aussi bien délimitée que celle d'un kyste.

L. LEBOURG.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY (*Revue médicale de Nancy*, 45, rue Gambetta, Nancy.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

13 Janvier 1942.

Allocution de M. le Prof. **Froment**, président sortant.

Allocution de M. le Prof. **Mouriquand**, président rentrant.

Les images pseudo-tuberculeuses au cours des états infectieux d'allure grippale. — MM. **A. Dufourt**, **Pichat** et **Guinet** présentent des films concernant 8 malades envoyés au sanatorium Sainte-Eugénie pour des lésions qui avaient pu être interprétées comme étant de nature tuberculeuse : images de primo-infection juxta-hilaire, d'infiltrats précoces, de processus congestifs avec semis miliaire. Dans ces cas difficiles à interpréter, la recherche de l'allergie, l'inoculation des mucosités obtenues par tubage gastrique, l'allure évolutive et le peu de stabilité des ombres thoraciques aideront à établir le diagnostic exact.

Congestion pulmonaire subaiguë et prolongée avec images radiologiques pseudo-tuberculeuses. — MM. **Sedallian** et **Roche**. L'observation concerne une sœur de 60 ans, ancienne asthmatique et qui, après une grippe survenue en 1939, présentait un mauvais état général, des frissonnements, de la lassitude. En Août 1940, la fièvre monte à 38°5 le soir. L'auscultation montre des râles humides aux deux sommets. L'affection évolue pendant plus de 2 mois avec des poussées fébriles à 39°, des manifestations rhumatoïdes, un mauvais état général. L'ensemble donne l'impression d'une tuberculose pulmonaire d'autant que la première radiographie montre une infiltration diffuse des deux sommets ayant l'aspect de lésions tertiaires.

Cependant le diagnostic est infirmé par : 1° la négativité de toutes les recherches bactériologiques et deux inoculations au cobaye négatives ; 2° une guérison définitive depuis plus d'un an avec régression de tous les signes généraux, fonctionnels et radiologiques ; 3° les images radiologiques successives qui ont montré une labilité des lésions, reprenant aux sommets pour atteindre les bases, se balançant de la base gauche au sommet droit avec dans l'intervalle nettoyage complet des zones primitivement atteintes. En fin de compte, disparition de tous les signes radiologiques.

Syndrome de Löffler avec lésions radiologiques étendues et signes physiques de corticopleurite. — MM. **P. Sedallian** et **Roche**. L'observation est celle d'un syndrome de Löffler avec éosinophilie à 12 pour 100 au moment de la période aiguë, à 21 pour 100 au moment de la défervescence. Cette éosinophilie a régressé tardivement et est tombée à 3 pour 100 après 1 mois. L'évolution a

été celle d'une pneumopathie bâtarde avec fièvre à 38°, survenue chez une jeune fille amaigrie et à l'état général déficient. L'inoculation a été négative. Deux particularités sont à signaler dans cette observation dont tout l'intérêt est dans l'examen des films radiologiques successifs :

1° L'existence au début des signes physiques d'auscultation : râles crépitants fins aux deux bases, évoquant une cortico-pleurite.

2° L'étendue des lésions radiologiques constituées par des nodules répartis aux deux bases et à la partie moyenne du poumon. L'intensité de telles lésions radiologiques est rare dans le syndrome de Löffler.

Pneumonie grippale prolongée avec signes cliniques et radiologiques pseudo-tuberculeux. — MM. **Delore** et **Fontan** rapportent l'observation d'une femme qui pendant plus de 2 mois présenta des signes de broncho-alvéolite avec foyer d'hépatisation traînant, signes pseudo-cavitaires, expectoration hémoptoïque, fièvre prolongée, chute pondérable à 34 *kg.*, œdème cachectique. Les films montrent une infiltration de presque tout le poumon droit et d'une partie du poumon gauche par des ombres micronodulaires. De multiples examens des crachats révélèrent du pneumocoque en abondance, mais jamais de bacilles tuberculeux. Résolution de tous les signes au bout de 3 mois.

Les auteurs discutent la radiologie des pneumopathies grippales surtout dans les formes prolongées.

Syndrome de Loeffler par ascaridiose. — MM. **R. Froment, Rebatel** et **Masson.**

20 Janvier.

Pseudo-tuberculose pulmonaire causée par « mycotorula tropicalis ». — MM. **Paul Courmont** et **Billa.** Le champignon du muguet ou *mycotorula albicans* peut causer des pneumopathies graves. Certaines sont produites par la variété *Tropicalis*. C'est le cas d'une malade qui expectorait des crachats où de nombreuses analyses n'ont jamais décelé de bacilles de Koch, même par l'inoculation. Mais ils renfermaient en abondance des spores et mycelium de ce parasite. L'auscultation montrait de très nombreux râles diffusés dans les deux poumons et la radiographie des images disséminées aréolaires et ressemblant à des foyers de tuberculose fibreuse. Il fallut tous les examens de crachats et les réactions sérologiques négatives pour arriver au diagnostic étiologique. Le cas était grave ; la mort vient de survenir au bout de 5 ans.

Images pseudo-tuberculeuses dans le poumon cardiaque. — MM. **Barbier, Tournaire** et **Piguet** apportent des clichés de poumons cardiaques, certains d'entre eux avec nettoyage radiologique complet après 15 jours de traitement tonicardiaque. Les 4 observations qu'ils apportent montrent la difficulté du diagnostic clinique dans certains cas.

Les pseudo-tuberculoses juxta-hilaires. — MM. **Lagèze** et **P. Fraisse.** Le problème des ombres radiologiques juxta-hilaires se pose de façon essentiellement différente chez l'enfant et chez l'adulte quand il s'agit d'en déterminer la nature tuberculeuse. Chez l'enfant ou l'adolescent, les réactions cutanées à la tuberculine donnent une réponse franchement positive ou négative et permettent de prendre les décisions thérapeutiques que justifie une étiologie précise.

Il n'en est plus de même chez l'adulte, la cuti-réaction peut être positive, même s'il s'agit d'un processus inflammatoire non tuberculeux, elle n'a jamais dans le plus grand nombre des cas la netteté que comporte chez le jeune une allergie cutanée récemment acquise. Les signes cliniques associés sont infidèles, souvent trompeurs. L'examen négatif des crachats doit être complété par leur inoculation au cobaye qui demande un délai prolongé. L'aspect radiologique peut être identique aussi bien dans les pneumococcies que dans les épituberculoses, les spléno-pneumonies tuberculeuses post-primaires ou même certains infiltrats tertiaires. On conçoit que la décision thérapeutique soit bien délicate à prendre en pareil cas. Deux observations choisies l'une chez l'enfant, l'autre chez l'adulte, montrent sur leurs radiographies successives que l'évolution des pseudo-tuberculoses juxta-hilaires est essentiellement fugace, que leur régression se fait totalement en 2 à 4 semaines et qu'il importe de savoir temporiser dans les cas qui ne font pas d'emblée la preuve de leur nature tuberculeuse.

Infiltration fugace du sommet du type Assmann, au cours d'une tuberculose multiganglionnaire latente avec atteinte des surrénales, découverte à l'autopsie. — MM. **P. Ravault, J. Brun, Monnet** montrent qu'il ne faut pas trop déposséder la tuberculose dans la genèse des infiltrats fébriles et fugaces du sommet. L'autopsie leur a révélé l'étiologie tuberculeuse d'une infiltration locale qu'ils avaient rattachée cliniquement à une origine grippale. Par ailleurs, à propos de leur observation, ils insistent sur la latence de ces tuberculoses ganglionnaires massives, médiastinales et abdominales et précisent, à l'aide d'inoculations en série, le mode de propagation de l'infection.

Considérations sur quelques cas d'infiltrats arrondis et passagers de la base d'étiologie non tuberculeuse. — MM. **P. Ravault** et **J. Brun** rapportent 4 observations d'infiltrats ronds se rapprochant de celui décrit par Assmann mais siégeant à la partie inférieure des lobes inférieurs au cours du processus infectieux banal non tuberculeux. Dans 2 cas, ils étaient survenus chez des bronchitiques chroniques. Ces ombres, qui différaient totalement de celles observées dans les congestions banales, sont dues sans doute à ses processus de broncho-pneumonie localisée.

27 Janvier.

Du diagnostic étiologique des infiltrations pulmonaires fugaces radiologiques. — MM. **L. Savy** et **Galy** rapportent trois observations d'infiltrations pulmonaires régressives, découvertes d'examen radiologique systématique au cours d'états fébriles grippaux ou d'origine indéterminée.

Les images radiologiques régressèrent dans le délai de 3 jours à 6 semaines. La première observation correspond à une image post-grippale à type d'infiltrat intercléidohilaire non tuberculeux. La deuxième concerne une forme fluxionnaire de la tuberculose tertiaire. Evolution de l'image en 15 jours avec inoculation positive des crachats. Une troisième concerne une poussée congestive banale autour des cicatrices anciennes. Dans aucun cas ne fut trouvée d'éosinophilie sanguine. Deux autres observations furent rapportées.

Une infiltration bilatérale régressive au cours d'un état fébrile, premier symptôme clinique d'une endocardite infectieuse à marche lente. Un image pseudo-tuberculeuse très fugace (3 jours) de « poumon azotémique » au cours d'une néphropathie chronique urémigène du jeune.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic étiologique de telles infiltrations, sur la nécessité de l'examen bactériologique des crachats retirés par lavage gastrique et de l'inoculation au cobaye. La fugacité de l'ombre radiologique avec *restitutio ad integrum* radiologique des champs pulmonaires ne suffit pas dans tous les cas pour affirmer l'origine banale du processus. La question des tuberculoses pulmonaires fluxionnaires se pose. Très rarement dans ces cas est apportée la preuve bactériologique.

Si l'existence des aspects pseudo-tuberculeux des images radiologiques des pneumopathies aiguës banales est actuellement connue, l'existence de formes fluxionnaires de la tuberculose tertiaire simulant jusque dans la fugacité de l'ombre radiologique une pneumopathie banale doit également être admise.

Pneumothorax traumatique au cours d'une contusion thoracique relativement bénigne. — **M. P. Lagèze.** Un bronchitique chronique emphysémateux connu et traité depuis 10 ans fait une chute bénigne qui occasionne un traumatisme peu important de l'hémithorax gauche postérieur. Il présente aussitôt une dyspnée paroxystique avec douleur en coup de poignard. Une radiographie faite alors met en évidence un pneumothorax total avec collapsus important du poumon gauche et dextrocardie. L'observation quotidienne montre la régression rapide des symptômes et le recollement pulmonaire en 15 jours sans séquelles pleurales bien sérieuses.

Cette observation est à rapprocher de celles des emphysémateux qui font un pneumothorax spontané, sans cause bien explicite, par rupture d'une vésicule superficielle et dont la perforation pulmonaire s'oblitère immédiatement sans que la plèvre soit sérieusement ensemencée. Tout s'oppose ici au mécanisme du pneumothorax tuberculeux qui correspond à l'ulcération d'un tubercule caséeux laissant persister un trajet fistuleux.

La sciatique, maladie vertébrale. — **M. Jacques Forestier** (Aix-les-Bains) développe les raisons pour lesquelles la sciatique doit être considérée comme une algie de la région et non comme une névralgie. Il énumère les signes qui conduisent à considérer la sciatique commune comme exclusivement d'origine vertébrale : précession de lumbalgie, existence de signes objectifs rachidiens quasi constants, et rappelle la manœuvre du tiroir pour mettre en vidence la rigidité vertébrale. Par opposition, les signes neurologiques de la sciatique commune sont inconstants et ne peuvent servir à rejeter le diagnostic de sciatique lorsqu'ils sont absents.

Premiers résultats cliniques obtenus en dermatologie avec les composés antihistaminiques synthétiques (2325 RP et 2329 RP). — **M. P. Cuilleret** rapporte les premiers résultats des essais thérapeutiques obtenus dans 3 cas d'urticaire récidivante, dont l'un avec asthme, avec l'antihistaminique synthétique 2325 RP. Ces observations constituent les premiers essais de chimiothérapie de certains états allergiques avec des produits spécifiquement antihistaminiques.

Les composés de synthèse à pouvoir antihistamine dans le traitement des états allergiques. — **M. H. Thiers.** Le corps étudié est le 929 F. On ne peut dépasser 4 *mg.* Les signes d'intoxication sont : une courbature douloureuse avec parfois dysphagie. L'auteur rapporte 2 observations où ce corps a eu une action remarquable.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Janvier 1942.

Réalisation pratique de l'oxygénothérapie individuelle et collective. — Au cours de leurs recherches, MM. **P. Dervillée, R. Tiffeneau** et **L. Bel** ont pu construire rapidement et avec des pièces courantes des appareils dont le fonctionnement est satisfaisant et qui répondent aux techniques modernes de l'oxygénothérapie. Ils insistent en particulier sur la réalisation des appareils distributeurs d'oxygène et des masques inhalateurs.

Les appareils distributeurs sont construits de façon telle que le débit varie de 5 à 9 litres par minute, ce qui correspond aux quantités actuellement adoptées dans la pratique de l'oxygénothérapie : à cet effet, ils utilisent un gicleur de carburateur de calibre moyen n° 60, la pression par centimètre cube variant de 1 à 2 *kg.* 5.

En ce qui concerne le masque, ils accordent la préférence au masque léger, non étanche et sans soupape (poids : 55 *g.*), et ils insistent sur le fait que l'orifice d'arrivée de l'oxygène dans le masque doit être placé aussi près que possible de la bouche du sujet si l'on veut obtenir une concentration suffisante en oxygène de l'air alvéolaire.

Cures heureuses de névralgies faciales essentielles par le diphényl-hydantoïnate de soude. — **M. Bergouignan** rapporte l'observation de 3 malades atteintes de névralgie faciale essentielle sévère, devenue rebelle aux alcoolisations, à qui furent administrées il y a quelques mois des doses de 0 *g.* 20 à 0 *g.* 30 de diphényl-hydantoïnate de soude : chez la première malade, les crises douloureuses disparurent dès ingestion quotidienne de 0 *g.* 20 de ce médicament ; chez la deuxième malade, la dose de 0 *g.* 20 produisit une sédation remarquable, mais incomplète ; la dose de 0 *g.* 30 fut suivie de disparition complète des crises douloureuses ; chez la troisième malade, les crises disparurent également dès l'administration de 0 *g.* 20, mais de légers troubles sympathiques interparoxystiques persistèrent sans modification. Les résultats sont encore, on le conçoit, trop clairsemés pour qu'on puisse apprécier la valeur thérapeutique de cette arme nouvelle : ils engagent cependant à tenter une

expérimentation plus large. L'auteur rappelle l'opinion de Trousseau sur la névralgie épileptiforme, et les conceptions pathogéniques modernes, défendues en particulier par Baudoin, qui furent à la base de ses essais thérapeutiques. Il relève en outre chez ses 3 malades une sorte de dissociation entre la zone stimuligène, restée toujours paresthésique, et le centre dolorigène, mis par la médication hors d'état de répondre par des décharges douloureuses.

Les équilibres endocriniens au cours de la période puerpérale. — **M. Marc Rivière.** Cette communication n'est qu'un schéma nécessairement incomplet de nos connaissances expérimentales, morphologiques et cliniques sur ce sujet mouvant. Folliculine et progestine, depuis l'édification des structures prégravidiques jusqu'à la montée laiteuse, collaborent et s'affrontent tour à tour; le maintien de la gestion suppose entre les deux hormones des équilibres successifs, la parturition marque la rupture définitive de l'équilibre en faveur de la folliculine. La chute de celle-ci dans le *post partum* libère alors la prolactine accumulée dans la pituitaire et déclenche la sécrétion lactée.

Glande thécale et glande progestative assument normalement la sécrétion des deux hormones, mais il existe des organes vicariants dont l'identité n'est pas définitivement démontrée. Le placenta peut servir de glande hormonogène au cours des premiers mois; sa structure histologique rend ces fonctions moins problables au voisinage du terme.

Malgré l'incertitude de nos connaissances, celles-ci ont donné lieu à de nombreuses applications pratiques, diagnostic biologique de la gestation et de certaines de ses complications, traitement de certaines stérilités, de l'avortement habituel non syphilitique, arrêt de la montée laiteuse, etc...

Il est permis d'espérer en voir augmenter le nombre.

Méningite cérébro-spinale à bacille de Pfeiffer. Inefficacité de la sulfamidothérapie. — MM. **P. Mauriac, R. Saric, P. Loiral** et M[lle] **Gosset** rapportent un cas de méningite à bacille de Pfeiffer traité, sans succès, par le 693 M B et le 1162 F, avec étude bactériologique détaillée du germe qu'ils ont pu conserver pendant 2 mois

Ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie, chez un sujet porteur d'une tumeur du médiastin antérieur. — MM. **P. Mauriac** et **R. Saric** rapportent l'observation d'un homme de 76 ans ayant présenté un syndrome d'ostéo-arthropathie de Pierre Marie avec manifestations articulaires douloureuses et images radiologiques de périostite engainante caractéristiques. La mort survint au bout de 6 mois au milieu d'un syndrome de compression médiastinale. L'autopsie révéla qu'il s'agissait d'une tumeur du médiastin antérieur dont il existait une métastase hépatique.

Schwannomes multiples thoraciques, cervicaux, axillaires. — MM. **F. Papin, R. Barroux** et **J. Menaut** rapportent l'observation d'un malade atteint de 2 tumeurs symétriques du creux axillaire, dont les caractères cliniques avaient fait proposer par l'un d'eux le diagnostic de schwannome des nerfs périphériques. Ce diagnostic s'est trouvé confirmé par une biopsie (schwannome du médian). Le malade était également porteur d'autres schwannomes, un de la région carotidienne, un du tissu cellulaire abdomino-crural, un autre thoracique et enfin un exogastrique dégénéré. A ce propos, les auteurs soulignent les caractères séméiologiques de ces tumeurs: lenteur d'évolution, mobilité transversale mais non longitudinale; ils insistent sur la compensation nerveuse qui suit l'exérèse du segment atteint, sur leur dégénérescence possible et sur la parenté de cette affection avec la maladie de Recklinghausen.

Enfin une discussion histologique rappelle les différentes théories proposées pour ces tumeurs, connues successivement comme fibromes (Recklinghausen), neuromes (Askanasy) et enfin prolifération ectodermique des cellules de la gaine de Schwann (Verocay, Lhermitte et Leroux, Roussy).

Ictère hémolytique évoluant vers une splénopathie hémorragique. — MM. **Mauriac** et **Jeanneney** présentent une malade dont quatre sœurs et une tante sont atteintes de splénomégalie avec ictère; elle-même vient de subir une splénectomie pour un syndrome clinique d'ictère hémolytique, mais l'examen du sang ne révèle ni les microcytes, ni les sphérocytes que l'Ecole américaine considère comme pathognomoniques de l'ictère hémolytique.

Il s'agirait donc d'une anémie hémolytique familiale, dans laquelle la splénectomie ne donne pas toujours d'excellents résultats. Cependant cette opération a été ici justifiée par la tendance à un syndrome purpurique (thrombocytopénie), purpura, tendance aux hémorragies.

C'est cette évolution anormale qui justifie la thérapeutique utilisée.

Nouveau traitement de l'exstrophie de la vessie. — **M. Darget.** Un garçon de 9 ans est présenté après une cure d'exstrophie vésicale par le procédé de Godard modifié. La vessie reconstituée et basculée dans l'excavation pelvienne grâce à une traction par voie périnéale et une fixation au périnée est drainée par une cystostomie hypogastrique.

L'enfant ne se mouille plus et pourra attendre la reconstitution d'un canal continent.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

5 Février 1941.

Gros kyste hydatique suppuré du foie avec kyste hydatique de la rate et deux kystes hydatiques péritonéaux. — MM. **Ch. Mattéi** et **H. Monges.** Le kyste suppuré du foie de dimensions considérables a le volume d'une tête d'enfant. Il contenait un pus brunâtre: la membrane hydatique a disparu et est remplacée par une membrane pyogène. Le kyste développé surtout au niveau du lobe droit, atteint, à la partie antérieure et externe, la capsule du foie et l'on ne trouve à ce niveau aucune trace de parenchyme hépatique: dans la région supérieure et postérieure du kyste on trouve une mince bande de tissu hépatique d'environ 1 *cm*.

Les kystes hydatiques de la rate et du mésentère ne sont pas suppurés et contiennent un liquide eau de roche avec nombreuses vésicules filles; la membrane hydatique est facilement isolable.

Le kyste de la rate du volume d'une grosse orange constituait la tumeur perçue à la palpation.

Les kystes du mésentère ont le volume d'une mandarine, l'un d'eux était interposé entre la rate et l'angle colique gauche.

Limites inférieures d'un parasympathique médullaire dorsal à destination gastrique. — MM. **J. Malmejac, V. Donnet** et **A. Monges.** Les expériences rapportées donnent la topographie exacte des limites inférieures d'un système nerveux moteur gastrique qui tire ses origines de la moelle dorsale. Des excitations portées soit sur la moelle, soit sur les racines postérieures, soit sur les branches d'origine des nerfs splanchniques ne provoquent plus d'hypermotricité gastrique au-dessous des niveaux suivants:

12[e] métamère dorsal;

13[e] racines postérieures et rameaux communicants correspondants:

1[re] branche d'origine des nerfs grands splanchniques.

De l'ensemble des recherches réalisées jusqu'ici on peut conclure que le système étudié correspond à des centres étagés dans la moelle dorsale entre D4 et D12.

Etat diabétique curable sans hyperglycémie avec vomissements acétonémiques. — **M. J. Brahic** rapporte l'observation d'un état paradiabétique évoluant chez une jeune fille de 23 ans et suivie depuis 4 ans. Cette évolution s'est faite en 3 périodes: 1° début clinique de diabète classique avec prurit, glycosurie variable (moy. 80 à 90 *g.*), polydipsie, amaigrissement, et survenue au bout de quelques mois d'une crise de vomissements avec acétonurie à la suite de laquelle un traitement insulinique n'influence en rien la glycosurie; 2° évolution ultérieure durant 2 ans 1/2 sous forme de glycosurie très instable (26 à 206 *g.*), non influencée par le régime et l'insuline. La glycémie est normale ainsi que le triangle d'hyperglycémie. Malgré l'existence antérieure d'une néphrite post-angineuse, avec persistance d'épisodes albuminuriques et œdémateux discrets et d'une constante légèrement élevée, le diagnostic de diabète rénal ne peut être porté étant donné le début clinique et l'évolution ultérieure vers la disparition de la glycosurie; 3° dans une dernière période, en effet, la glycosurie disparaît définitivement tandis que persistent des vomissements acétonémiques légers.

A ces derniers, ainsi qu'à l'état diabétique antérieur peut être attribuée une étiologie hépatique; la malade présente, en effet, depuis son enfance des crises de céphalée ainsi qu'une intolérance gastrique absolue aux œufs et au chocolat, le tout traduisant manifestement une insuffisance hépatique. Son amaigrissement est du reste consécutif à un ictère bénin ayant évolué un an et demi avant la découverte de sa glycosurie.

Un cas de calcinose généralisée de l'enfant. — MM. **Paul Giraud** et **Jacques Senez** présentent un cas de calcinose infantile, apparu chez une fillette de 2 ans 1/2. Les concrétions calcaires sont extrêmement nombreuses et il existe en même temps une sclérodermie généralisée, ce qui permet de ranger ce cas dans le syndrome de Thibierge-Weissenbach.

La malade a été observée depuis 3 ans. Les différentes thérapeutiques employées sont restées sans succès, y compris la parathyroïdectomie et les médications cétogènes.

Sur un cas de lithiase pancréatique. — **M. Bergeret.** Observation d'un homme de 60 ans présentant des crises douloureuses épigastriques survenant à intervalles irréguliers. On perçoit chez lui une tumeur médiane dans la moitié inférieure de l'espace compris entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, et à l'examen fonctionnel de petits signes de déficience pancréatique.

L'image radiologique est celle d'une lithiase pancréatique caractérisée par de petites opacités d'aspect grumeleux groupées en corymbe sur le bord gauche de la 1[re] lombaire et en traînée plus ou moins confluente étendue transversalement, de droite à gauche, au niveau de la 1[re] lombaire.

L'auteur rapproche ce cas d'un cas identique décrit récemment par Spedes Font et Fournier au Maroc et rappelle les notions classiques sur la lithiase pancréatique, affection qui demeure relativement rare et dont l'opérabilité est fonction de l'intégrité de la glande pancréatique.

La sclérose pancréatique précédant la lithiase étant, selon les règles d'Ockencoyk, une contre-indication opératoire formelle.

19 Février.

Un cas de délire d'influence (présentation de malade). — MM. **J. Alliez** et **H. Olivier.** Présentation d'un sujet particulièrement prolixe dont les manifestations hallucinatoires ont eu une évolution aiguë et ont maintenant disparu. Discussion de la place nosographique de ce syndrome.

Sur la résistance du cœur du fœtus à l'anoxémie. — MM. **J. Malméjac, A. Jouve** et **A. Desanti** précisent la nature des accidents électrocardiographiques mineurs (représentés surtout par des modifications des ondes P et T) observés au cours de l'anoxémie chez le chien adulte.

Des expériences, qui ont été réalisées sur des fœtus de chien, montrent que ces accidents sont, ici, particulièrement nets et qu'on peut les observer pendant des temps très prolongés. L'évolution très lente des modifications électrocardiographiques permet facilement leur analyse précise, et démontre immédiatement combien la résistance du cœur de fœtus est grande comparativement à celle du cœur adulte. Les faits que les réactions du cœur déclenchées par excitation directe sont encore normales après plus d'une heure d'anoxémie et d'asphyxie, plaident dans le même sens.

P. Claudo.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le pneumopéritoine thérapeutique
Ses indications pulmonaires et digestives

Le pneumopéritoine, insufflation d'air dans le péritoine, fut d'abord utilisé dans un but purement diagnostique, pour permettre la laparoscopie et faciliter les investigations radiologiques. Ce procédé entraîna d'assez nombreux incidents, parfois sérieux, qui jetèrent un discrédit sur la méthode et la firent généralement abandonner. En réalité ces incidents étaient dus à l'introduction massive de gaz (plusieurs litres), l'introduction d'une petite quantité de gaz (quelques centaines de centimètres cubes) étant sans danger, mais insuffisante cependant pour les besoins diagnostiques. Certains auteurs se sont alors demandé si ce pneumopéritoine, en quelque sorte à minima, ne pouvait pas être employé dans un but thérapeutique. Brainbridge et Goldwin l'employèrent dans le traitement de la péritonite ascitique tuberculeuse. Puis de nombreux auteurs américains et italiens surtout (Zaneg, Andrew, Banyai, Salkin, Monaldi) l'utilisèrent dans le traitement de l'entérite tuberculeuse ; Banyai, le premier, en fit usage pour des lésions pulmonaires. En France la méthode est peu connue et presque inutilisée. Cependant Douady et Lefèvre l'ont pratiquée et se sont attachés à en préciser exactement les indications. Une thèse complète a été publiée sur la question, par Venator à Lyon en 1940.

Technique. — Le lieu d'insufflation le plus pratique est situé à gauche de l'ombilic, à deux ou trois travers de doigt en dehors de lui. Cette zone est nettement en dehors des vaisseaux épigastriques et mammaires internes, et suffisamment près de la ligne médiane pour profiter de l'adhérence du péritoine au *fascia transversalis* qui limite la possibilité d'emphysème dans le tissu cellulaire péripéritonéal.

L'appareillage ne présente rien de spécial et est le même que pour un pneumothorax ordinaire (appareil de Küss, par exemple). Le gaz à injecter a été discuté. En fait comme pour le pneumothorax, l'air atmosphérique est le plus pratique — le malade sera allongé dans le décubitus dorsal, la vessie est préalablement vidée, une anesthésie locale est utile pour la première insufflation — l'aiguille employée est assez grosse, à biseau court. Elle sera enfoncée obliquement par rapport à la ligne médiane, comme si on visait l'appendice xiphoïde, le biseau regardant en bas. L'on a une impression de résistance assez nette au passage du *fascia transversalis ;* il faut enfoncer à ce moment assez brusquement. Certains auteurs préconisent l'emploi d'un trocart mousse de Küss pour éviter la blessure intestinale. Une fois dans la cavité péritonéale, on vérifiera qu'on n'est pas dans un vaisseau en aspirant avec une seringue, puis l'on branchera l'aiguille à l'appareil d'insufflation mis en pression légèrement positive. A ce moment le gaz doit s'écouler librement ; la moindre résistance traduirait que l'on n'est pas dans la cavité péritonéale. En général, à la première insufflation, on n'a pas d'indications manométriques nettes ; la pression dès les premiers centimètres cubes d'air injecté oscille autour du zéro, augmentant légèrement pendant l'inspiration, diminuant légèrement pendant l'expiration. Il faut injecter des quantités notables d'air pour que la pression tende à devenir positive de façon permanente. La première insufflation sera toujours modérée, 200 à 300 cm^3, jamais plus de 500. Pendant l'insufflation, le malade accuse parfois quelques douleurs vers l'épaule, en bretelle ; une sensation abdominale assez désagréable. La percussion révèle un tympanisme modéré avec disparition de la matité hépatique. Après l'insufflation le malade devra rester allongé dix minutes, sur le côté opposé à celui où l'on veut faire collecter le gaz. Puis il sera ramené dans son lit. Les suites immédiates sont presque toujours très simples, on peut noter quelques phénomènes réflexes : la bradycardie assez fréquente, la constipation de règle, parfois un certain degré de dysurie cédant à la belladone.

Conduite du traitement. — Les premières insufflations devront être très rapprochées, tous les deux, trois ou quatre jours. Assez rapidement on arrivera à des insufflations hebdomadaires et même plus espacées, suivant la vitesse de résorption du gaz, variable selon les sujets, qu'on vérifiera par l'examen radiologique. Les quantités d'air pourront être augmentées tout en restant cependant toujours modérées ; la plupart des auteurs conseillent de ne pas dépasser 1 litre. Le malade, au début, devra garder le lit en position déclive. S'il s'agit d'un traitement complémentaire de phrénicectomie, il devra être en outre couché sur le côté opposé à sa phrénicectomie. Au bout de quelques insufflations, si l'état du malade le permet, on pourra autoriser le lever progressif, l'abdomen étant contenu par une bonne sangle abdominale. Certains sujets peuvent même reprendre une vie très active.

Accidents. — Ils sont exceptionnels. Les douleurs vives, les syncopes, ne se voient jamais quand les insufflations ne dépassent pas un litre et que le péritoine est libre. On note parfois un météorisme prononcé et persistant qui cède bien à l'injection de rétropituitine. L'emphysème sous-cutané est rare et presque toujours bénin. La piqûre d'une anse intestinale est exceptionnelle, l'on sait en effet que les anses fuient devant l'aiguille lorsque la vitesse de pénétration est faible, on a cependant signalé quelques cas d'insufflation du côlon, toujours sans gravité et simplement traduite par de vives douleurs coliques passagères. L'épanchement péritonéal est tout à fait rare, de même que l'apparition d'adhérences ultérieures ; cette remarquable tolérance de la séreuse péritonéale est à opposer à la facile irritabilité de la plèvre et ouvre des aperçus intéressants sur la physiologie des séreuses. Quand l'épanchement apparaît, il est toujours minime et se résorbe en général facilement. Il vaut mieux cependant suspendre les insufflations. Nous ne ferons que signaler des complications d'observation unique : blessure d'une artère épigastrique avec hématome sous-ombilical (Rimini), emphysème médiastinal par passage de l'air à travers la fente de Larrey, hémorragie intestinale grave (1 cas de Pallenzona et Rimini, qui n'était peut-être qu'une simple coïncidence). En somme, l'innocuité de la méthode paraît quasi absolue ; Salkin, sur plus de 1.000 insufflations, n'a jamais observé un seul incident sérieux, de même Carelli sur 800 cas.

Contre-indications. — Processus abdominaux aigus, péritonites adhésives ou cloisonnées, malades cachectiques ou dyspnéiques.

Indications. — Deux ordres d'indications : les indications pulmonaires, les indications digestives.

Indications pulmonaires : Les auteurs italiens les ont considérablement étendues. Il semble au contraire avec Douady, Lefèvre et Venator qu'il faille limiter l'emploi du pneumopéritoine à un petit nombre de cas nettement précisés. Trois ordres d'indications : 1° Une des grandes indications du pneumopéritoine est la prévention des poussées évolutives du *post partum.* On sait l'influence aggravante de la grossesse sur la tuberculose ; à côté des aggravations survenant au cours de la grossesse et de pathogénie complexe, il faut faire une place à part aux aggravations brutales survenant immédiatement après l'accouchement. Sergent, dès 1926, proposait l'établissement chez les tuberculeuses enceintes d'un pneumothorax bilatéral systématique aussitôt après la délivrance ; ce pneumothorax avait pour but de compenser la décompression brusque du poumon par l'évacuation de l'utérus gravide. Le pneumopéritoine répond beaucoup plus logiquement à cette indication et ses vues théoriques ont été confirmées par la pratique. Précisons qu'il s'agit simplement de pallier aux conséquences mécaniques fâcheuses du *post partum* et qu'il ne s'agit là que d'une partie de la question du rôle néfaste de la gravidité sur l'évolution de la tuberculose.

2° Le pneumopéritoine semble avoir une action analogue, dans ses grandes lignes, à celle de la phrénicectomie. Il sera donc utilisé soit comme adjuvant de celle-ci, pour compléter son action, soit isolément quand la phrénicectomie n'est pas réalisable. Préciser les indications du pneumopéritoine, revient donc à préciser les indications de la paralysie du diaphragme. C'est dire que les meilleures indications seront d'après la majorité des auteurs, les lésions ulcéreuses, peu évolutives, isolées en parenchyme sain ou peu altéré, siégeant de préférence à la base, pas trop près de la paroi antérieure ou du médiastin. Cependant des lésions plus haut situées peuvent être également améliorées par la

phrénicectomie, à condition qu'elles soient centrales, ou tout au moins entourées d'une quantité suffisante de parenchyme à peu près sain. Telles sont les indications théoriques, admises par la plupart des auteurs. L'on sait cependant qu'il persiste un gros élément d'imprévisibilité dans les résultats de la phrénicectomie, qu'il y a souvent intérêt à la tenter dans les lésions théoriquement peu favorables si le pneumothorax n'est pas réalisable. Si telle est la théorie, en pratique il arrive souvent que, malgré la phrénicectomie, le diaphragme ne subit qu'une ascension minime, ou retrouve secondairement sa motilité. Parfois l'existence de symphyse diaphragmatique limite également l'action théoriquement idéale de la phrénicectomie. Dans ces cas, le pneumo-péritoine pourra être essayé pour compléter son action.

Cette association, phrénicectomie-pneumopéritoine, serait également très utile comme complément de traitement d'un pneumothorax inefficace parce qu'adhérant soit à la base, soit à la fois à la base et au sommet (pneumothorax cordé), la détente verticale complétant l'effet de la détente latérale due au pneumothorax. Le pneumopéritoine pourra être également associé à la phrénicectomie comme traitement d'attente chez un malade à état général médiocre, lorsqu'on envisage une thoracoplastie ultérieure à la place de la phrénicectomie inopérante. En ce cas, le pneumopéritoine permet souvent d'obtenir une amélioration suffisante pour permettre au malade de supporter l'intervention. Dans certains cas heureux même, il a pu donner des résultats assez satisfaisants pour se substituer complètement à la thoracoplastie envisagée.

Enfin le pneumopéritoine pourra être utilisé en cas de lésions bilatérales où le pneumothorax n'a pu être réalisé et où la phrénicectomie était théoriquement indiquée pour chaque poumon envisagé isolément. Il ne faudrait pas croire cependant que le pneumopéritoine est toujours indiqué en cas de phrénicectomie inefficace. C'est ainsi qu'en cas de poumon symphysé au sommet et entièrement détaché du diaphragme, en cas également de rigidité du tissu pulmonaire le pneumopéritoine n'ajoutera évidemment rien à la phrénicectomie. Ainsi donc, le mode d'action du pneumopéritoine s'ajoute à celui de la phrénicectomie. Il est bien évident que l'ascension diaphragmatique est au maximum quand on associe les deux méthodes. Mais même isolé le pneumopéritoine a une réelle action et il a un gros avantage sur la phrénicectomie, c'est qu'il constitue une intervention dont l'effet peut être suspendu à tout moment. Par contre, la phrénicectomie est une opération définitive qui peut parfois manquer son but et entraîner au contraire une aggravation des lésions, par exemple lorsque, pratiquée pour des lésions du sommet, elle entraîne une expansion excessive du segment supérieur du poumon. La phrénialcoolisation, sans être définitive, est tout de même une intervention à effet prolongé. Aussi on peut envisager le pneumopéritoine comme une opération d'essai, d'épreuve, quand on envisage une phrénicectomie. Celle-ci sera ou ne sera pas entreprise d'après les indications fournies.

3° Beaucoup plus rarement le pneumopéritoine pourra être institué comme intervention hémostatique, en cas d'hémoptysies graves, rebelles au traitement médical et quand un pneumothorax hémostatique ne pourra être institué. En ces cas l'ascension diaphragmatique a eu plusieurs fois un effet hémostatique remarquable. A noter que là, et là seulement, la cure déclive est contre-indiquée.

Telles sont les indications pulmonaires les mieux établies du pneumopéritoine. Il ne semble pas qu'il soit d'une efficacité notable dans d'autres cas de phtisiologie. On a voulu l'essayer dans des suppurations pulmonaires ; il semble qu'il n'ait en ces cas aucune efficacité.

Indications digestives. — 1° Indication mixte en quelque sorte, digestive et pulmonaire : Troubles digestifs consécutifs aux traitements collapsothérapiques. On sait que la phrénicectomie, plus particulièrement les phrénicectomies gauches entraînent souvent des troubles digestifs (éructations, aérophagie, aérocolie...) en règle bénins, mais parfois très graves (vomissements incoercibles, etc...). Beaucoup plus exceptionnellement ces troubles ont été observés dans des pneumothorax gauches, dans des thoracoplasties antéro-latérales. Leur pathogénie a été discutée ; on a invoqué des troubles sympathiques dus à l'arrachement des filets digestifs attachés au phrénique ; il semble en réalité que du fait de la paralysie du diaphragme, le poumon agisse comme une véritable ventouse, déplaçant les organes pleins, distendant les organes creux, ces troubles purement mécaniques, s'aggravant de troubles réflexes secondaires. En ce cas, le pneumopéritoine, en désolidarisant les organes abdominaux du diaphragme, et en interposant un coussinet d'air entre la ventouse pulmonaire et ces organes, tend à supprimer cet effet mécanique, et de fait supprime tous ces troubles.

2° Indications purement digestives.

Nous avons vu que le pneumopéritoine a été proposé comme traitement des péritonites ascitiques tuberculeuses. Beaucoup d'auteurs prétendent avoir obtenu d'excellents résultats. D'autres cependant hésitent à traumatiser un péritoine déjà enflammé.

Dans la tuberculose intestinale, le pneumopéritoine a été très préconisé à l'étranger. Il est de fait que l'introduction d'air dans le péritoine a un effet sédatif sur le péristaltisme intestinal, comme le prouve la constipation, de règle après cette intervention. Cet effet est particulièrement heureux dans les entérites bacillaires, où l'on sait le caractère rebelle de la diarrhée et ses répercussions graves sur l'état général des malades. Cette amélioration fonctionnelle des entérites bacillaires a été notée par à peu près tous les auteurs : la diarrhée est le symptôme le plus favorablement influencé et de façon parfois extrêmement frappante. On assiste dans certains cas à l'arrêt immédiat et définitif d'une diarrhée au long cours, ayant résisté à tout traitement. Cette action antidiarrhéique est due d'abord à la diminution de l'hyperpéristaltisme qui est de règle dans les entérites bacillaires, comme le montre l'élimination des colorants d'épreuve. Mais il y a également amélioration des phénomènes sécrétoires mise en évidence par les examens coprologiques classiques. S'améliorent également très rapidement, les douleurs, quoiqu'elles soient en général un peu plus tenaces que la diarrhée, les troubles gastriques réflexes si fréquents. Il n'est pas étonnant que dans ce cas certains phénomènes généraux en rapport direct avec l'intensité des troubles diarrhéiques subissent une amélioration nette qui a beaucoup frappé certains auteurs. Faut-il attendre plus de la méthode ? Certains n'admettent qu'une action purement fonctionnelle, le processus lésionnel continuant son évolution ; d'autres, par contre, croient à une véritable action sur la cicatrisation des lésions et apportent même des résultats, qui semblent vraiment un peu trop beaux de 70, 80 et même 100 pour 100 de succès !

Cet optimisme est pour le moins exagéré. Ceci dit, il n'est pas impossible que l'amélioration fonctionnelle provoquée par le pneumopéritoine, grâce à la mise au repos des lésions qu'il entraîne, favorise leur cicatrisation. D'ailleurs, de nombreux auteurs, en particulier Burnand et Perret, Bonafé, et d'autres ont insisté sur le fait que les lésions bacillaires intestinales au début avaient beaucoup plus tendance à guérir qu'il n'était classique de le dire ; ils ont rapporté en particulier des faits curieux, et qui sont loin d'être rares, où une simple laparotomie exploratrice, sans intervention directe sur les lésions, ni même une intervention de dérivation, a pu cependant amener une régression non seulement fonctionnelle, mais anatomique des lésions. En tout cas, il s'agit d'un traitement simple, inoffensif qui entraîne au moins une amélioration fonctionnelle importante et n'empêche pas les traitements médicaux associés. Il est donc regrettable qu'il soit à peu près ignoré en France alors que le traitement de la tuberculose intestinale, hormis certains cas relevant de la chirurgie, est si décevant.

Accessoirement, on a voulu étendre les indications du pneumopéritoine à des affections digestives non tuberculeuses : vomissements incoercibles de la grossesse (Monaldi), entérocolites chroniques banales à symptomatologie sévère (Omodei-Zorini, Bottari) dyspepsies avec asthme réflexe (Monaldi), etc... Là aussi il semble que les auteurs italiens aient étendu d'une manière un peu inconsidérée, une méthode qui demeure malgré tout un traitement d'exception et non un traitement à tout faire.

Mécanisme d'action. — 1° L'action respiratoire semble s'expliquer assez facilement par l'ascension diaphragmatique. Ses effets sont les mêmes que ceux de la paralysie diaphragmatique : détente statique du poumon dans le sens vertical, détente dynamique également, par la limitation de la respiration abdominale, détente dynamique qui, elle, se produit dans les trois dimensions. Ce sont là des modes habituels d'action des méthodes collapsothérapiques et nous ne pouvons entrer dans toutes les discussions d'interprétation auxquelles elles ont prêté.

2° L'action digestive est, par contre, plus mal connue comme le prouve la multiplicité des hypothèses. Seule une étude expérimentale de l'effet de l'introduction d'air dans le péritoine sur le fonctionnement de l'intestin normal et pathologique pourrait apporter des éclaircissements. Un fait semble incontestable : c'est l'action sur le péristaltisme intestinal du pneumopéritoine. Etant donné les rapports étroits des fonctionnements moteur, sécrétoire et peut-être d'absorption de l'intestin, il est probable que par un mécanisme qui reste à préciser, cette régulation motrice retentit à son tour sur les autres fonctions intestinales. En l'absence de données expérimentales, on ne peut pousser l'interprétation plus loin.

Conclusion. — Le pneumopéritoine mérite d'être mieux connu et plus souvent appliqué.

Traitement, dont le mode d'action semble essentiellement mécanique, il ne faut pas lui demander plus qu'il ne peut donner car il ne peut avoir d'action biologique, directe tout au moins, sur le processus tuberculeux lui-même. C'est la limitation de toutes les méthodes collapsothérapiques qu'il faut savoir utiliser au maximum, tout en sachant que leurs effets curatifs ne sont pas indéfiniment perfectibles.

Y. Pécher.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les cheminements de la psycho-physiologie

L'INSTINCT ET L'INTELLIGENCE

A travers les âges et jusqu'aux temps que nous vivons, les querelles métaphysiques parmi lesquelles s'affirme volontiers la curiosité intellectuelle des hommes n'ont cessé de se perpétuer. Vitalisme, spiritualisme, mécanisme, matérialisme, les mots changent, mais la « vieille disputaison » — comme on eût dit au temps de Robert de Sorbon — demeure. Et cela, malgré Claude Bernard qui tenta, comme Auguste Comte, de clore le débat par abstention au nom d'un agnosticisme théorique et provisoire, malgré Pasteur qui distinguait les positions du laboratoire des attitudes de l'oratoire, malgré Henri Bergson qui accordait à la démarche scientifique le privilège d'atteindre, dans les domaines qu'elle est appelée à fouler, de rigoureuses réalités.

Aussi bien les médecins et tous ceux que les ébats de la pensée abstraite ne sauraient laisser indifférents, prendront-ils intérêt, quelle que soit leur tendance personnelle, à lire le livre que vient de publier le Prof. G.-H. Roger, doyen honoraire de la Faculté de Médecine de Paris, et lui feront-ils un accueil particulièrement fervent.

Physiologie de l'Instinct et de l'Intelligence [1], le titre en est simple, comme une vérité qui ne se nourrit d'aucun faux-semblant. Il circonscrit exactement son objet. Entre l'instinct et l'intelligence, proclame-t-il, il n'est de différences que quantitatives, et point du tout ces abîmes qualitatifs creusés par certains. Et puisqu'il faut parler clair, admettons donc avec M. Roger qu'entre l'homme et l'animal, il n'est pas de différences essentielles. La mémoire associative existe chez les articulés, mais plus encore chez les vertébrés. Et aussi le sens de l'observation et la faculté de comparer, et la possibilité d'adapter un acte à une fin. M. Achille Urbain, professeur au Museum d'Histoire naturelle, l'a démontré dans l'ouvrage qu'il a consacré à la *Psychologie des animaux sauvages* [2]. Dans ce livre, M. Achille Urbain a conduit, en effet, son sujet plus loin que ne l'avaient fait ses prédécesseurs, Claparède, Romanès ou Bohn. C'est que son information est plus abondante. Aux méthodes d'investigation déjà utilisées en psychologie animale, il a ajouté l'usage le plus large des méthodes expérimentales modernes, toutes méthodes auxquelles les observateurs soumettent aujourd'hui les animaux les plus divers, depuis le renard et la loutre jusqu'à l'ocelot, le raton laveur ou la mangouste. Aussi bien, le résultat de cette passionnante enquête est là qui apporte à la thèse de M. G.-H. Roger une argumentation solide : l'instinct animal n'est ni infaillible, ni parfait, ni fixe. Il se trompe, au contraire, volontiers, varie avec le temps et dans l'espace, est susceptible de perfectionnement. Et c'est Rabaud qui a raison contre J.-F. Fabre. Par ailleurs, le dauphin, le phoque, le castor, les singes supérieurs ont donné, de leur intelligence, de trop nombreuses preuves pour que le biologiste moderne puisse éviter de conclure que, de l'animal à l'homme, il y a un pas, certes, mais que ce pas n'est point infranchissable.

Cependant, le Prof. Roger va plus loin encore et vise à combler d'autres fossés, et singulièrement celui qu'entre la physiologie et la psychologie, le spiritualisme philosophique s'est, de longs siècles durant, efforcé de creuser. Et son livre puissamment pensé, fortement construit, richement informé, est de ces livres dont c'est le dessein de faire, de loin en loin, le point des connaissances humaines. Derrière l'instinct et derrière l'intelligence existe un support matériel, toute une physique et toute une chimie biologique que le physiologiste moderne sait maintenant analyser ; l'étude des réflexes conditionnels et celle des centres de l'hypothalamus, — ou mieux du diencéphale, — le dynamisme bioélectrique du système nerveux, l'analyse de l'influx nerveux et le mécanisme des glandes à sécrétion interne sont, en effet, des données dont il faut aujourd'hui savoir tenir compte. Toutefois ce n'est point à faire acte de philosophie matérialiste que vise le Prof. Roger, mais bien à démontrer, plus simplement, et à l'appui d'impressionnants arguments, qu'il n'est, dans l'état actuel de nos connaissances, aucune pensée, aucune vie, aucun mouvement en dehors de la matière pondérable et mesurable.

Attitude éminemment philosophique, dont la prudence n'est pas seule à faire la force. Mais le « comment » des phénomènes, leur « mécanisme », a-t-on la possibilité de les connaître et de les faire connaître ? C'est la question à laquelle a voulu répondre M. Roger qui a prouvé, une fois de plus, qu'il est non seulement un physiologiste insigne, mais également un philosophe averti.

La thèse qu'il soutient est-elle neuve ou originale ? Point du tout, puisque Claude Bernard, — et le Prof. Roger le rappelle au seuil de son livre, — avait, en 1868 déjà, affirmé « qu'il n'y a pas de ligne de séparation à établir entre la physiologie et la psychologie ». Point du tout non plus, puisque Théodore Ribot, William James, Charcot ou Pierre Janet avaient, tout au long de leurs œuvres, pris une position analogue. La théorie périphérique des émotions soutenue par James, la théorie de l'aphasie admirablement éclairée par Pierre Marie, postulaient le même substratum philosophique ; entre la physiologie et la psychologie, il n'est d'autre différence que celle qui sépare la trame d'un tissu de son dessin, ou l'envers d'une étoffe de son endroit.

Mais ce qui est neuf, ce qui est original dans le livre de M. Roger, c'est non seulement la richesse de l'information, mais encore l'effort de synthèse dont il témoigne. L'auteur, avec la vaillance, la vigueur d'esprit que nous lui connaissons et que nous admirons, s'est tenu au fait des acquisitions les plus récentes du savoir humain, et il sait, à la faveur d'un talent d'exposition depuis longtemps apprécié de ses lecteurs, les faire concourir à des démonstrations dont la rigueur et l'ampleur forcent la conviction. L'instinct ? Il ne s'agit plus de décider si, comme le pensent les lamarckiens, un acte intellectuel fixé et transmis devient un instinct ; si, par conséquent, l'instinct n'est qu'une condensation de l'effort accompli par nos pères pour l'organisation de leur existence. Ni de savoir si les darwiniens ont raison qui voient l'instinct naître d'une variation du hasard, défendue et maintenue par la force. Renonçons plutôt, avec M. Roger, à dogmatiser et cherchons à dénombrer les caractéristiques de l'instinct : son automatisme ? Mais Rabaud est là qui nous administre la preuve des erreurs de la guêpe dénommée melline. Sa perfection ? Mais la melline, encore une fois, frappe le plus souvent sa proie n'importe où. Sa persistance ? Mais l'oiseau qui vit en cage oublie l'art de la nidification ? Y aurait-il au moins quelques instincts parfaits, l'instinct nutritif, par exemple ? Nullement, et M. Roger n'a pas de peine à démontrer que le poussin apprend à se nourrir au fur et à mesure que se développe son système nerveux, ou que les mouches dites drosophiles, à la faveur de chimiotropismes divers, sont attirées tantôt vers les raisins ou les moûts où elles trouvent leur nourriture, tantôt vers le vinaigre où elles trouvent la mort. L'instinct génésique répondra-t-il mieux aux définitions de Lamarck ou de Darwin ? Pas davantage, car l'endocrinologie moderne a éclairé le problème et montré à quel point cet instinct, comme aussi bien l'instinct maternel, dépend d'hormones aujourd'hui parfaitement connues et susceptibles d'être reproduites par synthèse. L'instinct grégaire et l'instinct social ? Mais, là aussi, le problème est mal posé et la preuve de la discontinuité, de l'intermittence de l'instinct grégaire peut être aisément administrée. Qu'est-ce à dire, sinon que l'instinct n'est ni fatal, ni inexorable, ni infaillible, ni automatiquement transmissible, et qu'il est fonction, d'une part, du système nerveux, — je dirai volontiers du système neuro-végétatif, — d'autre part, du système hormonal. Qu'est-ce à dire encore si ce n'est que s'effondre, du même coup, toute cette métaphysique de l'instinct, que Lamarck, Darwin et J.-H. Fabre ont contribué à édifier.

Mais si l'instinct s'évanouit à mesure qu'on l'analyse plus profondément, s'il est parfois impossible de dire d'un acte qu'il est instinctif plutôt qu'intelligent, l'étude de l'intelligence animale nous pourvoira-t-elle de données plus certaines ? Il ne le semble pas, puisque nous verrons des infusoires se soustraire à de nocives excitations extérieures et modifier leur habitat en réaction formelle contre les dites excitations, donc faire acte d'intelligence. De leur côté, les abeilles et les fourmis, que certains pensent régies par le seul instinct, font cependant preuve d'intelligence lorsqu'elles adaptent leurs travaux à de nouvelles nécessités de protection ou de défense. Et dans son livre déjà cité, M. Achille Urbain apporte d'innombrables exemples d'intelligence animale qui donnent raison à Réau-

1. G.-H. Roger : Physiologie de l'instinct et de l'intelligence. 1 volume de 334 pages. *Bibliothèque de philosophie scientifique* (*Flammarion*, Edit.), Paris, 1941.

2. A. Urbain : 1 volume de 272 pages. *Bibliothèque de philosophie scientifique* (*Flammarion*, Edit.), Paris, 1941.

mur et à Leroy contre Descartes ou Buffon.

Donc, entre l'instinct et l'intelligence, point de distance infranchissable. Ni entre l'animal et l'homme. Et pas davantage entre les réflexes innés ou absolus et les réflexes conditionnels ou acquis. C'est ce que va chercher à nous montrer maintenant M. Roger à l'appui des découvertes de Bechterew et surtout de Pavlov. L'étude des réflexes conditionnels, leur localisation, leur variabilité, leur fragilité, leur transformation, va conduire à une théorie du système nerveux, puis à une physiologie de l'éducation, celle-ci étant tout entière à définir par l'acquisition de réflexes conditionnels et de réflexes inhibiteurs. L'on aperçoit alors à quelle conception de la physiologie et de la psychologie l'auteur va nous amener lorsqu'il s'efforcera de déceler, dans l'expression de la pensée, l'intervention constante d'un élément moteur, et qu'il nous décrira en des pages captivantes, la vie se constituant à travers une série ascendante de manifestations motrices : tropismes, réflexes, instinct, intelligence, volonté ; la contraction du protozoaire éclairant la double tendance de l'idée vers le mouvement, du mouvement vers l'idée. Démonstration qui s'éclaire et s'amplifie à la lueur des données acquises aujourd'hui sur l'embryologie, l'anatomie, la chimie et la physiologie du cerveau, sur les localisations cérébrales et l'aphasie, les corps opto-striés et les centres encéphaliques, le dynamisme bio-électrique du système nerveux, les hormones et leurs relations avec le psychisme. Nous ne pouvons songer à énumérer ici l'abondante et impressionnante masse de faits que M. Roger s'est plu à évoquer avant d'arriver à cette conclusion que l' « évolution phylogénétique a conduit à une séparation progressive des centres où s'élaborent les actes intellectuels et de ceux qui président aux manifestations dites instinctives. D'abord disséminées dans la masse encéphalique, les fonctions psychiques supérieures ont été accaparées par l'écorce, tandis que les manifestations instinctives et neuro-végétatives restaient sous la dépendance du diencéphale. La couche optique et le corps strié ont conservé une action couplée sensitivo-motrice. La région hypothalamique est devenue le centre de la vie végétative. Son action se trouve complétée par l'hypophyse, qui est en relation directe avec le système nerveux et qui, en même temps, déverse un nombre considérable d'hormones et tient sous sa dépendance les diverses glandes à sécrétion interne ».

Mais il faut noter avec quelle subtilité l'auteur étudie le fonctionnement somatique et le fonctionnement psychique, et les faits dépendant l'un et l'autre d'influences identiques : lésions du cerveau provoquant des troubles psychiques, mauvais fonctionnement des glandes endocrines suscitant des troubles cérébraux secondaires, influences externes qui, sous les vocables anciens d'hérédité, d'innéité et d'ambiance agissent du dehors sur le dedans. Ainsi la vie psychique tout entière apparaît placée sous le champ visuel de l'expérimentateur et il n'est pas jusqu'au sommeil, naturel ou provoqué, et aux rêves qui ne fournissent aux médecins et aux psychologues l'occasion de démonstrations ingénieuses. A cet égard, mon ami J. Lhermitte, dans l'excellent petit livre qu'il vient de publier sur *Les Rêves* [3] apporte des arguments qui appuient singulièrement la thèse soutenue par M. Roger, à la lueur des notions nouvellement acquises sur l'origine et sur l'activité créatrice des rêves. Il résulte, en effet — et M. J. Lhermitte l'expose avec précision en neurologue et psychologue — des recherches les plus récentes, que le sommeil et la veille sont réglés par un dispositif dont les centres se trouvent situés dans une « région limitée à la base du cerveau, au plancher du 3e ventricule ».

Mais alors qu'en sera-t-il de la conscience et de ce « moi », dont elle n'est guère que la traduction ? La croyance à l'unité du moi ne dérive-t-elle pas de conceptions erronées ? Le moi n'est-il pas une simple abstraction sans existence réelle ? Et d'ailleurs, ne sait-on pas que la conscience externe se développe longtemps avant la conscience interne ? Tous ceux qui ont étudié la psychologie infantile, — et J. Lhermitte et Tournay sont revenus sur ce sujet récemment devant la Société de Neurologie, — ont bien noté que l'enfant se regarde d'abord comme objet, il commence par parler à la troisième personne. Dans son étude sur l'*Image de notre corps*, J. Lhermitte a poussé très à fond et très loin l'analyse de cette notion fondamentale.

Je laisse au lecteur le soin de demander au Prof. Roger réponse à ces questions. Pour lui, la perception, la conscience, la notion du moi rentrent dans le circuit cérébral ; la personnalité dépendant d'un anesthésique administré, d'une décharge électrique subie, d'une lésion brusquement ou lentement intervenue ; la perception, cet aboutissant du double mécanisme de l'instinct et de l'intelligence, pouvant être altérée, avisée, ralentie, amortie ou intensifiée par des troubles organiques. Le fait que la perception, la conscience et la notion du moi sont transformées ou supprimées par des troubles fonctionnels ou des lésions anatomiques, sont la preuve qu'elles sont liées à un mécanisme cérébral. Et si l'on admet que le travail psychique, comme le travail musculaire, relève du fonctionnement des organes, il n'est plus possible de considérer le travail psychique comme indépendant du corps. A la dualité admise par les anciens philosophes, le physiologiste moderne peut opposer l'unité parfaite de l'être vivant.

La vie est donc une, si le moi est divers, formé d'éléments discontinus; loin d'être permanent il cesse d'exister après le sommeil, accidentellement après certains états morbides. N'oublions pas, nous dit M. Roger, que le tiers de l'existence humaine est absorbé par le sommeil et que, par conséquent, pendant le tiers de la vie, la conscience est abolie. Le dieu de la mort, Thanatos, et le dieu du sommeil, Hypnos, n'étaient-ils pas considérés comme deux frères par la mythologie grecque ?

Et c'est une méditation implicite sur l'unité qui clôt le volume du Prof. Roger. Implicite, disons-nous, car l'auteur ne se croit, à aucun moment, le droit de « passer à la limite ». Mais on devine sa méditation en lisant avec soin les dernières pages, les plus pénétrantes, de son livre.

Dans le monde arabe, à Alexandrie, puis en Occident, il y eut des esprits-maîtres : on les appelait des syncrétistes et, plus tard, des encyclopédistes. La race s'en est de nos jours quelque peu éteinte, mais point complètement. Aussi me plaît-il de saluer ici, en le professeur G.-H. Roger, l'un des derniers d'entre eux, et non des moindres.

GUSTAVE ROUSSY.

3. J. LHERMITTE : Les Rêves. 1 volume de 128 pages *Collection « Que sais-je ? » (Presses universitaires de France)*, Paris, 1941.

ABONNEMENTS. Les abonnements à LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

A propos de la vaccination antivariolique

A l'occasion de la campagne vaccinale motivée par l'apparition de quelques cas de variole dans la région parisienne, il n'est pas sans intérêt de rappeler que les pulpes vaccinales glycérinées mises à la disposition des médecins possèdent une grande activité.

L'Académie de Médecine a insisté à plusieurs reprises sur la nécessité de laisser aux préparations vaccinales un haut pouvoir spécifique leur conférant une marge de sécurité à l'égard des causes éventuelles d'affaiblissement en cas de transport à distance.

Dans les conditions de froid actuel le vaccin conserve facilement toute sa virulence et c'est au médecin vaccinateur de régler sa technique de manière à n'introduire que les quantités de virus strictement nécessaires et à éviter ainsi les réactions locales et générales intenses, inutiles à l'obtention d'une bonne immunité. Deux inoculations faites de préférence au bras sont suffisantes; elles seront séparées par une distance d'au moins 5 *cm.* et ne comporteront chacune qu'une seule scarification superficielle longue de 1 à 2 *mm.* environ. Les inoculations à la cuisse sont à déconseiller.

Le résultat de l'intervention est à contrôler le huitième jour, c'est à ce moment seulement que doit être délivré le certificat. En cas de primo-vaccination l'enfant n'a satisfait à la loi que si l'opération a été suivie de succès et, dans le cas contraire, s'il y a eu au moins trois tentatives de vaccination.

En ce qui concerne les revaccinations, la délimitation entre le succès et les insuccès est difficile à établir et il est recommandé au médecin de préciser sur son certificat la nature des éléments développés aux points d'inoculation (pustules, papulo-vésicules, papules, aucune éruption). H. B.

Livres Nouveaux

Travaux pratiques de bactériologie, par HENRI BONNET et ARMAND NÉVOT. 2e édition, revue et augmentée. 1 volume de 194 pages, avec 76 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1942, — Prix : 65 fr.

Le titre de ce petit livre, dont une deuxième édition revue et augmentée reparaît, précise bien son but. Il est destiné à aider les étudiants en médecine au cours des travaux pratiques de bactériologie qu'ils ont à effectuer dans le cycle de leurs études. Reconnaissons qu'il y réussit parfaitement et son succès le prouve. La division des chapitres en « exercices » (Recherche d'un microbe dans un pus, Recherche des bacilles dysentériques dans les selles, etc.), la clarté et la logique ordonnance de l'exposé de chaque technique guident littéralement l'étudiant par la main et lui permettent de commencer à s'orienter au milieu de procédés, d'appareils, de milieux de culture, de réactions qui lui étaient jusqu'alors totalement étrangers.

Les élèves qui auront alors pris goût à la bactériologie s'apercevront qu'elle n'est pas simple, pas aussi simple qu'un étudiant peut se le figurer au cours de quelques séances de travaux pratiques. Et elle évolue constamment : l'admirable sérodiagnostic ne sait plus maintenant comme au temps du Prof. Widal, la recherche du bacille diphtérique ne se fait pratiquement plus en ensemençant les produits suspects sur le sérum coagulé, etc... Des techniques nouvelles sont nées,

ont fait leurs preuves et sont utilisées maintenant dans le monde entier. L'étudiant; le médecin doivent le savoir. Faute de quoi, ils pourraient croire — à tort — que la microbiologie est définitivement fixée, que ses procédés et ses résultats sont ceux d'il y a vingt ou trente ans. Et, le croyant, ils risqueraient fort de se désintéresser d'elle.

Je désire signaler enfin avec quel luxe MM. Masson ont édité l'ouvrage de Bonnet et Névot. Les gravures en noir et en couleur sont remarquables, la présentation parfaite.

P. HAUDUROY.

Die geburtshilflichen Operationen (ihre Ausführung und Anwendung), par HEINRICH MARTIUS (*Georg Thieme*, éditeur), Leipzig, 1942). — Prix : broché, R.M. 9.35; relié, R.M. 10.25.

Troisième édition (la première en 1933), 286 pages, 281 figures qui ont une grande valeur d'enseignement, tel est le livre que vient de publier le Prof. Martius et qui fait pendant à son excellent manuel paru en 1937 et intitulé *Die Gynäkologischen Operationen*. L'un et l'autre témoignent d'un même souci de clarté et de concision. Tour à tour, M. Martius expose le mécanisme de l'accouchement, toutes manœuvres d'extraction fœtale avec leur technique et leurs indications, les embryotomies et les éviscérations, la réparation des lésions consécutives à l'accouchement, les incisions du col et les hystérotomies vaginales, les pervitomies, les divers procédés de césarienne, la délivrance, l'avortement. Livre précieux pour l'étudiant, le praticien, voire même le spécialiste. Sur nombre de points, les méthodes employées diffèrent des nôtres et il est utile de méditer sur ces différences.

HENRI VIGNES.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

Médecins prisonniers

Une délégation de la Commission de Protection des intérêts des Médecins de réserve prisonniers a été reçue le 4 Mars 1942 par M. Scapini, Ambasadeur des prisonniers.

Au cours de cette audience, ont été évoquées quelques questions d'un intérêt actuel.

1° *Activer le retour des médecins prisonniers*, dont la relève a été acceptée par les autorités allemandes. Ces médecins prisonniers doivent répondre à l'une des conditions suivantes :

1° Etre nés avant le 1er Janvier 1900. — 2° Etre anciens combattants pour ceux nés après le 1er Janvier 1900. — 3° Etre soutiens de famille de 4 enfants mineurs.

La délégation a fait remarquer à M. l'Ambassadeur Scapini que, pour cette relève, 26 médecins volontaires étaient actuellement partis et que 10 autres volontaires étaient sur le départ alors qu'à la date du 4 Mars on ne comptait encore que 3 médecins prisonniers de retour.

Après avoir indiqué que ce retard devait être attribué en partie à des mutations récentes, M. l'Ambassadeur a promis à la délégation d'intervenir pour obtenir des autorités allemandes un retour plus rapide des intéressés.

2° *Etendre la relève aux médecins nés après 1900 et aux médecins pères de 3 enfants.* — M. l'Ambassadeur Scapini qui est déjà intervenu dans ce sens a promis d'agir de nouveau, et espère pouvoir bientôt obtenir un résultat favorable.

3° *Assurer le rapatriement des médecins prisonniers malades.* — La délégation a également demandé à M l'Ambassadeur d'intervenir en faveur du rapatriement régulier des médecins prisonniers malades, comme cela a lieu pour les autres prisonniers.

A cette occasion, la délégation a signalé des cas de médecins prisonniers grands malades qui ne sont pas encore revenus d'Allemagne.

4° *Le rapatriement des étudiants en médecine.* — Les autorités allemandes envisagent le rapatriement des étudiants en médecine, sans qu'il soit nécessaire de les remplacer.

Ces étudiants doivent remplir les conditions suivantes : 1° appartenir au Service de Santé ; 2° ne pas être docteur en médecine ; 3° être d'un grade inférieur à celui de médecin sous-lieutenant.

La délégation a fait connaître à M. l'Ambassadeur que le Conseil supérieur collaborait avec la Direction du Service de Santé militaire pour réunir les certificats d'immatriculation de ces étudiants.

Un nombre déjà important de ces certificats a été remis par l'intermédiaire de M. l'Ambassadeur des prisonniers aux autorités allemandes.

5° *Moyens de faire connaître en temps utile à tous les médecins prisonniers les informations qui les intéressent.* — La délégation a demandé à M. l'Ambassadeur un moyen qui lui permette de faire connaître officiellement à tous les médecins prisonniers les dispositions susceptibles de les intéresser, en le publiant dans les communiqués réservés à l'Ambassade des prisonniers qui paraissent dans le journal *Le Trait d'Union*, qui a l'avantage sur les autres de toucher régulièrement tous les camps.

M. l'Ambassadeur Scapini a rendu hommage aux soins donnés par les médecins à l'armée prisonnière.

Le nombre déjà important des volontaires pour la relève est une preuve de l'esprit de dévouement et de haut fraternité qui anime le Corps médical, et il fera tous ses efforts pour que cette relève puisse s'étendre.

Conseil départemental de la Seine

Régime spécial d'alimentation

La Préfecture de la Seine prie le Conseil de l'Ordre de rappeler aux médecins du département qu'ils sont tenus, par la circulaire ministérielle du 21 Décembre 1940, de faire parvenir à M. le Directeur des Services d'Hygiène, Préfecture de la Seine, avant le 5 de chaque mois, la liste des personnes dont l'état de santé a nécessité de leur part l'octroi d'un régime spécial d'alimentation et la durée pour laquelle il a été prescrit.

LE CONSEIL DE L'ORDRE.

Nouvelle réduction des S. P.

Le Conseil de l'Ordre, ayant reçu pour instruction de réduire son contingent d'S. P. de 10 pour 100, a décidé, dans sa séance du 26 Février 1942, le retrait des permis de circuler des confrères qui n'avaient pas accepté le jumelage qui leur avait été proposé.

Cette mesure lui paraît équitable puisqu'elle n'atteint que la moitié des médecins qui seraient touchés avec la suppression de voitures jumelées. De plus, il lui paraît normal qu'actuellement tout le monde s'impose les mêmes privations et les mêmes inconvénients.

LE CONSEIL DE L'ORDRE.

SYNDICATS NATIONAUX DES MÉDECINS

Par arrêté du 6 Février 1942, les biens de toute nature actuellement sous séquestre et les charges y afférentes, composant le patrimoine des syndicats nationaux des médecins, dissous en exécution de la loi du 7 Octobre 1940, sont transférés dans les conditions de ladite loi et de l'arrêté interministériel du 22 Mars 1941 au Conseil supérieur de l'Ordre des médecins.

COMITÉ CONSULTATIF D'HYGIÈNE DE FRANCE

Par arrêté du 11 Février 1942, ont été nommés, pour l'année 1942 :

Vice-présidents du comité consultatif d'hygiène de France. M. JULES RENAULT et le professeur TANON, membres de l'Académie de Médecine. — *Secrétaire du comité.* M. BRIAU.

CRÉATION D'UN INSTITUT DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE COLONIALE par la Faculté de Médecine de Lyon

Par arrêté en date du 14 Février 1942, est approuvée la délibération du Conseil de l'Université de Lyon en date du 11 Juin 1941, portant création d'un Institut de Médecine et d'Hygiène coloniales rattaché à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — Mlle SIMONE MANUEL, assistante stagiaire au Laboratoire de Physique biologique, est titularisée.

Faculté de Médecine d'Alger. — MM. GILLOT et PINOY, professeurs retraités, sont nommés professeurs honoraires.

Faculté de Médecine de Lille. — La chaire de chimie organique et pharmaceutique est transformée en chaire de pharmacie (titulaire : Prof. LESPAGNOL).

— La chaire de pharmacie galénique et botanique est transformée en chaire de botanique (titulaire : Prof. MONVILLEZ).

— M. FRÉDÉRIC COUTELEN, agrégé, est pérennisé dans ses fonctions.

— M. BOULANGER, agrégé chargé d'enseignement de la chimie biologique, est chargé provisoirement, pour la durée de l'année scolaire 1941-1942, de l'enseignement de la chaire de chimie minérale et toxicologie.

— M. MENVILLE, chef de travaux, est chargé provisoirement, pour la durée de l'année scolaire 1941-1942, de l'enseignement de la chimie analytique et de la toxicologi.

— M. BENTRANO, assistant, est chargé provisoirement, pour la durée de l'année scolaire 1941-1942, des fonctions de chef de travaux pratiques de chimie minérale.

Faculté de Médecine de Lyon. — Sont nommés chef de travaux titulaires : MM. G. NETTEN (botanique et matière médicale) ; JOURDAN (physiologie) ; BAUINANO (chimie organique) ; LATARJET (physique).

Ecole de Médecine de Tours. — M. GUILLAUME-LOUIS est renouvelé directeur pour 3 ans à compter du 1er Mars 1942.

— M. VILLEMIEU, ancien professeur de chimie et toxicologie, est nommé professeur honoraire.

A Lille. Réunions bi-mensuelles consacrées à des sujets de biologie clinique. — Des conférences consacrées à un sujet de Biologie clinique ont lieu chaque deuxième et quatrième dimanche du mois, à 11 heures très précises, à l'Amphithéâtre de l'Hôpital Saint-Sauveur de Lille.

Ces conférences, d'une durée de 45 minutes environ, sont suivies d'un débat contradictoire dirigé par le conférencier :

11 Janvier 1942. M. le Prof. agrégé P. Nayrac : Sommeil. — 25 Janvier. M. E. Lesenne : La vision dans la série animale. — 8 Février. M. le Prof. agrégé A. Verhaeghe : La vitamine B. — 22 Février. M. L. Gernez : Les hormones gonadotropes. — 8 Mars. M. le Prof. agrégé Lespagnol : Le passé et l'avenir de la chimie thérapeutique. — 22 Mars. M. Ch. Marchandise : Mécanismes d'ouverture et de cicatrisation des cavernes tuberculeuses. — 12 Avril. M. le Prof. agrégé G. Bizard : Données récentes sur la coagulation du sang. — 26 Avril. M. le Prof. agrégé P. Boulanger : Physiologie normale et pathologique de la corticosurrénale. — 10 Mai. M. le Prof. agrégé Razemon : Bases biologiques du traitement de l'angine de poitrine. — 31 Mai (au lieu du 24 Mai : Pentecôte). M. le Prof. agrégé Ch. Gernez : Les antigènes. — 14 Juin. M. le Prof. agrégé J. Driessens : Conception moderne de l'inflammation. — 28 Juin. M. le Prof. agrégé J. Swyngedauw : Biologie des applications radiothérapiques.

Inspection de la Santé

— *Par arrêtés en date du 3 Février 1942 :*

M. JULIÉ, médecin inspecteur adjoint de la Santé des Alpes-Maritimes, est chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de la *Gironde*.

M. ROUCHON, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Haute-Garonne, est chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé des *Hautes-Pyrénées*.

M. PRADES, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Lozère, est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Cher*, en résidence à Saint-Amand.

— *Par arrêté en date du 18 Février 1942*, M. ALCAY, inspecteur de la Santé, précédemment admis à la retraite, est nommé médecin inspecteur honoraire de la Santé.

.˙. *Par arrêtés en date du 4 Mars 1942 :*

M. Deschamps, médecin inspecteur de la santé des Hautes-Alpes, non installé, a été nommé médecin inspecteur de la santé du *Loiret*.

M. Dubas, médecin inspecteur adjoint de la santé, chargé des fonctions de médecin inspecteur de la santé du Loiret, est nommé médecin inspecteur de la santé des *Hautes-Alpes*.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— Par arrêtés en date du 18 Février 1942, ont été nommés :

Médecin chef à l'hôpital psychiatrique du Vinatier (*Rhône*), M. Renaux, médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Sainte-Gemmes (Maine-et-Loire).

Médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Sainte-Gemmes (*Maine-et-Loire*), M. Sizaret, médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Breuty-la-Couronne (Charente).

Médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Breuty-la-Couronne (Charente), M. Perussel, médecin directeur de l'hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources (Meuse).

Médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Quimper, M. Bergegeay, médecin directeur de l'hôpital psychiatrique d'Auxerre (Yonne).

Médecin directeur à l'hôpital psychiatrique d'Auxerre, M. Schennen, médecin chef à l'hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord).

Médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources, M. Capelle, médecin chef audit établissement.

Concours et places vacantes

Internat en Médecine des Hôpitaux de Paris. — Epreuves orales. — Séance du 28 Février 1942. — *Questions sorties :* Symptômes, diagnostic et complications du zona ophtalmique. — Plaies cardio-péricardiques.

Ont obtenu : MM. Jean Raymond, 19 ; Conche, 17 ; Galland, 20 ; Ponsart, 18 ; Louis Arnaud, 17 ; Chonbrac, 19 ; Rathery, 20 ; Chevillotte, 16 ; Moullé, 22 ; Stévenin, 19.

Séance du mardi 3 Mars 1942. — *Questions sorties :* Symptômes objectifs et diagnostic étiologique de l'hémiplégie organique. — Symptômes, diagnostic et traitement des luxations traumatiques de la hanche.

Ont obtenu : MM. Marche, 16 ; Basset, 19 ; Marchal, 15 ; Robert Lamy, 20 ; Chapelet, 16 ; Targowla (a filé) ; Bergeron, 16 ; Quéneau, 19 ; Cresson (a filé) ; Le Lorier, 22.

Séance du mercredi 4 Mars 1942. — *Questions sorties :* Symptômes et diagnostic des artérites oblitérantes des membres inférieurs. — Symptômes, diagnostic et traitement des épididymites tuberculeuses.

Ont obtenu : MM. Legendre, 13 ; Cazes, 12 ; Borniche, 16,5 ; Rozey, 23 ; Bernard (absent) ; Mlle Noufflard, 21 ; MM. Dausset, 15 ; Guy, 21 ; Rouget, 23,5 ; Delater, 22 ; Mlle Faillebin, 23.

Internat en pharmacie des asiles d'aliénés et des établissements départementaux d'assistance. — Un concours pour le recrutement d'internes titulaires en pharmacie des Asiles publics d'aliénés de la Seine de l'Hôpital Henri-Rousselle, de l'Hospice Paul-Brousse à Villejuif, de l'Institut du Cancer et de l'Hôpital Franco-Musulman s'ouvrira à Paris, le 4 Mai 1942.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine (Service de l'Assistance départementale, 1er Bureau, annexe de l'Hôtel-de-Ville, 2, rue Lobau, escalier A, 2e étage, porte 227), du 16 Mars au 28 Mars inclus.

Internat en Pharmacie des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination aux places vacantes le 15 Octobre 1942 sera ouvert le mardi 14 Avril 1942, à 10 heures du matin, à la Faculté de Pharmacie de l'Université de Paris, 4, avenue de l'Observatoire (6e). Inscriptions à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria (Bureau du Service de Santé).

Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours. — Une place de chirurgien, chef de Service, est à pourvoir à l'Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours.

Le Registre d'inscriptions restera ouvert jusqu'au 9 Avril inclusivement.

Médecin contrôleur adjoint. — La Caisse départementale des Assurances sociales de l'Aube a besoin d'un médecin contrôleur adjoint chargé également du service de radiologie de son contrôle médical.

S'adresser à la Caisse primaire départementale, 56, boulevard du 14-Juillet, Troyes.

Nos Échos

Naissance.

— Alain Dutasta est heureux d'annoncer la naissance de sa petite sœur *Marie-José* (Dr André Dutasta, Amis-miz, Maroc, le 16 Février 1942).

— Le Docteur et Madame Paul Ordonneau ont le plaisir de faire part de la naissance de leur deuxième enfant *Martine* (1er Janvier 1942).

— Mme le Dr B. Astre-Hahn et M. G.-A. Astre, Prof. agr. au Lycée Carnot de Tunis, font part de la naissance de leur fille *Marie-Hélène* (Tunis, 8 Octobre 1941).

— Le Docteur et Madame Jean Catinat, de Paris, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Jean-Pierre* (5 Février 1942).

— Le Docteur et Madame Claude Frank sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Michel* (Cannes, 27 Février 1942).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologique complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études: deux ans.

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Sœur de Médecin-Pharmacien, ayant connaissances pharmaceutiques étendues et nombreuses relations médicales, recherche Labo pour la région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 984.

Visiteur médical, Paris et hôpitaux, cherche Labo pour compléter groupe sérieux, 25 ans, 4 ans référ. même Labo. Ecr. *P. M.*, n° 3.

Visiteur médical, 10 ans expérience, très introduit Corps médical et Hôpitaux, famille médicale, excellentes références, cherche pour Paris et Hôpitaux 2e Labo. Recommandé par médecins. Ecr. *P. M.*, n° 10.

Médecin français recherche poste médecine générale à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 25.

Visiteur médical, excellentes références, recherche Laboratoire pour la région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 26.

Ex-directeur commercial imp. Lab. parisien, cherche situation. Excell. référ., prétent. rais. Ecr. *P. M.*, n° 27, qui transmettra.

Les Laboratoires du Dr Roussel cherchent collaborateurs, Docteurs en Médecine, 28-38 ans, actifs et sérieux, pour représentation région Normandie. Nord et Sud-Ouest. Situation stable et d'avenir. Envoyer *curriculum vitæ* au Service de Publicité, 97, rue de Vaugirard, Paris (6e).

Dame, active, cultivée, sérieuses références, dem. 2e Labo, zone interdite Est. Ecr. *P. M.*, n° 32.

Garçon de Laboratoire demandé: inoculations chevaux, manipulation, distribution sérum, pourrait convenir retraité. Ecr. Labo Jousset, 157, boulevard Saint-Germain, Paris.

A céder appareil de radioscopie, instruments, table de pansement, table de verre, tabouret, et autre matériel de salle d'examen. Ecr. *P. M.*, n° 34.

Représent. médicaux et pharm. demandés toutes régions Z. O. et Z. N. O., instruments 1re qualité, grande vente. Possibilité création stocks. Références. Merle Muraour et Co,4, Gde Rue, Cannes.

On demande un jeune assistant d'Electroradiologie des Hôpitaux, disposant de quelques après-midi, pour remplacement et cession éventuelle, pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 40.

Achèterais Laboratoire d'Analyses médicales d'une certaine importance, dans grande ville. Ecr. *P. M.*, n° 42.

Remplacement ou Assistance médicale zone libre, recherchés par Docteur, ancien externe Paris, ex-interne Saint-Lazare, ayant fait de nombreux remplacements. Ecr. Docteur, Camp de la Vieille, Castres (Tarn).

Visiteur médical, excel. référ., recherche Laboratoire pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 44.

Infirmière diplômée, expér., sténo-dactylo possédant machine. Bac. langues étr., ch. emploi Paris, préf. 1/2 journées. Sér. réf. Ecr. *P. M.*, n° 45.

Secrétaire Médical diplômé, possédant diplômes infirmier, massage médical, orthopédie, herboriste, préparateur en pharmacie, 46 ans, ch. place. Lictar Henri, 224, rue du Halot, Tourcoing.

Serions acheteurs autoclave d'occasion. Ecr. *P. M.*, n° 47.

Visiteur médical, excellentes références, cherche Labo pour région Nord. De Rycke, 21, rue E. Jacquet. Lille (Nord).

On demande pour Laboratoires d'Analyses secrétaire sténo-dactylo ayant références de 1er ordre. Ecr. *P. M.*, n° 49 qui transmettra.

Radiologiste Paris cherche une infirmière diplômée de préférence et sachant taper à la machine. Téléph. Diderot 01-94.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

DÉCOUVERTE INTRAMÉDIASTINALE DE LA CAROTIDE PRIMITIVE GAUCHE POUR HÉMOSTASE PRÉALABLE DANS LES OPÉRATIONS POUR ANÉVRYSME JUGULO-CAROTIDIEN DE LA BASE DU COU

UN CAS AVEC SUTURE LATÉRALE DE L'ARTÈRE ET DE LA VEINE

Par **René LERICHE**

On ne trouve guère dans la littérature chirurgicale de récits d'opération pour anévrysme jugulo-carotidien affleurant la clavicule. Presque tous les cas de fistule entre carotide et jugulaire qui ont été opérés, l'ont été à la partie moyenne du cou où l'opération est relativement facile, puisque l'hémostase préalable y est aisée. J'ai récemment rapporté deux observations d'anévrysme siégeant dans l'espace sous-parotidien postérieur à la base du crâne [1]. Ce sont des cas d'exception.

Plus rare encore est la fistule artério-veineuse siégeant à la base du cou. Le problème de l'hémostase préalable se pose là avec un aspect particulier. Il n'y a pas possibilité de passer entre l'anévrysme et la clavicule. Il faut absolument découvrir le segment médiastinal de la carotide primitive pour mettre un fil en amont de l'anévrysme.

Tout théoriquement, on recommande pour cela la résection des deux tiers internes de la clavicule ou la désarticulation temporaire avec sciage de l'os en son milieu. Ces procédés mutilants n'ont guère [2] été employés de propos délibéré en pareille occurrence. Je ne les crois pas recommandables. Ils donnent peu de jour sur les vaisseaux qui sont médians et non latéraux, rétro-sternaux et non rétro-claviculaires. On est très gêné par les grosses veines qui sont antérieures. Je le sais par expérience et, à tant faire que de décider une opération osseuse de découverte, je préférerais l'ostéotomie médiane du sternum qui donne un chemin plus direct vers la carotide et le tronc brachio-céphalique [3].

Mais, dans le cas particulier des anévrysmes jugulo-carotidiens de la base, ces opérations complexes, mutilantes, qui sont d'une ennuyeuse technique et souvent se réparent mal, ne sont peut-être pas utiles. Voici pourquoi : La chirurgie thymique chez l'adulte m'a appris (j'ai fait plus de 50 thymectomies) qu'il était facile de descendre latéralement dans le médiastin antérieur, de refouler en avant le thymus et les grosses veines contre le sternum, et d'isoler, avec sécurité, le segment d'origine de la carotide primitive, de la sous-clavière et du tronc brachio-céphalique. Si l'on opère sous anesthésie locale, les veines ne sont pas gênantes. On ne les voit pour ainsi dire pas.

Aussi, ayant eu récemment à opérer un anévrysme artério-veineux dont le thrill maximum était à 2 *cm.* environ de la clavicule, me suis-je décidé à aller mettre un fil sur la carotide intrathoracique par cette voie. J'ai pu, par la simple incision habituelle de découverte de la carotide primitive au cou, descendre dans le médiastin, isoler l'artère, passer un fil sous elle, et faire, sans difficulté, une suture latérale de l'artère et de la veine. Le blessé a guéri sans incident, et sans mutilation.

Voici l'observation :

J. V..., 19 ans, a été blessé par un bombardement d'avion le 16 Juin 1940. Il a été criblé de petits éclats. Couvert de sang, il ne s'est pas rendu compte exactement de ce qui s'était passé. Cependant, il s'aperçut que sa voix était changée, et le lendemain, bien que n'ayant aucune blessure grave en apparence, il était aphone.

C'est à cause de la persistance de ces troubles vocaux, et de quelques malaises (vertiges) insignifiants, qu'il va consulter le Dr Moulonguet, à l'hôpital Boucicaut. M. Moulonguet fait de suite le diagnostic d'anévrysme artério-veineux et me l'adresse.

A l'examen, on ne voit aucune saillie, mais à un doigt et demi de la clavicule, près d'une cicatrice qui est celle d'entrée d'un petit éclat que la radiographie montre dans le cou, il existe un thrill qui s'étend en haut et en bas. Le malade ne le perçoit pas, sauf quand on comprime au point d'arrêter le bruit.

Alors, dit-il, il l'entend jusque dans l'oreille.

Il n'y a pas de troubles circulatoires apparents. Signes habituels : influence de la compression sur la vitesse du cœur, et le rythme du pouls. Souffle systolique.

Le cas semblait de ceux pour lesquels la désarticulation temporaire de la clavicule est nécessaire. Le thrill était maximum à 2 *cm.* de la clavicule.

L'expérience m'a appris que le point où la pression fait disparaître est généralement plus haut situé que la communication elle-même, donc je voyais la fistule plus bas. En outre, le cou était court.

Je me décidai à ne pas toucher à la clavicule, et à essayer de doubler la fistule artério-veineuse de haut en bas, à suivre la carotide sur son bord interne, en allant dans le médiastin aussi loin qu'il serait nécessaire.

Evidemment, tout était préparé pour une désarticulation de la clavicule, si elle s'imposait.

Le 16 Août 1941, sous anesthésie locale, après injection intra-veineuse de morphine, la région carotidienne et la région sterno-claviculaire étant largement infiltrées, aidé par Frich et Michel Latarjet, Mlle Ricordeau étant chargée de surveiller la pression, je découvris les vaisseaux depuis la bifurcation, sans la voir, jusqu'au sternum. Après section de l'homo-hyoïdien, puis section entre deux ligatures du tronc veineux thyro-linguo-facial qui était très volumineux et où le thrill était intense, où l'on voyait nettement une sorte de tourbillon sanguin, j'isolai la veine jugulaire qui avait presque le double de son volume habituel. Je passai sous elle, à la partie supérieure de la plaie, un lien de gaze, puis je la dégageai jusqu'au voisinage de la clavicule, le long de son bord externe. Ceci fait, je découvris la carotide à sa partie supérieure. Elle était molle, flasque, diminuée de calibre, à peine remplie. Elle était couverte de fines arborisations vasculaires, comme si elle était enflammée. Le pneumogastrique, plus gros que normalement, et lui aussi survascularisé, resta accolé à la veine. Un fil fut passé sous la carotide pour la soulever, puis je la suivis sur son bord interne. J'arrivai de proche en proche jusqu'à la zone de l'anastomose. Je la doublai, puis, dépassant la clavicule et le sternum, je pus la cliver dans l'espace rétrosternal en suivant son bord interne. Quand j'en eus libéré et exposé près de 4 *cm.*, je la séparai de la partie verticale du tronc veineux brachio-céphalique et pus glisser en toute sécurité un fil sous l'artère qui ne me parut pas sensiblement dilatée.

Dès qu'on tirait sur le fil, le thrill disparaissait, mais la veine jugulaire ne s'affaissait pas en-dessous du lien qui la coudait à la partie supérieure de la plaie. Elle demeurait remplie soit parce que du sang passait par la fistule venant du bout supérieure de la carotide, à contre-courant (la suite de l'opération devait montrer que l'hypothèse était exacte), soit par reflux de la sous-clavière, ce qui était peu vraisemblable chez un jeune homme.

Assuré désormais de pouvoir être maître de toute hémorragie, d'où qu'elle vienne, je me portai sur la communication. Elle était constituée par un accolement de l'artère et de la veine sur 3 *cm.* Il n'y avait pas de sac à proprement parler mais une sorte d'élargissement de la veine qui, quand on tirait en sens inverse sur les deux vaisseaux, montrait une sorte de golfe surajouté à sa propre paroi. Cette communication fut disséquée au plus près. J'arrivai à en faire le tour et à en réduire les dimensions en ce sens que l'accolement sans communication se faisait sur environ 5 *mm.* de chaque côté. Le pneumogastrique restait accolé au bord de la veine. La fistule avait 2 *cm.* Une pince fut placée du côté artériel, et une ligature au catgut zéro fut mise du côté veineux, puis la section fut faite. Les deux vaisseaux étant bien séparés, un surjet à la soie zéro fut mis avec une aiguille intestinale sur la tranche de section veineuse. Un second surjet ascendant fut cousu pardessus le premier. Le lien de gaze mis sur la jugulaire en haut fut enlevé. Le courant veineux se rétablit, et rien ne saigna. Je m'occupai ensuite de l'artère. Un petit clamp étant mis sur le bout cardiaque de la carotide et le fil supérieur la soulevant, la pince fut enlevée et la plaie artérielle éversée pour la suture. Quand on relâchait la traction sur le bout supérieur de la carotide, un jet de sang rythmé se produisait, le sang venant d'en haut à contre-courant, mais évidemment avec beaucoup moins de force que si on relâchait le clamp mis en bas. L'inspection de la brèche artérielle montra que la paroi était en deux plans en quelque sorte : on apercevait dans la lumière les deux bords nets, faisant fente, de l'endothélium doublé d'une minime épaisseur de tissu, puis la brèche externe qui était plus épaisse et un peu plus large. Y avait-il encore de la paroi veineuse à ce niveau ? C'est possible, mais non certain. J'eus l'impression de coudre la paroi artérielle. Un premier surjet avec un fil de soie double zéro fut conduit sur le plan profond, sur la brèche endartérielle avec une aiguille à cornée. Par-dessus, un second surjet fut fait avec de la soie zéro à l'aide d'une aiguille intestinale, puis le clamp fut enlevé, tandis que le fil supérieur était relâché. Le sang passa immédiatement avec force. Il y eut un minuscule jet au niveau du point d'arrêt de ma suture. Je mis là une fine pince et une ligature à la soie. Ma pince ne prenait, cela va sans dire, que la stricte épais-

1. Le syndrome des anévrysmes jugulo-carotidiens de l'espace sous-parotidien postérieur. *La Presse Médicale*, 31 Juin 1935.

2. On trouvera tous renseignements nécessaires à ce sujet dans le livre de FIALLE et DELMAS : Découverte de la sous-clavière droite par volet ostéoplastique. J'ai lu une observation de BAGOZZI : Ligature intrathoracique de la sous-clavière droite par volet ostéoplastique clavicule, manubrium, deux premières côtes. *Atti e Memorie della Società Lombarda di Chirurgia*, 31 Juin 1935.

3. La résection temporaire du manubrium, recommandée autrefois par KOSHER et par BARDENHEUER ne paraît pas nécessaire. L'écartement forcé après ostéotomie semble suffisant.

4. FIALLE et DELMAS l'avaient déjà fait remarquer.

seur des deux bords artériels à ce niveau et à partir de ce moment, l'hémostase fut complète. Le courant sanguin se faisait normalement sans le moindre suintement. Nous attendîmes quelques instants pour être bien sûrs : l'hémostase était aussi parfaite sur l'artère que sur la veine. Un bout de muscle prélevé sur le bord du sterno fut mis, en greffe libre, en deux fragments sur la suture veineuse et sur la suture artérielle et la plaie fut partiellement refermée à trois plans. Par mesure de prudence, bien que cela me parut inutile, je laissai un fil, prêt à être serré sous le bout aortique de la carotide au contact d'un tampon.

L'opération s'était passée sans perte de sang, tout entière sous anesthésie locale. Elle avait duré une heure trois quarts. Il est à noter qu'à la fin de l'opération, le malade accusait une sensation douloureuse au creux épigastrique, qui a persisté deux jours. J'ai déjà vu cela une fois après une thymectomie.

Voici les chiffres tensionnels relevés :

Avant l'opération	13,5
Au début de l'opération	13,5
Au moment de l'isolement des vaisseaux..	14,5
Au moment de la suppression de la fistule	13,5
Pendant la suture carotidienne	13,5
A la fin de l'opération	13,5

17 Août. — La nuit s'est passée d'une façon satisfaisante, sans douleur. L'opéré a dormi quelques heures sans morphine. Ce matin, il est tout à fait bien et ne se plaint que de sa sensation douloureuse épigastrique. Pas de température.

18 Août. — La douleur xiphoïdienne a disparu. J'enlève le fil de catgut mis sous la carotide.

20 Août. — Etat excellent, apyrexie. Le malade s'alimente, se lève, et dort.

25 Août. — Suites sans incident.

2 Septembre. — L'opéré rentre chez lui dans le Loiret, opératoirement guéri. L'exploration au doigt montre des battements carotidiens. Il n'y a pas de distension jugulaire.

Au 1er Janvier 1942, je reçois d'excellentes nouvelles.

LES FORMES DE TRANSITION ENTRE LES SYNDROMES FAMILIAUX DE FRAGILITÉ OSSEUSE (TYPE LOBSTEIN) ET DE GRANDE HYPERLAXITÉ LIGAMENTAIRE (TYPE MORQUIO)

Par J.-M. BERT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Nous avons antérieurement souligné les rapports étroits qui unissent deux dystrophies familiales d'apparence très dissemblables, la maladie de Lobstein et la maladie de Morquio.

La maladie de Lobstein est constituée avant tout par une fragilité osseuse d'allure essentielle, souvent provocatrice de fractures itératives, faisant ressembler les porteurs de cette dystrophie à de véritables « hommes de verre », selon la comparaison d'Apert. A la fragilité s'ajoutent des déformations osseuses intéressant le crâne qui est volumineux et saillant (crâne à rebords) et les os longs (incurvation et hyperostose des diaphyses humérales). La dystrophie comporte également un syndrome oculaire assez étrange, caractérisé par la coloration bleu ardoisé ou bleu lavande des sclérotiques, et une hyperlaxité ligamentaire surtout évidente aux articulations des doigts, des poignets, des coudes, des genoux, des cous-de-pied. On note enfin, parfois, des troubles auditifs allant de la simple hypoacousie à la surdité vraie (syndrome de von der Hoeve).

La maladie de Morquio est caractérisée par une grande hyperlaxité ligamentaire congénitale sous l'influence de laquelle se constitue précocement un tassement vertical du squelette avec énorme cyphoscoliose, et un ensemble de luxations et de subluxations des articulations des membres inférieurs. L'ensemble réalise un nanisme dystrophique extrêmement accusé. Les membres supérieurs conservent leur longueur normale et paraissent démesurés par effet de contraste ; l'hyperlaxité extrême des articulations des doigts et des poignets permet des déplacements d'une amplitude considérable. Les coudes, les genoux, les hanches sont anormalement lâches, mais l'amplitude des mouvements passifs de nombre d'articulations est limitée en partie par l'existence des déformations articulaires et des subluxations secondaires.

Indépendamment de ce syndrome majeur, la dystrophie comporte : *a)* un syndrome oculaire, caractérisé par une exophtalmie considérable avec élargissement de la fente palpébrale et mydriase, réalisant l'aspect du syndrome d'irritation du sympathique cervical ; *b)* un syndrome osseux, constitué cliniquement par des déformations osseuses discrètes (incurvations diaphysaires, hyperostoses humérales) et histologiquement par une raréfaction diffuse des travées osseuses contrastant en quelques points avec l'épaississement de l'os sous-périosté.

Maladie de Lobstein et maladie de Morquio comportent, en somme, l'une et l'autre, un ensemble de déterminations oculaires, ligamentaires et osseuses, assez analogues :

1° *La coloration bleue des sclérotiques* n'appartient qu'à la maladie de Lobstein, mais il n'est pas rare (Ratner, Nilus, Bert et Anselme-Martin) d'observer également dans cette affection l'exophtalmie, l'élargissement de la fente palpébrale et la mydriase, qui existent dans la maladie de Morquio.

2° *La participation osseuse*, prépondérante dans la maladie de Lobstein, est accessoire et discrète, constante cependant dans la maladie de Morquio. Des déformations identiques de l'axe des os longs s'observent dans les deux dystrophies.

3° *L'hyperlaxité ligamentaire*, modérée dans la maladie de Lobstein, est au contraire très accusée et joue un rôle pathogénique essentiel dans la dystrophie de Morquio.

Les analogies et les divergences cliniques qui existent entre les deux dystrophies peuvent, en définitive, se résumer dans le schéma suivant :

Maladie de Lobstein : Grande dystrophie osseuse avec hyperlaxité ligamentaire discrète.

Maladie de Morquio : Grande hyperlaxité ligamentaire avec dystrophie osseuse discrète.

*
* *

Il est établi que les syndromes osseux et ligamentaires qui sont à la base de la **maladie de Lobstein** peuvent varier d'importance.

Variations du syndrome osseux. — *a)* Le syndrome de fragilité peut prendre une importance extrême (50 à 60 fractures au cours de la vie) ; il est plus souvent modéré (5 à 6 fractures) ou même discret (1 à 2), les fractures se produisant alors surtout dans le jeune âge et ne récidivant pas. Dans certains cas, la fragilité osseuse paraît même faire complètement défaut, aucune fracture n'est observée, et la dystrophie se réduit à la coloration bleue des sclérotiques associée à l'hyperlaxité ligamentaire ; pour Carrière, elle manquerait ainsi dans un tiers des cas.

b) Le syndrome de fragilité osseuse peut aussi se doubler d'un processus malacique entraînant quelquefois d'importantes déformations squelettiques. Borel a rapporté le cas d'une dystrophique dont la taille avait rapetissé progressivement de 45 *cm.*; dans un cas de Nilus (rapporté par Laignier), les tibias étaient recourbés et le thorax déformé en carène, de même chez une malade de Coll de Carrera, qu'il nous a été donné d'observer on rencontrait sur les os longs des incurvations diaphysaires très accusées.

Variations du syndrome d'hyperlaxité ligamentaire. — L'hyperlaxité ligamentaire de la maladie de Lobstein peut présenter également divers degrés.

a) L'hyperlaxité ligamentaire simple de la forme classique se traduit seulement par l'amplitude anormale des mouvements des doigts, des poignets, des coudes ; peut-être est-elle aussi responsable de la scoliose dorsale associée.

b) L'hyperlaxité ligamentaire avec propension aux entorses ou aux luxations récidivantes est déjà beaucoup plus expressive. La course, les jeux, un mouvement brusque, entraînent la production très fréquente d'entorses ou de luxations. Il s'agit toujours d'entorses vraies accompagnées de douleur, de gonflement et d'impotence.

c) L'hyperlaxité ligamentaire dystrophique, moins fréquente, comporte des déformations articulaires permanentes : luxations ou subluxations, cyphose, cyphoscoliose, genu valgum, pieds plats, etc...

Ces modalités symptomatiques conditionnent, en s'intriquant, des formes cliniques diverses dont certaines s'écartent beaucoup du schéma classique de la maladie de Lobstein pour se rapprocher de celui qui caractérise la maladie de Morquio. Il s'agit là de formes de transition, d'un grand intérêt nosologique, dont nous avons relevé deux types essentiels :

Premier type de transition : Maladie de Lobstein a syndrome mixte d'hyperlaxité ligamentaire et de fragilité osseuse.

Les accidents osseux et ligamentaires prennent ici une importance clinique égale. Il existe à la fois une propension marquée aux fractures et aux entorses ou luxations récidivantes ; des déformations articulaires s'observent aussi.

Ainsi, dans les observations d'Arlabosse et de Lauze, la dystrophie comportait des fractures et des luxations multiples associées à la coloration bleue des sclérotiques, dans celle d'Elewaut le malade groupait plusieurs fractures et entorses.

Les cas rapportés par Bonnet avec Paufique et avec Wertheimer et relevés dans la thèse de Bernard sont particulièrement démonstratifs à cet égard; un de leurs malades pouvait, avant sa dernière fracture, mettre en même temps ses deux pieds dans la poche de son pantalon ou marcher en portant ses talons en avant, les orteils tournés en arrière, l'autre obtenait des prix de gymnastique en raison de sa souplesse et pouvait « tordre ses pieds et ses bras de façon extraordinaire ».

Deuxième type de transition : Maladie de Lobstein a prépondérance d'hyperlaxité ligamentaire.

La dystrophie se réduit ici presque exclusivement à l'hyperlaxité ligamentaire et à ses manifestations (entorses, luxations récidivantes, attitudes vicieuses); le syndrome de fragilité osseuse demeure absent ou extrêmement discret. Ainsi chez un de nos malades observé avec Janbon et Anselme-Martin il n'existait que des sclérotiques

bleues et une hyperlaxité ayant provoqué, à l'âge de 28 ans, 11 entorses diverses ; dans le cas de Laignier, un enfant de 9 ans associait une luxation tibio-tarsienne bilatérale et des sclérotiques bleues sans signe de fragilité osseuse.

De tels faits tendent à faire admettre que la maladie de Lobstein et la maladie de Morquio sont deux formes essentielles d'une dystrophie ostéo-ligamentaire générale dont la première constitue le type osseux et la seconde le type ligamentaire. Entre les deux se placent des formes intermédiaires, assurant la transition et confirmant l'unité de ce syndrome.

C'est à dessein que, pour établir l'existence de formes de transition entre les deux dystrophies, nous avons pris pour point de départ la maladie de Lobstein. Cette dystrophie est, en effet, beaucoup plus fréquente que la maladie de Morquio et l'on peut voir s'associer ou alterner dans les mêmes familles des formes complètes et atypiques. Par ailleurs, la coloration bleu ardoisé des sclérotiques, constante dans la maladie de Lobstein, est un stigmate caractéristique qui permet l'identification des formes les plus dégradées. Il est cependant vraisemblable que des formes atypiques de maladie de Morquio doivent exister. Peut-être faut-il rattacher à cette dystrophie certaines hyperlaxités ligamentaires simples ou dystrophiques, certaines luxations ou subluxations congénitales isolées ou multiples. Très récemment, MM. Ravina et Pêcher ont décrit, sous le terme d'arthromalacie, un nouveau type dystrophique ostéo-ligamentaire et hérédo-familial, caractérisé par des malformations osseuses essentiellement digitales, un syndrome ostéopathique secondaire à double tendance évolutive raréfiante et malacique et une hyperlaxité ligamentaire prédominant aux extrémités. Ce syndrome se rapproche par tant de points de la maladie de Morquio que les auteurs discutent l'identité des deux affections et se demandent si, dans leur cas, les lésions ne sont pas « du même ordre mais beaucoup plus discrètes, le processus ayant débuté tardivement ».

Ainsi est-il possible de dégager à côté de la forme classique de chacune des dystrophies des formes dégradées qui, en s'écartant du schéma originel, rejoignent par des chaînons successifs le schéma de type opposé.

Ces faits justifient en même temps l'effort de synthèse qu'avec mon maître, le Prof. Giraud, nous avons tenté de réaliser en 1935, en groupant dans un vaste cadre des hyperlaxités ligamentaires hérédo-familiales, les maladies de Lobstein et de Morquio, l'hyperélasticité cutanée de Danlos-Ehlers et certains cas de myatonie congénitale d'Oppenheim. Ainsi s'esquissent peu à peu les frontières et se confirme la solidité de ce récent édifice nosographique.

BIBLIOGRAPHIE

I. — *Travaux généraux relatifs aux maladies de Lobstein et de Morquio et à l'ensemble des dystrophies par hyperlaxité.*

APERT : Les hommes de verre. *La Presse Médicale*, 27 Juin 1928, n° 51, 805.

J.-M. BERT et H.-L. GUIBERT : Etude anatomo-clinique de la dystrophie ostéo-ligamentaire familiale de Morquio. *Annales d'Anatomie pathologique*, 1939-1940, **16**, n° 9.

J. M. BERT et G. ANSELME-MARTIN : Les formes cliniques de la maladie de Lobstein. Etude de deux familles dystrophiques. *Soc. méd. Hôp. de Paris. Progrès Médical* (en cours de publication).

G. CARRIÈRE, Cl. HURIEZ et W. HOCQ : La maladie de Lobstein. Le syndrome des sclérotiques bleues dans ses rapports avec la fragilité osseuse et l'hérédo-syphilis. *G. Doin*, édit., 1 vol., Paris, 1938.

Mlle A. GALMIER : La maladie de Morquio. *Thèse de Montpellier*, 1937.

G. GIRAUD et J.-M. BERT : La dystrophie osseuse de Morquio dans le cadre des hyperlaxités familiales. *Revue Neurologique*, Juin 1935, 846.

A. RAVINA et Y. PÊCHER : L'arthromalacie, sa place dans les dystrophies osseuses. *La Presse Médicale*, 16 Décembre 1941, n° 108, 1343.

H. VIALLEFONT : Le syndrome des sclérotiques bleues (rapports avec l'ostéose parathyroïdienne). *Annales d'Oculistique*, Avril 1933, **170**.

II. — *Faits relatifs à la maladie de Lobstein à syndrome mixte d'hyperlaxité ligamentaire et de fragilité osseuse.*

ARLABOSSE : Un cas de fragilité osseuse. *Journal de Radiologie*, 1931, 92.

P. BONNET et PAUFIQUE : Syndrome des sclérotiques bleues. *Lyon Médical*, 17 Février 1935.

P. BONNET et WERTHEIMER : Syndrome des sclérotiques bleues. *Société d'Ophtalmologie de Lyon*, réunion du 11 Décembre 1934.

BOREL : L'œil bleu. Etude étiologique de la sclérotique bleue. *Soc. franç. d'Ophtalmologie*, 1925, 421. — Le syndrome de von der Hoeve, œil et oreille. *Id.*, 1926, 149.

ELEWAUT : Le syndrome des sclérotiques bleues. *Soc. belge d'Ophtalmologie*, 30 Novembre 1924.

FONSECA : Fonction parathyroïdienne et syndrome des sclérotiques bleues. *Revista d'O.N.O. y de Cirugia neurol.*, Juillet 1930, 282.

LAUZE : Sur un cas d'homme de verre. *Echo médical des Cévennes*, Mai 1931.

TERRIEN, SAINTON et WEIL : Deux cas de syndrome de Von der Hoeve. *S. O. P.*, 19 Février 1927 ; *Archives d'Ophtalmologie*, 1927, 293.

III. — *Faits relatifs à la maladie de Lobstein à prépondérance d'hyperlaxité ligamentaire.*

C. BEHR : Beitrag zur Ætiologie der Keratokoms. *Kl. med. f. A.*, 1913, **2**, 281.

JANBON, BERT et ANSELME-MARTIN : Hyperlaxité ligamentaire et sclérotiques bleues. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 4 Avril 1941. Résumé *in Montpellier Médical*, Mai-Juin 1941, n° 3.

LAIGNIER : Les sclérotiques bleues dans la maladie de Von der Hoeve *Thèse de Paris*, 1930, n° 297.

NILUS : Sur 3 observations de sclérotiques bleues avec troubles endocriniens. *Revue franç. d'Endocrinologie*, Février 1931, 33.

ORCHITE OURLIENNE ET STÉRILITÉ

Par **Jean SEGUY**
(Paris)

Le retentissement de la septicémie ourlienne sur les glandes génitales et surtout sur les testicules, s'il est bien connu, nous a paru assez mal déterminé dans ses modalités pour que nous estimions intéressant de revenir sur cette question.

Notre but n'est pas de faire une revue générale de la question, mais de rapporter quelques observations d'orchite ourlienne qui nous ont permis de mettre en évidence quelques points particuliers.

*
* *

L'orchite ourlienne n'existe pratiquement pas avant la puberté.

Bien que la plupart des statistiques soient globales et ne tiennent pas suffisamment compte de la différenciation capitale : avant ou après la puberté, on peut admettre qu'en gros *sur 100 cas d'oreillons après la puberté il y a 20 cas d'orchite* (Wesselholt sur 1.200 cas).

L'orchite ourlienne est souvent unilatérale, mais dans un tiers des cas elle est bilatérale. Celle-là seule est grave et met la fonction de reproduction en danger. *Sur 100 cas d'oreillons après la puberté il y a sept fois orchite bilatérale.*

Cette atteinte des deux testicules se fait parfois simultanément (deux à sept jours après l'atteinte parotidienne), parfois avec un décalage de un à deux jours. Il semble bien que l'opinion de R. Bénard qui dit que le risque de bilatéralité de l'atteinte n'est que de 2/100, soit d'un optimisme exagéré.

Nous rappellerons brièvement que l'atteinte testiculaire s'accompagne de fièvre et de leucocytose un peu plus élevée que dans les formes sans orchite. La durée moyenne de l'atteinte orchitique est de dix jours.

Cliniquement, cette atteinte entraînerait l'atrophie testiculaire dans 50 pour 100 des cas avec perte du réflexe crémastérien. R. Bénard pense que cette atrophie peut régresser spontanément dans un certain nombre de cas.

Des examens histologiques de testicule au cours d'orchite ourlienne ont pu quelquefois être pratiqués (Smith, Reclus). Voici l'examen détaillé d'un cas opéré en province avec le diagnostic de torsion du testicule et qui n'était qu'une orchite ourlienne. L'examen histologique a été pratiqué par le professeur agrégé Delarue :

Le testicule est élastique et mou : *a*) Les tubes séminifères sont dilatés par des exsudats et des cellules nécrosées. Beaucoup sont détruits par dégénérescence hyaline. Certains sont collabés et la lumière en est difficilement reconnaissable. La spermatogénèse est supprimée.



b) Le tissu interstitiel est le siège d'un œdème marqué qui permet de mieux voir les cellules interstitielles qui sont intactes. Cet œdème s'accompagne d'infiltrats cellulaires inflammatoires qui sont surtout constitués par des mononucléaires à type myélocytaire. Il existe également une congestion vasculaire marquée avec hémorragies punctiformes et en certains points de petites altérations d'endartérite proliférante.

L'épididyme est augmenté de volume, mou, d'aspect rouge noir mais, histologiquement, il est à peu près normal.

La vaginale est remplie d'un liquide fluide jaunâtre.

Ces quelques données classiques ayant été rappelées, nous voudrions insister sur trois points qui nous paraissent intéressants.

*
* *

I. Nous voudrions d'abord vous signaler une modalité particulière de l'atteinte ourlienne.

On connaît bien les cas où malgré une atteinte bilatérale la fécondité reste normale.

On connaît bien, à l'opposé, les cas d'orchite bilatérale entraînant d'emblée une azoospermie définitive et absolue. En particulier l'atteinte ourlienne au moment même de la puberté quand le testicule est en profonde transformation est spécialement redoutable.

On connaît bien enfin les cas où après une période d'azoospermie plus ou moins longue on voit peu à peu les spermatozoïdes réapparaître dans le sperme de plus en plus nombreux et de plus en plus mobiles. Ces cas s'expliquent par le fait que certains segments des tubes séminifères ont été épargnés par le processus destructif et se remettent à fonctionner. Ces cas heureux avec retour *ad integrum* ne doivent plus être espérés au delà de six mois après l'atteinte ourlienne.

Mais nous avons été le témoin d'une évolution très particulière de l'atteinte ourlienne. Dans les observations que nous rapportons ci-dessous l'orchite n'a pas semblé très grave d'emblée. Bien plus, des examens de sperme faits plusieurs mois après l'atteinte ont donné une impression optimiste avec présence de spermatozoïdes normaux dans le sperme. Une fécondation a même pu être réalisée. Mais lentement, à bas bruit, il semble bien que le processus destructif a continué à agir, et ce n'est parfois qu'au bout d'un à

deux ans parfois davantage que l'azoospermie irrémédiable est réalisée.

Observation I. — M. G..., 28 ans. Oreillons en 1932, avec orchite bilatérale d'intensité moyenne survenue quarante-huit heures après l'atteinte parotidienne. Jamais aucune infection gonococcique. Bordet-Wassermann négatif.

Marié en 1933. A presque aussitôt son mariage un enfant né prématurément à six mois et qui ne vit que quelques heures.

Désirant beaucoup un autre enfant, on est amené, par sécurité, à faire un examen du sperme en 1936, dont voici le résultat :

Très rares spermatozoïdes mobiles (1 ou 2 par champ microscopique).

La stérilité de son ménage continuant, M. G... vient me consulter, avec sa femme, en 1938. Avant toute thérapeutique, je refais un nouvel examen du sperme, qui montre cette fois une azoospermie absolue à deux examens faits à un mois de distance.

Observation II. — M. P..., 29 ans. Orchite ourlienne bilatérale en 1935.

En 1936, avant de se marier, M. P... se fait faire un examen du sperme. On lui dit que le nombre des spermatozoïdes est diminué, mais suffisant pour qu'il puisse se marier sans crainte.

Les deux premières années le ménage ne veut pas d'enfants. Mais en 1938, au bout de six mois de stérilité, le mari commence à s'inquiéter et vient me consulter.

Alerté par la double atteinte orchitique, je pratique un examen du sperme qui montre une azoospermie complète.

J'ajoute que M. P... n'a jamais eu de gonococcie et que son Bordet-Wassermann est négatif.

J'ai en ma possession deux autres observations similaires aux précédentes. Ces 4 observations sont troublantes, car elles paraissent bien démontrer la possibilité d'azoospermie tardive ourlienne après un « intervalle libre », parfois de plusieurs années, pendant lequel la fécondité peut être respectée.

*
* *

II. Le second point sur lequel nous voudrions insister est l'existence possible de formes d'orchite ourlienne très frustes et pourtant très graves pour la fonction de reproduction.

Observation III. — M. C..., 38 ans. Jamais de gonococcie.

A fait à 18 ans une orchite ourlienne unilatérale. Son médecin traitant affirme qu'il n'y a pas eu d'orchite cliniquement décelable de l'autre côté.

A l'examen, un testicule est complètement atrophié ; l'autre paraît en effet normal.

L'examen du sperme met en évidence une azoospermie complète.

Sans doute, d'autres causes que l'orchite ourlienne peuvent entraîner l'azoospermie, mais on ne peut s'empêcher de penser dans ce cas que l'autre côté a peut-être été le siège d'une orchite fruste qui a détruit les tubes séminifères.

Observation IV — M. D..., 30 ans. Jamais de gonococcie. Bordet-Wassermann négatif. A eu à 22 ans une certitude de fécondité.

Se marie à 26 ans. Avant son mariage, je lui fais un examen qui montre un sperme absolument normal (plus de 100 spermatozoïdes par champ, à mobilité, morphologie et vitalité normales).

A 27 ans, il fait une forme sévère d'oreillons, mais *il n'y a jamais eu d'orchite diagnostiquée*. Son médecin est absolument formel sur ce point.

A 30 ans, désirant depuis deux ans sans succès un enfant, il revient me consulter. Un nouvel examen de sperme, pratiqué par simple sécurité, révèle à trois examens différents, à ma grande surprise, un sperme très déficient (10 spermatozoïdes par champ, presque tous anormaux).

Là encore on ne peut pas affirmer de façon absolue que cette déficience grave de la spermatogénèse est imputable à une atteinte ourlienne, mais la présomption est sérieuse, étant donné l'âge du sujet et l'absence de toute maladie grave intercurrente.



III. Un troisième point a retenu notre attention, c'est celui du traitement de l'orchite ourlienne.

a) Le traitement préventif paraît bien décevant.

Le repos absolu au lit semble avoir une efficacité bien illusoire. Au cours de deux épidémies à Rugby (Angleterre), la mise au repos au lit de tous les malades adultes atteints d'oreillons n'a pas empêché 25 pour 100 d'entre eux de faire de l'orchite.

Le sérum de convalescents fait à la dose de 20 cm^3 diminuerait pour certains auteurs l'intensité de l'atteinte et surtout la fréquence de l'orchite.

b) Le traitement curatif semble également plus théorique qu'efficace eu égard à la fonction de reproduction. En dehors du traitement classique on a préconisé les injections de lait, on n'ose utiliser à hautes doses les sulfamides dont l'action défavorable sur la lignée séminale a été soulignée.

Or, voici l'observation personnelle suivante :

Observation V. — M. L..., âgé de 40 ans, a fécondé deux fois sa femme, que j'ai soignée autrefois pour une stérilité imputable à une malformation utérine. J'ai donc eu l'occasion d'examiner son sperme en 1936, qui était absolument normal.

Le 22 Mai 1939 au cours d'un voyage au Maroc, M. L... fait une orchite ourlienne gauche avec grosse fièvre (39°5) et une tuméfaction intense. Le médecin traitant, bien que son attention ait été attirée sur ce point, ne croit pas qu'il y ait eu orchite droite, mais le gonflement est si intense qu'il déborde sur le côté droit.

Inquiet sur sa fécondité, M. L... vient me consulter le 25 Juin 1939, et voici le résultat de l'examen du sperme : 1 à 2 spermatozoïdes par champ anormaux et immobiles ; 1 spermatozoïde tous les 20 champs à mobilité très diminuée.

Devant cette grosse déficience spermatique, me souvenant des bons résultats obtenus par certains dans la poliomyélite par le chlorate de potasse, je lui ai prescrit pendant quinze jours 3 *g.* par jour de chlorate de potasse, par doses fractionnées.

Or, un nouvel examen pratiqué le 15 Juillet a montré un sperme redevenu normal.

Cette observation peut être interprétée, quant au bon résultat thérapeutique, de différentes façons. Quelle est la cause du retour *ad integrum* ?

Est-il dû au traitement par le chlorate de potasse ? On connaît par ailleurs l'action favorable du Potassium sur la mobilité des spermatozoïdes.

S'agit-il d'une évolution favorable spontanée : segments de tubes séminifères épargnés entrant en fonctionnement à nouveau ?

S'agit-il d'une inhibition passagère de la spermatogénèse dans le testicule épargné, cessant au bout d'un certain temps ?

Il est difficile d'avoir un avis précis, mais l'essai thérapeutique nous a paru digne d'être signalé.

Conclusions.

1° L'orchite ourlienne après la puberté est une cause redoutable de stérilité. On peut estimer que 4/100 des cas de stérilité masculine lui sont imputables de façon certaine.

2° L'orchite ourlienne peut continuer à bas bruit son action destructrice sur les tubes séminifères pendant des mois et même des années après l'atteinte aiguë. D'où l'opportunité de vérifier à nouveau avant mariage ou en cas de stérilité conjugale le sperme d'un homme ayant eu une orchite ourlienne plusieurs années auparavant, même si un examen de sperme quelque temps après l'atteinte s'est montré favorable.

3° La bilatéralité de l'atteinte ourlienne sur les testicules doit toujours être suspectée, même si l'atteinte semble cliniquement avoir été unilatérale.

4° La septicémie ourlienne après la puberté est peut-être susceptible de porter une atteinte grave à la spermatogénèse, même en l'absence de manifestations apparentes d'orchite.

5° Il semble intéressant d'essayer, au cours ou au décours immédiat de l'orchite ourlienne, le chlorate de potasse comme agent de protection de la spermatogénèse contre le virus ourlien.

STREPTOCOQUE ET SCARLATINE

Par **Ph. LESBRE**

Le problème étiologique de la scarlatine demeure encore en suspens.

Le streptocoque s'imposant par sa présence aussi bien dans la maladie que dans ses complications, il n'est pas étonnant que l'étiologie streptococcique ait été depuis longtemps invoquée, tout d'abord par Löffler, en 1884, puis par Babès en 1889. D'Espine et Marignac ont noté en 1892 le passage du germe dans le sang. Baginski et Sommerfeld reconnurent la fréquence de la bactériémie dans les angines à évolution ulcéreuse ; les statistiques de Tessier montrèrent plus tard le caractère exceptionnel de cet essaimage dans les conditions habituelles. Kurt, en 1893, précisa la fréquence et envisagea la spécificité d'un streptocoque particulier, le *Streptococcus conglomeratus* en chaînettes enchevêtrées et de moyenne longueur, germe faiblement hémolytique.

Dès 1895, Berge affirma, au contraire, la non-spécificité du streptocoque ; il fut le premier à concevoir et à discerner le rôle de sa toxine dans la pathogénie et celui du germe dans les complications. La thèse de Berge sur la non-spécificité a été confirmée, d'une part, par les nombreuses observations de scarlatine d'origine chirurgicale et puerpérale, d'autre part par la transmission de streptococcies non spécifiques à partir de scarlatineux : c'est ainsi qu'Heubner illustra cette polyvalence en notant l'inoculation d'un érysipèle par la projection de mucus pharyngé scarlatin.

Le rôle spécifique ou non du streptocoque fut vivement combattu par de nombreux auteurs. En particulier, Dopter, Tessier rassemblèrent un faisceau de faits épidémiologiques contraires : banalité du streptocoque, discordance entre la répartition géographique des infections streptococciques et scarlatineuse, non-constatation du streptocoque dans des cas de scarlatine maligne. Il faut bien reconnaître à l'analyse qu'aucun de ces arguments ne présente un caractère de pertinence décisive. Le virus filtrant scarlatineux, en faveur duquel plaident les résultats expérimentaux de Cantacuzène et Bernhardt, prit alors la vedette et la conception streptococcique parut discréditée. Les travaux de Dick la ressuscitèrent soudain et semblèrent affirmer avec une netteté définitive le rôle et même la spécificité d'un streptocoque fortement hémolytique et toxigène. Ce rapport direct de causalité est fondé sur quelques résultats expérimentaux, exceptionnels il est vrai, de transmission de la scarlatine à

l'homme par des cultures (Dick, Nicolle). La détermination de symptômes scarlatineux frustes par l'injection de toxine streptococcique les corrobore. Enfin, une confirmation indirecte et moins démonstrative est apportée par un certain nombre de données immunologiques : pouvoir neutralisant du sérum de convalescent sur la toxine, efficacité relative de la vaccination antitoxique, résultats favorables de la sérothérapie homologue, valeur de la réaction de Dick comme test de l'état d'immunité à la scarlatine.

Cependant la spécificité absolue du streptocoque de Dick a été contestée par nombre d'auteurs : en particulier, j'ai noté que des streptocoques hémolytiques, agents de mastoïdites banales, pouvaient donner des toxines d'intensité et d'effet entièrement superposables à ceux de la toxine de Dick [1]. D'ailleurs Williams, Bliss et Dochez ont fait des constatations analogues qui ramènent à la conception émise par Berge d'un streptocoque toxigène non spécifique.

D'autre part, tant d'arguments en faveur de l'hypothèse streptococcique ne peuvent faire rejeter *a priori* celle du virus filtrant, également basée sur des faits d'inoculation expérimentale. Certains auteurs ne se contentent-ils pas de concilier, sans plus de précision, ces deux hypothèses pour offrir une solution toute provisoire du problème ? La conciliation serait particulièrement aisée si l'on admettait que le virus filtrant pourrait être simplement une forme filtrante du streptocoque et des expériences ont montré que l'injection de filtrats streptococciques peut faire apparaître le streptocoque chez l'animal inoculé. Nous avons eu l'occasion avec Hauduroy de mettre en évidence ces formes filtrantes que nous avons retrouvées dans des ganglions lymphogranulomateux. Elles peuvent exister dans les filtrats de sang et de ganglions qui ont précisément servi à Cantacuzène et à Bernhardt de matériel d'inoculation.

Dans l'état actuel de la question, il faut donc admettre que la scarlatine est due, soit à l'intervention d'un streptocoque non spécifique dans des conditions particulières de réceptivité, soit à l'action synergique d'un virus filtrant spécifique et d'un streptocoque non spécifique. La théorie allergique de Dochez et Glenzmann développe la première hypothèse ; elle invoque la nature anaphylactique de la scarlatine éclatant sur un terrain en état d'allergie au streptocoque. Cette théorie a le mérite de rendre compte de la contagiosité relativement réduite de la maladie ; elle s'accorde avec l'hyperfloculance sérique des scarlatineux parfois marquée par une positivité non spécifique de la réaction de Wassermann et avec une éosinophilie sanguine, signature de l'état anaphylactique.

Les observations bactériologiques et immunologiques précises que nous avons pu faire dans l'évolution d'une petite épidémie de scarlatine fruste développée dans un internat nous permettent d'apporter avec des faits nouveaux quelque précision dans ce délicat problème.

Cette épidémie a gardé, pendant toute la durée de l'évolution, le même caractère de bénignité : début sans vomissements avec fièvre généralement modérée autour de 38°5, angine très légère ou simple rougeur pharyngée, langue framboisée plus ou moins typique, éruption discrète très clairsemée, souvent très fugitive, desquamation limitée mais donnant habituellement la signature symptomatique la plus nette. Beaucoup de cas très légers ont été de véritables formes ambulatoires, aussi l'affection s'est-elle disséminée parmi les externes et chez les frères et sœurs des élèves atteints.

L'expansion épidémique n'a cependant pas dépassé une cinquantaine de cas : un seul s'est compliqué d'une otite légère et d'une néphrite parcellaire avec albuminurie minime, streptococcurie et pyurie microscopique.

Or, dans les prélèvements amygdaliens répétés que nous avons faits sur une quarantaine de cas suivis, nous n'avons pas constaté une seule fois la présence du streptocoque hémolytique de Dick. En revanche, nous avons toujours rencontré le *Streptococcus conglomeratus* de Kurt. Ce germe en culture dominante, très fréquemment pure et confluente à la période d'état, s'est maintenu d'une manière assez prolongée dans la gorge des malades non traités par les sulfamides, puis a été progressivement étouffé par la flore pharyngée banale. Il fut retrouvé avec le même caractère de dominance dans les cas frustes et chez de simples porteurs de germes. Dans le seul cas compliqué d'otite et de néphrite, le *Streptococcus conglomeratus* fut cultivé à l'état pur dans le pus auriculaire et dans l'urine.

Ce germe, à virulence exaltée, est susceptible de déterminer par contagion des infections cutanéo-muqueuses banales ; c'est ainsi qu'une streptococcie cutanée de la face et une conjonctivite à streptocoque ont été observées dans l'entourage immédiat d'un malade.

En sélectionnant une des souches relativement les plus hémolytiques en bouillon-sang de *Streptococcus conglomeratus*, nous avons préparé, suivant la technique habituelle, à partir de cultures en bouillon laissées cinq jours à l'étuve, un filtrat dont nous avons mesuré l'activité antigénique dans le derme de malades et de témoins. Les doses de 0 *cm*³ 1 de filtrat au 1/200 ont donné en vingt-quatre heures des intradermo-réactions typiques exactement superposables à celles de Dick, avec auréoles érythémateuses de 1 à 2 *cm.* de diamètre [2].

La réaction positive au début de la maladie se négative en moyenne autour du quinzième jour. Elle persista chez une jeune malade atteinte pour la seconde fois de scarlatine. Elle fut trouvée relativement plus faible dans les formes ambulatoires et surtout chez les simples porteurs de germes. Elle permet de classer, comme le Dick, les sujets réceptifs. Bien entendu, toutes ces réactions toxiniques ont été notées par comparaison avec les pseudo-réactions, le plus souvent nulles ou très atténuées à la toxine chauffée.

Il apparaît donc que cette réaction intradermique donne, comme celle de Dick, la mesure de l'immunité à la scarlatine.

Le pouvoir toxigène du streptocoque de Kurt, de même spécificité relative que celui de Dick, mais d'intensité au moins 5 fois moindre, puisque la toxine a dû être diluée à 1/200 au lieu de 1/1.000, se manifeste dans un rapport logique avec la bénignité clinique de l'épidémie.

Nous avons cherché à vérifier la théorie anaphylactique en sensibilisant, par injections de culture et de toxine, un lapin à intradermo-réaction préalablement négative, et nous avons pu, en effet, obtenir une réaction dermique fortement positive de 3 *cm.* de diamètre avec éosinophilie sanguine, mais l'injection de 1 *cm*³ de toxine n'a déclenché ensuite qu'une crise fébrile avec inversion de la formule sanguine (forte monocytose et disparition de l'éosinophilie acquise) sans phénomène éruptif. L'échec relatif de cette expérience qui a été réalisée avec succès au moyen de streptocoques hémolytiques fortement toxigènes est bien en rapport avec le caractère fruste de la symptomatologie humaine observée.

Ces constatations comportent enfin des conséquences prophylactiques et thérapeutiques importantes dont nous avons fait l'application immédiate.

La prophylaxie a été, bien entendu, basée sur la recherche du *Streptococcus conglomeratus* puisque sa dominance dans le pharynx constituait un test précis de la contagiosité.

Nous avons donc basé sur ce critérium bactériologique l'isolement des malades, l'autorisation ou le refus de reprendre les cours aux externes convalescents ou aux porteurs de germes ainsi décelés dans l'entourage des scarlatineux. La ténacité relative de l'infection streptococcique du pharynx, qui justifie la pratique empirique de l'isolement de quarante jours, nous a incité à utiliser des sulfamides particulièrement actifs sur ce germe. La stérilisation des gorges a été ainsi obtenue en une dizaine de jours en moyenne. Ce traitement a permis de juguler immédiatement l'unique complication d'otite observée et a certainement contribué à en éviter d'autres.

Chez les porteurs de germes ou dans les cas frustes, il suffit de donner, par exemple, 4 demi-comprimés de septoplix par jour avec, dans l'intervalle, deux ou trois gargarismes préparés avec une cuillerée à dessert d'exoseptoplix.

L'ensemble de ces faits permet de confirmer et d'étendre la théorie streptococcique de la scarlatine. Ils démontrent, en effet, qu'un streptocoque faiblement hémolytique peut être, au même titre que le streptocoque de Dick, spécifique d'une épidémie de scarlatine. Le parallélisme observé entre l'activité hémolytique et toxigène d'une part, la gravité symptomatique de l'autre, apporte un argument nouveau à la thèse pathogénique de Berge.

N'est-il pas conforme à la logique et à l'épidémiologie que le streptocoque hémolytique fortement toxigène ait été mis en évidence avec éclat dans la scarlatine anglo-saxonne, justement réputée pour sa gravité, alors que le streptocoque de Kurt, faiblement toxigène et répondant à la bénignité habituelle de la scarlatine germanique, est demeuré contesté ?

Grâce à cet élargissement justifié de la conception streptococcique s'opère ainsi une synthèse pleinement satisfaisante de faits épidémiques, jusqu'à présent en apparence contradictoires. Notons aussi qu'en dépit des classifications sérologiques qui séparent nettement les streptocoques hémolytique des non hémolytiques, des passages fréquents se font dans les deux sens de l'un à l'autre groupe, le pouvoir hémolytique étant une faculté variable susceptible d'accroissement comme de déchéance [3]. L'unicité streptococcique que nous avons également soulignée dans l'étude des toxines [4] demeure défendable.

En rattachant au streptocoque l'étiologie de la scarlatine, on interprète tout aussi bien l'endémie scarlatineuse saisonnière bénigne, à streptocoque faiblement toxigène, que les sévères manifestations épidémiques ou même pandémiques à évolution multi-annuelle considérées à juste titre par l'épidémiologie classique comme l'apanage des streptocoques hémolytiques, mais essentiellement déterminées et mesurées par l'intensité du pouvoir toxigène.

La prophylaxie anti-scarlatineuse devra donc être basée sur une spécificité toute relative d'épi-

1. *C. R. Soc. de Biol.*, 11 Juin 1927.

2. Lesbre et Merle : *C. R. Soc. de Biol.*, Lyon, 1942, 1, 19.

3. Ph. Lesbre : Contingence du pouvoir hémolytique dans le groupe des strepto-entérocoques. *C. R. Soc. de Biol.*, 17 Juillet 1926.

4. *C. R. Soc. de Biol.*, 11 Juin 1927.

démie et non sur une spécificité streptococcique absolue. Elle limitera dans tous les cas l'expansion épidémique par le dépistage et le traitement rationnels des porteurs de germes. L'emploi des sulfamides les plus adaptés au streptocoque permettra enfin de réduire jusqu'au quart la durée classique d'isolement.

(Laboratoire Central de la XII° région.)

UNE CAUSE DE SATURNISME HYDRIQUE

ACTION DES MICRO-COURANTS ÉLECTRIQUES

Par **André DÉNIER**
(La Tour-du-Pin)

Après la lecture de l'article de M. Verain, J. Franquin et J. Harmand, sur « Le saturnisme hydrique dans les Vosges » (*La Presse Médicale*, 24-27 Décembre 1941) où ils dénoncent l'action des eaux à P. H. acide, riches en CO^2 libre et saturées d'oxygène, je crois qu'il est bon d'attirer l'attention sur une autre origine qui a pu être niée en ne s'appuyant pas sur des faits, mais sur des hypothèses.

J'apporte des faits :

Ce qui attira la première fois mon attention, c'est l'histoire suivante : un câble à 2 conducteurs 110 volts alternatifs, isolés et gainés de plomb, était enterré dans un jardin pour aller éclairer une lampe extérieure ; à quelques années de là un court-circuit s'établit sur la ligne en question qui obligea à découvrir le câble ; en un point donné on trouva la gaine de plomb totalement oxydée, les fils rongés et se court-circuitant, la partie détériorée fut changée. L'explication de cette gaine corrodée restait une énigme, quand, quatre ans plus tard, la lumière se fit ; un tuyau en plomb de distribution d'eau passait à quelques centimètres en dessous, il arriva que la pression de l'eau distribuée à la maison tomba à peu de chose, obligeant à faire une fouille ; on trouva alors le tuyau de plomb perforé comme une passoire à l'aplomb où passait le câble électrique. Que s'était-il passé ? Plusieurs expériences m'ont permis de reconstituer le drame souterrain. Le câble contenait 2 conducteurs isolés, conducteurs alimentés par alternatif donc théoriquement il était impossible d'avoir de l'électrolyse, mais l'isolement n'était pas parfait, il y avait un courant de fuite et du fait de l'oxydation du métal, le phénomène de redressement du courant par cellule à couche d'arrêt se produisait et créait une lente électrolyse de la gaine de plomb.

Pour le tuyau d'eau, l'explication se complète : les courants de fuite se dirigeaient au point où la terre était la plus conductrice, c'est-à-dire au tuyau de plomb qui passait à quelques décimètres en dessous et par une nouvelle électrolyse extrêmement lente étalée sur plus de quatre ans, le tuyau fut perforé.

Mais avant que le tuyau se perfore, il y a eu lente dissolution de sel de plomb dans la tuyauterie d'eau. Ce jour-là, il n'y a pas eu d'accidents saturnins dans la famille, le dosage du plomb sanguin n'a pas été fait.

Mais voilà un cas postérieur et avec saturnisme.

A A... (Savoie), une famille composée du frère, 55 ans, de 2 sœurs de 62 et 58 ans, présente des phénomènes d'hypertension avec crise solaire pour l'une, fausse angor pour l'autre, troubles vertigineux pour la troisième.

L'une de ces personnes allait franchement mieux quand elle restait les six mois d'été à l'Alpe où elle gardait une bergerie. Il y avait une cause locale que je cherchais à déceler. La famille allait mal depuis une dizaine d'années, le frère était chef surveillant d'une centrale hydro-électrique sur l'Arc et ils habitaient une maison contiguë à l'usine. L'effet vibratoire était à éliminer. En fin de compte, il restait l'eau d'alimentation qui, autrefois, recueillie à l'émergence d'une source par une rigole en bois, était maintenant amenée à la cuisine par un tuyau en plomb.

L'eau recueillie au robinet après un séjour de vingt-quatre heures présentait les réactions du plomb. Je pensais alors à l'histoire de mon câble électrique. Ce me fut précieux.

Je mesurai le courant entre ce tuyau de plomb et une excellente terre, qui était l'énorme cylindre d'amenée d'eau à la turbine, j'avais 650 microampères; dans l'obscurité je pouvais tirer de petites étincelles. Le tuyau de plomb était le siège d'une charge statique importante du fait de la puissante centrale électrique ; un courant de fuite à la terre avait lieu, créant une lente oxydation du tuyau de plomb. La bonne solution ne fut pas trouvée tout de suite ; le remplacement du tuyau de plomb par un tuyau de fer isolé sur porcelaine fut désagréable, car on recevait une petite décharge quand on ouvrait le robinet, le tuyau de fer fut mis à la terre en un point pour éviter ce désagrément, mais là il fut à son tour oxydé ; la solution définitive fut le tuyau en éternit, mélange de ciment et d'amiante.

Voici le 2° cas. Vous direz « ils sont exceptionnels, mais voici le 3° qui doit être plus fréquent si on veut bien penser à son origine :

Dans combien de familles n'y a-t-il pas la T.S.F. ?

Fréquemment la prise de terre est faite sur le tuyau du gaz ou du chauffage central quand ils existent, mais aussi plus souvent sur le tuyau d'eau habituellement en plomb. J'ai fait plusieurs mesures pour me rendre compte du courant qui circule entre le poste de T.S.F. et le fil de terre. Ce courant est un courant continu si le poste de T.S.F. est alimenté par piles ou accus comme il l'est encore dans les fermes isolées de la campagne, ou, si c'est un poste secteur, quand le montage est réalisé avec deux condensateurs équilibrés. Même si le courant de fuite est alternatif il peut devenir continu, grâce au tuyau de plomb dont la paroi extérieure est oxydée, réalisant ainsi le redressement du courant par le phénomène de la cellule à couche d'arrêt, métal-oxyde du métal. J'ai mesuré entre 35 et 75 microampères; d'ailleurs on peut s'en rendre compte sans appareil de mesure en faisant toucher le fil de terre à la borne de terre de l'appareil : dans l'obscurité on a une petite étincelle.

Ce courant est infinitésimal, mais c'est beaucoup dans le temps si l'eau ne circule dans le tuyau que par intermittences, ce qui est la règle habituelle.

J'ai réalisé un montage électrolytique avec une électrode en plomb et en ne faisant débiter que 30 microampères ; au bout de dix-huit heures, on décèle la présence manifeste de plomb dans le liquide, liquide qui n'est que de la banale eau de robinet marquant 22° hydrotimétrique, c'est-à-dire une eau déjà « dure », provenant de terrain calcaire, à caractère opposé aux eaux vosgiennes.

Avec l'électrolyse du plomb par ces micro-courants n'aurions-nous pas un facteur originel de ces maladies familiales inexpliquées, hypertension, crise solaire, angor pectoris, céphalée, et toutes ces formes protées du saturnisme latent.

La méthode de détermination du plomb sanguin de M. Harmand sera précieuse pour détecter cette cause à laquelle il faudra de plus en plus penser, étant donné la diffusion de la « fée électrique » à la maison.

Qui dira les grandeurs et méfaits de l'électricité dans la vie quotidienne ?

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Mars 1942.

Notice nécrologique sur M. Lesbre. — M. **Guérin.**

Rapport au nom de la Commission du rationnement alimentaire sur la pratique des activités physiques dans ses rapports avec la ration actuelle. — M. **Le Noir**, rapporteur, demande qu'un supplément indispensable de ration de 300 à 400 calories soit fourni aux élèves des établissements d'enseignement pour la pratique de l'éducation physique et sportive; si ce supplément ne pouvait être donné et si la surveillance médicale des enfants montrait des signes défavorables, il y aurait lieu d'envisager — pour les adolescents — une nouvelle diminution des activités sportives et aussi de certaines activités intellectuelles. Les sportifs ne relevant plus des établissements d'enseignement doivent faire surveiller régulièrement leur santé générale et leur poids.

— La discussion du rapport aura lieu prochainement.

Choc, hémorragie, asphyxie. — MM. **L. Binet, Strumza, Thévenard** et **Vallancien** présentent un film qui démontre que ces états, même lorsque la situation paraît définitivement compromise, ne sont pas au-dessus des ressources de la thérapeutique : 1° choc histaminique avec effondrement tensionnel et perturbations respiratoires, traité par le sérum chloruré, bicarbonaté et hyposulfité intraveineux; 2° chute tensionnelle et syncope cardiaque, traitée par respiration artificielle et massage du cœur.

Prophylaxie des infections typho-paratyphoïdes pendant la campagne 1939-1940. — M. **Ramon** présente une note de MM. **Liégeois, Sohier** et **Aujaleu** qui montrent que, de Septembre 1939 à Mai 1940, il n'y a eu dans l'armée française que 144 cas de fièvre typhoïde avec 5 décès, au lieu de 65.000 cas et 11.000 décès pendant la même période de 1914-1915; on saisit ainsi l'efficacité des mesures de prophylaxie générale et surtout des vaccinations qui, sous l'impulsion de Vincent, avaient eu raison en 1915 d'une épidémie meurtrière. La maladie a évolué presque exclusivement sous le mode sporadique; dans plus de la moitié des cas, les sujets atteints n'avaient été soumis qu'à une injection vaccinale souvent très éloignée, dans 29 pour 100 à 2 injections et dans

15 pour 100 à 3 injections; l'importance de la répétition des injections est ainsi mise une fois de plus en évidence; la proportion des réactions vaccinales graves, sur les 1.800.000 vaccinés, est restée inférieure à 1 pour 100.000; les réactions vaccinales en général ont été moins grandes après emploi du vaccin associé anti-T. A. B., anti-diphtérique et anti-tétanique dont une nouvelle formule a été mise au point par Ramon et Boivin.

Poids des enfants nés à l'automne 1941. — M. **H. Vignes** montre que les circonstances économiques ont exercé sur le poids des nouveau-nés français la même influence qu'en Allemagne en 1917 et 1918; le pourcentage des poids de naissance inférieurs à 3.300 *g.* avait été de 46 en 1934-1938, de 47,4 en 1940 et s'est élevé à 55,5 en 1941; cette augmentation n'est pas liée à une proportion supérieure de naissances prématurées.

Action adrénalino-sécrétrice des cathions alcalins et alcalino-terreux. — M. **H. Hermann** a étudié cette action par la technique de l'anastomose surrénalo-jugulaire: le KCl a une action adrénalino-sécrétrice constante; l'ion K agit directement sur les cellules chromaffines mais peut aussi exciter les centres adrénalino-sécréteurs bulbaires; toutefois, les doses nécessaires dépassent tellement la teneur du sang en ions K que le potassium sanguin ne joue aucun rôle dans la stimulation physiologique ou pathologique de la médullo-surrénale; l'action de l'ion K s'exerce par l'intermédiaire de l'acétylcholine et est renforcée par l'ésérine. L'ammonium et le rubidium ont une action plus faible que le potassium, le césium et le lithium une action minime, le sodium est inactif. Les ions alcalino-terreux (Ba, Ca, Sr) sont également adrénalino-sécréteurs, le magnésium est inactif.

La fièvre à phlébotomes dans le Languedoc méditerranéen. — MM. **Janbon, Harant** et **Chaptal** montrent que cette affection existe dans la banlieue sud et sud-est de Montpellier où elle survient pendant les mois très chauds par épidémies massives mais localisées; le tableau est uniforme: début brutal, fièvre d'emblée élevée, céphalée intense, lombalgie, injection conjonctivale, léger état méningé, défervescence au 3ᵉ ou 4ᵉ jour, brusque ou en lysis, parfois recrudescence fébrile éphémère, asthénie se prolongeant pendant 15 à 20 jours; il n'y a pas d'éruptions; on note de la leucopénie avec neutropénie; les séro-diagnostics pour l'Eberth et le *melitensis* peuvent être passagèrement réactivés; il peut exister une dissociation albumino-cytologique. La maladie ne confère pas l'immunité et certains sujets ont été atteints à trois reprises au cours de la même saison.

17 Mars.

Décès de MM. Ch. Fiessinger et Babonneix. — Allocution de M. **Balthazard.**

Rapport sur la pratique des activités physiques et la ration alimentaire actuelle. — Les conclusions du rapport de M. **Le Noir** (voir le compte rendu de la séance du 10 Mars 1942) sont adoptées. Après intervention de M. **Tanon**, l'Académie exprime le vœu que les programmes des exercices physiques dans les écoles lui soient soumis.

La diminution des accidents délirants alcooliques sous l'influence de la limitation actuelle de la consommation des boissons alcoolisées. — MM. **Pagniez** et **Plichet** apportent sur cette question des données statistiques recueillies dans le pavillon d'agités d'un grand hôpital parisien où passent par an 500 malades environ; la proportion des délirants alcooliques était dans les années qui ont précédé la guerre de 60 pour 100 pour les hommes et de 22 pour 100 chez les femmes; au cours de l'année 1941, la proportion s'est réduite considérablement, si bien que dans les 6 derniers mois elle n'était plus que de 24 pour 100 pour les hommes et 8 pour 100 pour les femmes; elle a encore diminué dans les premiers mois de 1942. Cette diminution est la résultante des mesures de restriction imposées à la consommation des boissons alcoolisées, peut-être de la réduction des ressources des consommateurs et surtout de la raréfaction du vin. Il y a là un argument péremptoire pour le maintien ultérieur d'une réglementation limitant la consommation des boissons alcoolisées.

La méningococcie aux armées. — M. **Ramon** présente une note de MM. **Liégeois, Sohier** et **Aujaleu** qui montrent que la méningococcie fit son apparition dans l'armée française en Janvier 1940; jusqu'au 20 Avril, 240 cas furent observés, probablement à la suite de contamination par la population civile et sans aucun foyer épidémique; le germe en cause a généralement été le A, plus rarement le B, exceptionnellement le C. L'affection a été traitée par les sulfamidés seuls ou associés à la sérothérapie (40 pour 100 des cas); l'efficacité des sulfamidés est indiscutable, les taux de mortalité ayant été de 10, puis de 5 pour 100, alors que la mortalité moyenne dans les dernières années avant leur emploi était de 30 pour 100. La chimio-prophylaxie de la méningococcie a été mise à l'étude, puis utilisée systématiquement dans certaines unités se trouvant dans des conditions paraissant favoriser la contagion et on n'observa pas d'extension de la maladie.

L'eau d'égout comme porteur et disséminateur du virus poliomyélitique. — M. **Levaditi** présente une note de MM. **C. Kling, Olin, Fahraeus** et **Norlin** (de Stockholm) qui ont isolé de l'eau d'égout, au cours d'une épidémie, un virus de virulence typique; 3 mois après la fin de l'épidémie, ils n'ont plus trouvé qu'un virus de virulence atténuée et, 9 mois après la fin de l'épidémie, le virus n'était plus décelable. L'étude des souches isolées des eaux d'égout a prouvé que la poliomyélite expérimentale peut évoluer sous une forme abortive non paralytique, mise en évidence par l'examen histologique du névraxe. Le virus peut garder sa virulence dans les sédiments d'eau d'égout conservés à + 4° pendant 2 à 3 mois; cette résistance est un argument en faveur de la théorie hydrique.

Action préventive des sulfamides dans la chirurgie laryngée. — M. **Portmann** rappelle les risques de complications pulmonaires après les grosses interventions laryngées; malgré les progrès techniques, ces complications restent possibles lorsque l'exclusion des voies aériennes ne peut être réalisée et chez les sujets à passé pulmonaire chargé; l'auteur a utilisé les sulfamides à titre préventif pour éviter l'infection locale, point de départ des complications pulmonaires: 3 *g.* par jour, les 2 jours qui précèdent et les 3 jours qui suivent l'intervention, puis doses dégressives; les résultats ont été excellents.

24 Mars.

Notice nécrologique sur M. Strauss. — M. **Urbain.**

Sur l'introduction dans un totaquina des déchets de fabrication de la quinine. — MM. **Marchoux** et **Chabaud** rappellent qu'en raison de la pénurie de quinine, on a proposé d'utiliser des déchets de traitement du quinquina dans une sorte de totaquina; mais le pouvoir thérapeutique de ces déchets est si faible que leur intérêt est nul; il faudrait les employer à des doses telles que les phénomènes toxiques ne seraient pas négligeables.

Valeur alimentaire de la farine d'arachide déshuilée. — MM. **Machebœuf** et **Tayeau** rappellent que cet aliment de remplacement est avant tout riche en protéides; l'une de ces protides, la conarachine contient en quantités suffisantes les amino-acides indispensables; l'autre, l'arachine, est un peu déficiente en tryptophane, en méthionine et en isoleucine; tous les deux sont riches en thréonine. Le mélange naturel des protéides de la farine est bien équilibré et la constitution chimique de cette farine la classe parmi les aliments azotés de bonne valeur; elle est de bonne digestibilité; déshuilée par diffusion industrielle à l'essence, elle n'est pas toxique pour l'homme et l'expérience sur des sujets carencés a montré qu'elle pouvait compléter favorablement un régime pauvre en protéides.

Fréquence et gravité de la syphilis cardio-aortique. — M. **Gougerot** présente une note de M. **Nanta** qui, sur un même lot d'anciens syphilitiques étudiés de 1935 à 1939, a trouvé 92 cas de syphilis nerveuse, 93 cas de syphilis cardio-vasculaire (aortites simples, myocardites avec arythmie, médiastinites avec péri-aortite, hypertension artérielle avec souffles orificiels, aortites syphilitiques type Hogdson) et 25 cas de syphilis à la fois cardio-vasculaire et nerveuse.

Résistance à la carence en fonction de l'état primitif de vitaminisation. — MM. **A. Giroud, Ratsimamanga** et **Chalopin** ont soumis à la carence des organismes stabilisés en acide ascorbique, les uns au taux normal les autres à un niveau plus bas; les plus chargés en acide ascorbique ont résisté beaucoup plus longtemps que les seconds; comme le supplément de vitamine est très faible (quelques milligrammes) chez les premiers par rapport aux seconds, il ne s'agit pas d'une action de réserve et la supériorité de résistance tient seulement au meilleur état physiologique de l'organisme au départ. Ces expériences montrent une fois de plus l'importance de la réalisation du taux normal, c'est-à-dire d'une vitaminisation optima.

31 Mars.

Conclusions à dégager de la discussion sur la valeur de la présence ou de l'absence des bacilles de Koch dans les crachats pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — M. **E. Sergent,** considérant qu'il convient de dégager les conclusions des discussions qui ont eu lieu dans les séances du 13 Janvier et du 24 Février, pense que la question qu'il avait jugé opportun de soumettre à l'examen de l'Académie, se maintient dans les limites qu'il s'est attaché personnellement à lui donner: la présence ou l'absence du bacille de Koch dans les crachats ne sauraient suffire à elles seules à affirmer ou à nier la nature tuberculeuse d'une affection des voies respiratoires et particulièrement du poumon.

Le tréponème dans le sang. — M. **G. Milian** pense que le tréponème est un hôte usuel du sang des syphilitiques, même au delà de la période secondaire; on peut le déceler directement en colorant à l'argent un étalement de la partie du plasma qui après centrifugation contient le culot de globules blancs; l'auteur n'a pas vu les tréponèmes sous leur aspect typique mais seulement sous celui de granules spirochétogènes; il les a trouvés nombreux chez un sujet venant de présenter une roséole, plus rares dans un cas de paraplégie spasmodique avec Wassermann positif. On peut aussi employer l'inoculation à la souris de la même partie du plasma; un résultat positif a été obtenu dans 1 cas de syphilis secondaire, 1 cas de syphilis datant de 38 ans, sans signes cliniques mais avec sérologie positive, 1 cas de syphilis ignorée remontant à 15 ans au moins et avec sérologie positive. Ces faits incitent à faire preuve de la plus grande sévérité dans le choix des donneurs de sang.

Les paraffines de synthèse. — MM. **Villaret, Fabre** et **Barbier** étudient des paraffines de synthèse, résidu de la préparation de l'essence au moyen de la catalyse du gaz à l'eau par le procédé de Fischer; elles sont constituées par des hydrocarbures paraffiniques saturés et peuvent être utilisées comme excipient pour pommades; par les méthodes expérimentales de l'épidermo-réaction avec ou sans abrasion de la couche cornée et de la cuti-réaction, les paraffines de synthèse se sont montrées analogues aux vaselines naturelles; aucune réaction d'intolérance n'a été observée, même dans les cas de dermatose.

Précision biologique de l'activité thérapeutique du stovarsol sur la paralysie générale. — MM. **Sézary** et **Barbé**, d'après une statistique de 156 cas, pensent que les résultats de la stovarsolthérapie chez les paralytiques généraux sont d'autant plus souvent favorables que la leucocytose céphalo-rachidienne avant le traitement était plus élevée; ce critérium n'a cependant pas une valeur constante, des sujets ayant une forte leucocytose

pouvant ne pas être améliorés; le taux de l'hyperalbumine rachidienne n'a aucune signification pronostique. Les malades qui ont une réaction méningée importante sont ceux qui ont le plus de chances de bénéficier du traitement; la confrontation de ce facteur biologique avec le facteur clinique (forme avec excitation) permet de prévoir avec une grande probabilité le résultat thérapeutique.

Organisation de l'hygiène du lait en France. — M. **Thieulin** estime que pour réaliser l'amélioration hygiénique du lait, il faut: 1° appliquer strictement l'article 4 du décret du 24 Janvier 1934 sur l'utilisation des laits tuberculeux; 2° instituer dans chaque département un service officiel de contrôle hygiénique du lait sur le modèle de celui qui existe dans la Seine et qui a déjà fait ses preuves; 3° créer une laiterie modèle et un musée du lait. LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

18 Février 1942.

Réserves sur la technique de M. Vuillième pour l'ostéosynthèse du fémur. — M. **Soupault** insiste sur la nécessité de faire une bonne fixation par une voie d'abord large; la traction par broche pré-opératoire facilite considérablement les manœuvres.

Sur 2 cas de rupture traumatique de l'artère axillaire. — MM. **Chauvenet** (de Thouars) et **J. Daraignez** (de Loudun). M. **Sénèque**, rapporteur. Dans un premier cas, l'artère axillaire était rompue au-dessus de l'origine de l'artère scapulaire inférieure; malgré l'artériectomie, les troubles s'aggravèrent, car une thrombose s'étendait à tout l'arbre artériel; dans le second cas, les troubles n'apparurent qu'après un intervalle libre qui permit à la contusion artérielle primitive de donner un sphacèle secondaire de la paroi; la plaie était incomplète et la ligature sus- et sous-jacente amena la guérison.

De l'action des plaques en métal pur appliquées sur des plaies traînantes. — M. **Ch. H. Chevallier.** M. **G. Menegaux**, rapporteur. Dans 3 cas de plaies traînantes l'auteur a eu l'idée d'utiliser le traitement par plaques d'aluminium; il a obtenu deux améliorations considérables et un échec complet.

Méniscite et luxation temporo-maxillaire unilatérale récidivante. Guérison par infiltration du sympathique péri-artériel. — M. **Dechaume.** M. **G. Menegaux**, rapporteur. Ces observations se rapprochent des luxations habituelles dites sans blocage. Bien des causes ont été invoquées pour expliquer le mécanisme: facteurs musculaires et facteurs articulaires. L'auteur estime que, dans les cas observés, il s'ajoute à une laxité articulaire anormale bien tolérée un épisode aigu qui mérite le nom de méniscite, soit d'origine traumatique, soit d'origine infectieuse.

Au début, l'injection de novocaïne péri-méniscale suffit; dans les formes qui atteignent la luxation ou dans les formes trop douloureuses ou trop gênantes, le seul traitement est la méniscectomie.

Sur le traitement du cancer du col utérin. — Mme **Simone Laborde** fait d'abord remarquer que nombre de malades du stade I se présentent rarement dans les centres anti-cancéreux, sans doute du fait qu'ils sont dirigés vers les services de chirurgie; le chiffre de ces malades ne dépasse pas 4 à 10 pour 100 du nombre total des malades examinés.

Sur plus de 1.800 épithéliomas du col observés à l'Institut du Cancer au cours des années 1922 à 1937, l'on n'a rencontré que 65 cancers du premier degré; 57 ont été traités par les radiations et donnent 66,6 pour 100 de guérisons; parmi les échecs, l'auteur insiste sur la fréquence des récidives pelviennes et ganglionnaires qui se font souvent à longue échéance, après un intervalle libre de quiescence dont la pathogénie n'est pas encore élucidée. Frappé par ces faits, l'auteur a, depuis 1932, systématiquement associé la rœntgenthérapie à la curiethérapie utéro-vaginale, même en présence de formes limitées; l'amélioration dans la technique bien adaptée à chaque malade entraînera de meilleurs chiffres de guérison.

L'extension du néoplasme a un rôle indéniable dans la médiocrité progressive des résultats: de 66,6 pour 100 pour le degré I, la statistique tombe à 31,6 pour le degré III et 4 pour 100 pour le degré IV.

L'infection microbienne cervico-utérine a un rôle certain, soit en diminuant la radio-sensibilité, soit en gênant le traitement. Les sulfamides n'ont pas donné ce que l'on pouvait en attendre. Les essais de vaccinothérapie locale ou générale ont échoué. L'électro-coagulation du col risque de diminuer la radio-sensibilité et il serait intéressant de connaître à longue échéance les résultats obtenus sur les épithéliomas cervico-utérins traités par électro-coagulation et curiethérapie.

La variété anatomique joue un rôle : il est connu que l'épithélioma bourgeonnant est plus sensible que la forme infiltrante qui, d'ailleurs, passe plus longtemps inaperçue.

On classifie les néoplasmes du col en épithéliomas spino-cellulaires, baso-cellulaires et intermédiaires; les formes intermédiaires sont de beaucoup les plus fréquentes: 75 à 80 pour 100; les Américains ont établi une échelle de sensibilité basée par le stade de dédifférenciation cellulaire: les épithéliomas les plus évolués, du stade adulte, correspondant aux spino-cellulaires étant considérés comme les plus radio-résistants.

Mais, au niveau du col, les formes de passage entre les différents types sont fréquentes et, d'autre part, la radio-sensibilité n'a plus l'importance qu'on lui attribuait autrefois, grâce aux doses élevées du rayonnement qui peuvent être appliquées.

— M. **O. Lambret** réserve la colpo-hystérectomie aux seuls et rares cancers typiquement glandulaires et reste fidèle pour les cas favorables à l'association radiations-chirurgie chez les femmes au-dessous de 40 ans.

— M. **E. Douay** apporte une statistique de 21 cas entre 1925 et 1937 et, depuis, de 6 autres cas sans une seule mort opératoire; sur 20 cas, il y a 70 pour 100 de guérisons; cette bonne série est due au bon triage des malades, à une technique parfaitement réglée et au drainage à la Mikulicz.

Iléo-colo-rectoplastie. — M. **Bergeret** a utilisé la technique de M. Quénu en lui apportant quelques petites modifications. Il s'agissait de l'ablation d'un rétrécissement du rectum par voie abdominale; l'adaptation a été rapide et excellente, comme l'a confirmé l'examen radiologique.

25 Février.

Appendicite gangréneuse à la 48e heure. Complications multiples. Guérison. — M. **Martel** (d'Orange). Rapport de M. **P. Huet.** Malgré des abcès multiples: méso-cœliaque, juxta-ombilical, pelvien, sus-pubien, sous-phrénique et un abcès pulmonaire vidé par vomique, guérison.

Impotence complète du membre supérieur par élongation traumatique du plexus brachial; arthrodèses de l'épaule et du poignet. Transplantations tendineuses. Résultat fonctionnel satisfaisant. — MM. **Huguier** et **Nardi.** Rapport de M. **P. Huet.** Un examen méthodique avait conclu, 8 mois après le traumatisme, à une paralysie radiculaire supérieure et moyenne très étendue et définitive du plexus brachial. Une arthrodèse de l'articulation rétro-carpienne suivie de celle de l'épaule et de transplantations tendineuses donne un résultat fonctionnel satisfaisant.

Le bilan des lésions radiculaires est pratiquement impossible par une intervention immédiate qui n'a guère de chances d'être efficace; il est logique d'attendre la phase de régression et une intervention secondaire et orthopédique paraît alors indiquée. La grosse difficulté reste de faire un bilan exact des muscles définitivement touchés, même par l'examen électrique.

A propos de 2 observations de plaies du rectum par projectiles. — M. **Maurice Champeau.** Rapport de M. **H. Welti.** Dans 2 cas, malgré un traitement chirurgical correct avec mise à plat des lésions, des accidents graves de cellulite pelvienne ont fait leur apparition et l'anus iliaque a changé immédiatement le tableau clinique. Le rapporteur donne les conclusions de la thèse de l'auteur sur 371 cas de plaies du rectum par empalement; pour les plaies du rectum ainsi que pour les plaies recto-vésicales il y a incontestablement une certaine tendance à la guérison spontanée; sur 157 fistules, 80 pour 100 ont guéri spontanément; il est peut-être cependant dangereux de compter sur la tendance évolutive spontanée des fistules vers la guérison et de laisser au second plan la dérivation des matières, tout au moins dans les plaies par empalement, bien distinctes des plaies par projectiles de guerre.

Des indications opératoires dans les fibromes utérins. — M. **E. Desmarest** estime que la question des hémorragies dans les fibromes doit être revisée complètement à la lumière des dernières acquisitions hormonales. L'auteur apporte à l'appui de sa thèse un certain nombre d'observations: opérations conservatrices n'ayant pas arrêté les hémorragies, radiothérapie supprimant l'action fonctionnelle des ovaires en laissant les myomes et coupant court aux hémorragies, ménopause qui coïncide avec l'arrêt des hémorragies chez une fibromateuse qui n'est pas traitée.

Ces hémorragies semblent liées à une dysharmonie hypophyso-ovarienne, tantôt par insuffisance, tantôt par excès hormonal d'origine hypophysaire ou ovarienne. L'action excitatrice de l'hypophyse peut être insuffisante pour déclencher le mécanisme hormonal ovarien; de son côté, l'ovaire peut produire un excès de folliculine ou de lutéine qui bloque la sécrétion hypophysaire.

L'excès de folliculine dans le sang commande les poussées congestives au niveau des glandes mammaires et au niveau des organes intra-pelviens, en particulier au niveau du corps utérin.

Ces poussées congestives localisées à chaque menstruation sur l'utérus finissent par créer des altérations anatomiques, sur le muscle utérin d'une part, sur la muqueuse utérine d'autre part.

Le mécanisme des hémorragies n'est pas encore complètement élucidé; l'auteur, s'appuyant sur des constatations de M. Ferrier, pense que des modifications du sang circulant dans le corps utérin diminuent le pouvoir coagulant; cette hypo-coagulation semble liée à un abaissement du taux de prothrombine et de fibrine dans le sang, allant de pair avec un allongement du temps de saignement.

Pour conclure, l'auteur montre pourquoi une femme peut présenter un fibrome sans hémorragie ou des hémorragies sans fibrome; bien plus, si fibrome ou endométriose coexistent, ces deux lésions sont indépendantes l'une de l'autre, développées à la faveur de la dysharmonie hypophyso-ovarienne et du déséquilibre folliculine-lutéine.

Il semble logique d'envisager le traitement hormonal des fibromes avant de conclure à la chirurgie, même conservatrice. Dans l'hémorragie, l'antélobine agit bien; l'hystérographie conserve tous ses droits pour chercher le polype et la dégénérescence néoplasique; dans la reproduction des hémorragies un traitement double s'impose: acétate de testostérone et lutéine. Dans le cas d'échec, c'est la courbe de la formule rouge et de la valeur globulaire qui joue dans l'indication opératoire.

— M. **M. Métivet** attire l'attention sur les extraits mammaires et le régime alimentaire chez les pléthoriques.

— M. **Sauvé** estime qu'un fibrome sous-muqueux doit être enlevé lorsqu'il est la cause des hémorragies; l'hypertension est souvent liée à la présence d'un fibrome.

— M. **P. Brocq.** La pathogénie des hémorragies dans les fibromes n'est pas encore élucidée; la muqueuse utérine n'est pas toujours hyperplasiée dans le fibro-myome et la question de l'hyperfolliculinémie laisse bien des obscurités; le dosage de la folliculine dans le sang et dans les urines est sujet à des erreurs; le traitement des hémorragies par les hormones reste bien incertain.

— M. **Rouhier** croit à l'efficacité des extraits mammaires et envisage l'hystérectomie vaginale

dans les formes hémorragiques qui menacent l'existence.

— M. **Robert Monod**. L'hypertension liée à la présence d'un fibrome est indiscutable et régresse après l'ablation du fibrome; chez la femme jeune, il faut chercher à conserver les ovaires; les hémorragies posent des questions d'espèce suivant l'âge et le siège du fibrome.

— M. **Pierre Mocquot**. L'ablation d'un polype ou d'un fibrome sous-muqueux s'impose toujours en présence d'hémorragies. Les hémorragies dans les autres fibromes sont sous la dépendance du cycle génital, mais non de l'action directe des hormones ovariennes, et il y a de nombreux cas d'hyperplasie glandulaire sans hémorragie et même avec aménorrhée.

Le traitement hormonal est intéressant mais non spécifique; on peut obtenir des résultats heureux avec les hormones androgènes et avec l'insuline. L'hystérographie mérite d'être utilisée pour le diagnostic topographique mais ne doit jamais être faite en période d'hémorragie.

— M. **H. Mondor**. On doit mettre à l'ordre du jour le traitement chirurgical des fibromes; le chirurgien n'a pas perdu ses droits et il convient de dresser face aux statistiques d'autrefois les statistiques d'aujourd'hui.

Il est classique dans les traités les plus récents de trouver une mortalité de 2 à 3 pour 100; l'auteur, dans 700 interventions, n'a eu que 2 morts et même l'une d'elles par infarctus du myocarde dans un fibrome dégénéré chez une cardiopathe obèse qui avait été préalablement traitée par les rayons. Bref, la mortalité a été de 0,15 pour 100 et il n'y a pas eu un seul cas d'embolie mortelle, mais 2 cas d'embolie grave. La préparation joue certainement un rôle important; l'utilisation du propidon et des sulfamides, quand c'est nécessaire, celle du drainage à la Mikulicz quand une péritonisation hermétique n'est pas possible sont à retenir dans cette amélioration très simple des résultats.

4 Mars.

Le rétablissement de la continuité de l'intestin après la résection du rectum pour cancer. — M. **H. Finsterer**, associé étranger. La conservation du sphincter après résection du rectum par voie sacrée avec anastomose termino-terminale a été réalisée pour la première fois par Hochenegg en 1887. Cette opération a d'abord l'avantage considérable d'éviter l'ennui moral d'un anus artificiel. Contrairement à ce que l'on a pu écrire, la conservation du sphincter n'est pas plus dangereuse que les autres interventions. Malgré des indications très élargies, car l'auteur tente l'intervention dans tous les cas où il n'y a pas de métastase et a pu faire l'opération radicale dans 84 pour 100 des cas sur 384 cas, il n'a qu'une mortalité de 17 pour 100 dans la conservation du sphincter contre 29,4 pour 100 dans les interventions avec extirpation.

L'auteur s'élève contre l'opinion que cette opération n'est que rarement possible et sur la continence partielle qu'elle entraîne; sur 327 opérations, il a pu conserver le sphincter dans 70 pour 100 des cas.

Dans 50 à 95 pour 100 des cas, la continence a été totale, malgré l'existence de petites fistules qui guérissent spontanément. La formation d'un véritable anus avec éperon nécessite une résection assez large pour rétablir une anastomose termino-terminale.

L'auteur donne les détails techniques de l'anastomose termino-terminale nécessaires pour éviter la formation d'un éperon; chez certains malades qui ont une tendance à la chéloïde et qui font une sténose de l'anastomose, la résection secondaire avec nouvelle suture doit être suivie de l'application de rayons X; sur 70 cas d'anastomose termino-terminale, 78,5 pour 100 sont parfaitement continents. La conservation du sphincter est compatible avec une longue survie; les travaux de Westhues ont montré que le cancer s'étend très peu sur le segment distal; une section à 4 ou 5 cm. au-dessous du cancer suffit; ce qui est important, c'est l'ablation large de l'intestin et du méso au-dessus du néoplasme. La voie abdomino-sacrée est la meilleure. Dans 40,4 pour 100 la guérison a été définitive et l'on constate un pourcentage plus élevé dans les interventions avec conservation du sphincter que dans celles avec extirpation.

Kyste du médiastin antérieur gauche extirpé en totalité par thoracotomie large. — M. **Marc Iselin**. Rapport de M. **Jean Meillière**. Dans cette belle observation, il s'agissait d'un kyste à développement thoracique latéral ou, mieux, d'un kysto médiastino-thoracique chez une jeune femme; ce dysembryome est enlevé sous baronarcose; l'anesthésie a été parfaite et le rapporteur a été frappé de la facilité et de la sécurité que donne la dissection des adhérences avec la spatule, les longs ciseaux de Mayo et les séparateurs d'Iselin; l'écarteur autostatique donne un jour excellent; le shock a été minime et les suites opératoires très bénignes.

Les fièvres post-opératoires. — M. **L. Ombrédanne**. Les malformations congénitales sont régionales; or, ce sont elles qui donnent le plus des accidents de pâleur-hyperthermie; peut-être pourrait-on incriminer chez ces enfants des malformations régionales plus profondes de l'extrémité céphalique et, en particulier, des centres cérébraux. Le sympathique doit agir en centre autonome et on diminue notablement les probabilités de pâleur-hyperthermie en associant l'anesthésie locale à l'anesthésie générale.

— M. **Jean Quénu**. On n'a pas le droit de parler de fièvres post-opératoires non septiques sans avoir éliminé toute possibilité ou au moins toute probabilité d'infection, et parmi les causes d'erreur persistantes il faut en retenir deux: le catgut et l'étuve sèche.

De plus, à côté de l'infection exogène, il y a l'infection endogène, et l'on ne peut retenir les interventions où l'opérateur ouvre un foyer septique ou un viscère à contenu septique. La plus grande prudence est donc nécessaire; si l'on veut faire une étude scientifique, il ne faut retenir que les cas purs et les cas extrêmes, paroxystiques, des hyperthermies de plus de 40°.

Malgré l'existence de centres inférieurs chez le lapin, il est aujourd'hui indiscutable que la région infundibulo-tubérienne a un rôle prépondérant dans la régulation thermique.

L'auteur maintient, grâce à l'appui d'observations irréfutables, que l'œdème cérébral peut être le phénomène premier et l'hyperthermie le phénomène second. L'œdème cérébral, expression d'un trouble vaso-moteur de la circulation encéphalique, souvent associé à d'autres troubles vasomoteurs plus ou moins diffus, est d'abord un trouble fonctionnel; ensuite, par les hémorragies vasculaires, l'œdème détermine des lésions plus ou moins importantes qui retentissent sur les fonctions végétatives, en particulier sur celles de la régulation thermique localisées dans la région du tuber.

— M. **R. Soupault** reprend la question de la déshydratation qu'il a longuement développée dans la *Revue de Chirurgie;* on peut observer chez des adultes opérés les mêmes phénomènes décrits par les pédiatres sous le nom d'exsicose, états cholériformes liés à des troubles de déshydratation aiguë accompagnés de forte hyperthermie centrale. La réhydratation doit être massive, précoce et profuse sous la forme d'instillations goutte à goutte intraveineuses de 2, 3 et même 5 litres de sérum salé ou gélosé.

Lipome arborescent du genou. — MM. **Antoine Basset** et **Henri Le Brigand**. A propos d'une observation de lipome arborescent opéré chez une femme, les auteurs apportent quelques réflexions qui concernent l'étiologie et le traitement chirurgical de cette affection qui a reçu des noms divers.

On a invoqué des étiologies bien diverses: traumatisme pour les uns, inflammation pour d'autres, tuberculeuse ou spécifique, trouble endocrinien pour certains. La biopsie, comme dans cette observation, apporte un appoint certain au diagnostic; la voie médiane et transrotulienne a permis, dans d'excellentes conditions, la synovectomie.

Le diagnostic radiologique de l'infarctus de l'intestin. — MM. **Jean Patel** et **Pierre Porcher**. Le diagnostic exact d'infarctus est possible mais l'examen radiologique, s'il n'est dangereux, peut être un appoint considérable. D'après 5 cas parfaitement étudiés, les auteurs proposent pour ce diagnostic l'image d'une anse transparente, de dilatation uniforme, aux contours nettement dessinés mais plus épais que d'habitude, sans niveaux hydro-aériques et absolument immobile; ou bien, l'aspect d'une anse plus opaque, de tonalité stercorale, également sans péristaltisme; il y a intérêt à encadrer par un lavement pour fixer le siège exact de cette anse; de plus, la radiographie peut mettre en évidence un épanchement dans l'abdomen.

G. Condier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Mars 1942.

Le traitement de la myasthénie par la cortine de synthèse ; ses dangers. — MM. **P. Mollaret**, **J. Lereboullet**, **A. Grossiord** et **M. Rouzaud** rapportent l'observation d'une femme de 30 ans, atteinte d'une myasthénie typique chez qui ils ont tenté la thérapeutique par l'acétate de désoxy-corticostérone préconisée par Moehlig. Malgré une dose quotidienne de 20 mg. les résultats n'ont pas été supérieurs à ceux que donnait le traitement par la prostigmine. Par contre, alors que la malade, attentivement surveillée, paraissait supporter parfaitement le médicament, des accidents brutaux et dramatiques d'œdème aigu du poumon obligèrent à interrompre la cure. Ces accidents, du type bronchoplégique, furent très rapidement jugulés par l'injection sous-cutanée de 2 mg. 5 de prostigmine. Les auteurs soulignent les dangers du traitement de la myasthénie par la cortine de synthèse; ils se demandent si la prostigmine ne pourrait pas être utilisée dans d'autres œdèmes aigus bronchoplégiques et notamment dans certains œdèmes aigus d'origine nerveuse.

Observation d'avitaminose K chez le nourrisson. — MM. **L. Ribadeau-Dumas**, **Chabrun**, **Guy Tardieu** et M[lle] **S. Mignon** rappellent que chez le petit enfant l'avitaminose K se rencontre, non seulement chez le nouveau-né, mais aussi chez le nourrisson déjà grand. La recherche du taux de prothrombine, en l'absence d'appareils spéciaux, s'évalue facilement en pourcentage dans la pipette de Potain renfermant le mélange sang-thromboplastine. On trouve chez le nourrisson des hypothrombinémies dues aux mêmes causes que chez l'adulte et, ainsi que le montre l'observation publiée, il y a avantage à s'assurer avant toute intervention, même de peu d'importance, du taux de prothrombine dans le sang, afin d'éviter les hémorragies. La vitamine K a une action prophylactique et curative que confirment les faits observés.

Etude d'une ration déterminant de la pellagre. Comparaison avec certaines rations actuelles de sujets cliniquement indemnes, équivalentes énergétiquement et comportant des taux comparables de vitamine PP. — MM. **H. Gounelle**, **R. Mande** et **M. Bachet** soulignent que la confrontation de deux régimes énergétiquement équivalents (1.700 et 1.800 calories), l'un déterminant de la pellagre en milieu asilaire et l'autre pas chez des citadins parisiens, permet de préciser que leur teneur réciproque en vitamine PP totale (15 mg. 4 et 12 mg. 9) est comparable.

Même en tenant compte du coefficient d'utilisation de la vitamine PP directement assimilable, les taux de vitamine PP assimilable demeurent de même ordre: 6 mg. 13 et 6 mg. 43; mais la ration pellagrogène, contrairement à l'autre, présente un déficit caractérisé pour les protides et les lipides d'origine animale.

Aussi paraît-il légitime d'invoquer l'incidence propre d'autres carences, de certains déséquilibres ou de viciations nutritionnelles intervenant spécifiquement ou jouant un rôle dans l'établissement de l'anicotinose.

— M. **Justin-Besançon** estime que deux faits ressortent de l'enquête de M. Gounelle: 1° que

la pellagre est une multicarence; 2° qu'elle est essentiellement une carence en protides animales. Il faut tenir également compte du facteur temps dans l'apparition de la pellagre; il a fallu attendre 6 à 8 mois dans les recherches de Goldberger pour obtenir un certain pourcentage de pellagres. Il existe également un facteur supplémentaire déclenchant les accidents de carence: régime asilaire, captivité, grossesse, etc. Enfin, le facteur terrain individuel joue aussi un grand rôle dans l'apparition de la pellagre.

Présentation d'un anévrisme de l'aorte abdominale. — Mme **Roudinesco.**

20 Mars.

Réticulose métaplasique maligne aiguë et leucose aiguë terminale. — MM. **M. Duvoir, G. Poumeau-Delille** et Mlle **Lindeux** rapportent l'observation suivante :

Chez une malade, âgée de 51 ans, une polyadénopathie de volume modéré se développe en quelques semaines, avec fièvre, mauvais état général, leucopénie; hémogrammes et myélogrammes sont normaux; les ponctions et biopsies ganglionnaires permettent de faire le diagnostic de réticulose métaplasique maligne. Six semaines plus tard le foie et la rate sont très augmentés de volume; la leucocytose s'élève à 60.000; une leucémie aiguë apparaît, en même temps de nombreuses cellules réticulaires souches envahissent la moelle osseuse et le sang quelques jours avant la mort.

La réticulose métaplasique maligne évolue comme une maladie de système très analogue à une leucémie.

Méningite à staphylocoques dorés guérie par le sulfathiazol non méthylé ou 2090 RP. — M. **Paul Novail** (Alger), chez un blessé cranien, à suppuration latente, ayant présenté un épisode méningé grave, a vu celui-ci rétrocéder sous l'influence du 2090 RP, des staphylocoques dorés persistant au niveau de la brèche osseuse. Malgré les fortes doses administrées, ce produit a été très bien toléré.

27 Mars.

Sur le traitement des anémies hypochromes par les extraits hépatiques. — M. **Ambard,** Mlle **d'Hautheville** et M. **Buck** rapportent des cas d'anémie hypochrome dans lesquels le fer, même à dose élevée, ne donnait pratiquement aucune amélioration ni du chiffre globulaire ni de l'hémoglobine, et dans lesquels les injections d'extrait hépatique ont amené rapidement l'amélioration de ces deux valeurs. De plus, ils insistent sur le fait que, pour juger de l'effet de l'opothérapie hépatique, du moins au début du traitement, il est souvent plus utile de s'en rapporter à son effet sur l'état général qu'à son effet sur le sang; parfois tout se passe comme si la régénération tissulaire générale précédait la régénération sanguine. Les auteurs relatent des observations dans lesquelles le traitement par le foie a eu bien plus d'effet que le traitement martial non seulement sur le chiffre globulaire, mais aussi sur le taux d'hémoglobine.

— M. **Aubertin** se déclare à peu près d'accord avec les conclusions de M. Ambard; l'amélioration du poids et de l'état général de certaines anémies hypochromes semble précéder l'amélioration sanguine due à l'extrait hépatique.

Les mesures micro-électriques du revêtement cutané et leurs rapports avec le pH. — MM. **Ch. Flandin** et **Luc Van der Elst** exposent les raisons qui doivent faire substituer les mesures micro-électriques précises à l'appréciation approchée du pH qu'il est en réalité impossible de mesurer dans un solide.

Un cas de lèpre nerveuse aiguë avec manifestations fébriles et articulaires traitée par une préparation de cinnamate de diéthylchaulmoogryle découverte par MM. Janicaud, Bu-Hoï et Cagniaut. — MM. **Ch. Flandin** et **A. Basset** présentent une malade atteinte d'une forme de lèpre nerveuse grave ayant évolué par poussées fébriles et articulaires pendant 6 ans avant d'aboutir à un état quadriplégique avec atrophie musculaire, griffes et ulcérations. Le traitement par le « J 2 » a amené en un mois une amélioration extraordinairement rapide.

Cardiomégalie et péricardite dans le myxœdème. — MM. **R. Garcin, J. Lenègre, J.-J. Welti** et **J. Salet** relatent l'observation d'une femme de 51 ans, atteinte d'un myxœdème typique, chez qui l'examen radiologique a révélé la présence d'une cardiomégalie considérable. La ponction du péricarde a ramené un liquide citron, à Rivalta négatif, bien que riche en albumine et en cellules variées. Il existait une pleurésie gauche. Une opothérapie modérée (6 g. de poudre de corps thyroïde en deux mois) achève de ramener les dimensions du cœur à la normale, en même temps que disparaissent les signes de myxœdème. De nombreux faits biologiques, expérimentaux, anatomiques et cliniques plaident en faveur de l'existence d'une péricardite myxœdémateuse, et les auteurs admettent que les très gros cœurs atones que l'on observe à l'écran dans le myxœdème acquis sont en rapport avec un œdème myo-péricardique de nature hyperthyroïdienne.

— M. **Aubertin,** comparant les radiographies successives, est d'avis que l'opothérapie a plus fait que la ponction pour amener la diminution de volume du cœur. Il s'agit là plus d'un œdème intrapéricardique que d'une péricardite.

— M. **Decourt** demande si ces cas s'accompagnent toujours d'un myxœdème cutané accentué.

— M. **Lenègre** estime, lui aussi, qu'il n'est pas question ici de lésions inflammatoires, mais bien d'un œdème intrapéricardique. Ces malades ne présentent pas toujours une grosse infiltration de la peau.

La scissure des cardiaques. — MM. **Ch. Laubry, J. Lenègre** et **Ch. Bach,** à l'aide de 32 radiographies, enregistrées chez 15 malades en état d'insuffisance cardiaque, décrivent les différents aspects radiologiques des réactions scissurales dans l'asystolie: opacités linéaires (les plus fréquentes) et rubanées, opacités en bande, en ellipse, en raquette ou arrondies. Les deux premiers types résultent d'un œdème sous-pleural, péri-scissural ou d'une symphyse plus ou moins serrée de l'interlobe; les autres sont en rapport avec un épanchement interlobaire qui tantôt reste isolé (si la grande cavité pleurale est totalement symphysée), tantôt s'associe à une pleurésie de la grande cavité pleurale. Ces réactions scissurales chez les cardiaques ont un double intérêt: d'une part, elles nous font connaître des images radiologiques qu'il faut ramener à leur véritable cause et distinguer en particulier des lésions parenchymateuses; d'autre part, étant solidaires de l'état du cœur, elles représentent un élément d'appréciation des troubles de la petite circulation et de la valeur fonctionnelle du myocarde. Elles rétrocèdent et même disparaissent lorsque l'insuffisance cardiaque s'améliore. Elles reparaissent à la même place et s'accentuent avec chaque nouvelle poussée de défaillance ventriculaire.

— M. **Brulé** se demande s'il faut considérer ces aspects comme des hydrothorax ou comme des pleurésies.

— M. **Lenègre** croit qu'il faut invoquer une autre cause qu'un facteur mécanique: d'autre part, un épanchement peut être inflammatoire sans être d'origine infectieuse. Ces épanchements pleuraux, qui ne relèvent ni d'un facteur mécanique ni d'un facteur infectieux, sont très spéciaux aux cardiaques et le terme de pleurésie est très critiquable.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Mars 1942.

Les antigènes glucido-lipidiques, inhibiteurs du tactisme leucocytaire. — MM. **A. Delaunay, M. Delaunay** et **Y. Lehoult.** 1 mg. d'un antigène glucido-lipidique injecté chez l'animal, non seulement n'attire pas les globules blancs, mais encore il inhibe, dans l'organisme, tout tactisme leucocytaire. Cette action inhibitrice a certainement pour cause la toxicité du produit, car elle n'a plus lieu chez des cobayes immunisés contre cet antigène.

En outre, chez les animaux vaccinés, 1 mg. d'antigène, introduit par voie intracutanée, provoque localement un très vigoureux afflux de polynucléaires.

Action de la désoxycorticostérone sur la surrénale. — MM. **R. Courrier** et **G. Poumeau-Delille** rappellent qu'on peut mettre la thyroïde au repos en administrant un extrait thyroïdien actif. Un traitement à l'acétate de désoxycorticostérone chez le rat et chez le cobaye n'a entraîné aucune influence nocive sur la cortico-surrénale (poids, structure histologique, taux de l'acide ascorbique).

Apparition d'une substance hypotensive dans le sang veineux gastrique à la suite d'une injection d'adrénaline. Hypothèse sur la transformation de l'adrénaline dans l'organisme. — MM. **Jean-Louis Parrot** et **François Verliac** montrent qu'à la suite d'une injection d'adrénaline au chien, une substance hypotensive apparaît dans le sang veineux gastrique de l'animal; distincte de l'acétylcholine, de l'histamine, de la callicréine, semblable à la substance qui est obtenue, *in vitro*, lorsqu'on met l'adrénaline en présence d'extrait gastrique. Il s'agit, semble-t-il, d'un produit de transformation de l'adrénaline auquel l'estomac donne naissance *in vivo*. Il paraît également formé à l'occasion des décharges d'adrénaline par les surrénales. Ce corps, distinct de l'adrénoxine, parce qu'il fait contracter l'intestin isolé du chien et du cobaye, possède les propriétés de « l'adrénaline inversée ». Il semble directement responsable de la sécrétion gastrique que provoque l'adrénaline.

Protection du lapin par l'hypothermie contre le choc anaphylactique. Importance de la dose déchaînante. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Holtzer,** au cours d'expériences antérieures, ont montré qu'un certain degré d'hyperthermie ou d'hypothermie empêche l'apparition du choc anaphylactique chez le lapin sensibilisé et que l'injection déchaînante, faite dans ces conditions, le protège temporairement. Au cours d'expériences nouvelles, les auteurs montrent que l'effet protecteur de l'hypothermie n'existe pas de façon constante lorsque l'on emploie comme dose déchaînante une quantité très élevée du sérum sensibilisant.

28 Mars.

Sur le mécanisme d'action de différents vaso-dilatateurs. — M. **M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** montrent que: 1° L'augmentation des effets hypotenseurs de l'histamine, de la trinitrine et de la papavérine après l'administration préalable de cocaïne, d'atropine et de sympatholytiques n'est pas directement en rapport avec la sensibilisation à ces substances vasodilatatrices par l'éphédrine, et doit porter sur des éléments différents. 2° Cette augmentation, comme celle de l'hypotension acétylcholinique dans les mêmes conditions, dépend vraisemblablement d'un mécanisme régulateur général. En effet, si le sympatholytique préalablement injecté produit une hypotension forte et durable, l'action de l'un ou de l'autre de ces agents vasodilatateurs n'est pas augmentée; elle peut même être inhibée, voire supprimée.

Recherche de l'influence de l'acide ascorbique sur le choc anaphylactique du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Holtzer** ont repris l'étude de l'action de l'acide ascorbique sur le choc anaphylactique.

Ils ont injecté des doses variables d'acide ascorbique à des lapins sensibilisés, soit une dose unique faite 303 à 2' avant l'injection déchaînante, soit des doses répétées, pratiquées 3 jours, 2 jours et 24 heures avant l'injection déchaînante.

Ils ont également fait une épreuve de Dale sur utérus et intestin de cobayes en adjoignant, avant l'introduction du sérum déclenchant, de l'acide ascorbique au bain de Tyrode.

Toutes ces expériences ont montré que l'acide ascorbique n'avait — contrairement à ce que certains auteurs ont cru démontrer — aucun pouvoir protecteur contre le choc anaphylactique.

A. Escalier.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les accidents de bicyclette

La période de restrictions dans laquelle nous vivons depuis bientôt deux ans s'est également fait sentir dans le domaine des transports. La raréfaction des déplacements par automobile, la diminution du trafic ferroviaire, ont donné un regain d'actualité au moyen de transport par bicyclette. La « reine » a retrouvé sa vogue d'autrefois ; utilisée par petits et grands, aussi bien à la campagne qu'à la ville, elle a vu nécessairement son emploi s'accompagner d'accidents plus ou moins graves. J'ai eu l'occasion d'en observer et d'en traiter un certain nombre et c'est pour cette raison que je crois utile de dégager certaines particularités de leur condition de production, de leur nature et de leur traitement.

La variété de ces traumatismes est infinie et aucun de ceux-ci n'échappent aux lois générales; aussi n'envisagerai-je ici que les blessures qui semblent avoir des caractères communs, par leur fréquence, leur répétition, le type des lésions observées et le traitement qu'il convient de leur appliquer.

En pratique, il s'agit d'une forme de gravité moyenne épargnant le squelette et n'intéressant que les parties molles.

Presque tous ces accidents se produisent de la même façon : la bicyclette est arrêtée dans sa course plus ou moins rapide par un obstacle imprévu; la force vive aidant, le cycliste est projeté hors de sa machine sur le sol dans un mouvement parallèle à sa surface. La face, soit en son milieu, soit latéralement, heurte le sol la première et freine en quelque sorte le mouvement de propulsion; il en résulte deux conséquences :

1° La grande fréquence de l'atteinte de la face et de ses saillies (bosse frontale, arcade orbitaire, région temporo-malaire, région mentonnière, arête nasale) auxquelles participent les régions avoisinantes (paupières, narines, lèvres, commissure buccale);

2° La nature particulière des lésions observées :

En dehors des contusions nombreuses qui s'accompagneront dans les jours suivants d'ecchymoses appelées rapidement à disparaître sans laisser de traces, on observe des plaies. Celles-ci sont, en général, très étendues en surface ; il y a tous les degrés entre l'érosion épidermique avec suintement en nappe et les destructions de peau et de tissu cellulaire sous-jacent. Ces plaies ne sont pas nettes comme celles constatées dans maints accidents d'automobile où la section cutanée est le plus souvent linéaire, produite soit par contusion directe, soit par des débris de vitre ; au contraire, elles sont irrégulières, déchiquetées, à lambeaux minces et multiples, souvent ravinées, reproduisant les sillons nombreux et parallèles qui correspondent aux aspérités rencontrées (cailloux, gravier, terre, mâchefer, sable, goudron) et incrustées de ces corps étrangers. En résumé : plaies très étendues en surface, très souillées, incrustées de corps étrangers siégeant au niveau des saillies faciales et intéressant plus ou moins les régions voisines (paupières, nez, bouche).

On conçoit que de telles plaies soient appelées à suppurer, à se réparer lentement et à s'accompagner de séquelles inesthétiques multiples donnant, dans certains cas, l'aspect de véritables mutilations; aussi sont-elles à l'origine de cicatrices vicieuses. On en observe toutes les variétés :

Cicatrices hypertrophiques d'aspect rouge vineux, persistant longtemps;

Cicatrices atrophiques écartées, distendues, blanches, souvent hypochromiques chez les blonds, pigmentés hyperchromiques chez les bruns;

Cicatrices chéloïdiennes;

Cicatrices tatouées par le gravier, le goudron, le mâchefer, etc...;

Cicatrices déprimées par fonte ou destruction du tissu cellulaire, libres ou adhérentes dans la profondeur, rétractiles, indurées et gênant la fonction (ectropion cicatriciel, atrésie des orifices naturels (œil, narine, bouche), déviation de la commissure buccale, trouble de la mimique avec ses conséquences inesthétiques, etc...

On s'explique dès lors l'importance du traitement d'urgence de ces lésions et du traitement réparateur de leurs séquelles ; un grand nombre d'entre elles auraient pu d'ailleurs être évitées si le premier traitement avait été appliqué en se conformant à certaines règles.

L'anesthésie locale convient à la majorité des cas : solution courante de novocaïne à 1 ou 1,5 pour 100, additionnée d'une ampoule d'adrénaline de 1 cm^3 au millième, pour 30 cm^3 de solution. Celle-ci a l'avantage, en quelques minutes, de rendre le champ opératoire exsangue.

Avant toute aseptie de la région, il conviendra de déterger les plaies ; il n'est pas utile d'employer ici les antiseptiques habituels irritants et nuisibles (iode, éther, alcool à 90°, eau oxygénée); on est en présence de tissus contus fragiles, à vitalité précaire, exposés à la nécrose, qu'il faut traiter avec douceur. La meilleure façon est de procéder à la détersion mécanique par lavage avec du sérum physiologique chaud. Il peut être nécessaire de compléter ce nettoyage au savon liquide et, si des particules de charbon, goudron, gravier, subsistent, de les extraire avec beaucoup de soin avec le plat de la lame de bistouri jusqu'à la dernière ; c'est la seule façon d'éviter l'apparition ultérieure d'un tatouage traumatique toujours très difficile à traiter.

On complètera ce premier temps de propreté par un badigeonnage de la région au mercurochrome ou à l'alcool iodé au 1/5.

Une hémostase très soignée est toujours indispensable et commande l'emploi de catguts très fins.

On procédera ensuite à la régularisation et à la remise en place des lambeaux. Là plus qu'ailleurs, il convient de se montrer très économe dans les résections cutanées ; on ébarbera les bords des lambeaux, on excisera seulement les bords cutanés trop minces, mal irrigués, déjà dévitalisés ; en règle, il faut s'astreindre à conserver le plus possible de peau et de tissu cellulaire sous-cutané ; en agissant ainsi, on restera étonné de récupérer une grande partie des tissus voués à la nécrose et on préviendra l'apparition de rétractions cicatricielles secondaires.

Sous le prétexte d'agir vite, on voit encore utiliser pour les sutures les agrafes de Michel. Outre qu'elles sont mal tolérées, elles ne maintiennent pas la coaptation des tranches cutanées et laissent des traces indélébiles ; c'est le plus détestable moyen de suture à la face et c'est l'un de ceux que l'on voit le plus communément appliquer.

Quelques points espacés à la soie fine ou au lin (les crins sont un matériel trop dur) montée sur une fine aiguille courbe et triangulaire à la section, suffisent en général. Les sutures intradermiques seront réservées à des réfections ultérieures. La crainte de suppuration et la qualité mauvaise des tissus sont des conditions peu favorables à ce type de suture.

Le drainage sera réalisé par quelques crins passés entre les points de suture et laissés quarante-huit heures. Les drains de caouchouc, même de calibre infime, laissent des traces. Dans deux cas j'ai saupoudré les plaies très souillées mais soumises à un nettoyage méthodique, de poudre sulfamidée ; les suites opératoires m'ont semblé très simples.

L'hémostase étant bien assurée, les sutures bien exécutées, il est inutile de recouvrir la plaie de ces pansements ouatés volumineux. Une simple gaze de protection maintenue par un ruban de leucoplaste suffit pendant les vingt-quatre premières heures, avant que les blessures ne soient laissées définitivement à l'air.

En pratique donc, le traitement de ces lésions comporte deux temps :

Un premier temps d'urgence, de désinfection, de détersion et de remise en place des lambeaux, en prenant bien soin de conserver le plus possible de tissus, même contus ;

Un deuxième temps réparateur, plusieurs mois après. C'est la période de réfections de cicatrices pour les sutures intradermiques, les greffes de peau, de graisse, de cartilage, de détatouage traumatique par la chirurgie et les agents physiques ; ceux-ci deviennent un auxiliaire précieux et complètent le traitement chirurgical (neige carbonique, électrocoagulation, rayons X et radium), l'ensemble de ces interventions tendant à modifier l'aspect inesthétique des lésions et à rétablir formes et fonctions.

Observation I. — M. T..., 18 ans. Accident de bicyclette en Juin 1941. Adressé par le Dr Malgras, de Bourges.

Cicatrice hypertrophique rouge de la bosse frontale gauche.

Cicatrice de l'angle de la paupière inférieure gauche avec ectropion (fracture du rebord orbitaire).

Cicatrice du seuil narinaire gauche avec rétraction, asymétrie et atrésie narinaire.

Cicatrice de la joue gauche rétractant la commissure et limitant l'ouverture de la bouche.

OBSERVATION II. — M. T..., 17 ans. Accident de bicyclette en Mai 1939.

Cicatrices multiples et irrégulières, d'aspect chéloïdien de la bosse frontale droite.

Cicatrice temporo-malaire droite, atrophique, achromique au centre, hyperpigmentée à la périphérie ; adhérences profondes de la paupière inférieure droite avec léger ectropion

Cicatrice rétractile du seuil narinaire droit.

Cicatrice indurée hypertrophique de la joue droite atteignant la commissure buccale et gênant la fonction.

OBSERVATION III. — M. Les..., 32 ans. Adressé par le Dr d'Allaines. Accident de bicyclette le 25 Août 1941.

Cicatrice chéloïdienne du front.

Cicatrice anfractueuse et tatouée du sourcil droit.

Cicatrice tatouée de la paupière inférieure droite.

Cicatrice de l'aile du nez droite.

Cicatrice de la commissure buccale avec diminution de largeur de la fente.

MARCEL GALTIER.

Une thrombopathie constitutionnelle

On rencontre fréquemment, dans la littérature, la description de diathèses hémorragiques familiales dont la classification offre des difficultés et qui méritent d'être connues parce qu'elles peuvent parfois fournir des indications intéressantes à des points de vue à la fois théoriques et pratiques, comme c'est le cas d'une observation que vient de publier W. Drukker [1].

Il s'agit d'un homme de 45 ans qui, dans sa jeunesse, saignait facilement et pendant longtemps et présentait notamment des épistaxis graves. Après extirpation d'une molaire, il eut ainsi une hémorragie qui dura plusieurs jours. Au cours des trois ou quatre dernières semaines, il est devenu anémique; ses selles sont parfois marc de café. Sa peau, ses urines et ses articulations n'ont jamais rien présenté de particulier. Actuellement, sa pression s'élève à 120/55 mm. Le signe du lacet ou de Rumpel-Leede, est négatif. Les examens montrent quelques érythrocytes dans le sédiment urinaire et le sang donne les chiffres suivants : hémoglobine, 30 pour 100 ; érythrocytes, 2,6 millions avec anisocytose, poïkilocytose, légère mégalocytose, polychromasie et granulations basophiles; réticulocytes, 44 pour 1.000; thrombocytes, 717.000 (d'après Fonio). Le temps de saignement s'élève à quarante-cinq minutes au lieu de cinq et le temps de coagulation est de deux minutes pour le sang capillaire et de sept à dix minutes pour le sang veineux ; la rétractilité atteint 48,3, d'après Mc Farlane au lieu de 65 pour 100. Le temps de prothrombine atteint trente-neuf secondes. Les fèces contiennent beaucoup de sang et, parfois même, sont méléniques. On trouve également du sang dans l'estomac et l'examen aux rayons Rœntgen montre que l'existence d'un ulcère duodénal n'est pas impossible. Les capillaires paraissent normaux. Des examens pratiqués quatre ans auparavant avaient donné un temps de saignement à peu près normal et une proportion de thrombocytes à la limite inférieure de la normale.

Les investigations ont établi que dans la famille de ce malade, les diathèses hémorragiques étaient fréquentes et graves. Son père saignait beaucoup et un frère de son père est mort d'hémorragie après incision d'une tumeur au-dessus de l'œil. Sa mère et la famille de sa mère semblent normales. Sa sœur aînée présentait des épistaxis, des hémorragies gingivales, des ménorragies ; elle est morte d'hémorragie à la suite de couches. Une deuxième sœur est morte d'anémie, conséquence de ménorragies. Une troisième sœur est morte également de ménorragies. La sœur morte en couches a eu une fille qui est sujette aux épistaxis et aux ménorragies, présente un temps de saignement plutôt augmenté et doit être considérée comme affectée de cette diathèse. La plus jeune sœur du malade a eu 4 enfants dont 2 présentent également une diathèse hémorragique à un degré modéré. Les 4 enfants du malade sont indemnes.

En somme, la maladie a affecté trois générations et elle est caractérisée par des hémorragies nasales et gingivales et, de plus, chez les femmes, par des hémorragies utérines alors que les hémorragies cutanées, sous forme de purpura ou de sugillations, ne s'observent guère. Cette maladie affecte les hommes et les femmes bien que, chez ces dernières, elle soit plus fréquente et plus grave, parfois même de nature à entraîner la mort.

Les signes hématologiques de cette affection sont une prolongation du temps de saignement avec temps de coagulation normal et proportion et morphologie normales des thrombocytes. Dans quelques cas, le temps de saignement a été normal. Chez le malade examiné, le temps de saignement paraît varier d'abord suivant les régions où le sang est recueilli et, ensuite, d'un jour à l'autre ou même d'une heure à l'autre. C'est là un fait qui a été déjà noté par Minot chez ses malades et qui est constaté dans la plupart des diathèses hémorragiques et notamment dans la maladie de Werlhof, quand le temps de saignement est de plus de trente minutes. Il semble n'y avoir eu, dans le cas de Drukker, aucun rapport entre le nombre des thrombocytes et le temps de saignement, ni entre la prolongation du temps de saignement ou le nombre des thrombocytes, d'une part, et l'importance des pertes sanguines faites par l'appareil digestif. Dans cette diathèse, la leucopénie avec lymphocytose relative est assez fréquente, la rétractilité du caillot normale et les signes du lacet (signe de Rumpel-Leede) et de la piqûre (signe de Koch) généralement négatifs ou, tout au plus, faiblement positifs.

Il semble que ce syndrome, qui ne rentre pas dans les cadres habituels, a déjà été observé. Effectivement, E. A. von Willebrand (Helsingfors) a rencontré, en 1926, dans les îles d'Aland, une famille qu'il a ultérieurement décrite, en collaboration avec Jürgens, dans laquelle on comptait, sur un total de 66 membres, 23 sujets atteints de ce que l'auteur suédois a appelé « thrombopathie constitutionnelle » et qui est assez semblable à l'affection décrite par Drukker. Les hémorragies articulaires sont rares et la rate a toujours son volume normal; parfois il y a neutropénie avec lymphocytose relative ; l'hémogramme rouge est également normal.

Minot, sans connaître la publication de von Willebrand, a publié, en 1928, le cas de deux familles analogues. Giffin a également eu l'occasion d'observer, dans une famille de saigneurs, une femme de 33 ans qui se plaignait de ménorragies et d'épistaxis ainsi que d'hémorragies gastriques récidivantes avec prolongement du temps de saignement, temps de coagulation normal et nombre normal des thrombocytes. Notons encore la famille décrite par Farber, en 1934, comprenant 100 membres répartis en cinq générations, avec 25 sujets affectés de diathèse hémorragique, plus souvent hommes que femmes. Des observations du même genre ont été publiées par Fowler ainsi que par Little et Ayres.

Le mode de transmission héréditaire n'est pas encore précisé. Von Willebrand pense que le caractère est dominant et lié au sexe, ou, plus exactement, aux chromosomes sexuels. Dans ces conditions, les femmes auraient deux gènes hémorragipares alors que les hommes n'en auraient qu'un. Pour Farber, au contraire, la transmission serait récessive et liée au sexe. Quant à Drukker, il ne peut tirer aucune conclusion à ce point de vue des observations faites dans la famille qu'il a étudiée.

Le traitement est assez ingrat. Les transfusions du sang, utiles en cas d'hémorragie sévère et d'anémie, n'ont qu'un effet purement symptomatique, contrairement à ce qui s'observe dans la maladie de Werlhof et dans l'hémophilie. Little et Ayres auraient obtenu de bons résultats avec l'irradiation du foie et de la rate aux rayons Rœntgen. La splénectomie aurait été pratiquée, chez un de leurs malades qui serait mort neuf heures après l'intervention.

L'irradiation de la rate n'a eu aucun effet chez le malade de Drukker. L'administration d'hémostatique comme la coaguline, le manétol, le sangostop, le chlorure de calcium, le glyconate de calcium, etc... n'a pas diminué les hémorragies du tube digestif. Bien que le malade ait un taux faible de vitamine C dans le sang, l'acide ascorbique et la citrine (vitamine P) n'ont pas eu d'action sur son état. De nombreuses transfusions de sang et des injections intraveineuses de gomme arabique et de rouge Congo n'empêchèrent pas le malade de mourir d'anémie progressive. Les transfusions étaient d'ailleurs suivies d'une réaction fébrile intense.

A l'autopsie, on constata qu'en dehors de l'anémie, tous les viscères étaient normaux. Il y avait cependant ulcère duodénal guéri. Le jéjunum, le côlon et le rectum contenaient du sang provenant d'un diverticule de Meckel où se trouvaient des ulcérations. Il y avait, de plus, de la myocardite et de nombreux foyers de nécrose dans le foie et dans la rate, lésions auxquelles les injections de gomme arabique n'étaient peut-être pas étrangères. L'examen de la moelle osseuse ne révéla rien d'anormal. Jürgens et von Willebrand [2] admettent qu'il y a, en pareil cas, trouble de la formation du thrombus. C'est aussi l'avis de Drukker, bien qu'au cours de l'autopsie quelques thrombus aient été trouvés dans les veines du bassin de son malade.

En somme, au point de vue nosologique, W. Drukker considère que l'affection étudiée par lui doit être rangée dans la pseudo-hémophilie héréditaire qui peut être subdivisée en trois groupes :

1° La thrombasthénie hémorragique de Glanzmann ;

2° La forme familiale assez rare de fibrinopénie congénitale décrite par Risak et Mc Farlane, et enfin

3° La thrombopathie constitutionnelle.

P.-E. MORHARDT.

1. W. DRUKKER : Over constitutioneele thrombopathie. (Ziekte van von Willebrand.) *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 13 Décembre 1941, **85**, n° 50, 4594-4603.

2. E. A. VON WILLEBRAND et R. JÜRGENS : Ueber eine neue Bluterkrankheit, die konstitutionnelle Thrombopathie (Une nouvelle maladie du sang : la thrombopathie constitutionnelle). *Klinische Wochenschrift*, 18 Mars 1933, **12**, n° 11. Analysé dans *La Presse Médicale* du 8 Juillet 1933.

NÉCROLOGIE

A.-B. Marfan
(1858-1942)

Avec Marfan, disparaît un des maîtres de la Médecine française et un des plus éminents représentants de la Pédiatrie contemporaine.

Ses admirables qualités didactiques avaient attiré autour de lui, non seulement des élèves français dont beaucoup sont devenus aujourd'hui des maîtres, mais une phalange d'étudiants et de médecins étrangers qui ont transmis son enseignement dans toutes les parties du monde, particulièrement dans l'Europe et l'Orient méditerranéen, au Canada et dans l'Amérique latine.

Nous avons eu le privilège d'être son interne en 1900, alors qu'il remplaçait notre maître Grancher, et d'être son collaborateur jusqu'à sa mort, à l'Œuvre de Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose qu'il présidait depuis 1933 ; c'est pour nous un pieux devoir autant qu'un honneur que d'être appelé à rendre ici l'hommage qui est dû à sa mémoire.

Comme l'exprimait en termes si justes notre regretté ami Babonneix, en 1928, à l'occasion de sa retraite de la Clinique :

« Maître, il l'a été par l'étendue et la solidité de ses connaissances, par sa puissance de travail qui lui a permis d'aborder la plupart des questions, par la méthode grâce à laquelle il savait tout classer, tout grouper, tout ordonner.

« Maître, il l'a été par l'éclat de son enseignement. Il était le professeur par excellence. Sa voix chaude et bien timbrée, la clarté qu'il excellait à répandre sur les sujets les plus obscurs, son art consommé de l'exposition, lui avaient valu, depuis près d'un demi-siècle, une réputation mondiale.

« Maître, il l'a été par sa conscience... Maître il l'a été, enfin, par la dignité de sa vie, tout entière consacrée à l'étude, par ce sentiment profond du devoir, qui, en toutes circonstances, a dicté sa conduite. »

* * *

Tous les médecins connaissent la « loi de Marfan » qui est devenue un axiome de la pathologie générale de la tuberculose.

Il a été, non seulement un des fondateurs de la pédiatrie, mais aussi un de ceux de la puériculture et le promoteur, dans notre pays, de l'assistance sociale au nourrisson et à l'enfant.

Il n'a survécu que trois semaines à l'épouse qui avait entouré toute sa vie d'une douce et affectueuse sollicitude ; il meurt après une admirable carrière médicale dont il avait parcouru tous les échelons jusqu'aux sommets ; après une verte vieillesse : depuis sa retraite il avait continué à publier, non seulement de précieux travaux de pathologie, mais des souvenirs pleins de charme, sur ses maîtres, sur son père, sur ceux qui ont illustré sa province natale du Lauraguais.

Né à Castelnaudary, le 23 Juin 1858, Antonin-Jean-Bernard Marfan était le fils d'un de ces modestes et admirables médecins de province dont la vie est un exemple de dignité, de désintéressement et de dévouement.

Son père s'opposa d'abord à sa vocation, lui représentant « la dureté de sa condition », et l'avait décidé à préparer Polytechnique, mais au Collège Rollin, à Paris, il fut, raconte-t-il, pris de nostalgie intense ; il hésita cependant à en parler à son père. « Si je n'avais eu le malheur de perdre ma mère très tôt, a-t-il écrit dans ses souvenirs d'externat, sans doute n'aurai-je pas tardé à m'en ouvrir à elle. » Mais à la fin de son année scolaire, de retour à Castelnaudary, il obtint, après quelque résistance, l'autorisation de faire ses études de médecine.

Il passa d'abord deux années à l'Ecole de Toulouse, puis vint à Paris, en 1879, et commença une carrière de succès ininterrompus.

Externe des hôpitaux en 1880, avec une deuxième année inoubliable chez Lasègue, interne

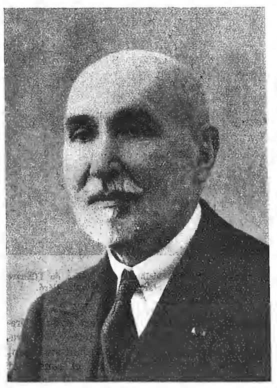


Fig. 1. — A.-B. MARFAN.

en 1882, il faisait son service militaire et terminait médaille d'argent en 1886. Chef de clinique de Peter, en 1889, puis chef des travaux anatomiques à la même clinique, il était, la même année, en 1892, nommé médecin des hôpitaux et agrégé à la Faculté ; à ce titre il suppléait Grancher jusqu'en 1901 pendant les semestres d'hiver. Il fut ensuite chef de service de la Diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades, et chargé de la chaire de Clinique annexe de la Faculté. En 1910, il était nommé professeur de Thérapeutique et, en 1914, prenait la chaire d'Hygiène et de Clinique de la première enfance créée pour lui, et était élu à l'Académie de Médecine.

Il donna d'abord son enseignement à l'hôpital des Enfants-Malades, tout en remplissant pendant toute la guerre, comme médecin principal, les fonctions de médecin-chef de l'hôpital militaire d'Issy-les-Moulineaux.

En 1920, sa chaire était transférée à l'Hospice des Enfants-Assistés où il avait à diriger en même temps l'Institut de Puériculture et y créait un centre d'enseignement suivi par les étudiants et les pédiatres du monde entier. Mais en 1928, il atteignait l'âge de la retraite et avait pour successeur notre ami le professeur Pierre Lereboullet, qui a continué son enseignement avec tant de compétence et de dignité.


* *

L'œuvre médicale de Marfan est considérable et nombre de ses travaux ont acquis une place définitive dans la pathologie.

Après une thèse de doctorat consacrée aux *Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire*, il publiait, dès la fin de son internat, dans les Archives générales de Médecine, un mémoire intitulé *De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale, pour la phtisie pulmonaire*, il y formulait déjà ce que les phtisiologues ont légitimement appelé la « Loi de Marfan », montrant sur une série d'observations « *qu'on ne constate presque jamais de tuberculose pulmonaire, tout au moins de tuberculose évidente en évolution, chez les sujets qui, pendant l'enfance, ont été atteints d'écrouelles et qui ont guéri avant l'âge de 15 ans, cette guérison ayant eu lieu avant qu'aucun autre foyer de tuberculose eût été appréciable cliniquement* ».

Ses observations ont inspiré Calmette, et l'ont amené, ainsi qu'il l'a dit, à la réalisation de la vaccination par le BCG. Marfan a continué jusqu'à ces dernières années à confirmer son premier travail par de nouveaux faits, et il les a condensés dans un mémoire publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, en 1938, il est venu à nouveau le préciser, en 1941, à la Société d'études scientifiques sur la Tuberculose.

Ces recherches l'ont conduit ainsi à sa conception de la *scrofule : Tuberculose évoluant chez des sujets partiellement immunisés et particulièrement susceptibles de guérison*, qu'il a développée dans ses *Cliniques des maladies de la première enfance* et dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

Ses études sur la tuberculose lui avaient fait confier, dès 1890, la rédaction des chapitres consacrés aux maladies chroniques de l'appareil respiratoire dans le grand traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud. Son exposé, d'une remarquable clarté, est devenu classique pour des générations d'étudiants, les préparant à concevoir plus facilement les notions nouvelles apportées plus tard par la radiologie.

Rappelons que notre maître a été l'un des premiers à juger de l'importance de la « *cuti-réaction* » ; nous nous souvenons d'avoir vu Pirquet, venu dans son service, à la salle Blache, en faire les premières démonstrations. Marfan utilisa presque immédiatement cette méthode pour une série d'enquêtes devenues classiques.

Ses travaux sur la tuberculose de l'enfance ont fait date; rappelons l'importance qu'il a attachée à la *toux bitonale chez le nourrisson* pour le diagnostic de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques.

Ses *Leçons sur la diphtérie* ont été publiées en un précieux ouvrage. Il y a décrit le *syndrome secondaire de la diphtérie maligne*, a montré que les *accidents sériques* relevaient de l'*anaphylaxie*, et il perfectionnait le tubage en inventant le mandrin flexible; enfin, aux Enfants-Assistés, il décrivait la *diphtérie du nourrisson*, caractérisée souvent par une simple *rhinite*.

C'est en venant suppléer Grancher aux Enfants-Malades qu'il fut amené à s'intéresser plus particulièrement à la médecine infantile, puis à s'y consacrer, explorant plus spécialement le domaine encore presque inconnu de la pathologie des nourrissons.

Parmi ses nombreux travaux sur ces questions, rappelons ceux sur la *ponction du péricarde*, les *vomissements acétonimiques*, sur l'*entérite cholériforme* et la *diète hydrique*, sur la *maladie des vomissements habituels*, pour ne parler que des principaux.

Ses recherches sur la diététique l'amenèrent à publier son beau *Traité de l'Allaitement*, qui reste un monument classique en même temps qu'un manuel indispensable à tout puériculteur.

Il a consacré aussi, avec son élève Baudoin, aujourd'hui doyen de la Faculté, une série de travaux à l'étude du *rachitisme*, en particulier à son anatomo-pathologie, son étiologie et sa pathogénie. S'il n'a pu établir le rôle de la carence des rayons solaires et l'action préventive des *stérols irradiés* c'est que leur rôle physiologique était encore inconnu ; le pressentant, il attribuait un rôle préventif aux zimases du lait cru, avec une action eutrophique, ce qui expliquait une des supériorités de l'allaitement maternel. Après la découverte d'Alfred Hess, il a montré que la syphilis et la tuberculose intervenaient en diminuant la richesse de l'organisme en ergostérine.



Ses études sur l'*hypothrepsie* et la *débilité congénitale* l'amenèrent à se préoccuper de la mortalité des nourrissons si considérable à l'hôpital des Enfants-Assistés quand il en prit le service ; elle atteignait à ce moment 50 pour 100. Grâce à son autorité, à sa parole convaincante, il obtint bientôt de l'Administration de l'Assistance publique une réforme radicale qui était en rapport avec les principes qu'il enseignait depuis longtemps : l'alimentation des jeunes nourrissons avec du lait de femme, mis en biberon et fourni par des nourrices qui conservaient avec elles leur propre enfant. Les résultats furent rapidement concluants, la mortalité tombait en 1927 à 14 pour 100 et, en 1931, avec Lereboullet, à 7 pour 100 seulement.

C'est également sur ses conseils et sous sa direction que M. Mourier, alors directeur de l'Assistance Publique, a créé, pour les enfants abandonnés, à l'instar de ce qu'avait réalisé l'œuvre Grancher, en 1920, le Centre d'élevage d'Antony, qui a permis, grâce à cette méthode de placement familial surveillé, de faire tomber la mortalité de ces nourrissons à moins de 5 pour 100. Ce système a été adopté depuis pour tous les enfants abandonnés recueillis par l'Assistance Publique. Marfan a toujours été opposé à la création de Pouponnières, dont il avait montré les difficultés, le prix de revient élevé et les dangers d'épidémie.



Dans tous ses travaux, dans toutes ses recherches, il a toujours appliqué les règles qu'il était reconnaissant à ses maîtres, particulièrement à Charles Lasègue et Michel Peter, de lui avoir enseignées :

« En médecine, il faut toujours partir de l'observation du malade et y revenir toujours comme moyen suprême de vérification. Observer avec méthode et rigueur, sans négliger aucun procédé d'exploration, en utilisant tout ce que fournissent la physique, la chimie, la bactériologie et l'expérimentation, on doit confronter les faits observés pendant la vie et les lésions relevées à l'autopsie, etc... »

Médecin, Marfan l'était dans l'âme, et il exerçait sa profession avec une conscience scrupuleuse, un soin et un dévouement admirables ; c'est ce qui lui valut ses grands succès en clientèle de consultation. Bien qu'il le fît presque à son corps défendant, voulant se réserver à l'hôpital et à l'enseignement, il était obligé de recevoir bien des mères inquiètes appartenant à toutes les classes de la société, il avait le don de rassurer par son autorité, sa douceur et sa patience. Ses élèves de Paris et de province, et de nombreux médecins de France et de l'étranger faisaient appel à lui comme au plus parfait des consultants.

A côté du médecin, il y avait cependant l'homme fin et cultivé, épris d'art et de littérature. Il menait une vie très retirée, entièrement consacrée au travail, s'accordant seulement le plaisir de quelques concerts, et consacrant ses vacances à des voyages en Italie. Il était particulièrement épris de la peinture vénitienne qu'il connaissait admirablement.



Fig. 2. — Le professeur Marfan visitant les Pupilles de l'Œuvre Grancher. Au milieu des enfants du Foyer de Bléré.

Les quelques amis et élèves qui avaient le privilège de son intimité, connaissaient son érudition. Il l'a montrée dans la plaquette qu'il a écrit, après sa retraite, sur les grandes figures du Lauraguais, et dans les admirables biographies de son père et de son ami Emile Roca. Cette plaquette, tirée à un nombre restreint d'exemplaires, comme ses souvenirs d'internat sur Lasègue, n'a été distribuée qu'à quelques intimes.

Les amis pour lesquels il avait une profonde affection étaient Lermoyez, Florand, Lubet-Barbon, Broca, Lepage. Cette affection il l'avait reportée sur le fils de l'un d'eux, le docteur Jacques Florand, qu'il traitait en fils et qui l'a soigné jusqu'à sa dernière heure.

Cette vie presque retirée, sa mélancolie empreinte d'un certain pessimiste était certainement due au souvenir de son père qui lui avait donné l'exemple d'une admirable carrière professionnelle (il avait été maire puis député de Castelnaudary), d'un entier dévouement à la chose publique, et, finalement, avait éprouvé « des déceptions et des dégoûts que, de notre temps, la politique réserve à un honnête homme épris d'ordre et de justice ».



Il est un côté de l'œuvre de Marfan que nous ne pouvons pas oublier, c'est ce qu'il a fait pour le côté social de la puériculture, et tout le cœur qu'il y a mis.

Dès le jour où il remplaça Grancher à la clinique des Enfants-Malades, il y organisa une consultation de nourrissons des plus fréquentées par les jeunes mamans, avec un enseignement de polyclinique suivi par de très nombreux élèves. Il s'y préoccupait déjà spécialement de l'éducation des mères et avait fait imprimer à ses frais une notice sur les *règles de l'allaitement* qui comportait les enseignements les plus précieux et qu'il distribuait aux mères venues en grand nombre le consulter.

Ce qui lui manquait à ce moment et ce qu'il organisa dans son service dès 1914, c'est un poste d'assistante sociale, créé grâce à M[mes] Nageotte et Getting et dont la première titulaire fut M[lle] Oelcker. Il a été ainsi le promoteur du Service Social des Hôpitaux, qui a pris depuis 1920 une extension et une importance si considérables.

Nous avons dit plus haut tout ce qu'il a fait aux Enfants-Assistés pour abaisser, dans des proportions remarquables, la mortalité infantile, et l'enseignement qu'il a donné à son Institut de Puériculture, tant aux médecins qu'aux infirmières ; son rôle au Comité National de l'Enfance dont il était devenu président et à l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine, n'a pas été moins considérable.

Membre depuis sa fondation, en 1903, du Conseil d'administration de « l'*Œuvre de Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose* » où l'avait appelé Grancher, puis vice-président aux côtés de Roux, celui-ci, à son lit de mort, lui fit un devoir de lui succéder à la présidence. Il n'était pas homme à décliner cette nouvelle charge et il s'y est consacré avec le dévouement, la conscience que nous lui savions. Non seulement il connaissait admirablement les principes de l'Œuvre Grancher et les moindres détails de son fonctionnement, mais il avait voulu visiter lui-même avec nous ses centres de placements ; la photographie que nous reproduisons ici, due au docteur Lemesle, nous le montre au milieu des enfants du Foyer de Bléré. Il remplissait son rôle de président avec le même sentiment du devoir, les mêmes scrupules de conscience qu'il montrait dans ses fonctions de médecin et de professeur.

Le développement de l'Œuvre qui protège maintenant plus de 6.000 pupilles chaque année, son extension à tous les départements français, lui avaient donné une grande satisfaction, et il avait tenu à l'exposer lui-même dans une importante communication faite à l'Académie de Médecine le 4 Juillet 1939.

Tout récemment, il venait de signer un accord avec la Croix-Rouge pour recevoir dans les Foyers de l'Œuvre, répartis maintenant dans tous les départements de France, les enfants des prisonniers tuberculeux rapatriés d'Allemagne.

Marfan, ce médecin qui a sauvé tant de petits êtres, ce professeur de pédiatrie dont l'enseignement a permis de conserver des milliers de vies, n'avait pas eu d'enfants.

Il a institué l'Œuvre Grancher sa légataire universelle et lui laisse une fortune patiemment accumulée. Il continuera ainsi à sauver encore de nombreux enfants. Nous avions deviné son

intention de faire un legs, nous ne pensions pas qu'il serait si important, mais son élève Jacques Florand, auquel il en avait fait la confidence, nous a révélé que depuis des années notre maître avait restreint son train de vie pour pouvoir augmenter sa donation à cette Œuvre dont il connaissait la grande efficacité et qu'il considérait comme la plus parfaite des organisations de *Préservation*.

*
* *

Marfan n'a voulu aucun discours à ses obsèques, aucune délégation ; elles ont été célébrées dans la plus stricte intimité à l'église Saint-Augustin. Nous l'avons conduit au cimetière de Bagneux où il repose auprès de son épouse. Son corps doit, quand les circonstances le permettront, être transporté à Castelnaudary où, suivant son désir, et comme pour son père, un service religieux sera célébré à la Collégiale Saint-Michel.

P.-F. Armand-Delille.

INFORMATIONS

Alimentation des malades

Régime de suralimentation

Accordé, *en plus de la ration normale* aux seuls malades pour lesquels une élévation de la ration calorique parait indispensable. Ce cas doit demeurer tout à fait exceptionnel. Il comprendra exclusivement les *tuberculeux présentant des lésions indiscutables et en activité, les tuberculeux osseux, les personnes présentant un état d'anémie grave, ainsi que les convalescents de maladies graves ou d'interventions chirurgicales sérieuses.*

Ce régime accorde un supplément journalier de 45 *g.* de viande et 15 *g.* de matières grasses, soit pour le mois 1.350 *g.* de viande et 450 *g.* de matières grasses.

Régimes de compensation

Accordés aux malades dont l'état nécessite une modification qualitative de la ration, la valeur calorique de celle-ci étant suffisante.

Tous les malades n'entrant pas dans la catégorie ci-dessus (régime de suralimentation) doivent être soumis à l'un des trois régimes faisant l'objet du tableau ci-après. Chaque fois que l'un de ces régimes sera prescrit à un malade, le médecin sera tenu de diminuer la ration des denrées contre-indiquées dans le cas envisagé, ou de la supprimer complètement, conformément aux indications du tableau.

Cette règle a un caractère obligatoire. En aucun cas le médecin ne pourra accorder les majorations de rations prévues par l'un des régimes sans prescrire les diminutions ou suppressions imposées par le même régime

Le médecin délivrera au malade une ordonnance indiquant une suralimentation, *régimes I, II, III* ou *III bis* et sa durée.

Pour le département de la Seine, le médecin devra faire parvenir à M. le Docteur en Médecine, Chef du Service de Contrôle des rations allouées aux malades, 2, rue Pernelle, Paris-4ᵉ (Turbigo 85-79) avant le 5 de chaque mois, la liste des personnes soignées par lui, le régime prescrit et sa durée.

Si, au cours des vérifications qui seront faites, il est constaté des abus, ils seront signalés au Conseil Départemental de l'Ordre des Médecins, qui pourra prononcer contre le médecin une des peines prévues par la loi du 7 Octobre 1940, instituant l'Ordre des Médecins.

Régime I (*lacté*) : Ce régime accordé pour une période minimum de 5 jours (ou multiple de 5 jours) donne droit à 1 l. 5 de lait entier par jour. La ration normale de sucre de 500 *g.* par mois est augmentée de 250 *g.* pour 5 jours (1.500 *g.* par mois) soit au total 2 *kg.* de sucre pour le mois. Pas de viande, pas de matières grasses, pas de fromage, pas de pain, mais seulement tous les 5 jours, 350 *g.* délivrés au moyen de tickets des catégories E, J 1 et V permettant l'achat de 250 *g.* de farines de régime.

Régime II (*lacto-végétarien*). L'ancien régime II est supprimé et le nouveau régime II correspond sensiblement à l'ancien régime IV ; tous les certificats médicaux portant prescription des régimes II ou IV entraîneront indifféremment, à titre transitoire, l'application du régime II nouveau. Ce régime, accordé pour une période minimum de 10 jours (et multiple de 10 jours), donne droit à un quart de litre de lait entier par jour. La ration normale de sucre de 500 *g.* par mois est augmentée de 250 *g.* pour 10 jours (750 *g.* par mois), soit une ration totale de 1.250 *g.* Pas de viande, pas de fromage. Ration normale de matières grasses et de pain. Suppléments : 250 *g.* de pâtes et 2 kg. de pommes de terre par période de 10 jours, en plus des distributions normales.

Régime III (*Restriction hydrocarbonée*). Ce régime accordé pour une période minimum de 1 mois, donne droit à 5 *kg.* 580 de viande, 1 *kg.* 650 de matières grasses, 820 *g.* de fromage et 8 *kg.* de pommes de terre. La ration de pain est ramenée à 3 *kg.* pour le mois (100 *g.* par jour). Pas de sucre, sauf si le certificat médical précise que le malade est traité par l'insuline. Dans ce cas, ration normale mensuelle de 500 *g.* Pas de lait.

Régime III *bis* (*Restriction hydrocarbonée*). Ce régime a été prévu s'il n'était pas possible, par suite des difficultés d'approvisionnement des départements d'accorder aux malades du régime III la ration de viande prévue ; celle-ci est alors réduite et remplacée par un nouveau supplément de matières grasses et fromage. *Ce cas, ne devrait normalement pas se présenter dans le département de la Seine* et n'a pas à être prévu actuellement par les médecins de ce département

Voici les modifications qu'apporte ce régime III *bis* : viande, 900 *g.* par mois au lieu de 5 *kg.* 580 ; matières grasses, 2.030 *g.* au lieu de 1.580 *g.* ; fromage, 1.610 *g.* au lieu de 820 *g.* ; lait, un quart de litre par jour.

*
* *

En dehors des femmes enceintes et des femmes allaitant, qui ont droit automatiquement à une carte de lait sur présentation de certificat médical, en dehors des enfants jusqu'à 13 ans, il est alloué de carte de lait qu'aux *seuls malades* pour lesquels le médecin traitant a prescrit soit le régime lacté (I), soit le régime lacto-végétarien (II).

Tous les régimes sont calculés pour 30 jours quels que soient les mois.

Régimes	N° I. — LACTÉ		N° II. LACTO-VÉGÉTARIEN		N° III. — RESTRICTION HYDRO-CARBONÉE	
Lait entier	1 litre 500 par jour		0 litre 250 par jour		Néant	
	Par période de 5 jours		Par période de 10 jours		Par période de 1 mois	
	à ajouter	*à retirer*	*à ajouter*	*à retirer*	*à ajouter*	*à retirer*
Sucre	250 *g.*	»	250 *g.*	»	»	Totalité.
Pâtes	»	»	250 *g.*	»	»	»
Légumes secs. . . .	»	»	»	»	»	»
Pommes de terre . .	»	»	2 *kg.*	»	8 *kg.*	»
Pain	350 *g.* par 5 jours (pour 250 *g.* de farine de régime).	Totalité.	»	»	3.000 *g.*	Totalité.
Viande	»	Totalité.	»	Totalité.	5 *kg.* 580.	Totalité.
Matières grasses . .	»	Totalité.	»	»	1 *kg.* 650.	Totalité.
Fromage	»	Totalité.	»	Totalité.	820 *g.*	Totalité.

Alimentation des femmes enceintes

Contre remise d'un certificat médical mentionnant la date présumée de l'accouchement les femmes enceintes bénéficient des avantages supplémentaires résumés dans le tableau suivant :

DURÉE	DENRÉES	TAUX	TICKETS
Toute la grossesse	Lait.	1/2 litre de lait entier.	Carte de lait.
Au début du 4ᵉ mois et pendant les six derniers mois		Catégorie T.	Carte T
Au début du 7ᵉ mois et pendant les trois derniers mois ; *en sus de la ration normale attribuée à la catégorie T.* . . .	Pain.	250 *g.* par semaine, soit 1 *kg.* par mois.	12 tickets de 90 *g.*
	Viande.	50 *g.* par semaine.	4 tickets de 50 *g.*
	Matières grasses.	25 *g.* par semaine.	5 tickets de 20 *g.*
	Fromage	500 g. par mois.	4 tickets de 125 *g.*
	Sucre.	250 *g.* par mois.	1 ticket de 250 *g.*
	Pâtes.		

Femmes allaitant

Les femmes allaitant leurs enfants de façon totale ou mixte ont droit à une ration journalière de 1/2 litre de lait entier sur présentation d'un certificat médical légalisé, l'enfant conservant la ration journalière prévue de 3/4 de litre. Elles restent également classées en catégorie T des cartes de rationnement.

*
* *

Il est précisé que les femmes enceintes ou allaitant ne doivent pas bénéficier des mesures prescrites pour les malades (sauf cas d'espèce). Elles ont droit à une ration de lait entier égale à un 1/2 litre et elles sont admises dans la catégorie « T ». D'autre part, les femmes allaitant bénéficient d'une suralimentation supplémentaire par suite de l'attribution d'une carte d'alimentation dès la naissance de l'enfant.

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

Achat de vélomoteurs

Le Conseil départemental de la Seine informe les confrères qu'il s'est occupé de faciliter l'achat de vélomoteurs neufs aux médecins.

Il conseille à tous ceux qui désirent s'en rendre acquéreurs de bien vouloir l'en aviser par lettre : 212, boulevard Saint-Germain (7ᵉ), en indiquant le type et la marque préférés dont il sera tenu compte dans la mesure du possible.

Taxis médicaux

Le Conseil départemental de la Seine est heureux de faire connaître que le Service de *taxi médical de nuit*, a repris son activité. Lieu de stationnement et d'appel : Hôpital Marmottan, 19, rue d'Armaillé, téléphone : ETO. 44-79, de 20 h. à 8 h.

D'autre part, un service de *taxi médical de jour* vient compléter l'organisation déjà existante avec stationnement : Hôtel-Dieu, Necker, Marmottan, de 8 h. à 20 h.

L'usage de ces taxis est réservé aux seuls médecins. Ces derniers doivent justifier, auprès du conducteur, de leur identité et de l'utilisation de la voiture par la remise d'une attestation établie sur papier à en-tête du médecin et signée par lui, désignant l'heure, le but et la durée de la course.

Le Conseil de l'Ordre rappelle que ce service complète celui déjà organisé par la Slota, 8, rue de la Cavalerie, destiné au Corps médical et aux malades.

Université de Paris

Les leçons inaugurales ci-après auront lieu aux dates suivantes, au Grand Amphithéâtre de la Faculté, à 18 h. : Prof. Leveuf : 27 Avril. — Prof. Donzelot : 4 Mai. — Prof. Brocq : 12 Mai.

Actualités thérapeutiques. — L'enseignement de l'Institut de thérapeutique commencera le lundi 20 Avril, au Grand Amphithéâtre de la Faculté, à 17 h. et comportera 11 leçons magistrales. Le programme est consacré au cycle endocrinothérapique et au cycle thérapeutique du soufre.

S'adresser au Prof. Loeper, Hôpital Saint-Antoine.

Histologie (M. Champy, professeur). — Cours pratiques destinés aux médecins et étudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique.

Les séances auront lieu, au Laboratoire d'histologie (Salle Ranvier), du lundi 13 Avril au 23 Mai 1942.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4), ou à la salle Béclard (A. D. R. M.) ; nombre des élèves limité à 20. Inscription : 250 francs.

Clinique médicale de Cochin. — Une série de 10 conférences sur les *Régimes alimentaires, adaptés aux*

circonstances actuelles, aura lieu à partir du 16 Avril à l'Amphithéâtre de la Clinique, le jeudi soir à 20 h. 45.

Ces conférences libres s'adressent aux praticiens.

Prof. Chouard : Restrictions et aliments de remplacement. — M. Marcel Perrault : Régime des travailleurs. — Prof. Gougerot : Régime des dermatoses. — Prof. P. Carnot : Régime des gastropathes. — M. J. Rachet : Régime des entéropathes. — M. de Gennes : Régime des néphropathies. — M. Frament : Régime des diabétiques. — M. F.-P. Merklen : Régime des adultes et des vieillards. — Prof. Loeper : Régime des goutteux. — Prof. Harvier : Régime des maladies infectieuses.

Cours de pratique obstétricale à la Clinique Tarnier, avec la collaboration de M. Varangot, assistant, et de MM. les anciens chefs de Clinique et chefs de Clinique en exercice. Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le mercredi 15 Avril 1942 ; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 h. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un certificat sera donné à l'issue de ce cours.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Varangot, à la Clinique Tarnier. Bulletins de versements délivrés au Secrétariat de la Faculté. Droit à verser : 300 fr.

Cours d'hygiène scolaire et d'éducation physique. — Enseignement spécial en vue de la préparation aux fonctions de médecin-inspecteur des Écoles, sous la direction de MM. L. Tanon, professeur et P. Chailley-Bert, agrégé, H. Cambessédès et Ch. Lestocquoy.

Ce cours comprend : 1° Des leçons théoriques à la Faculté de Médecine et à l'Institut d'Éducation physique ; 2° des séances d'instruction avec démonstrations, à l'Institut d'Éducation physique ; 3° des visites dans des établissements scolaires.

Le cours commencera le 15 Avril, à 17 h., au Laboratoire d'Hygiène. Un examen portera sur les matières traitées et donnera droit à un Diplôme Universitaire.

Droits à verser : 130 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Cours de chirurgie de la glande mammaire et de l'appareil génital de la femme. — Ce cours sous la direction du Professeur P. Mocquot sera fait par MM. Roux et Cauchoix, prosecteurs, à partir du lundi 20 Avril 1942, à 11 heures.

Droit : 300 francs. Inscription gratuite pour les internes en exercice. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté.

Un cours de perfectionnement sur la tuberculose sera fait, du 20 au 25 Avril, sous la direction du Prof. agrégé R. Fey, à l'Hôpital Cochin, à 11 heures.

Historique de la tuberculose rénale : M. Pasteau. — La bilatéralité : M. Couvelaire. — L'infection secondaire : M. Dossot. — Le reflux de la tuberculose vésico-rénale : M. Bouchard. — De la place de la tuberculose rénale en phtisiologie (rapports avec la tuberculose pulmonaire) ; Indications dans les tuberculoses pulmonaires et rénales : M. Ameuille

Hôpitaux et Hospices

Conférences de perfectionnement aux internes en Pharmacie. — Ces conférences auront lieu à l'Amphithéâtre de la Clinique infantile du Groupe Hospitalier Necker-Enfants-Malades, le dimanche à 10 h., au cours des mois d'Avril, Mai et Juin.

19 *Avril* : M. André, Huile de foie de morue, huiles de foie de poisson susceptibles de la remplacer. — 10 *Mai* : M. Cheymol, Les vitamines K. — 14 *Juin* : M. Poirot, Créatine-créatinine.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — Des concours spéciaux pour la nomination à 8 places seront réservés aux candidats antérieurement titulaires d'admissibilité ou *ayant acquis* d'admissibilité aux précédents concours de médecin des Hôpitaux.

Les inscriptions seront reçues au Bureau du Service de Santé (3, avenue Victoria, escalier A, 2e étage), de 14 h. à 17 h., du 8 au 17 Avril 1942 inclusivement.

Internat des Hôpitaux de Paris. — Liste des candidats nommés :

1. Raymond Houdart, 75 1/2 ; 2. Jean Hewitt et Jacques Rougel, 72 ; 4. Pierre Maurice, 70 1/2 ; 5. Louis René, 69 ; 6. Mlle Odile Schweisguth, 68 1/2 ; 7. Mlle Alice Doumic et Jean Rosey, 68 ; 9. Jean Perrotin, 67 1/2 ; 10. Georges Bilski-Pasquier, 67 ; 11. Guy Dubel, 66 1/2 ; 12. Alain Gerbaux, 65 1/2 ; 13. Mlle Jeanne Faillebin, 64 ; 14. Jean Vaysse, 63 1/2 ; 15. Charles Darris, Maurice Galand, Eugène Guimezanes, Pierre Athonme et André Bergeron, 62 1/2.

20. Mme Pujol, née Fillon, Jean Sénéral et Charles Chatelin, 62 ; 23. Mlle Gronld et Veyrières, 61.

25. Maurice Pestel, 60 1/2 ; 26. Gérard Duhamel, 39 1/2 ; 27. Jean Marche et Pierre Paley, 59 ; 29. Jean Scherrer et Guy Le Lorier, 58 1/2 ; 31. Claude Durand, 58 ; 32. Jacques Bertier et Maurice Pujol, 57 1/2.

34. Michel Klein, Jean Loygue, Pierre Choubrac, Jean Gosset et André Paraf, 57.

39. Jacques Borean, Pierre Captier et Kernzore, 56 1/2.

42. Henri Jacquemin, Jacques Sclafer, Robert Chatenu et Louis Basset, 56 ; 46. Victor Dupont, Carrillo-Maurtua et Jean Gougerot, 55 1/2.

49. Jean Danion, Marie-Albert Girauld, Jacques Oudol, Jean Dausset et Émile Jouve, 55.

54. Raphaël Joué, Claude Hertz, Georges Lagello et Jean Legendre, 54 1/2 ; 58. Wetterwald, Maurice Ardouin, Georges Berthet et Pierre Estève, 54.

Dispensaires d'Hygiène sociale de l'Aude. — Un concours sur titres est ouvert pour un emploi de médecin spécialisé des dispensaires d'hygiène sociale de l'Aude. Inscription à la Préfecture de l'Aude (Inspection de la Santé) jusqu'au 22 Avril 1942.

Inspection médicale scolaire d'Eure-et-Loir. — Un poste de Médecin-Inspecteur des Écoles étant vacant pour l'arrondissement de Châteaudun, un concours sur titres est ouvert à la Préfecture d'Eure-et-Loir, Inspection de la Santé, 6, rue de Beauvais, à Chartres.

Les demandes d'inscription devront parvenir à la Préfecture accompagnées d'une enveloppe timbrée portant l'adresse du candidat.

Sanatorium Joffre. — Une place de médecin assistant est vacante au Sanatorium Joffre, à Champrosay. S'adresser à l'administration de l'Assistance Publique, à Paris, bureau du Service de Santé, 3, avenue Victoria.

Hôpital psychiatrique de Lesvellec. — Une place d'interne en médecine est vacante à l'hôpital psychiatrique de Lesvellec (Morbihan), s'adresser au Directeur.

Internat des Hôpitaux de Toulouse. — Le 9 Mars 1942 a eu lieu, à Toulouse, un concours pour 3 places d'internes titulaires et 6 provisoires.

Ont été nommés : *Internes titulaires*, 1. Lapeyrère ; 2. Pouillès ; 3. Ollé. — *Externes en premier* : 1. Ferrier ; 2. Laporte ; 3. Descuns ; 4. Monnier ; 5. Horowis ; 6. Sécail.

Nos Echos

Naissances.

— Le Docteur et Madame Jacques Landolt-Sandoz sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Marc-Edouard* (Paris, le 22 Février 1942).

— Le Docteur et Madame Alphonse Linçon ont le plaisir de vous faire part de la naissance de leur second fils *Michel* (7 Février 1942, 122, boulevard Berthier, Paris-17e).

— Le Docteur Salmon, médecin-inspecteur de la Santé, et Madame ont la joie de vous faire part de la naissance de leur fille *Martine* (Angers, 18 Février 1942).

— Le Professeur agrégé et Madame Joseph Magendie, de Bordeaux, ont le plaisir de faire part de la naissance de leur cinquième fils *Philippe* (14 Mars 1942).

— Le Docteur Jean Saubesty et Madame (d'Ychoux, Landes), sont heureux de vous faire part de la naissance de leur fille *Eveline*.

Décès.

— On annonce le décès du Dr Charles Fiessinger, membre de l'Académie de Médecine.

— On annonce le décès du Dr Baronneix, médecin honoraire des Hôpitaux de Paris.

— Le Docteur Jean Phelipeau et Madame ont le regret d'annoncer le décès de Madame Joseph Richard, leur belle-mère et mère, le 5 Mars, à Neuilly.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Sœur de Médecin-Pharmacien, ayant connaissances pharmaceutiques étendues et nombreuses relations médicales, recherche Labo pour la région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 984.

Médecin français recherche poste médecine générale à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 25.

Visiteur médical, excellentes références, recherche Laboratoire pour la région Sud-Ouest Ecr. *P. M.*, n° 26.

Dame, active, cultivée, sérieuses références, dem. 2e Labo, zone interdite Est. Ecr. *P. M.*, n° 32.

Dame, bonne éducation et culture, connaiss. secrétariat, sténo-dactylo, lgues et sérieuses référ. médic., ch. empl. : s'occuper. égalem. direction intér. mais. Ecr. *P. M.*, n° 35.

On demande un jeune assistant d'Électroradiologie des Hôpitaux, disposant de quelques après-midi, pour remplacement et cession éventuelle, pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 40.

Garçon de Laboratoire demandé : inoculations chevaux, manipulation, distribution sérum, pourrait convenir retraité. Ecr. Labo Jousset, 157, boulevard Saint-Germain, Paris.

Radiologiste Paris cherche une infirmière diplômée de préférence et sachant taper à la machine. Téléph. Diderot 01-94.

Serions acheteurs autoclave d'occasion. Ecr. *P. M.*, n° 47.

Visiteur médical, excellentes références, cherche Labo pour région Nord. De Rycke, 24, rue E. Jacquet, Lille (Nord).

On demande pour Laboratoires d'Analyses secrétaire sténo-dactylo ayant références de 1er ordre. Ecr. *P. M.*, n° 49 qui transmettra.

Tous travaux dactylo : thèses, articles, courrier, sténo, traductions, par personne expérimentée. Huguet, 6, av. de la Porte-Brunet, Paris (19e).

Gironde, Bordeaux, Pyrénées, Z. O., ch. collab. administrative très sér. garantie, Sana, Clin., œuvres méd., pharmacie, stat. therm., etc., excell. référ. Ecr. *P. M.*, n° 51.

Laboratoire offre sit. intéres. à 2 représ. méd., l'un à Paris, l'autre prov. Ecr. *P. M.*, n° 52.

Les Laboratoires Bruneau et Cie cherchent : 1° p. Paris ; 2° p. bassin de la Seine, visiteurs, Drs en médec., franç., actifs. Ecr. p. r.-v., 17, r. de Berri.

Représentant et visit. méd. Maroc s'adjoindr. spécialité intér. Référ. 1er ordre. Exclus. possible. Ecr. Delen. Agence Havas, Montluçon.

Radiologiste ay. b. install. céder. son cabinet qques j. par sem. Ecr. *P. M.*, n° 55.

Microscope Lemardeley, bon ét., 3 obj. dt un à immersion à céder. Tél. Arch. 83-52.

Dactylo, au cour. termes médic. ch. trav. domicile. Ecr. *P. M.*, n° 57.

Visit. méd., sér. référ., ch. s'adj. Labo pr le secteur Sud-Ouest, zone occ. Ecr. *P. M.*, n° 58.

A vendre : Ondes courtes Cheuaille : Primozon, tél. entre 13 et 15 h. à Vaug. 64-70.

Etud. dispos. cabinet, instal. appareils radio, électrothérapie, s'entendr. av. étud. fin d'études ou Dr pr collab. Tél. Passy 63-09.

Médecin, replié, actif, ch. poste Z. L. Ecr. Dr Jacques, Hôp. Mt. des Oiseaux, Hyères.

Visit. médic., Sud-Est, excell. formation, référ. 1er ordre, s'adj. 2e Labo. Ecr. M. Pinel, 177, r. Paradis, Marseille.

Couple visit. méd. Paris, banl. et Hôp. ch. Labo. pr compléter groupe sér. Ecr. *P. M.*, n° 63.

Dame, pte-fille médecin, active, cultivée, sér. référ. dem. pl. secrét., dactylo, journ. ou demi-jour. Ecr. *P. M.*, n° 64.

Visiteur méd. ch. 2e Labo pr Paris ou banl., sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 65.

Pharmaciens sont dem. par imp. Labo. pharm. paris. pour activ. scientif. ou commer. Ecr. Spely, 19, r. du Rocher, Paris (8e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LES CHOLÉCYSTITES CHRONIQUES NON LITHIASIQUES

Leur origine réflexe. - Importance de leur diagnostic précoce par l'etude combinée du syndrome clinique et des troubles observes lors de l'examen radiologique du transit digestif.

PAR MM.

P. BRODIN, A. AUBIN et P. TAVEAU

(Paris).

Jusqu'à ces dernières années, le terme de cholécystite chronique était à peu près synonyme de lithiase biliaire, et toute vésicule chroniquement enflammée considérée comme devant renfermer des calculs.

De nombreuses et inutiles interventions chirurgicales et les progrès de la radiologie ont abouti à une conception toute différente : Les réactions vésiculaires sont extrêmement fréquentes et jouent un rôle primordial en pathologie digestive, car la plupart des malades, dits hépatiques, ne souffrent pas en réalité de leur foie, mais d'un trouble de l'excrétion biliaire ; par contre la lithiase biliaire n'est en cause que dans un petit nombre de cas. L'irritation de la vésicule revêt des aspects multiples allant de la simple stase aux altérations importantes du cholécyste avec adhérence aux organes voisins. Cet ensemble constitue le vaste groupe des cholécystites non calculeuses.

L'examen systématique, à la fois clinique et radiologique, d'un grand nombre de ces malades, nous a montré que l'infection de la vésicule, si souvent incriminée, et effectivement fréquente à une période avancée n'est, en règle générale, que la conséquence d'une stase biliaire favorisante. Le point de départ de la réaction vésiculaire est cette stagnation biliaire. C'est elle qu'il faut mettre en évidence et traiter dès son origine, si l'on veut éviter l'aggravation progressive des accidents.

CETTE STAGNATION BILIAIRE EST D'ORIGINE RÉFLEXE. — Nous savons, en effet, aujourd'hui, que le fonctionnement duodénal et l'évacuation biliaire sont intimement liés. Nous connaissons l'existence de sphincters cholédociens et vésiculaires très sensibles dont le fonctionnement peut être troublé par des excitations nées à distance, dans la sphère digestive le plus souvent, sur l'appareil génital parfois, et nous pensons que la stase vésiculaire est due initialement à un réflexe troublant le fonctionnement normal de l'évacuation biliaire, d'où le nom de *cholécystite réflexe*, sous lequel nous proposons d'englober l'ensemble de ces réactions vésiculaires.

Comme dans l'appendicite chronique [1], le malade a un intérêt primordial à ce que ce diagnostic soit fait précocement, car il permet un traitement immédiat et le plus souvent très actif. Or, ce diagnostic est possible si, dès l'apparition de signes cliniques, permettant de penser à une origine vésiculaire, l'examen est complété par l'étude du transit digestif et la recherche des troubles traduisant l'irritation des voies biliaires.

Ce transit ne met pas seulement en évidence l'origine vésiculaire des malaises ressentis par le malade, mais il révèle, en outre, le plus souvent, le siège des lésions cause du réflexe à distance dont le traitement entraînera la suppression du réflexe et par là même des perturbations biliaires.

Aussi après avoir rappelé brièvement les principaux troubles qui, ressentis par le malade, doivent attirer l'attention sur une atteinte vésiculaire possible, insisterons-nous surtout sur la recherche des points douloureux et les éléments fournis par la radiologie pour confirmer ce diagnostic et préciser l'état de la vésicule.

Le diagnostic une fois posé, nous passerons en revue les principales causes du réflexe inhibiteur du bon fonctionnement des voies biliaires et en déduirons les indications thérapeutiques.

TROUBLES FONCTIONNELS RESSENTIS PAR LES MALADES ET RECHERCHE DES POINTS DOULOUREUX. — L'attention peut être attirée sur la vésicule par un incident aigu tel qu'une crise de colique hépatique, une crise épigastrique, un vomissement isolé ou une diarrhée brutale. En règle générale, l'affection se révèle d'une manière beaucoup plus insidieuse par des troubles gastriques ou dyspeptiques.

Ces divers troubles doivent toujours faire penser à une atteinte vésiculaire possible et commandent la recherche des trois points douloureux fréquents en pareil cas :

Le point épigastrique, surtout important lorsqu'il est réveillé par la palpation sous-costale droite ;

Le point iliaque droit dû à l'engorgement cæcal ;

Le point vésiculaire surtout, provoqué par la palpation sous-costale droite en inspiration.

Ces divers points doivent être recherchés non seulement en position couchée, mais aussi en station verticale, dans laquelle ils sont souvent beaucoup plus nets.

SIGNES RADIOLOGIQUES. — L'examen doit en outre être complété par l'étude radiologique du transit digestif permettant de mettre en évidence des signes importants variables suivant les cas.

Ce sont : la déformation de l'estomac ;

L'existence de spasmes divers, pyloriques et surtout duodénaux ;

Des troubles portant sur le côlon droit : tache gazeuse sous-hépatique, stase cæcale persistante.

L'attraction permanente de l'antre gastrique vers la droite est, en règle générale, due à une cholécystite avec péri-cholécystite fixant par ses adhérences la région pyloroduodénale en situation anormale. Seules les lésions vésiculaires provoquent cette attraction, les lésions gastriques proprement dites ne modifiant pas la situation de l'estomac.

Le spasme pylorique prolongé est, avant tout, d'origine pylorique ou duodénale, mais il peut se rencontrer dans certaines cholécystites pures. Le meilleur moyen de différencier ces deux spasmes est l'étude de l'évacuation gastrique après décubitus prolongé. Dans le cas d'une lésion pyloroduodénale, le spasme ne cède pas en décubitus et la vidange de l'estomac se poursuit très lentement. Dans le cas d'une atteinte vésiculaire, au contraire, le spasme cède brusquement, au bout d'un temps plus ou moins long, et l'évacuation gastrique se produit alors rapidement.

Les spasmes duodénaux sont de beaucoup les plus importants. Ils comprennent :

L'aplatissement du bulbe ;

L'injection persistante du bulbe ;

Le spasme prolongé du genu supérius;

La déformation de l'origine de la deuxième portion.

L'aplatissement du bulbe se traduit par une injection de la seule base du bulbe qui se présente dès lors sous une forme linéaire ou en croissant.

L'injection persistante du bulbe traduit une parésie du bulbe par irritation de voisinage et a, de ce fait, une grande valeur.

Le spasme prolongé du genu superius, que nous n'avons encore jamais vu signalé, car il paraît confondu, par la plupart des auteurs, avec le spasme pylorique est, à notre avis, le signe le plus important. Il nous semble caractéristique de cholécystite. Il consiste en une série de mouvements de réplétion et de déplétion du bulbe, se prolongeant souvent plusieurs minutes avant que la cessation du spasme permette l'injection de la deuxième portion duodénale.

La déformation de l'origine de cette deuxième portion consiste dans une angulation de cette deuxième portion lui donnant un aspect triangulaire avec fréquemment arrêt plus ou moins prolongé de la baryte au sommet du triangle. Cette déformation, déjà décrite par Enriquez, Carié et Keller sous le nom de « duodénum en quadrilatère », nous paraît liée à une péri-cholécystite.

Les troubles portant sur le côlon droit consistent en :

L'existence d'une tache gazeuse sous-hépatique ;

Une stase cæcale prolongée.

La tache gazeuse sous-hépatique n'est qu'un cas particulier du signe décrit par Porcher sous le nom « d'aéroiléie segmentaire », traduisant l'inflammation des organes voisins. Elle consiste en une petite tache aérique limitée et fixe siégeant sous le bord inférieur du foie, en dehors de la deuxième portion duodénale et due à l'arrêt, au niveau de l'angle colique droit, de gaz intestinaux par parésie de cet angle par suite de l'irritation provoquée par le voisinage de la vésicule enflammée.

Cette même irritation gêne l'évacuation du côlon droit, d'où la fréquence de la persistance de baryte dans le bas-fond cæcal, après quarante-huit heures, alors que l'ascendant, ainsi que la plus grande partie du cadre colique sont évacués. Cette stase explique la sensibilité iliaque droite, si souvent perçue au cours des cholécystites.

1. BRODIN : L'appendicite chronique. Son diagnostic par la palpation abdominale en position verticale et son retentissement duodénal avec arrêt au *genu inferius* mis en évidence par l'étude radiologique de la traversée digestive. *La Presse Médicale*, Juin 1941, 619.

RADIOGRAPHIE DE LA VÉSICULE BILIAIRE.

Une fois le diagnostic de cholécystite établi, par l'étude des troubles ressentis par le malade, la recherche de la douleur, et les constatations radiologiques faites au cours du transit digestif, il est nécessaire de préciser l'état de la vésicule et de rechercher la cause de son altération. Il faut recourir pour cela à la radiographie de la vésicule, après absorption de radiotétrane colloïdal suivie de l'étude de son évacuation, après repas de Boyden. Cette radiographie permet seule de faire avec certitude le diagnostic entre les cholécystites lithiasiques et les cholécystites non lithiasiques et, pour ces dernières, de préciser le degré d'altération du cholécyste. Une vésicule biliaire qui ne s'injecte pas dans de pareilles conditions est une vésicule exclue, par conséquent très malade, ou dont le cystique est oblitéré.

Une ombre vésiculaire peu visible, non homogène ou déformée, traduit également une vésicule malade.

L'injection homogène et régulière de la vésicule ne suffit d'ailleurs pas pour affirmer son intégrité. Il est indispensable de compléter l'examen par l'étude de son évacuation, après absorption d'un repas favorisant cette évacuation et dont le type est le repas de Boyden.

Normalement, l'évacuation complète de la vésicule doit être terminée en moins d'une heure chez la femme; en moins d'une heure et demie chez l'homme. Toute vésicule qui reste partiellement injectée après ce délai est une vésicule malade, dont le fonctionnement est troublé. L'altération est d'autant plus importante que le retard d'évacuation est plus marqué.

CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UNE CHOLÉCYSTITE RÉFLEXE NON CALCULEUSE. — Le rôle du médecin est double. Il doit, d'une part, soulager le malade en remédiant aux troubles d'évacuation par un régime approprié : l'emploi d'antispasmodiques de cholagogues, le tubage duodénal et la cure de Vichy.

Il doit surtout rechercher la cause de ce trouble d'évacuation et la traiter. Ce trouble reconnaît en effet deux origines essentielles :

Les lésions intestinales;

Les altérations ovariennes, d'où sa fréquence plus grande chez la femme.

Les lésions intestinales constituent de beaucoup la cause la plus fréquente et la plus importante. Trois ordres de lésions intestinales surtout retentissent sur le fonctionnement de la vésicule biliaire :

L'appendicite chronique ;

Les malformations du gros intestin : dolichocolons, ptoses intestinales, en particulier du transverse, angle splénique anormalement haut situé, ces diverses lésions entraînant des coudures qui gênent le transit et engendrent la stase intestinale chronique droite surtout ;

Enfin la constipation simple, par hygiène défectueuse, peut être à la base de la stase intestinale droite et de son retentissement vésiculaire, d'où l'importance capitale de l'étude du transit digestif dans la recherche de la cause du trouble de l'évacuation de la vésicule.

Le rôle joué par les altérations ovariennes sur le fonctionnement vésiculaire est connu depuis longtemps. Il est fréquent de voir apparaître des signes hépatiques chez la femme au moment où les règles commencent à s'espacer. Mais la pratique des examens digestifs nous a montré que le trouble endocrinien ne crée pas le trouble vésiculaire, il le favorise et, lorsqu'il se produit, c'est qu'il existe déjà une épine irritative digestive. Le fait est particulièrement net chez les jeunes filles atteintes d'appendicite chronique et qui se plaignent de règles douloureuses ou irrégulières. Douleurs et irrégularités disparaissent après l'ablation de l'appendice malade. D'où la nécessité de traiter parallèlement le trouble digestif et le trouble endocrinien.

CONCLUSIONS. — Les cholécystites chroniques non lithiasiques sont très fréquentes et à l'origine d'un grand nombre de troubles dyspeptiques et douloureux. Ce sont des cholécystites réflexes, dont la lésion initiale est une stagnation biliaire provoquée par un trouble de l'évacuation vésiculaire déclenchée par une excitation à distance, le plus souvent intestinale. Ce troublo cède d'autant plus facilement à un traitement approprié que le diagnostic est fait plus précocement, avant que la stase biliaire ne se soit compliquée d'infection. Or, ce diagnostic est possible par l'étude radiologique du transit digestif dès que l'attention est attirée par des troubles digestifs et une légère sensibilité vésiculaire. L'étude de ce transit ne met pas seulement en évidence les signes de cholécystite, mais il permet, le plus souvent, de reconnaître le trouble intestinal, cause du réflexe à distance et d'y remédier par un traitement approprié.

BIBLIOGRAPHIE

Voir « Contribution à l'étude des cholécystites chroniques non lithiasiques » : Pierre TAVEAU. *Thèse Paris*, 1942 (Maloine).

PÉTROSITÉ APEXIENNE OPÉRÉE ET GUÉRIE PAR LA VOIE RHINO-MAXILLO-PHARYNGÉE

PAR MM.

André MOULONGUET
et J.-Charles GIRAUD
(Paris).

En 1937, l'un de nous et Yves Lemaître avons proposé l'abord de la pointe du rocher par sa face inférieure pharyngienne [1], et avons montré que cet abord était anatomiquement réalisable en empruntant la voie rhino-maxillo-pharyngée du côté opposé.

Nous avons pu, pour la première fois, réaliser cette opération sur un malade dont nous rapportons ci-dessous l'observation :

Berg...

Il s'agit d'un homme de 56 ans, livreur.

Le 10 Janvier 1940, il commence une otite du côté droit; les douleurs, très intenses au début, disparaissent rapidement quand le pus se met à couler.

Trois semaines plus tard apparaît une sensation pénible d'hémicranie droite, surtout marquée la nuit. Pendant tout le mois de Février, le malade traîne une existence misérable, souffrant de plus en plus et ne dormant presque pas, tant est grande l'intensité des douleurs, surtout la nuit. Sur le fond d'hémicranie sourde, profonde, se greffent des crises violentes de névralgie sus-orbitaire droite et de douleurs dentaires auxquelles un dentiste consulté ne trouve aucune explication; l'audition est revenue.

Le 25 Février apparaît un signe nouveau : une diplopie provoquée par une paralysie du moteur oculaire externe droit.

Le 15 Mars, l'examen otoscopique est absolument négatif; tympan d'apparence normale, voix chuchotée perçue à droite à 2 *m.* et à gauche à 3 *m.*, avec Rinné positif des deux côtés; le Weber n'est pas latéralisé; des deux côtés, la limite supérieure des sons au Struycken est de 9.000 V. D. La ponction lombaire faite l'avant-veille avait donné un liquide céphalo-rachidien tout à fait normal. La paralysie de la VI° paire est complète; l'examen du fond d'œil est négatif.

Sur une radiographie en position de Stenvers, on décèle des lésions importantes de la pointe du rocher à droite.

Le 19 Mars, la symptomatologie se résume dans ces douleurs précédemment décrites et dans la paralysie de la VI° paire. L'état général est touché; le malade est fatigué et amaigri, mais apyrétique.

Le 23 Mars, sous anesthésie au Schleich, on fait une radicale partielle de l'oreille droite. On tombe sur de l'os friable, sucre mouillé, dans lequel la curette se fraie facilement son chemin; le curettage est poursuivi jusqu'à atteindre les corticales cérébrale et cérébelleuse; on creuse profondément la zone intersinuso-faciale et à sa partie inférieure on tombe dans une zone très nette d'ostéite rétrolabyrinthique qu'on curette profondément. Une grosse cellule pleine de fongosités oriente la curette en avant et en dedans vers la traînée sous-labyrinthique postérieure qu'on curette sur une profondeur de 2 *cm.* environ; au delà, la curette est arrêtée par une zone d'os résistant.

Pendant quarante-huit heures après cette intervention, les douleurs sont moins intenses, mais dès le 25 Mars elles reprennent avec une violence accrue.

Le 28 Mars, sous anesthésie au rectanol-éther, incision dans le sillon gingivobuccal et rugination de la face antéro-externe du maxillaire supérieur; du côté gauche, on résèque à la Denker le cadre osseux de l'*apertura piniformis* gauche pour ouvrir largement le sinus, puis on résèque le cornet inférieur et la cloison intersinuso-maxillaire; on attaque alors la cloison qu'on transfixe de haut en bas à l'union de son tiers moyen et de son tiers postérieur et l'on résèque entièrement ce tiers postérieur de cloison. On a alors une bonne vue sur l'orifice de la trompe d'Eustache du côté droit; derrière lui se creuse la fossette de Rosenmuller. Sur le point où l'extrémité supérieure de la fossette de Rosenmuller se perd sur la voûte pharyngée, on porte la pointe d'un bistouri long, tranchant tourné vers le haut, et l'instrument est ramené vers l'opérateur, c'est-à-dire en avant et en dedans, en incisant la muqueuse jusqu'à l'os. Une seconde incision, parallèle à la première et placée à 1 *cm.* en dedans d'elle, longue également de 2 *cm.*, permet, grâce à deux courtes contre-incisions, de délimiter et d'enlever un rectangle de muqueuse sur la voûte pharyngée en dedans et en arrière de l'orifice tubaire.

Nous attaquons l'os sous-jacent à l'aide d'une longue gouge de Ségura pour sinus sphénoïdal. Dans la niche osseuse ainsi creusée, nous introduisons un petit plomb de chasse et nous tamponnons la plaie.

La radio en position de Hirtz, faite le lendemain, montre que le grain de plomb est placé trop en avant et en dedans, dans l'apophyse basilaire.

Le 30 Mars, le malade ayant passé une nuit affreuse à cause de ses douleurs dans les dents et derrière l'œil, on intervient à nouveau sous rectanol; on repère la zone osseuse précédemment dénudée, le bec d'une râpe de Vacher pour sinus est appuyé sur l'os en dehors et en arrière de la niche osseuse précédemment creusée et poussée en vrillant vers le haut: la corticale osseuse s'effondre sous la pression et l'on tombe dans une cavité osseuse limitée plus haut par un nouveau plan résistant: on introduit une curette dans la cavité, qui saigne abondamment sans qu'on voie du pus;

1. André MOULONGUET et YVES LEMAITRE : L'abord de la pointe du rocher par la voie rhino-maxillo-pharyngée. Recherches anatomiques. *Soc. de Laryngol. des Hôp. de Paris*, séance du 15 Mars 1937.

l'os est friable et se laisse facilement cureller. On tamponne la plaie à la gaze iodoformée pendant deux jours.

Pendant quarante-huit heures, le malade a été très fatigué par ces deux opérations successives, mais la réaction thermique a été minime.

A partir du 3 Avril, la situation s'est progressivement améliorée; la céphalée profonde a persisté pendant une quinzaine de jours, mais les crises de névralgie dentaire, rétro-oculaire et supra-orbitaire ont radicalement et définitivement disparu aussitôt après l'opération. L'état général se remonte assez vite et le malade quitte l'hôpital Boucicaut le 22 Avril, en bonne voie de cicatrisation.

La cicatrisation de la plaie était complète le 25 Mai. A ce moment, l'aspect du tympan était normal et la voix chuchotée était perçue à 2 *m.* Seule persiste longtemps sans changement la paralysie de la VI[e] paire, qui ne disparaît que vers le milieu de Juillet.

Le 5 Octobre, le malade va tout à fait bien et a pu recommencer à travailler.

Dans son remarquable rapport à la Société française d'O.-R.-L. de 1933 sur les ostéites profondes du rocher, Ramadier a étudié les conditions anatomiques qui orientent la propagation de l'infection auriculo-mastoïdienne vers la pointe du rocher ; il a bien montré que les traînées cellulaires peuvent être divisées en deux groupes :

Un groupe antérieur : les groupes cellulaires partent de la paroi interne de la caisse du tympan, passent au-dessus, devant ou sous le labyrinthe pour se continuer avec les cellules qui creusent la pointe du rocher.

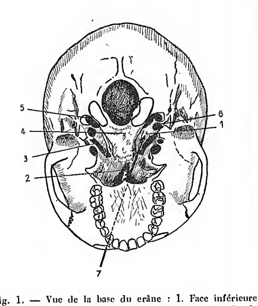


Fig. 1. — Vue de la base du crâne : 1. Face inférieure du rocher ; 2. Extrémité postéro-supérieure de la cloison au point où elle s'insère sur la base du crâne ; de ce point-repère au milieu de la face pharyngienne du rocher la distance est de 3 *cm.* En 3 la gouttière pétrosphénoïdale ; 4. L'apophyse basilaire de l'occipital ; 5. Trou déchiré postérieurement ; 6. Orifice carotidien ; 7. Axe d'orientation des instruments allant de la partie supérieure de la fossette de Rosenmuller à la racine de la canine opposée.

Un groupe postérieur : le point de départ de ces groupes cellulaires se trouve dans la profondeur de l'apophyse mastoïde. Ramadier distingue trois traînées cellulaires postérieures.

a) Traînée translabyrinthique.

b) Traînée sus-labyrinthique postérieure.

c) Traînée sous-labyrinthique postérieure, la plus intéressante car le plus souvent atteinte par l'infection, qui part du segment inférieur de la zone inter-sinuso-faciale, passe sous le canal semi-circulaire postérieur et s'insinue entre le dôme de la jugulaire en bas et le conduit auditif interne en haut pour arriver à l'apex.

Ces trois traînées cellulaires ont un caractère commun ; elles propagent l'infection vers la pointe du rocher sans intéresser la caisse du tympan. On conçoit l'intérêt qu'il y a pour le chirurgien qui poursuit le curettage du foyer infectieux à éviter de léser la cavité tympanique en pratiquant un évidement pétro-mastoïdien qui laissera une surdité définitive.

Elle ne saurait remplacer l'excellente voie carotidienne de Ramadier toutes les fois que le malade a déjà été évidé pour sa suppuration auriculaire ou quand l'audition est déjà définitivement perdue ; elle doit être réservée aux cas de pétrosite postérieure.

L'abord sur la région tubaire par la voie rhino-maxillo-pharyngée du côté opposé est facile pour un opérateur entraîné ; la difficulté commence pour le repérage de la pointe du rocher sur la muqueuse pharyngée.

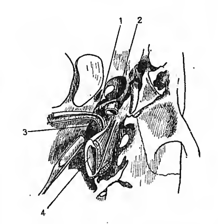


Fig. 2. — On aperçoit la face inférieure du rocher droit avec son segment interne, 3, qui correspond à la voûte pharyngée et qu'a déjà creusé la gouge, et son segment externe, séparé du précédent par l'insertion sur la base du crâne de l'aponévrose péri-pharyngienne fortement densifiée à ce niveau où elle forme le ligament suspenseur latéral. En 2, la carotide interne au sortir du rocher. En 4, orifice tubaire.

Pour attaquer la face inférieure du rocher, il faut bien se représenter sa disposition et son orientation générales (fig. 1 et 2).

Cette face inférieure de l'apex peut être divisée en deux segments : l'un interne, directement tapissé par la muqueuse de la voûte pharyngée (fig. 2-3) ; l'autre externe, sur lequel s'insèrent les fibres du muscle péristaphylin interne et l'aponévrose péri-pharyngienne, très dense à ce niveau où elle forme le ligament suspenseur latéral et qui constituent une barrière assez résistante qui protège la carotide et la jugulaire contre une échappée des instruments (fig. 2-1).

Il faut donc trépaner le plus en dedans possible, tout près de l'apophyse basilaire ; le danger n'est pas en avant et en dedans mais en arrière et en dehors. La trépanation doit se faire immédiatement derrière un plan frontal qui passe par l'extrémité supérieure de l'orifice tubaire. En dehors, la limite du champ opératoire est formée par la trompe d'Eustache (fig. 2-4).

En arrière, la limite de la zone opératoire est marquée par l'insertion du péristaphylin interne sur le rocher (fig. 2-1) ; après résection d'un lambeau rectangulaire de muqueuse pharyngienne, on rugine la surface osseuse sous-jacente en allant prudemment d'avant en arrière, jusqu'à ce que la curette-rugine atteigne l'insertion aponévrotique et musculaire sur l'os.

C'est sur la surface osseuse ainsi dénudée qu'on va attaquer la corticale osseuse.

L'orientation des instruments est fournie par une ligne idéale qui, partant de l'extrémité supérieure de la fossette de Rosenmuller, au moment où elle se perd sur la voûte, rejoint la racine de la canine supérieure du côté apposé (fig. 3-1) ; on peut remarquer que cette ligne ne fait qu'un angle très petit avec le plan de la base du crâne, si bien que la gouge travaillant d'avant en arrière et de bas en haut n'attaquera l'os que très obliquement et ne pourra enlever la corticale que par minces copeaux.

Un bon repère opératoire est fourni par l'extrémité supérieure du bord postérieur de la cloison ; le segment postérieur de la cloison a été réséqué au cours de la préparation de la voie d'accès et détruit jusqu'à son insertion sur la base du crâne ; on distingue facilement ce point d'insertion postéro - supérieur de la cloison (fig. 1-2). La zone d'attaque osseuse se trouve à 3 *cm.* en arrière et en dehors de ce point repère.

L'os peut être attaqué avec une gouge de Ségura qui résèque de minces copeaux osseux ; dès que la corticale est enlevée, on appuie vers le haut le bec d'une curette pointue, imitée de celle de Ramadier pour la voie carotidienne ; l'os friable s'effondre sous la poussée de l'instrument ; l'épaisseur de l'os à cureter est variable ; elle dépasse, en général, 1 *cm.*; plus haut, la curette arrive sur le plan résistant constitué par la corticale qui tapisse la carotide interne dans son trajet intra-pétreux. Dès que la curette pointue a pénétré dans l'apex, on la remplace par une curette sans bec qui permet de détruire sans danger la quantité nécessaire de tissu apexien.

L'attaque de la pointe du rocher par sa face inférieure ne peut avoir la prétention de drainer et de nettoyer les foyers infectieux péri-labyrinthiques ; il faut donc que l'opération de la pointe soit précédée par une large ouverture des cavités mastoïdiennes avec recherche minutieuse des traînées osseuses péri-labyrinthiques qui ont permis le cheminement de l'infection.

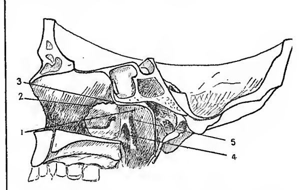


Fig. 3. — Le trait 1 donne l'orientation des instruments le long d'une ligne idéale qui part du point où la fossette de Rosenmuller se perd sur la voûte du crâne et va rejoindre la racine de la canine du côté opposé. En 2, on aperçoit la limite de résection du segment postérieur de la cloison. En 3, l'insertion de l'extrémité postéro-supérieure de la cloison sur la base du crâne, repère important, situé à 3 *cm.* en dedans et en avant du milieu de la surface pharyngienne du rocher. En 4, orifice de la trompe d'Eustache.

L'attaque de la pointe du rocher ne peut être entreprise que si les signes cliniques de rochérite apexienne persistent après éradication de ces foyers mastoïdiens profonds faite dans un premier temps.

* * *

Cette observation confirme donc nos espérances basées sur des recherches anatomiques antérieures, en montrant qu'il est actuellement possible de guérir une rochérite apexienne consécutive à une pétrosite postérieure, en évitant d'imposer au malade un évidement pétro-mastoïdien et, par conséquent, en conservant la fonction auditive.

RELATIONS ENTRE LES PHÉNOMÈNES SYMPATHIQUES ET LA CONTRACTURE DANS LA PARALYSIE FACIALE

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

PAR MM.

P. PONTHUS, C. PIFFAULT et M. DARGENT

(Lyon)

La contracture est une complication classique, et bien connue cliniquement, de la paralysie faciale. Sa pathogénie est complexe, et, sans prétendre lui assigner un mécanisme univoque, il nous a paru utile d'apporter une observation susceptible de l'éclairer et d'en déduire certaines directives thérapeutiques.

I. M. R..., 43 ans, est un sujet qui a présenté des troubles vago-sympathiques: rhume des foins de 1926 à 1936, douleurs à type solaire, tendance à la spasmophilie.

Le 25 Mai 1940 apparaissait du côté droit une paralysie flasque répondant au type classique dit *a frigore*. On notait une absence de sucre et d'albumine dans les urines, une urée sanguine de 0,236, une réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le 27 Mai 1940 fut institué un traitement électrothérapique qui, d'après le malade, comporta: *a*) 32 séances comportant chacune dix minutes de courant galvanique continu et quinze minutes de galvanique rythmé; et *b*) après quelques jours de repos, 40 séances de courant continu intercalées avec 15 séances de diathermie. Terminaison le 6 Septembre. Un examen électrique, pratiqué le 8 Juin 1940, décela une forte hypoexcitabilité faradique et galvanique, avec une légère lenteur de la secousse musculaire.

Fin 1940, s'ébaucha la contracture. Au repos, faciès d'apparence normale, mais sensation de raideur de l'hémiface droite. en même temps, fibrillations dans les muscles malades.

Contre la contracture, 4 séances d'ionisation calcique en Janvier et 5 séances d'infra-rouges en Mars 1941 ; balnéation locale chaude, mais sans succès. La contracture s'aggrava et fut bientôt compliquée de secousses spasmodiques incessantes, s'étendant non seulement aux muscles de la face, mais atteignant le peaucier droit.

L'affection continua son évolution, exacerbée par le froid rigoureux de l'hiver 1940-1941, entraînant le ptosis et la rétraction du masque facial vers la joue contracturée. La déviation des traits est surtout marquée le matin au réveil, mais persiste légèrement atténuée pendant toute la journée. Au cours des mouvements de mastication, la fente palpébrale du côté malade se ferme presque complètement. Peu à peu s'établit chez ce malade l'impression d'une gêne atteignant également l'autre côté de la face. Le psychisme est altéré par tous ces troubles. C'est dans ces conditions qu'il nous a été donné d'examiner ce patient.

L'examen électrique classique par la méthode galvano-faradique (6 Octobre 1941) montra une hypoexcitabilité faradique et galvanique du côté droit, mais sans lenteur de la secousse, donc sans signe de dégénérescence.

La chronaxie fut alors mesurée par la méthode des condensateurs de Bourguignon.

L'influence marquée du froid sur l'intensité des signes fonctionnels, le rôle soupçonné du facteur vasculaire nous conduisirent à rechercher si le système nerveux autonome intervenait dans la constitution des phénomènes de tonicité et partant dans · de la contracture.

· conséquence, une infiltration du ganglion ·al supérieur du sympathique fut pratiquée 10 cm^3 de novocaïne à 1 pour 100 sans adrénaline). Des signes nets d'inhibition du sympathique furent constatés; ils furent accrus par l'infiltration immédiate, et dans les mêmes conditions, du ganglion cervical moyen. Quatre heures après l'infiltration, les chronaxies furent à nouveau déterminées.

L'examen de ces résultats montre :

1° Une augmentation bilatérale de la chronaxie. Du côté droit (contracturé), elle est due à l'altération fonctionnelle du nerf; à gauche, elle relève d'un phénomène de répercussion.

Cette augmentation intéresse plus les releveurs des traits que les abaisseurs.

2° Du côté contracturé, l'inhibition du sympathique a pu abaisser dans des proportions très importantes les chronaxies, les rapprocher des valeurs normales et les rendre sensiblement égales à celles du côté opposé. Les chronaxies les plus altérées se rapprochèrent le plus de la normale.

3° Du côté non contracturé, l'inhibition du sympathique produisit des modifications quantitativement faibles. Toutefois, elle provoque un léger abaissement des chronaxies correspondant à la branche supérieure du facial et un relèvement faible de celles en rapport avec la branche inférieure.

MUSCLES aux points moteurs	CHRONAXIES[1] avant l'infiltration		CHRONAXIES apr. l'infiltration		CHRONAXIES normales (d'après Vignal)[2]
	Côté g.	Côté d.	Côté g.	Côté d.	
Orbiculaire des paupières .	0,84	3,60	0,76	0,70	0,48 à 0,72
Sourcilier.	0,86	2.16	0,80	0,92	0,28 à 0,36
Orbiculaire de la lèvre inf	0,68	1,56	0,74	0,86	0,28 à 0,36
Carré du menton	0,60	3,20	0,70	0,82	0,28 à 0,36
Tronc du facial	0,92	3,24	0,88	0,96	0,44 à 0,72

1. Exprimées en sigma (1 σ = 0,001 seconde). 2. D'après G. BOURGUIGNON La chronaxie chez l'homme. Masson, 1923, p. 336.

II. Ces faits concordent avec les données que l'on connaît depuis les travaux de Bourguignon

1° Dans les paralysies faciales avec contracture, les chronaxies (reflet de la valeur fonctionnelle des nerfs et des muscles) sont élevées : du côté contracturé, à titre de reliquat de l'altération fonctionnelle ; de l'autre côté, à titre de phénomène de répercussion.

L'élévation est logiquement plus accusée du côté contracturé.

2° L'inhibition du sympathique produit des modifications vasculaires que l'on peut vraisemblablement rapprocher, bien que les circonstances expérimentales soient différentes, de celles produites par Bourguignon dans ses expériences sur « l'importance de l'état des circulations locales dans la valeur de l'excitabilité ». Cet auteur a bien montré, en effet, l'influence des modifications vaso-motrices sur la chronaxie.

Il apparaît ainsi possible d'entrevoir le mécanisme sympathique vasculaire de la contracture dans la paralysie faciale, et d'en proposer les étapes thérapeutiques.

III. Quelques tentatives chirurgicales, déjà anciennes, ont été faites contre les troubles engendrés par la paralysie faciale.

Leriche apportait, en 1919, le premier fait chirurgical. Un paralysé facial de guerre voyait disparaître sa lagophtalmie et son déficit moteur des muscles de la mimique après ganglionectomie cervicale supérieure.

Botreau-Roussel, en 1925, disait les bons effets de l'intervention sur les muscles de la lèvre.

Jianu et Buzoïanu, Wertheimer et Carcassonne, Costantini et Curtillet publiaient d'autres succès : un des plus curieux était la guérison d'une paralysie du moteur oculaire externe par le même procédé.

Le mécanisme intime de ces phénomènes nous échappe en grande partie.

Il est d'abord un fait apparemment paradoxal que signale Wertheimer : les effets de la ganglionectomie sont recherchés par leur action hypotonique dans les états de contracture, en général ; en particulier, dans ces types de paralysie faciale, l'effet est remarquable. Mais elle rend aussi indubitablement une certaine tonicité aux paralysies flasques.

C'est qu'il ne s'agit certainement pas d'une action nerveuse pure. La discussion déclenchée par la communication de Sicard et Robineau, en 1927, a permis à Charpentier de réfuter l'argument de Bourguignon qui admettait une innervation de suppléance contro-latérale.

On sait par ailleurs que l'innervation de l'orbiculaire des paupières est des plus mal connue. Jaboulay faisait remarquer qu'après certaines sections du facial à l'émergence de la parotide, elle était respectée. Meige attirait l'attention, en 1927, sur le caractère neuro-végétatif des contractions de ce muscle (par nictitation).

De là à dire que le sympathique était un nerf moteur de cette musculature végétative, il n'y avait qu'un pas à faire. Leriche, en 1926, ne rapportait-il pas l'observation d'un névrome développé sur un moignon de ganglionectomie cervicale supérieure, névrome déclenchant, lorsqu'il était irrité, un ptosis qui ne cédait que dans la flexion du cou, lorsque la cicatrice était relâchée ? La conception du ptosis, phénomène actif comme la vasodilatation pour Morat, aboutit pourtant à une conclusion apparemment absurde : c'est pour rechercher les effets de son excitation qu'on couperait ce nerf moteur. En réalité, il faut considérer le phénomène de Charles Bell et la lagophtalmie comme d'une nature bien différente du syndrome de Pourfour du Petit, dit de Claude Bernard-Horner.

Si l'on poursuit les investigations dans le domaine de ces faits curieux, on ne peut passer sous silence l'observation de Tavernier à la Société de Chirurgie de Paris, en 1926. Après une anastomose de l'hypoglosse au facial, *immédiatement après*, l'occlusion de l'œil devient possible. On n'a rien fait sur le sympathique. La preuve en est qu'il n'y a pas d'enophtalmie.

A tous ces faits paradoxaux et étranges on peut apporter une explication assez séduisante.

D'abord un fait : J. Jianu, par une sympathectomie *péricarotidienne*, sans toucher aux centres ganglionnaires, obtient tous les effets connus sur la paralysie faciale.

Puis, l'explication qui s'impose : il s'agit avant tout d'un phénomène *vasomoteur*, phénomène qui, le plus souvent, est déclenché par la section chirurgicale ou physiologique du ganglion cervical supérieur, mais qui peut l'être aussi par une anastomose d'un nerf périphérique contenant des filets végétatifs ou par une dénudation artérielle, phénomène qui dépasse le territoire du facial puisqu'il est efficace sur celui du moteur oculaire externe.

C'est cette hyperhémie qui permet alors le rétablissement de la fonction du nerf périphérique. Permet-elle le jeu d'anastomoses controlatérales bloquées, comme le veut Bourguignon, permet-elle le jeu d'anastomoses avec d'autres nerfs, comme le dit Jianu, permet-elle, plus probablement, en faisant céder la contracture, le

jeu à nouveau normal de la plaque neuro-musculaire, comme nous l'apprennent les remarquables et rapides modifications de la chronaxie? Il semble que ce soit là le fait essentiel, bien plus solide et certain que les actions nerveuses autonomes du sympathique.

Il n'est pas nécessaire de faire appel à l'élément « neuro-végétatif » de la vie de muscles soumis à la volonté. L'état d'irrigation du muscle privé momentanément ou définitivement de son influx nerveux seul compte. La contracture, de mauvais pronostic, serait comme un état agonique du muscle que la brusque vaso-dilatation permise par l'infiltration dissipe. Leriche ne nous a-t-il pas appris que la paralysie radiale par contusion du nerf la plus authentique guérissait par infiltration stellaire, que si la paralysie récurrentielle par section du pneumogastrique ne disparaissait pas par anastomose sympathico-vagale ou par infiltration sympathique, la voix au moins reparaissait normale (et Rebattu apportait la preuve lanryngologique du fait : la corde bien que paralysée ne s'atrophiait pas et reprenait son volume normal).

Ces arguments, joints aux constatations objectives que nous avons pu faire, justifient amplement la thérapeutique sympathicolytique de la paralysie faciale avec contracture.

IV. 1° L'infiltration du sympathique est un moyen certainement efficace, ainsi que le montre le retour à la normale des chronaxies.

Orsoni rapporte deux beaux succès d'infiltration dans des cas de paralysie faciale avec contracture (l'une, de Paraf, datait de plus d'un an). Il accuse un échec, chez une seule malade d'Alajouanine, et signale qu'on aurait dû recommencer les tentatives.

La technique de l'infiltration du ganglion supérieur est assez simple. Elle est décrite par Orsoni et basée sur le souvenir amusant du blessé de Weir Mitchell qui, pendant la guerre de Sécession, reçut une balle en arrière de la mâchoire et se retrouva avec un petit œil. Il suffit de suivre ce trajet « historique » par la voie latérale. Passé le contact vertébral, il faut se reporter très doucement en avant et se dégager des plans résistants de l'aponévrose, le ganglion étant solidaire de la gaine des vaisseaux à cette hauteur (thèse Herbet). Il est même fréquent de voir l'aiguille légèrement surélevée par les battements carotidiens.

L'infiltration doit être répétée, puisque son action est transitoire.

2° La section chirurgicale doit être menée par voie pré-sternomastoïdienne, plus large et plus simple que la voie classique.

Il est préférable de faire la ganglionectomie, d'une efficacité plus certaine que la section du tronc, en raison de l'existence des relais cellulaires du ganglion. Certes, le syndrome de Claude Bernard-Horner pourra représenter par la suite un inconvénient esthétique et la résection controlatérale dans un but de symétrisation pourra être faite. Il n'est également pas certain que ces malades, malgré l'opinion classique, n'aient pas quelques troubles de l'accommodation. Aussi, toutes les fois qu'on le peut, les infiltrations novocaïniques répétées, suffisantes pour rétablir l'irrigation et la trophicité normale des muscles de la face, suffisantes pour renverser le sens d'un cycle pathologique longtemps réversible, devront toujours être préférées.

3° La radiothérapie peut être envisagée comme moyen thérapeutique isolé ou associé aux infiltrations. L'expérience manque pour juger ce procédé. Sa mise en œuvre doit être conforme aux données de la radiothérapie sympathique.

OCCLUSION INTESTINALE AIGUË ET URÉMIE

Par J. ROUSSET
(Ploërmel)

L'existence simultanée de l'occlusion intestinale aiguë et de l'urémie présente un intérêt considérable au double point de vue clinique et pathologique. Clinique, parce que la note urémique vient estomper le tableau symptomatique de l'occlusion ; pathogénique, puisqu'elle soulève le grave et difficile problème du rapport entre occlusion et urémie.

C'est la faveur d'une observation qui m'a permis de mettre à jour cette question du plus haut intérêt.

M. G..., 46 ans, entre à l'hôpital le 12 Mai 1941 avec un billet d'admission succinct : « syndrome occlusif ».

Mobilisé en 1939-1940, G... rentre chez lui en Avril 1941. Il avait été soigné, en zone N. O. pendant de longs mois, pour blessures au membre supérieur gauche. En fin Avril, il présente des douleurs abdominales vagues de caractère imprécis; au début de Mai, dans les premiers jours, il accuse une douleur abdominale violente, en barre, dans la région épigastrique se propageant vers l'ombilic, accompagnée de vomissements. Dans les jours qui suivent, les douleurs s'atténuent; il persiste un endolorissement de la région épigastrique avec encore un vomissement. Un médecin, alors appelé, conseille sa mise en observation à l'hôpital.

A son entrée, le 12 Mai, environ dix jours après le début des accidents, le malade est dans un état de torpeur très marqué: son esprit, obnubilé, est lent à répondre aux questions; et sa torpeur s'accompagne d'un anéantissement physique net au point que tout mouvement est pénible; néanmoins l'état général est conservé et satisfaisant: il n'y a pas d'amaigrissement et le facies est normal.

Immédiatement deux signes frappent l'attention: un hoquet quasi continu, remontant à deux ou trois jours, et un myosis bilatéral très marqué. Bientôt, au cours même de l'examen, un vomissement apparaît, d'aspect légèrement fécaloïde.

Le malade ne souffre pas; il avoue ressentir une gêne et un endolorissement dans la région épigastrique et para-ombilicale gauche; par ailleurs le malade insiste sur le caractère régressif de la douleur.

Le ventre est plat, bien que, à la percussion, il présente un état de météorisme. Le ventre, souple, se laisse partout déprimer et seule la palpation réveille un endolorissement dans la région épigastrique et para-ombilicale gauche. Comme il n'y a pas eu d'émission de gaz ni de selles depuis douze heures, je cherche la confirmation physique de l'occlusion: il n'existe aucun péristaltisme visible, aucun météorisme localisé, aucune distension locale. Un clapotage au niveau de l'hypochondre gauche attire mon attention, de même que l'existence d'une cicatrice opératoire au niveau de la région inguinale gauche. La température est à 37° et le pouls bat à 64 à la minute.

Malgré l'absence de douleurs et de signes locaux, je redoute la possibilité d'une occlusion et je demande concours à la radiologie pour fixer le diagnostic. Le cliché montre une grosse distension de la région colique gauche avec existence d'un niveau liquide et une légère distension cæcale au flanc gauche de laquelle se dessine une anse iléale. Cette image ne confirme pas l'urgence à intervenir, la distension intéressant avant tout le côlon. Par ailleurs, la clinique y incitant, je demande un dosage de l'urée sanguine. La réponse du laboratoire apprend qu'il y a 2 *g.* 50 d'urée par litre.

Malgré l'absence d'albumine dans les urines, d'œdème et d'hypertension, je décide de traiter avant tout l'urémie (diète hydrique, théobromine, Nacl, sérum glucosé, lavement).

Dans la soirée, le malade a rendu des gaz et a émis une selle abondante, diarrhéique; néanmoins le hoquet est persistant et les vomissements ne cessent pas. Le lendemain, le bocal a près de 2 litres d'urine (il y avait auparavant oligurie), une nouvelle selle diarrhéique et glaireuse est émise, véritable selle d'urémique semblant confirmer le diagnostic.

Quarante-huit heures après son entrée, le malade a émis 3 selles, la dernière, il est vrai, peu abondante; urine presque normalement; son pouls bat à 70 et la température reste fixe à 37°. Cependant le hoquet est toujours tenace et les vomissements prennent un aspect plus fécaloïde, malgré les injections biquotidiennes intraveineuses de Nacl à 10 pour 100.

Un nouveau dosage indique qu'il existe encore 2 *g.* 05 d'urée dans le sang. Le ventre reste plat; les douleurs gardent toujours leur caractère en barre épigastrique; il n'y a pas de ballonnement apparent; mais le clapotage est plus net et plus étendu: il est perceptible non seulement dans l'hypochondre gauche, mais encore dans la région para-ombilicale gauche et dans le flanc droit.

De nouveau il n'y a pas eu de selles ni de gaz depuis plus de douze heures et je décide un nouvel examen radiologique. L'aspect est tout changé: il existe toujours une énorme cheminée verticale à base liquidienne dans le flanc gauche, mais la fosse iliaque est occupée par une énorme image hydro-aérique étalée en largeur, horizontale. De plus, dans la région para-ombilicale gauche existent deux autres images hydro-aériques horizontales, témoins de la dilatation du grêle. La conclusion de l'examen était formelle et l'occlusion intestinale confirmée.

Opération le 13 Mai à l'anesthésie locale: Incision sur le flanc gauche commençant en bas sur la cicatrice opératoire: énorme distension de près de la moitié du grêle; coudure simple d'une anse au niveau d'une adhérence au plan profond de la partie supérieure de la cicatrice opératoire. On ne trouve aucune lésion des parois du grêle ou du mésentère au niveau de la coudure. Libération de l'adhérence qui supprime la coudure; le segment sous-jacent s'anime de quelques mouvements péristaltiques mais le remplissage est lent, le segment distendu paraissant parésié. Fermeture en 3 plans.

Dans les vingt-quatre heures qui suivent, les vomissements cessent aussitôt pour ne plus reparaître, il y eut simplement, après l'opération, un vomissement de caractère fécaloïde et quelques heures après un vomissement franchement bilieux.

Matin et soir, je continue les injections intraveineuses de Nacl et le lendemain, le malade émet des gaz. Le surlendemain survient une selle spontanée extrêmement abondante et fétide. Malgré cela, la torpeur du malade s'exagère, les troubles visuels apparaissent (brouillard très marqué devant les yeux), et le hoquet survient encore à 3 reprises.

Le 18, matin et soir, le malade a encore 2 selles. Un nouveau dosage d'urée montre qu'il persiste 2 *g.* 60 dans le sang. Dès lors survient un état précomateux; la température est à 36°5, le pouls bat à 84, pouls fort et très frappé; le malade est incontinent. Malgré le traitement médical mis en œuvre, on voit survenir inexorablement un coma urémique, sans aucun œdème et sans aucune localisation viscérale, qui amène le malade à la mort le 21 Mai.

En résumé, il s'agissait d'un malade qui présentait une occlusion par coudure de la partie moyenne du grêle, dont la manifestation clinique se résumait en un signe dominant : les vomissements fréquents et abondants. Les signes physiques classiques de l'occlusion intestinale faisant défaut, la radiologie seule a pu porter la preuve formelle de la lésion.

A cette occlusion intestinale s'associait une urémie à un taux élevé. Néanmoins, dès après la levée de la lésion du grêle, les phénomènes occlusifs ont aussitôt disparu (arrêt des vomissements et reprise du transit intestinal), et l'urémie a évolué à son propre compte jusqu'à la mort du malade.

Nous ne nous arrêterons pas sur les caractères cliniques spéciaux que l'urémie a dû imprimer à la manifestation de l'occlusion. Mondor, dans son traité classique, a insisté sur le caractère spécial de ces formes « camouflées » de l'occlusion intestinale aiguë.

Plus importante est la question pathogénique soulevée par l'observation : à savoir l'étude des rapports entre l'occlusion intestinale et l'urémie.

I. Les constatations opératoires m'empêchent de penser qu'il s'agissait d'une simple *forme « pseudo-occlusive » de l'urémie*, puisque occlusion vraie il y avait, et puisque la levée de l'obstacle a permis le rétablissement du cours des matières.

II. Peut-être s'agissait-il d'une *occlusion survenue chez un urémique latent ?* Il serait possible d'admettre que la parésie intestinale, survenant chez cet urémique, ait déclenché une stase secondaire à la faveur de laquelle une coudure a pu se produire sur l'ancienne cicatrice.

Ceci expliquerait, évidemment, que l'intoxication a continué son évolution propre jusqu'à la mort, malgré la levée de l'obstacle. Mais il se serait agi, alors, d'une urémie sèche, à manifestation surtout nerveuse, toutefois sans troubles convulsifs, et digestive, évoluant sans troubles albuminuriques et sans retentissement vasculaire.

Quant à l'origine de cette urémie antérieure supposée, elle est difficile à retrouver chez M. G... En effet, réformé de guerre pour blessures du membre supérieur, M. G... est rentré chez lui en Avril 1941 et est tombé malade le mois suivant. Par ailleurs son certificat de réforme ne porte aucune mention de troubles rénaux. Il serait surprenant de voir une urémie monosymptomatique évoluer à un taux si élevé en si peu de temps.

III. La *forme « urémique » de l'occlusion* pourrait bien n'être que la manifestation extrême de ce qui se passe normalement au cours des occlusions.

Il est classique, par exemple, d'admettre que les perturbations chlorurémiques, secondaires aux vomissements, jouent un rôle important dans l'apparition de l'urémie au cours de l'occlusion intestinale aiguë.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et des occlusions intestinales avec peu de vomissements peuvent s'accompagner d'urémie passagère.

On sait aussi que l'oligurie, si fréquente au cours de l'occlusion, peut influer sur la rétention azotée.

Enfin, Fontaine et Guillemet ont montré, expérimentalement il est vrai, que au cours des occlusions intestinales aiguës, à côté des troubles chlorurémiques, les perturbations du métabolisme de l'azote étaient les plus nettes et les plus importantes, qu'il s'agisse de l'urée, de l'ammoniaque et des acides aminés.

En fait, ces phénomènes sont bien connus, tout au moins dans leurs effets, car on ignore encore la cause exacte des accidents généraux et la nature exacte de la toxine ou des toxines, libérées au cours de l'occlusion intestinale aiguë qui déclenchent de tels accidents ; d'autant que l'urémie n'est peut-être que le témoin le plus important des manifestations secondaires de l'occlusion.

Néanmoins, les troubles que nous venons de considérer sont en quelque sorte inhérents à l'occlusion et font partie des manifestations générales de l'occlusion intestinale aiguë, car, provoquée par elle, ils disparaissent avec elle.

Si phénomènes toxiques il y a (et il n'y a pas lieu d'envisager ici les autres théories invoquées pour expliquer les troubles humoraux de l'occlusion), ils n'agissent que du temps que survit l'occlusion. Que celle-ci disparaisse, les troubles secondaires et l'urémie disparaissent avec elle.

Or, dans le cas rapporté, et c'est ce qui en donne toute la valeur, l'occlusion intestinale aiguë ayant disparu, l'obstacle levé et le cours des matières étant rétabli, l'urémie a continué son évolution progressive jusqu'à la mort du malade.

IV. Force nous est donc d'admettre *un facteur rénal* dans l'origine de cette urémie.

Il peut arriver que le rein normal lui-même ne parvienne pas à débiter l'azote, quelle que soit la nature ou la cause de sa production en excès, avec toute la rapidité désirable, si le travail qui lui est imposé est excessif. Il peut donc y avoir incapacité, à la base de l'azotémie, de la part du rein pourtant anatomiquement intact, de remplir ses fonctions dans des conditions par trop inhabituelles, qui lui sont normalement dévolues.

Mais il est vraisemblable aussi, que les perturbations biochimiques provoquées par l'occlusion déclenchent sur des reins sensibilisés un blocage rapidement progressif. Et Fontaine écrit : « L'insuffisance rénale vient s'ajouter, quand on n'y prend garde, à l'intoxication occlusive proprement dite... Elle s'aggrave progressivement jusqu'à la mort de l'animal, même si l'on maintient l'eau et le chlore du sang à leurs chiffres normaux par des injections adéquates... La mort peut être précipitée par l'adjonction à l'intoxication occlusive d'un état d'insuffisance rénale. »

Notre observation en est l'illustration.

Pousser plus loin le problème est pénétrer dans l'inconnu.

Comment l'occlusion intestinale aiguë peut-elle déclencher une insuffisance rénale ? Vraisemblablement par l'intermédiaire des produits toxiques, libérés au cours de l'occlusion et dont la rétention uréique est le principal témoin.

Par quel processus les phénomènes secondaires à l'occlusion intestinale arrivent-ils à toucher le rein ? Des nombreuses hypothèses envisagées, seules paraissent devoir être retenues celles invoquant l'intervention du système nerveux périphérique, surrénales ou splanchniques.

En conclusion, il est démontré que occlusion intestinale et urémie peuvent coexister, la mort par urémie survenant alors même que l'intervention contre l'occlusion intestinale avait fait espérer la guérison. Et il nous semble logique d'admettre que l'urémie par insuffisance rénale est une complication réelle de l'occlusion intestinale aiguë. Tout se passe comme si l'occlusion accident local à son premier temps déclenchait des désordres bio-chimiques secondaires tels qu'une complication tardive, et en particulier rénale, soit susceptible d'intervenir.

En pratique, nous sommes bien armés, surtout depuis le concours de la radiologie, pour agir dès les premiers instants de l'occlusion intestinale. Plus tardivement, devant l'importance des faits, nous sommes beaucoup moins armés : la levée seule de l'obstacle ne paraît plus suffisante, et les phénomènes que nous venons d'étudier expliquent bien des échecs chirurgicaux lorsque l'intervention est faite tardivement.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine* 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres de Paris (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 10 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Février 1942.

Nécessité d'un équilibre quantitatif entre les principes nutritifs de la ration et la vitamine B_1. — Mme **L. Randoin** et M. **R. Jacquot**. Si l'on ajoute un excès de vitamine B_1 à une alimentation complète, bien équilibrée et énergétiquement suffisante, cette addition ne produit aucun effet défavorable, mais il n'en est plus ainsi si cette même alimentation devient énergétiquement insuffisante ; l'addition d'un excès d'aneurine, loin d'en améliorer l'utilisation, a une action nettement nuisible et augmente par conséquent les perturbations dues à la sous-alimentation. Il était d'ailleurs facile de prévoir qu'un catalyseur d'oxydation, tel que la vitamine B_1, ne pourrait qu'augmenter les combustions et, par là même, les dépenses de l'organisme.

Absorber quelques vitamines tous les jours ou à intervalles réguliers ne suffit pas à résoudre le problème de l'alimentation. Un usage intensif de vitamines, possédant une action activante, ne peut que renforcer les méfaits de la sous-alimentation.

2 Mars.

Sur l'existence d'une toxine nouvelle, autolabile et hyperlabile, sécrétée par le bacille de la fièvre typhoïde. — M. **H. Vincent**. Le bacille typhique sécrète 2 toxines, l'une, déjà connue, à propriétés entérotropes ; l'autre, jusqu'ici non décrite et non définie, qui joue cependant un rôle fondamental dans la symptomatologie, la marche et le pronostic de cette affection.

Cette toxine exclusivement neurotrope traduit son action spéciale et ses propriétés par les symptômes nerveux caractéristiques de stupeur. Elle se distingue de la toxine entérotrope qui manifeste électivement son action sur l'intestin, les ganglions mésentériques et les plaques de Peyer, par un ensemble d'autres propriétés biologiques et spécifiques. Très instable et très labile, elle est plus particulièrement produite par certaines races bacillaires. Les expériences permettent de vérifier l'indépendance des 2 toxines, la première labile, à détermination nerveuse, la deuxième stabile, à localisation intestinale, hépatique et surrénale.

9 Mars.

Sur les effets vasculaires de la bufoténine introduite dans la circulation générale. — M. **Raymond-Hamet**. Puisque, quand on l'injecte dans la circulation générale, la bufoténine (cet important principe actif du venin de crapaud) manifeste une très forte action vasoconstrictive se rapprochant de celle de l'adrénaline par quelques-uns de ses caractères pharmacologiques, tandis que, quand on la fait agir localement, elle n'a que de faibles effets vasculaires, très différents de ceux de l'adrénaline, on est en droit de penser que son action vasculaire est surtout indirecte et résulte principalement d'une stimulation de la sécrétion médullo-surrénalienne.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Avril 1942.

Notice nécrologique sur M. Marfan. — M. **J. Renault**.

La récessivité, facteur de gravité. — M. **Touraine** montre, avec de nombreux exemples à l'appui, qu'une importante mortalité s'observe dans les maladies héré-

ditaires récessives ; la mort survient souvent soit dans les premiers jours ou mois de la vie, soit dans l'enfance ou l'adolescence, par fragilité organique ou vieillissement prématuré ; elle frappe aussi lourdement les autres membres de la fratrie. Le grave danger de la récessivité pourrait être considérablement diminué par le carnet de santé ; mais son organisation se heurte à de grandes difficultés.

Enquête sur le poids et la taille d'un millier d'écoliers parisiens ; baissé sur les moyennes d'avant-guerre. — MM. **Gounelle, Vallette** et **Moine,** ayant étudié 1.075 enfants des écoles communales du 13e arrondissement, ont constaté par confrontation avec les tables établies en 1935 par Fessard, Laugier et Laufer, une baisse appréciable des croissances pondérale et staturale : déficit de taille de 1 à 5 *cm.* 5 chez les garçons, de 1,5 à 2 *cm.* chez les filles ; déficit de poids de 1 à 2 *kg.* 280 chez les garçons, déficit pondéral moins marqué chez les filles, se manifestant surtout à partir de 9 ans et pouvant atteindre 1 *kg.* 300. Cette baisse de croissance est vraisemblablement à attribuer aux restrictions alimentaires et mérite de retenir l'attention.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Avril 1942.

Consommation de l'acide ascorbique en fonction de l'alimentation. — MM. **A. Giroud, A. Ratsimamanga** et **H. Chalopin** montrent que la consommation de l'acide ascorbique n'est pas la même avec les divers régimes. Elle est d'autant plus grande que le régime a une valeur énergétique plus élevée ; elle est minima avec le régime carné et maxima avec le régime hydrocarboné. Les besoins varient donc avec l'alimentation.

Réactions du mésentère du cobaye au venin et à l'anavenin de « Vipera aspis ». — MM. **Paul Boquet** et **Albert Delaunay,** en procédant selon la méthode décrite par Flexner et Noguchi, ont recherché sur les capillaires du mésentère les effets du venin de *Vipera aspis,* ceux de l'anavenin correspondant et des mélanges neutres de venin et de sérum antivenimeux homologue.

Lorsqu'il perd son action nocive générale sous l'influence du formol, le venin se trouve privé en même temps de ses propriétés hémorragiques locales. Son activité sur les capillaires du mésentère est inhibée par le sérum spécifique.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

20 Février 1942.

Rupture traumatique de la rate. — M. **Thiboumery** (Saint-Malo). M. **Et. Bernard,** rapporteur, présente une observation ayant trait à un garçon de 14 ans qui, à la suite d'un choc sur l'hypocondre gauche, a présenté un syndrome douloureux abdominal et un état lipothymique. Tous les signes étaient très calmés quand l'auteur voit le malade au 3e jour. Il l'opère néanmoins, trouve l'abdomen plein de sang et la rate fissurée sur la face interne et ne saignant plus. Splénectomie, guérison. Le rapporteur insiste sur la nécessité de penser à la période de latence possible dans le cas de rupture de la rate et insiste également sur la nécessité de pratiquer, en cas de doute, une laparotomie exploratrice.

Kyste suppuré du grand épiploon et appendicite aiguë. — M. **Thiboumery.** M. **Soubrane,** rapporteur. Une petite malade de 5 ans, présentant un syndrome abdominal aigu, est opérée pour appendicite. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un kyste suppuré du grand épiploon. On enlève l'épiploon malade ainsi que l'appendice qui était très enflammé. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un hémo-lymphangiome du grand épiploon. Le rapporteur discute la question de savoir si c'est le kyste, ancien déjà, qui a été infecté par l'appendice enflammé ou si c'est ce dernier qui l'a été par le kyste.

L'ostéosynthèse dans les fractures ouvertes récentes et dans les fractures infectées. — M. **Masmonteil** rapporte des observations d'ostéosynthèses pratiquées les unes dans une série de fractures ouvertes récentes, et une autre dans un cas de fracture ouverte infectée grave. Cette dernière est particulièrement instructive, car la prothèse fut placée dans un foyer en pleine suppuration. Le blessé fut consolidé et cicatrisé en quatre mois dans des conditions parfaites, évitant de justesse l'amputation conseillée par tout l'entourage chirurgical.

Les succès obtenus tiennent à l'emploi systématique des nouvelles prothèses en alliage incorrosible ; tandis que les anciennes prothèses produisaient de l'ostéolyse qui entraînait le dévissage des vis, le relâchement des cercles, les nouvelles maintiennent solidement les fragments jusqu'à leur consolidation. Avec les anciennes, un galvanomètre sensible décelait l'existence d'un courant important allant de la prothèse à l'os ; avec les nouvelles, il ne se produit qu'un courant très faible allant de l'os à la prothèse.

L'auteur précise ensuite les indications opératoires, la technique et les avantages de la méthode dont le plus important est de transformer par une immobilisation efficace la fracture en simple plaie osseuse.

A propos de l'emploi du bouton en chirurgie gastro-intestinale. — M. **Luquet.**

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

22 Janvier 1942.

La législation française des dermatoses professionnelles. — M. **Duvoir** rappelle que les maladies professionnelles sont régies par la loi du 25 Octobre 1919, entrée en vigueur le 27 Janvier 1921 et qui étend aux maladies professionnelles le bénéfice de la loi du 9 Avril 1898 sur les accidents du travail.

L'art. 12 prévoit une *déclaration* en vue de la prévention des maladies et de l'extension ultérieure de la loi. En effet, la loi a été progressive, n'indemnisant d'abord que le saturnisme et l'hydrargyrisme ; elle a été ensuite étendue par décrets à d'autres maladies professionnelles. Le décret du 16 Octobre 1935 divise les maladies à déclaration obligatoire en deux parties : 1° toutes les maladies ayant un caractère professionnel causées par des agents chimiques, physiques, végétaux et animés ; 2° les cas professionnels, en particulier les dermatoses chroniques et récidivantes.

L'auteur constate que peu nombreuses sont les déclarations faites par les médecins, même pour les dermatoses professionnelles indemnisables, telles que les lésions cutanées des cimentiers, l'acné de la trichloronaphtaline et les ulcérations cutanées et nasales des ouvriers fabricant le bichromate de potasse.

La loi n'indemnise que les lésions cutanées chez des ouvriers *habituellement* occupés à certains travaux industriels, *limitativement* désignés.

Tabl. VI. — Lésions dues à l'action des *rayons X* et des *substances radioactives :* radiodermites et radiumdermites aiguës et chroniques (délai de responsabilité d'un an) ; cancer des radiologistes (DR : 5 ans).

Tabl. VIII. — Lésions cutanées causées par l'action des *ciments :* dermites primitives et secondaires, pyodermites (DR : un an).

Tabl. IX. — Dermatoses causées par l'action de la *trichloronaphtaline :* acné chronique ou récidivante (DR : 30 jours).

Tabl. X. — Ulcérations causées par l'action du *bichromate de potassium :* ulcérations cutanées et nasales lors de la fabrication du bichromate de potassium (DR : un an).

Tabl. XII. — Intoxication professionnelle par les *dérivés chlorés de l'éthylène :* dermites chroniques ou récidivantes ; brûlures (DR : 30 jours).

Tabl. XIII. — Intoxication professionnelle par les *dérivés nitrés et chloro-nitrés des carbures benzéniques :* dermites chroniques et récidivantes (DR : 30 jours).

Tabl. XIV. — Intoxication professionnelle par le *dinitrophénol :* dermites chroniques et récidivantes (DR : 30 jours).

Tabl. XV. — Intoxications professionnelles causées par les *amines aromatiques* (comprenant la plupart des colorants usuels) : dermites aiguës, chroniques et récidivantes (DR : 30 jours).

Tabl. XVI. — Maladies professionnelles provoquées par le *brai de houille :* épithéliomas primitifs de la peau (DR : 5 ans) ; dermites chroniques et récidivantes (DR : 30 jours).

Tabl. XVII. — Dermatoses causées par l'action du *sesquisulfure de phosphore :* dermites aiguës, chroniques ou récidivantes (phosphorides) [DR : 30 jours].

Citons également le *purpura hémorragique benzolique* (tabl. IV) et le *charbon* professionnel (tabl. XVIII).

L'*indemnisation* de ces diverses lésions se fera conformément au *barème indicatif* édicté par le décret du 24 Mai 1939.

Pour les radio et radiumdermites, l'incapacité peut varier de 10 à 60 et même 100 pour 100, quand il s'agit de lésions cancéreuses établies. Pour les autres dermites, il n'y a pas habituellement d'incapacité permanente à prévoir ; mais en cas de dermites récidivantes, on peut envisager la nécessité d'un *changement de profession,* pour lequel on accorde un taux de 10 à 30 pour 100 suivant les cas.

Certaines lésions cutanées ne sont *pas couvertes par la loi* sur les maladies professionnelles :

Il peut s'agir d'une *dermopathie accidentelle* (ulcération par un caustique, brûlure par acide ou jet de vapeur), qui est couverte par la loi sur les accidents du travail.

Il peut s'agir aussi d'une dermatose typiquement professionnelle, mais *non encore prévue* dans les tableaux d'indemnisation. Ces dermatoses peuvent être dues à des agents chimiques (pigeonneau, acné chlorique, gale du nickel, du sélénium), à des agents végétaux (bois exotiques, vanille, gale du chêne), à des agents animés (rouget du porc ou érysipéloïde).

L'indemnisation peut être obtenue en se basant sur les art. 1382 et surtout 1384 du Code civil : le premier exige la *preuve* d'une *faute* du chef d'entreprise ; le deuxième simplement la preuve que la maladie relève bien de l'agent nocif incriminé comme une « chose » dont le chef d'entreprise avait la *garde.* L'indemnisation est alors totale et non plus forfaitaire (salaire complet, capital et non rente).

La loi de 1919, en attirant l'attention sur les maladies professionnelles, doit également conduire à des *mesures d'hygiène ;* après chaque déclaration, une enquête est faite et des mesures sont prises pour améliorer la situation sanitaire des établissements industriels.

Le caractère professionnel des dermatoses peut être parfois délicat à démontrer, bien des réactogènes pouvant être manipulés non seulement au cours, mais aussi hors du travail ; très souvent l'eau et le savon sont à incriminer. Les *tests cutanés* pratiqués dans un but diagnostique doivent être interprétés avec prudence. La pratique systématique des tests à l'embauchage ne semble pas satisfaisante ; cette pratique systématique peut même aboutir à sensibiliser des sujets qui seraient peut-être restés indemnes de dermites.

Le prurit vulvaire. — M. **Chevallier.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

16 Décembre 1941.

Remarques sur le volume actuel des urines. — M. **M. Coffin** attribue la polyurie actuelle au régime à prédominance végétarienne, mais souligne également l'insuffisance d'apport minéral et aussi la perturbation du rapport calcium-phosphore. Insuffisance et déséquilibre alimentaire ne provoquent pas seulement des modifications urinaires peu importantes, mais peuvent avoir sur la santé générale des répercussions notables, qu'il faut étudier pour s'opposer à leur développement.

Réflexions sur l'usage et les effets des médications nasales. — M. **A. Abrand** constate qu'on met dans le nez des enfants et aussi parfois des adultes, n'importe quoi, n'importe quand et à n'importe quelle occasion ou même sans cause. La médication nasale est loin d'être indifférente et si elle peut donner des effets excellents, elle peut aussi en avoir de regrettables. Ce que nous recherchons le plus souvent, c'est le rétablissement de la perméabilité ; un nez bouché est insupportable et, de fait, l'air est le meilleur antiseptique nasal. Mais il faut agir avec modération et éviter des réactions pénibles ou une sensibilisation gênante. Il faut avoir la plus grande souplesse dans la thérapeutique nasale. Les moyens les plus bénins, tels que l'emploi des solutions salines de concentrations variées, donnent parfois de très heureux résultats.

Rein surnuméraire avec abouchement urétéral vulvaire. — M. **G. Yvon** présente un curieux cas d'incontinence d'urine chez une jeune fille de 21 ans, déterminée par l'abouchement anormal vulvaire de l'uretère d'un rein surnuméraire supérieur gauche. Le traitement consiste en la néphrectomie du rein double, générateur de l'incontinence.

7 Janvier 1942.

Les fractures vertébrales méconnues. — M. **C. Roederer** présente un certain nombre d'observations de fractures vertébrales révélées par des symptômes survenus longtemps et même très longtemps après l'accident, mais prouvées par des radiographies incontestables. Ces fractures portent tantôt sur la colonne postérieure — colonne de mobilité — ce sont les plus difficiles à déceler ; tantôt sur la colonne antérieure — colonne de force. En ce qui concerne ces derniers cas, il les discrimine du syndrome de Kummell-Verneuil ; des fractures à fragments détachés demeurées inconnues n'ont rien de commun avec les tassements et les écrasements en pointe, sujets à discussion. L'auteur attire à nouveau l'attention sur les difficultés d'un diagnostic qui soulève parfois de graves problèmes d'ordre médico-légal.

La feuille de rhubarbe est-elle toxique ? — M. **M. Coffin** rapporte que si des cas d'intoxication ont été observés, il est également avéré que, dans certaines régions où la consommation de ces feuilles est

habituelle, elle s'est toujours montrée sans danger. L'auteur estime qu'il importe de mieux distinguer entre elles les nombreuses espèces de rhubarbe et que seules les feuilles de certaines d'entre elles sont impropres à la consommation.

Action curative de l'énergétique humaine dans 1 cas de goitre exophtalmique. — M. **J. Morlaas.**

4 Février.

La valeur alimentaire et hygiénique du vin. — M. **Franck Viala.**

Remarques sur l'étiologie et le traitement des engelures. — M. **P. Renault.**

Le pronostic et le traitement des maladies : pessimisme et optimisme en médecine. — M. **M.-J. Edouard-Antoine.**

J.-A. Huet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Janvier 1942.

Méthode du contrôle du lait. — M. **G. Thieulin.** Le but du contrôle hygiénique est d'éviter la production ou la vente des laits impropres. Ce contrôle doit porter sur tous les laits crus ou pasteurisés ; il tend à déceler les défauts présentés, les responsabilités engagées et à apporter les remèdes utiles ; il nécessite la connaissance du lait, l'impartialité des opérations et le contact avec les organismes intéressés. Ses modalités et ses techniques concernent une inspection directe, effectuée sur place.

Les différences techniques mises en œuvre ont pour but d'établir le degré de qualité hygiénique, de démontrer l'impropriété ou, à défaut, d'en apporter une forte présomption.

Un examen particulier intéresse l'eau utilisée pour le rinçage de la vaisselle laitière et la propreté bactériologique des récipients.

Les textes officiels concernant le contrôle hygiénique du lait en France constituent un ensemble complexe : les uns instituent ce contrôle ou le rendent possible, les autres tendent à préciser la qualité hygiénique des différents laits et à réprimer la mise en vente de laits insalubres ; ils sont en tout cas suffisants pour permettre une action efficace.

L'organisation déjà ancienne (1924) réalisée par le Service vétérinaire du département de la Seine peut être prise en exemple.

Le lait malsain. Les maladies transmissibles par le lait. — M. **Houdinière.** Après un aperçu sur les maladies de la nutrition et sur les intoxications d'origine lactée, l'auteur insiste sur les maladies infectieuses transmises par le lait.

La plus importante est la tuberculose d'origine bovine. Sa prophylaxie appelle une pasteurisation effectivement contrôlée et une lutte antituberculeuse active dans les troupeaux laitiers.

Après une étude de la brucellose, il est rappelé que la preuve expérimentale est faite de la transmission de la fièvre aphteuse à l'homme, mais que cette maladie offre en définitive peu de danger.

Les infections streptococciques, staphylococciques ou colibacillaires, le charbon, etc., rentrent encore dans ce cadre des maladies communes à l'homme et aux animaux dans la transmission desquelles le lait joue un rôle vectoriel important.

Parmi les maladies spécifiquement humaines, les fièvres typhoïde et paratyphoïdes, qu'elles soient dues au lait ou à ses produits dérivés, exigent pour leur éradiction non seulement les procédés habituels d'immunisation, mais encore le dépistage des humains et des animaux porteurs de germes. Enfin l'attention est attirée sur la diphtérie dont l'origine lactée est souvent méconnue.

La prophylaxie de toutes ces maladies ou affections visera à l'application des règles sévères de la médecine préventive humaine et animale, ce qui ne peut être conçu sans l'intervention d'un contrôle hygiénique du lait à la production, à l'industrie et à la consommation.

Les critères du bon lait dans l'alimentation actuelle des enfants. — M. **P. Lassablière.** L'étude des critères du lait fourni actuellement à nos enfants conduit aux conclusions suivantes :

1° Des efforts louables ont été faits par les Pouvoirs publics et l'Industrie laitière pour donner à nos enfants un lait sain, mais le lait pasteurisé actuel n'offre pas de garanties suffisantes, surtout pendant la période des grandes chaleurs.

2° La distribution d'un lait standard contenant 32 *g.* de graisse pour 100 est une innovation extrêmement dangereuse pour la santé des enfants.

3° La multiplication des gouttes de lait doit être encouragée et accélérée.

4° Il convient surtout d'intensifier la production des laits concentrés et en poudre, qui, à des degrés divers, offrent les garanties les plus sûres dans l'allaitement artificiel.

5° Le problème du lait sain pour nos enfants est complexe. Il réclame donc plus que jamais une coordination indispensable des services du ravitaillement, de l'agriculture et surtout de la Famille et de la Santé, qui par la loi du 5 Avril 1884, a le droit d'intervenir pour sauvegarder la santé publique et, à plus forte raison, pour garantir l'avenir de notre race dans la personne des enfants.

Le contrôle interprofessionnel de la pasteurisation des laits dans la région parisienne. Justification scientifique des méthodes employées. Résultats acquis après dix mois de contrôle. — M. **Guittonneau** présente à l'Assemblée un nouveau laboratoire de contrôle des laits, dirigé par son ancien élève et ancien collaborateur, D. Eyrard.

Ce nouveau laboratoire a été créé au mois d'Avril dernier par le Comité central de l'interprofession laitière et il travaille en liaison directe avec le Comité de gestion de la région parisienne.

Aujourd'hui, grâce à l'activité de cet organisme, les 148 ateliers de pasteurisation qui approvisionnent Paris sont minutieusement contrôlés une fois par semaine au point de vue technique aussi bien qu'au point de vue bactériologique.

Les méthodes de contrôle bactériologique choisies sont celles qu'une minutieuse étude sur la pasteurisation des laits, conduite de 1936 à 1939 sous la direction personnelle de M. le Prof. Guittonneau, avaient révélées meilleures. Rien dans cet ordre d'idées n'a été laissé ni à l'imprévu, ni aux considérations fantaisistes. Aussi peut-on dire que les résultats obtenus ont été remarquables.

Le lait cru. — M. **C. Roeland.**

L. Gollet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Janvier 1942.

L'évolution des rickettsies des fièvres exanthématiques. — MM. **P. Giroud** et **R. Panthier** montrent que les formes que peuvent prendre les rickettsies des fièvres exanthématiques sont fonction de leur végétabilité dans les tissus qu'elles parasitent. Elles se présentent sous cinq formes : rickettsies bacilliformes, corps homogènes, corps granuleux, corps punctiformes, enclaves centrées parfois par un corps punctiforme. Les rickettsies bacilliformes se reproduisent immédiatement sous cette forme lorsqu'elles peuvent végéter dans les tissus ; elles représentent une forme de multiplication rapide mais peu résistante, comparable à l'état actuel des bactéries se développant en milieu électif ; ces éléments représentent de bons antigènes. Les corps homogènes (1 à 2 μ) se rencontrent chez les animaux ayant résisté à l'infection ; ils apparaissent comme de véritables billes dans le cytoplasme cellulaire. On peut fragmenter ces corps par broyage ; ces éléments sont comparables à ceux qu'on peut mettre en évidence au cours du phénomène de Pfeiffer réalisé chez le cobaye avec le vibrion cholérique. Les corps granuleux (1 à 5 μ) se rencontrent chez les animaux lorsque le virus ne domine pas l'hôte qu'il infecte ; il s'agit de véritables agglutinats de rickettsies parasitant les cellules. Les enclaves centrées (1 à 2 μ) représentent une forme de début d'adaptation. On peut les observer dans la vaginale du cobaye infecté de typhus historique ; elles se colorent en rose par la technique de Machiavello, tandis que les rickettsies sont colorées en rouge rubis. Les éléments punctiformes ont 1/10 μ et se trouvent dans les organes pendant les périodes d'adaptation des virus, par exemple au cours des passages de souris blanches à souris grises ; par passage de retour, ces éléments peuvent se transformer en rickettsies bacilliformes.

Le signe de Faget dans la fièvre jaune. — M. **G. Lavier** expose que c'est L. Faget qui le premier, au cours des graves épidémies de fièvre jaune qui sévirent en Nouvelle-Orléans en 1853 et en 1858, constata la discordance de la courbe du pouls et de celle de la température dans la fièvre jaune.

Sur un cas de fièvre typho-exanthématique à Cayenne. — M. **H. Floch** relate une observation de fièvre typho-exanthématique chez un libéré arabe, qu'il rattache, d'après l'examen clinique, le séro-diagnostic et l'inoculation au cobaye, soit au typhus murin, soit à un typhus à tiques ; il rappelle que, bien que les maladies du groupe typho-exanthématique paraissent rares en Guyane, il convient cependant de les rechercher méthodiquement car elles pourraient être dans certains cas classées avec les infections typhoïdiques.

« Anopheles hyrcanus » en Provence. — M. **M. Treillard** confirme la présence dans le sud de la France de l'*Anopheles hyrcanus*, variété *pseudo-pictus*. Cette espèce, présente dans les marais à hauts roseaux de la Crau, vecteur éventuel de paludisme, manifeste une agressivité diurne marquée pour l'homme.

Etude épidémiologique et bactériologique de l'endémie typhoïdique à la Martinique. — MM. **E. Montestruc** et **E. Ragusin**, dans une étude d'ensemble relative aux fièvres typhoïdes à La Martinique et après une enquête épidémiologique complète, montrent que le péril typhique reste grave, et que des mesures très strictes de protection sont à imposer, pour pallier à l'indiscipline individuelle et sanitaire de la population.

Ils préconisent : 1° L'épuration et la stérilisation de l'eau du service de Fort-de-France et du Lamentin, car, si les quartiers Sainte-Thérèse et de la Compagnie Transatlantique sont pourvus de postes de stérilisation satisfaisants, la grande majorité des habitants utilisent directement l'eau polluée de la conduite principale. 2° La surveillance des fabriques de glace, de limonade et de boissons gazeuses, sources importantes de contage. 3° La surveillance de lait dont le mouillage est fréquent. 4° La vaccination antityphoïdique obligatoire à La Martinique.

11 Février.

Commission consultative de la maladie du sommeil. — Cette Commission, composée de MM. **Noël-Bernard, R. Blanchard, G. Bouet, E. Brumpt, A. Lecomte, Raymond, E. Roubaud** et **J. Tréfouël,** s'est réunie au Secrétariat d'Etat aux Colonies et a étudié les conditions de fonctionnement du Service autonome de la trypanosomiase en Afrique occidentale française ; la chimio-prophylaxie et la lutte antiglossine ont donné des résultats satisfaisants

L'état actuel de la peste à Madagascar et la prophylaxie vaccinale par le virus-vaccin E. V. — MM. **G. Girard** et **J. Robic** montrent que les vaccinations massives effectuées avec le virus-vaccin E. V. depuis 5 ans, ont réduit la morbidité pesteuse à Madagascar dans la proportion de 80 pour 100. Aucun indice n'apparaît jusqu'à présent d'une modification naturellement survenue dans les facteurs épidémiques, le réservoir de virus y persiste aussi agressif qu'il y a 20 ans. A défaut d'une prophylaxie causale à peu près inopérante, la vaccination reste l'unique mesure susceptible de contenir le fléau. Faut-il encore qu'elle soit renouvelée chaque année, car l'immunité conférée par le vaccin, aussi bien que celle que donne la maladie, est loin d'être absolue et les insuccès ne sont pas exceptionnels.

Trachome traité par un azoïque sulfamidé. — M. **R. Montel** relate une observation de trachome bénin datant de plus de 20 ans qui a été traité par un azoïque sulfamidé (G. 33) et qui a été très amélioré quant aux symptômes inflammatoires et subjectifs. Depuis 5 mois, aucune crise aiguë n'est survenue.

Suite de 3 observations de lèpre traitées par le chaulmoogra. Guérison ? — M. **R. Montel,** dans 3 cas de lèpre tropho-neurotique et tuberculoïde suivis respectivement pendant 26 ans, 18 ans et 9 ans, traités par la collobiase de chaulmoogra et des injections locales iodoformées, le premier pendant 6 ans, le deuxième pendant 16 ans, le troisième pendant 6 ans, a constaté que tous les symptômes de lèpre ont disparu depuis 17 années pour le premier cas, depuis 11 années pour le second, depuis 6 années pour le troisième. Aucun symptôme nouveau ne s'est produit après une longue cessation de traitement et l'auteur estime, qu'avec les réserves d'usage, on doit penser à des améliorations et même à des guérisons faisant suite à l'application du traitement.

Contribution à l'immunisation chimio-biologique de certains animaux contre les trypanosomes. — M. **Charles Richet** présente les résultats qu'il a obtenus en pratiquant l'immunisation chimiobiologique contre les infections à *Trypanosoma rhodesiense* et à *T. brucei*. La méthode est celle qu'avec G. Antoine il a utilisée contre le *T. equiperdum* et qui est l'ancienne méthode de Theiler contre les piroplasmes.

Si l'on traite par du sulfarsénol un animal infesté, on arrive à déclencher, dans certaines conditions, une immunité. Cette immunité pour le *T. rhodesiense* chez le rat blanc et le lapin avec la race très virulente que l'auteur a eue entre les mains, n'apparaît que si la chimiothérapie est pratiquée en pleine septicémie. Cette immunité n'est pas intense. Avec une injection d'épreuve de 10.000 germes sur le rat, tantôt cette immunité apparaît, tantôt elle n'apparaît pas. Le lapin est immunisé dans les mêmes conditions par une dose de 50.000 germes. L'immunisation du rat blanc par le *T. brucei*, également très virulent puisqu'il tue à dose de 5 unités un animal neuf, est nulle si l'injection d'épreuve est de 10.000 germes, constante pour 100 germes. Si l'on utilise la dose de 1.000 germes, on n'observe l'immunité que si l'injection d'épreuve est pratiquée entre le 90e et le 150e jour, mais non pas si l'injection d'épreuve est pratiquée avant le 90e jour.

Erythème induré de Bazin guéri par les sulfamides. — M. **R. Montel,** chez une malade annamite

atteinte de trachome et d'érythème induré de Bazin, institua un traitement par un azoïque sulfamidé (G. 33) destiné à agir sur le trachome et comportant : pendant 10 jours une dose de 3 *g.* par jour, un repos de 10 jours, et deux nouvelles séries semblables, soit trois séries et une dose totale de 9 *g.* L'érythème induré de Bazin fut amélioré notablement. Un second traitement identique chez la même malade a amené une guérison rapide, qui se maintint 2 ans. Une rechute de la maladie s'est produite après ce délai. Un nouveau traitement sulfamidé est en cours.

Rats porteurs sains de bacilles de Vignal-Malassez. — M. **R. Pons.**

R. Deschiens.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Février 1942.

Hérédo-syphilis de seconde génération. — M. **Heuyer** présente des jumeaux univitellins prématurés et arriérés, présentant une hérédité syphilitique par le père et alcoolique par la mère.

Deux cas de dolichosténomélie. — M. **Heuyer** présente un garçon de caractère difficile, presque impossible à examiner au point de vue des yeux, et une fillette ayant la lésion oculaire caractéristique, de niveau mental très au-dessous de la normale. Chez ces 2 sujets, on est frappé par la longueur excessive des mains.

Deux observations de dolichosténomélie. — M. **G. Roederer.** Le premier cas typique concerne une jeune fille dolichocéphale, cyphotique, ayant 1 *m.* 84 à 14 ans 1/2, les anomalies habituelles de l'œil et une insuffisance mitrale.

Le second est une forme atténuée qui ne présente aucune anomalie congénitale associée, sauf une légère myopie.

Sulfamidothérapie et encéphalite. — M. **de Grailly** (Bordeaux). Chez une fillette qui présenta quelques jours après une vaccination des accidents cutanés et des signes encéphalitiques confirmés par la ponction lombaire, des injections de sulfapyridine firent baisser la température et tout rentra dans l'ordre.

— M. **Comby** a eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'encéphalite consécutive à la vaccination. Tous ont guéri, mais un seul sans séquelles.

Ostéite fibro-kystique d'un corps vertébral. — M. **E. Sorrel.** Les douleurs sont localisées au niveau d'une vertèbre ; il n'y a pas de raideur de la colonne vertébrale. Pas de paralysie proprement dite, mais diminution de la force musculaire dans les membres inférieurs. Aucun antécédent tuberculeux.

Un mongolien sans cou (syndrome de Klippel-Feil). — M. **Paisseau** présente les photographies et radiographies d'un nourrisson chez lequel l'association du facies mongolien, de l'absence de cou et d'une cyanose intense donnait un aspect singulier. Il avait, en effet, une cardiopathie congénitale et un syndrome de Klippel-Feil. La radiographie a montré une déformation de 3 vertèbres cervicales et une réduction de leur nombre.

Des malformations accompagnent souvent le mongolisme : les cardiopathies sont parmi les plus communément observées. La *spina bifida occulta* est aussi signalée. Mais la grande rareté du syndrome de Klippel-Feil rend cette rencontre très exceptionnelle.

Méningite à pneumocoques d'un enfant de 3 ans. Guérison après rechute. Traitement par la sulfamidothérapie. — M. **Barbe** (Le Mans). Cet enfant a guéri après des doses énormes de sulfamide, 150 *g.* en quelques jours et après une rechute.

— M. **Tixier.** Les doses trop élevées de sulfamide ne sont pas souhaitables. Il a observé un cas d'acidose après sulfamidothérapie.

— M. **R. Marquézy** signale également un cas d'acidose après un traitement sulfamidé qui céda rapidement à l'action du bicarbonate de soude. Mais l'acidose s'accompagnait d'une azotémie importante et l'enfant mourut dans le coma.

17 Mars.

Un cas de paralysie obstétricale du plexus brachial avec paralysie phrénique. — MM. **A. Rossier** et **Deuil.** Deux jours après un accouchement normal par le siège, on a constaté chez un nouveau-né, associée à une paralysie typique du plexus brachial droit du type radiculaire supérieur, une paralysie du diaphragme du même côté. Il existe un minimum de troubles fonctionnels respiratoires, mais la radioscopie révèle une ascension considérable de la coupole diaphragmatique droite qui est immobile. Au bout de 2 mois, il n'existe aucune régression de la paralysie brachiale et diaphragmatique : le pronostic en est des plus sévère. Il est prudent de rechercher systématiquement l'atteinte du phrénique dans toute paralysie dite obstétricale du plexus brachial, surtout de type supérieur.

— Mme **E. Sorrel.** Les paralysies obstétricales guérissent complètement dans 50 pour 100 des cas et le plus souvent s'améliorent beaucoup.

Vaccine généralisée atypique. — MM. **Semelaigne, Paul Lefèvre** et **Guillaume Halle** présentent un enfant qui, au douzième jour d'une vaccine d'intensité moyenne, a fait, sur les membres supérieurs et sur le torse, une éruption polymorphe. La plupart des éléments papuleux ou papulo-bulleux, entourés d'une zone blanche de vaso-constriction, ressemblent à des lésions banales de prurigo. La signature est donnée par 3 ou 4 pustules vaccinales typiques, avec zones périphériques lymphogènes et centre ombiliqué.

— M. **Jean Hallé** a observé plusieurs cas de vaccine généralisée. Le plus souvent, elles sont sans gravité, car elles se développent sur des sujets déjà en voie d'immunisation. Dans un cas où l'éruption était contemporaine de l'inoculation, la vaccine généralisée a entraîné la mort.

Sur les caractères cytologiques du sang des prématurés en période de restrictions. — M. **de Grailly** (Bordeaux) a étudié le sang de 40 nourrissons prématurés âgés de quelques heures à 10 jours. Il a retrouvé chez eux la plupart des caractéristiques classiques, polyglobulie, oligosidérémie relative, le nombre des hématies nucléées est intéressant à rechercher systématiquement chez tous les prématurés pour fixer le degré d'immaturation sanguine et préciser si l'âge apparent est en rapport avec l'âge réel.

Polymorphisme clinique de la leucose aiguë de l'enfance. — MM. **S. Thieffry** et **J. Gerbaux** insistent sur l'intérêt du myélogramme dans le diagnostic des leucoses atypiques de l'enfance, en se basant sur 2 observations, l'une de rémission clinique hématologique prolongée, l'autre où la leucémie s'était manifestée pendant deux mois par une hépatomégalie d'allure tumorale.

Leucose aiguë à rechutes. Etude du myélogramme. — MM. **Maurice Lamy, Julien Marie** et **G. Ledoux-Lebard** ont assisté chez un enfant de 4 ans à l'évolution d'une leucémie aiguë qui s'est terminée au bout de 5 mois par la mort. Pendant 1 mois environ, une rémission était survenue qui a pris toutes les apparences de la guérison au point de vue clinique : la moelle osseuse elle-même a repris temporairement un aspect normal. Après cette rémission trompeuse, la maladie a poursuivi son cours fatal et les leucoblastes ont reparu sur le myélogramme.

A propos de 3 cas de blépharite vaccinale. — M. **Jean Voisin,** en se basant sur 3 observations, précise la symptomatologie de cette localisation palpébrale de la vaccine. Longue pustule étirée le long du bord libre, s'accompagnant d'une importante adénopathie pré-auriculaire, puis s'ulcérant.

Dans un cas, l'évolution de la lésion oculaire n'était pas parallèle à celle de la revaccination. Guérison aisée sans complication extensive à la conjonctive et à la cornée.

— M. **Robert Clément.** On ne saurait prendre trop de précautions au cours des vaccinations pour éviter la projection ou le transport de la pulpe vaccinale. Un nourrisson vacciné au haut de l'épaule s'est largement ensemencé la joue en frottant celle-ci contre son épaule et a fait à ce niveau une énorme pustule.

Atrophie optique bilatérale et encéphalite. — M. **R. Marquézy.** Chez un nourrisson idiot et aveugle la constatation d'une atrophie optique bilatérale aurait pu faire penser à la maladie de Tay-Sachs, mais le Bordet-Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien montrait qu'il s'agissait d'une méningo-encéphalite syphilitique.

— MM. **J. Huber** et **Rouèche** déposent, au nom du Comité national de l'Enfance, un rapport sur l'état sanitaire des enfants, résultat d'une enquête faite en 1940-1941.

Fissure transversale des os. — MM. **M. Sorrel** et **Joussnet.**

Un nouveau cas de chancre tuberculeux initial de la gencive. — MM. **S. Thieffry** et **J. Gerbaux.**

La consultation d'urologie infantile de l'hôpital Trousseau. — M. **J. Marcel.**

Robert Clément.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Février 1942.

Sulfamidothérapie et infections à virus filtrants. — M. **R. de Grailly** rapporte quelques observations où cette thérapeutique a eu une action très rapide. Il s'agissait d'infections à virus filtrants. Le premier cas est relatif à une encéphalite vaccinale chez une fillette de 10 ans 1/2, dont les accidents sévères ont régressé en quelques jours, en même temps que s'éliminait spontanément une grosse escarre vaccinale. Le deuxième à un zona de l'épaule disparu en quelques jours sous l'influence des sulfamides. Le troisième est un cas de fièvre aphteuse, rapidement jugulée aussi. Le quatrième concerne un herpès tenace et récidivant d'une paupière et de la lèvre inférieure, très vite guéri par ces agents médicamenteux. Sans doute il y a à côté des virus filtrants qui n'obéissent pas aux traitements par les sulfamides ; ce qui amène l'auteur à penser que la résistance ou la non-résistance des virus filtrants à cette thérapeutique constitue peut-être un test de classification de ces infections.

Modifications du sang dans les régimes de restriction. — M. **D. Pauzat** a étudié le sang de 364 sujets auparavant normaux soumis depuis plus de 6 mois à des régimes de restriction et appartenant à des milieux sociaux variés. Il a noté essentiellement une déglobulisation générale à tendance hyperchrome. Poursuivant ses recherches, l'auteur conclut dès maintenant que la connaissance de cette anémie de restriction est indispensable pour juger de la valeur des anémies pathologiques, notamment toxiques.

Mononucléose infectieuse et sulfamidothérapie. — MM. **D. Pauzat** et **Mouliès** ont traité par les sulfamides (sulfamidothiazol 2090) 1 cas de mononucléose infectieuse avec leucocytose à 13.000 caractérisée par sa formule leucocytaire et une réaction de Paul et Bunnel positive jusqu'au 1/14.336. La dose employée fut de 6 *g.* les 2 premiers jours, 5 *g.* les 2e et 3e jours, 1 *g.* de moins par jour tous les deux jours suivants. L'amélioration clinique et hématologique fut très rapide. Y avait-il imprudence à employer dans une maladie, dont la caractéristique est la mononucléose, un médicament susceptible de provoquer l'hypo- et même l'agranulocytose ? Les auteurs ne l'ont pas cru, étant donné que la diminution du nombre des granulocytes dont la mononucléose en général, et dans ce cas en particulier, est plus apparente que réelle. Leur opinion a été confirmée par la ponction sternale faite au 3e jour de la maladie et qui a montré une hypergranulocytose. C'est l'occasion de rappeler que mononucléose n'est pas synonyme d'agranulocytose.

Hépato-néphrite diphtérique. — MM. **Damade** et **Lavignolle.** Femme de 32 ans, envoyée à l'hôpital pour bronchite diphtérique.

Une angine diphtérique à bacilles longs a été rapidement jugulée par la sérothérapie, mais apparition d'un point de côté thoracique très violent, et d'un état de prostration progressive. L'angine est guérie à son entrée dans le service ; une pleurésie purulente à pneumocoques est jugulée en quelques jours par la sulfamidothérapie intrapleurale, mais la prostration augmente, en même temps qu'apparaît l'hypothermie. On note une polypnée régulière sans Cheyne-Stockes. Azotémie à 2 *g.* 60, cylindrurie granuleuse, albuminurie (2 *g.*) et urobilinurie ; pas d'hématurie. L'examen histologique des organes prélevés à l'autopsie montre une néphrite épithéliale typique avec hépatite graisseuse.

La nostalgie de restriction. — M. **D. Pauzat.**

Ascaridiose hépato-biliaire. Septicémie secondaire à pneumo-bacilles avec localisation méningée. — MM. **R. Dupérié, R. de Lachaud** et **H. Monmayou.**

Adénopathies tuberculeuses vraisemblablement secondaires à une inoculation cutanée. — MM. **R. Dupérié** et **R. de Lachaud.**

A. Chadé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

5 Mars 1941.

Sur le système moteur gastrique médullaire. — MM. **J. Malméjac, V. Donnat** et **A. Capel** montrent que l'hypermotricité gastrique peut être déclenchée chez le chien par excitation centripète d'un nerf sciatique après vagotomie cervicale bilatérale ou section de la moelle cervicale. Les effets alors observés ne sont plus obtenus après section des nerfs grands splanchniques.

Ces résultats prouvent que les éléments cholinergiques centrifuges à destination gastrique, décrits antérieurement par ces auteurs dans les racines postérieures médullaires dorsales, dans les chaînes dorso-lombaires et enfin dans les nerfs splanchniques, font partie d'un système moteur gastrique dont les centres sont médullaires et dont ils représentent l'arc efférent.

A propos des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage. — Dans sa communication illustrée d'un cas typique et qui ne fut pas un succès, le Prof. **M. Brémond** montre la fréquence des brûlures de l'œsophage par ingestion de « l'eau des olives », liquide employé en Provence pour traiter ce fruit. Il montre

qu'après le drame immédiatement consécutif à l'accident, il existe une période de calme trompeur durant laquelle se constitue le rétrécissement conditionnant la dysphagie. Une gastrostomie pare aux dangers de l'inanition. Si la continuité du transit bucco-gastrique n'est pas rétablie, l'enfant succombera emporté par la tuberculose pulmonaire. Il faut passer un « fil sans fin », à l'aide duquel on traînera dans l'axe de l'œsophage des sondes dilatatrices de grosseurs croissantes. C'est la dilatation par « fil d'Ariane à la traîne » qui rétablira le calibre normal de l'œsophage et sauvera le malade.

Valeur de la bronchoscopie dans le diagnostic et le traitement des cancers broncho-pulmonaires. — **M. Marcel J. Guément** rappelle que les travaux de Chevallier-Jackson, Miller, Kikuth, Skilling ont établi l'extrême fréquence (85 pour 100) de l'origine bronchique de ces cancers. Par l'examen direct visuel de l'arbre trachéo-bronchique, par les prélèvements de sécrétions, par les biopsies qu'elle permet, la bronchoscopie mérite de figurer parmi les moyens de diagnostic à employer. Elle permet un diagnostic précoce, donc une orientation efficace de la thérapeutique.

Sur deux observations de cancer primitif du poumon. — **M. Isemein** attire à nouveau l'attention sur deux symptômes qu'on doit considérer comme pathognomoniques : l'aspect irrégulier de la tumeur dans les formes arrondies et, d'autre part, la rapidité du développement de cette ombre anormale. Dans un cas, malgré une amélioration des signes généraux et la disparition d'une adénopathie homologue, la tumeur a presque doublé de volume en moins de deux mois ; dans l'autre cas, il s'agissait d'une ombre arrondie chez un malade présentant de l'urticaire et ayant toutes les réactions biologiques du kyste hydatique ; malgré l'aspect dentelé du contour de cette ombre, on élimine le diagnostic de cancer et le malade est opéré. Il s'agissait d'une tumeur. Ce deuxième signe de l'aspect irrégulier du contour de l'ombre est à peine décrit dans les traités ou les mémoires consacrés au cancer primitif du poumon et cependant son importance mérite de le mettre au premier plan.

14 Mai.

Un cas typique de rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes gens. — **MM. Ch. Mattéi et Jean Stéphanopoli de Comnène.** Le cas rappelle entièrement la description classique de Gallavardin, chez un jeune homme de 18 ans, champion de course à pied dont la lésion a motivé la réforme à l'occasion d'un engagement volontaire.

Frémissement cataire au foyer aortique, pointe abaissée dans le 6e espace intercostal gauche, souffle systolique dans la partie interne du 2e espace intercostal droit, vibrant, se propageant vers la clavicule droite et les vaisseaux du cou. Pouls lent, peu tendu. Tension artérielle normale aux quatre membres. Image radiologique montrant une saillie marquée du contour ventriculaire gauche avec image aortique et contour des autres cavités cardiaques normales.

Valvulite aortique calcifiée et végétante avec péricardite séro-fibrineuse (présentation de pièces). — **MM. Ch. Mattéi, J. Stéphanopoli de Comnène** et **L. Bourret** présentent l'observation d'un malade atteint cliniquement du classique rhumatisme cardiaque évolutif. Ils insistent de façon particulière sur l'atteinte valvulaire aortique qui montre à la fois une calcification volumineuse soudant les valvules et une lésion jeune végétante témoin d'une ultime poussée endocarditique suivie de péricardite et d'asystolie mortelle.

Infarctus du myocarde chez un spécifique athéromateux (présentation de pièces). — **MM. Ch. Mattéi, J. Stéphanopoli de Comnène** et **Cristofari** présentent les pièces d'un malade atteint cliniquement d'une artérite oblitérante de la jambe droite, avec arthrite ankylosante du genou droit ; anatomiquement, d'un athérome artériel massif et diffus ayant entraîné, au niveau du myocarde, l'éclosion sans signes cliniques apparents, d'un infarctus typique de la région de la pointe avec réaction péricardique viscérale et endocardite au niveau du foyer d'infarctus.

P. Giraud.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

9 Janvier 1942.

Escarres, cicatrices et nodules chez une laudanumomane. — **M. M. Perrin** présente une femme de 44 ans, devenue laudanumomane depuis 3 ans environ. Elle déclare avoir ingéré jusqu'à 45 g. de Laudanum de Sydenham par jour, et s'être fait des piqûres de Laudanum et parfois de morphine. Ses téguments présentent, surtout dans la partie inférieure du tronc et sur les cuisses, un nombre considérable de cicatrices, quelques escarres récentes et de nombreux nodules sous-cutanés ou intradermiques.

Les escarres peuvent s'expliquer par un défaut d'asepsie, quelle que soit la substance injectée ; les cicatrices sont la trace d'escarres anciennes ; les réactions nodulaires ou kystiques paraissent dues à l'un des constituants du Laudanum, autre que l'opium.

Quelques considérations sur les leucémies aiguës. — **MM. P. Louyot, L. Pierquin** et **R. Herbeuval.** Dans la majorité des cas, l'étiologie est obscure, rarement un facteur toxique peut être mis en évidence (Benzol, Soudeurs). L'évolution se fait en deux temps : une période de latence avec symptomatologie banale ; un temps évolutif d'apparition brutale provoqué souvent par une thérapeutique intempestive (Novar, Radiothérapie, avulsion dentaire, transfusion).

La symptomatologie montre une absence complète de phénomènes buccaux et pharyngés. Il y a gros foie, grosse rate, température, anémie. Le syndrome hémorragique très intense est tardif. A côté des formes cliniques normales, les auteurs ont trouvé une forme avec tumeur abdominale, une forme aleucémique et une anémique pure. L'examen hématologique montre dans les éléments leucémiques une diversité extrême : certains éléments étaient plasmocytaires, d'autres binucléés.

Le myélogramme, notamment dans les formes atypiques, se montre d'un intérêt capital.

La thérapeutique est toujours inactive et quelquefois provocatrice d'accidents.

Endocardite ulcéro-végétante, rupture valvulaire. — **MM. M. Perrin** et **M. Valot.**

Dermographisme original. — **M. M. Perrin.**

Jean Girard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

24 Janvier 1942.

Résection de l'artère tibiale postérieure pour mal perforant plantaire. — **MM. Decoulx** et **Habart** rapportent l'observation d'un homme de 52 ans, ni diabétique, ni syphilitique, qui présente un mal perforant d'allure banale du bord externe du pied, douloureux même au repos et empêchant tout travail depuis 6 mois. L'artériographie montre une oblitération rétro-malléolaire. La résection de ce segment oblitéré, pratiquée très facilement, est suivie d'un résultat très net : disparition immédiate et définitive des douleurs et cicatrisation du mal perforant en 15 jours. La résection artérielle, bien connue pour les gros troncs, peut donc donner aussi des résultats intéressants quand on la pratique sur de petits troncs périphériques.

Coma lié à l'ingestion de 8 g. de gardénal traité à la 23e heure et guéri à la 163e heure par administration de 4 g. 572 de strychnine. — **MM. Claude Huriez** et **Jean Aupetit.** En raison de la gravité d'un coma barbiturique chez une jeune fille de 21 ans, il fut pratiqué, à partir de la 23e heure, une strychnothérapie qui atteignit 0 g. 635 le 2e jour et 0 g. 860 le 3e jour, soit une moyenne horaire de 2 cg. 64, puis de 3 cg. 58. Ces doses importantes ont permis de maintenir la malade en vie, mais n'empêchèrent pas le coma de s'accentuer.

La posologie de chaque injection intraveineuse répétée toutes les 30 à 40 minutes fut portée à 30, 35 et même 40 mg., ainsi qu'en témoigne un total quotidien de 1 g. 139 le 4e jour, de 1 g. 270 le 5e jour et une élévation à 4 cg. 73 et 5 cg. 03 de la moyenne horaire.

Après un coma de 134 heures, la malade présenta une brève période de subconscience ; on ne put parler de réveil qu'à la 150e heure et on cessa à la 163e heure une strychnothérapie dont le total s'éleva à 4 g. 572 en 214 injections.

Une posologie aussi massive ne fut pas sans incidents et, après une injection de 40 mg. de strychnine à la 102e heure, la malade présenta une crise violente de tétanos strychnique avec retentissement cardiaque inquiétant. La posologie des injections ultérieures fut réglée sur les réactions de la malade : réduite à 20, 10 et même 5 mg. dès la réapparition du trismus, cependant que la reprise du stertor obligeait à monter à nouveau à 20, 30 et même 40 mg. par injection.

Parotidectomie totale avec conservation du facial supérieur. — **MM. P. Decoulx, F. Vanderdorp** et **A. Habart** ont pratiqué, pour cancer de la parotide, confirmé par biopsie, une ablation totale de la glande, vérifiée par l'épreuve suivante : une sialographie, juste avant l'intervention, avait montré une image lacunaire ; immédiatement après, toute trace de liquide opaque a disparu, ce qui prouve la réalité de l'ablation totale. Le tronc du facial, découvert depuis le début de l'intervention a été suivi dans tout son trajet : la branche inférieure plongeant en pleine tumeur a été sacrifiée délibérément. La branche supérieure a pu être disséquée dans toute son étendue et conservée. Aucune séquelle motrice du côté des paupières. Si la conservation totale du facial est rarement possible, celle de la branche supérieure offre des indications beaucoup plus étendues et de gros avantages au point de vue oculaire.

Modifications actuelles de la tuberculose de l'adulte et du vieillard. — **MM. Duthoit, Warembourg** et **Bocquet** ont comparé l'aspect anatomo-clinique et évolutif de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et du vieillard chez les malades entrés à l'hôpital de la Charité de Lille, respectivement pendant les années 1935 et 1941. Ils ont noté en 1941 (pour un nombre sensiblement égal de malades à celui de 1935) :

1° Une fréquence accrue des formes aiguës, surtout des broncho-pneumonies caséeuses (26 en 1941 contre 10 en 1935) ;

2° Une rapidité plus grande de l'extension lésionnelle : 24 malades ont, en 1941, après 3 mois d'évolution, une tuberculose bilatérale étendue, contre 4 en 1935 ;

3° Une fréquence augmentée des tuberculoses extra-pulmonaires et mixtes : 64 en 1941 contre 24 en 1935.

Les auteurs concluent à une tendance accrue, en 1941, à l'extension locale et à l'essaimage à distance des lésions tuberculeuses de l'adulte. Ainsi, les modifications de terrain liées à l'accroissement des causes dites secondes de la tuberculose rapprochent, dans son aspect clinique, la bacillose de l'adulte et du vieillard de celle de l'adolescent et de l'enfant.

Erythrodermie arsenicale et sulfamidothérapie. — **MM. Cl. Huriez** et **R. Dumont** ayant traité en un an plus de 300 syphilitiques primo-secondaires par une chimiothérapie mixte arsenico-bismuthique ont observé 10 cas d'érythrodermie, qui apparurent au milieu ou à la fin d'une première cure arsenicale, conduite régulièrement.

Les 4 premières malades furent soumises à la thérapeutique classique après plusieurs semaines de fièvre, de suintement et de desquamation, la guérison fut obtenue dans des délais de 54 à 76 jours.

Dès qu'ils eurent connaissance de la tentative de Tixier, les auteurs ont soumis à la sulfamidothérapie 6 cas ultérieurs. L'apyrexie fut obtenue en quelques jours. Une reprise de la diurèse, une débâcle polyurique s'accompagna d'une chute de poids qui atteignit 14 kg. en une semaine dans 1 cas. Un arrêt rapide des suintements et de la desquamation, un nettoyage complet des téguments suffisaient enfin à démontrer l'efficacité de la sulfamidothérapie, qui amena la guérison après ingestion de doses de 2090 R P allant de 36 à 112 g. pour des cures de 8 à 17 jours.

Dans 1 cas, où il y avait une néphrite grave, la cure sulfamidée fut particulièrement bien tolérée et entraîna en une semaine la disparition de tout signe d'atteinte rénale.

Dans la dernière observation, l'hémoculture objectiva une septicémie à streptocoques *viridans*, qui fut guérie, ainsi que l'érythrodermie, par une cure de 112 g. de 2090 R P.

Les différences d'évolution de deux groupes de malades, appartenant à une même série, montrent à l'évidence les résultats que peuvent procurer les sulfamides dans le traitement d'une complication parfois redoutable.

Mais du point de vue doctrinal, ces constatations apparaîtront encore plus importantes, car elles révèlent la part considérable qui revient à l'infection le plus souvent streptococcique dans l'évolution de ces érythrodermies post-arsenicales.

Sur quelques cas d'œdème d'origine alimentaire. — **MM. Warembourg, Poiteau** et **Bizerte** rapportent 4 observations d'œdèmes par carence alimentaire survenus non dans une collectivité, mais à titre isolé. Il s'agissait de malades profondément amaigris et asthéniques, dont les épreuves appropriées montrèrent l'intégrité cardiaque, rénale et hépatique. Le seul trouble humoral notable consiste dans une élévation de la réserve alcaline (84, 85, 79, 76) en relation avec une alcalose non gazeuse. Les auteurs émettent l'hypothèse que ces œdèmes reconnaissent, tout au moins partiellement, un mécanisme analogue à celui des œdèmes bicarbonatés. Dans les 4 cas, le repos au lit et une alimentation équilibrée amenèrent rapidement la guérison.

Angio-fibrome de l'orbite. — **MM. L. Détroy** et **E. Lesenne.** La tumeur occupait toute l'étendue du sillon orbito-palpébral inférieur et se prolongeait dans l'orbite. Une biopsie fut pratiquée et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un angio-fibrome. Il est souvent impossible d'établir cliniquement la nature exacte d'une tumeur de l'orbite. D'où la nécessité d'une biopsie qui permet d'intervenir en toute connaissance de cause.

Tumeur thoracique antérieure déterminée par une extériorisation d'anévrysme. — **MM. Bonté** et **Merlen.**

R. Pierret.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 599.

Obstruction calculeuse du cholédoque avec œdèmes, ascite et épanchements pleuraux

Par L. Langeron

(Lille)

On connaît certes les formes anormales de la lithiase cholédocienne, on sait qu'elle peut se manifester de façon atypique, que l'ictère même peut y faire défaut, mais d'y constater des œdèmes, de l'ascite et des épanchements pleuraux constitue vraiment un fait anormal et qui semble valoir la peine d'être relevé.

Un homme de 74 ans (1941, 112 217) entre dans le service, le 20 Novembre 1941, pour de l'œdème des membres inférieurs ; ses antécédents ne présentent rien de notable, il a toujours eu une bonne santé et n'accuse en particulier aucun trouble digestif ou hépatique antérieur. Ce qui l'amène remonte à trois mois environ ; sans douleurs, sans température, sans phénomènes digestifs, avec seulement un peu d'essoufflement à l'effort, il a vu ses jambes enfler progressivement, en même temps que son entourage remarquait qu'il devenait jaune.

Ce sont, en effet, les deux choses qui frappent tout d'abord en l'examinant. Des œdèmes volumineux, qui ont intéressé, d'après lui, la face et les membres supérieurs et qu'on trouve actuellement aux membres inférieurs et aux lombes, infiltration molle, blanchâtre, indolore, gardant bien le godet ; on note en même temps une ascite abondante, déplissant l'ombilic et les signes d'épanchement pleural bilatéral.

Un ictère d'intensité moyenne avec urines foncées, de quantité normale (1.200 cm^3), sans sucre ni albumine, avec matières colorées, sans prurit ni bradycardie ; cet ictère est variable.

Le reste de l'examen ne montre rien de particulier ; il n'y a ni douleurs spontanées ni douleurs provoquées, la température ne dépasse pas 37°5, le cœur est normal, la tension à 16/8, il n'y a rien au système nerveux ni à l'auscultation des poumons; l'ascite gêne la palpation abdominale, mais le foie ne paraît ni gros ni irrégulier, la rate n'est pas décelable ; le sujet est couché à plat dans son lit, sans oppression diurne ni nocturne; le facies est pâle ; il donne l'impression d'un état cachectique avancé.

Une radioscopie ne montre rien dans le thorax, le cœur est de dimensions normales, l'ascite empêche toutes constatations abdominales, l'estomac après ingestion barytée est mal visible.

Un tubage duodénal permet de retirer facilement de la bile A et B qui paraît normale ; les selles sont régulièrement colorées. Les circonstances empêchent des recherches plus poussées, on peut seulement faire le dosage des protéines sanguines qui sont abaissées à 64 pour 100.

En présence de ce tableau clinique, quel diagnostic pouvait-on faire ?

Il ne s'agit ni d'un cardiaque ni d'un rénal, première hypothèse venant à l'esprit devant ces œdèmes ; il n'y a pas de signes cardiaques, il n'y a pas d'albuminurie, la tension artérielle est normale, et l'ictère chronique serait difficilement explicable dans cette hypothèse.

S'agit-il alors d'un hépatique ? La chose est très admissible ; mais de quelle affection du foie ce malade est-il atteint ? On peut éliminer une cirrhose biliaire qui rendrait pourtant bien compte de l'ictère, à cause des œdèmes, de l'absence de gros foie et de grosse rate ; la cirrhose bi-veineuse, type Laennec, paraît peu probable ; si elle explique bien les œdèmes, elle ne comporte guère, par contre, d'ictère aussi persistant et intense, il devrait y avoir une grosse rate, il n'existe pas non plus d'autres signes hépatiques, comme les hémorragies, par exemple; le facies n'a rien du cirrhotique. La lithiase biliaire est ensuite envisagée mais non retenue, en raison des œdèmes, de l'ascite et des épanchements pleuraux qui ne font vraiment pas partie de son tableau clinique habituel.

On arrive finalement au diagnostic de cancer très probable, expliquant l'ictère et l'ascite comme les autres œdèmes, ces derniers par l'état cachectique du malade ; il ne s'agit évidemment pas d'un cancer primitif du foie, non plus d'un cancer hépatique secondaire, le foie n'est porteur d'aucune irrégularité, il n'y a pas de passé digestif, et c'est à l'ampoule de Vater qu'on pense pouvoir localiser ce cancer, l'ictère variable, apyrétique, indolore est classique dans ce cas ; on ne sent pas la vésicule, mais l'ascite peut être tenue pour responsable de ce fait.

Le malade meurt, sans nouvel incident, quinze jours après son entrée. A l'autopsie on trouve, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, une ascite abondante, un double épanchement pleural, un cœur de 360 *g.*, des reins de 310 *g.*, des poumons de 540 et 660 *g.*, une rate de 110 *g.*, tous ces organes étant normaux ; le foie est de poids moyen (1.300 *g.*), gorgé de bile, sans signes de cirrhose ni de cancer [1]; la vésicule est volumineuse, distendue par une bile assez claire ; il n'y a pas trace de cancer abdominal ou autre. Mais, en revanche, les voies biliaires sont obstruées, au niveau de la portion rétro-pancréatique du cholédoque, par un gros calcul, unique, du volume d'une noisette, fortement enclavé dans le cholédoque dont les parois se moulent étroitement sur lui ; il n'y a pas de cancer vatérien ; le pancréas et la veine porte sont normaux.

Il faut donc se rendre à l'évidence, il s'agissait d'une obstruction calculeuse du cholédoque.

Comment alors expliquer le tableau clinique ?

Que cette lithiase ait pu évoluer sans douleurs comme sans température, la chose est évidemment un peu anormale mais classique, il n'y a pas lieu de s'y arrêter.

Le mécanisme de l'ictère vaut cependant quelques réflexions; l'obstruction biliaire était évidente, foie gorgé de bile, vésicule distendue ; pourtant elle était incomplète durant la vie, puisque les selles étaient colorées et que le tubage duodénal avait permis d'obtenir les biles A et B et les constatations nécropsiques, d'un cholédoque étroitement moulé sur le calcul, ne correspondent pas à ce qui se passait sur le vivant.

Il n'y avait non plus pas trace d'infection biliaire, la vésicule restée saine avait pu se distendre sous la pression rétrograde de la bile et ce fait est en désaccord avec ce qu'on voit d'habitude dans la lithiase où la vésicule est petite ; la loi de Bard et Pic, dite aussi de Couvoisier et Terrier, était donc en défaut, et si, sur le vivant, on avait pu sentir cette vésicule, il est probable que cette perception aurait encore fait admettre le diagnostic de cancer avec plus de vraisemblance en face d'un ictère chronique, variable, apyrétique et indolore.

Restent enfin à expliquer les œdèmes et les épanchements, franchement anormaux dans une lithiase ; on sait que d'une façon exceptionnelle l'ascite peut se voir dans la lithiase, par pyléphlébite; mais, ici, outre que la veine porte ne présentait pas trace de pyléphlébite, il y avait, en plus, œdèmes périphériques et épanchements pleuraux.

Et c'était là le fait le plus important qui avait fait éliminer la lithiase.

En l'absence de toute autre cause, cardiaque ou rénale notamment, il faut, pensons-nous, faire appel à l'insuffisance hépatique ; cette notion n'est pas nouvelle, mais elle est encore trop peu répandue.

Des œdèmes d'origine hépatique, élimination de ceux dus à la compression cave ou à une autre cause fortuite de coïncidence, se voient dans les ictères, les cirrhoses et d'une manière générale dans les insuffisances hépatiques. Ils s'accompagnent, comme chez notre malade, de baisse de la protéinémie, avec diminution de la sérine et augmentation de la globuline (nous n'avons pu faire faire cette discrimination).

Ils sont d'origine dyscrasique; l'extrait hépatique, comme le thyroïdien et à l'inverse des extraits hypophysaires, pancréatiques (insuline) et cortico-surrénaux, possède le pouvoir de mobiliser l'eau des tissus vers le sang et, de là, dans les urines ; en sens contraire, l'insuffisance hépatique peut amener la rétention tissulaire d'eau, les œdèmes périphériques, les épanchements séreux. Ce mécanisme a sa part dans la production de l'œdème en général, il peut agir isolément, il relie de tels œdèmes aux autres œdèmes dyscrasiques, de carence, de famine, de cachexie, dans lesquels on trouve des stigmates sanguins analogues, et dans lesquels le foie intervient très probablement.

En tout cas, dans l'espèce, cette explication apparaît comme très vraisemblable ; elle n'est pas d'ailleurs pour faciliter le diagnostic. Si l'existence d'œdèmes et d'épanchements ne surprennent pas dans la cirrhose ou même les ictères, ils sont assez inattendus dans la lithiase et c'est là une éventualité dont il faudra tenir compte ultérieurement.

Disons enfin que le calcul retiré du cholédoque était opaque aux rayons X. Mais sa situation profonde, contre la colonne, l'existence de l'ascite auraient rendu très difficile l'interprétation de l'ombre sur le vivant, si même on avait pu apercevoir cette ombre. D'ailleurs l'état général du sujet aurait rendu bien illusoire le résultat d'une intervention.

Voici donc une lithiase biliaire avec obstruction cholédocienne qui se signalait par une série de particularités ; ni douleurs, ni température, une grosse vésicule, des œdèmes, de l'ascite et un double épanchement pleural ; c'en était, semble-t-il, assez pour pouvoir égarer le diagnostic.

1. A l'examen histologique, le foie était gorgé de bile, mais sans signes de cirrhose autres qu'une légère sclérose péri-portale.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement de la maladie rhumatismale par le salicylate de soude intraveineux en goutte à goutte

L'utilisation du salicylate de soude par la voie intraveineuse est maintenant d'un usage courant pour toutes les formes de rhumatisme articulaire un peu sévères. Ces injections ont l'inconvénient de scléroser facilement les veines quand elles sont répétées en assez grand nombre de fois.

D'après M. Pellé, professeur à l'École de Médecine de Rennes (*Paris Médical*, 30 Novembre 1941), on aurait tout avantage en cas d'injections intraveineuses à recourir au procédé d'injection lente en goutte à goutte. M. Pellé utilise des ampoules de 200 cm^3 de solution glucosée à 47 pour 1.000 dans lesquelles on dissout 6 à 16 *g.* de salicylate de soude. Ces doses peuvent naturellement varier suivant l'âge du sujet et les particularités du cas clinique. Le liquide à injecter passe, avant d'atteindre la veine, par un dispositif de goutte à goutte qui est réglé de telle sorte que l'injection des 200 cm^3 est réalisée en deux heures au moins.

Dans ces conditions on évite toute sclérose veineuse ; l'action curatrice est beaucoup plus rapide et s'obtient avec des doses plus faibles que celle qui est réalisée par la voie buccale ou même par les injections intraveineuses répétées de petites doses de salicylate.

L'auteur recommande cette technique comme traitement d'attaque de la polyarthrite rhumatismale aiguë, pour juguler très rapidement son évolution et préserver des complications cardiaques. Ce n'est qu'après ce traitement d'attaque poursuivi jusqu'à la cessation des phénomènes aigus qu'il passe au traitement d'entretien par la voie digestive, à doses décroissantes et administrées par intermittences pendant une longue période.

Ce mode d'administration du salicylate en goutte à goutte intraveineux est surtout recommandé par M. Pellé dans les rhumatismes graves avec menace de cardiopathie où il faut frapper vite et fort, dans les cas d'intolérance gastrique, dans les formes cliniques anormales, dans les cas enfin où apparaît une menace de rhumatisme cérébral. Chez quelques malades même, les poussées aiguës ou subaiguës du rhumatisme chronique évolutif ont été heureusement influencées par cette méthode.

La critique que l'on pourrait adresser à cette technique de ne pas maintenir l'organisme en état d'imprégnation par le salicylate en raison de sa rapidité d'élimination ne serait pas justifiée. M. Pellé, d'après ses recherches expérimentales, estime que par cette méthode, au contraire, l'imprégnation de l'organisme est réalisée d'une manière particulièrement satisfaisante et que c'est là précisément la raison des succès fournis par la technique qu'il préconise.

Ph. Pagniez.

L'emploi des extraits hépatiques en dehors des anémies pernicieuses

Si l'hépatothérapie se montre la thérapeutique héroïque de l'anémie pernicieuse, il ne faut pas oublier qu'elle peut constituer un appoint utile dans le traitement de nombreuses autres affections. Henszelmann vient, à ce sujet, de publier dans la *Wiener Klinische Wochenschrift* du 26 Septembre 1941 un intéressant résumé de toutes les maladies dans lesquelles le traitement par le foie se montre actif.

Dans les anémies secondaires, anémies graves après gastrectomie, au cours de la grossesse, des sténoses intestinales, à la suite d'hémorragies, dans toutes les formes enfin où le manque de principes anti-anémiques du foie est en jeu, l'extrait hépatique est susceptible de donner des résultats. Injecté quotidiennement à la dose de 2 cm^3 pendant vingt à trente jours, il amène une amélioration notable, souvent même la guérison.

Dans les anémies hypochromes, il s'agit souvent d'un trouble du métabolisme du fer. Il est préférable cependant, dans ces cas, d'associer le fer et l'extrait hépatique. Le pouvoir excitant du fer vis-à-vis de la moelle osseuse se trouve renforcé. L'hématose ainsi stimulée exige d'ailleurs une augmentation du fer d'où l'intérêt de cette association. En pratique les résultats sont excellents : 2 cm^3 de foie intramusculaire, répétés chaque jour, associés à du fer par la bouche, amènent un accroissement de 100 à 300.000 plaquettes et augmentent de 5 à 10 pour 100 le taux d'hémoglobine en une semaine. Il est d'ailleurs possible que ces anémies secondaires réagissant au traitement par le foie aient des liens étiologiques avec l'anémie pernicieuse.

Les anémies post-hémorragiques sont le triomphe de la thérapeutique hépatique ; dans ce cas, en effet, à l'action hématopoïétique du foie s'associe celle de son pouvoir coagulant.

Chez l'enfant, les indications sont les mêmes. La chlorose, les anémies secondaires à un régime mal équilibré, aux infections, aux parasitoses intestinales, réagissent favorablement à l'hépatothérapie ainsi que la maladie de Sachs-Hayem, les anémies pseudo-leucémiques.

Dans les anémies consécutives aux maladies infectieuses, aux intoxications, l'action de l'hépatothérapie est remarquable. La médication influence favorablement le métabolisme des hydrates de carbone, celui des lipides, de la bilirubine. Il détermine une augmentation du pouvoir de transformation du lévulose en dextrose, ainsi qu'une augmentation du glutathion.

Dans les intoxications phosphorées, l'extrait hépatique empêche la dégénérescence graisseuse des cellules. Il est également capable de faciliter la désintégration et l'assimilation des matières albuminoïdes.

Dans les infections, intoxications, maladies des voies biliaires, l'action de l'hépatothérapie ne se traduit pas seulement par une augmentation de l'hématose, mais aussi par une amélioration de l'état général. On voit ainsi s'exercer la fonction antitoxique du foie qui serait, selon plusieurs auteurs, distincte de la fonction anti-anémique.

Les *éruptions médicamenteuses*, érythèmes ou dermites exfoliatrices de l'arsenic, du bismuth, du mercure, les intoxications par tous les métaux lourds, par les somnifères, tous les troubles cutanés ou nerveux liés à l'intoxication par l'arsénobenzène sont souvent améliorés par l'extrait hépatique.

Depuis quelques années on emploie celui-ci dans tous les cas de thrombose spontanée. Le foie, en effet, agirait en empêchant les substances thrombogènes de se développer, d'où l'influence qu'il peut avoir dans tous les cas de thrombose cardiaque ou cérébrale. Les aortites, la sclérose coronarienne, l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde constituent donc de nouvelles et importantes indications de l'hépatothérapie.

Celle-ci a été utilisée également à cause de son rôle accélérateur de la coagulation, au cours de l'hémophilie, des diathèses hémorragiques, des ménorragies juvéniles.

Il faut encore noter qu'on l'a employé avec des résultats favorables dans l'ictère hémolytique, la maladie de Basedow, le diabète bronzé, les troubles d'intolérance de la grossesse, l'azotémie d'origine hépatique, les dermatoses, enfin les maladies allergiques : rhume des foins, migraines. Mais dans ces cas il faut agir progressivement et seules des doses de 0,5 à 1 cm^3 doivent être employées au début. On peut, à la fin du traitement, atteindre des doses beaucoup plus fortes.

Dans les maladies de peau, les sclérodermies, le pemphigus, le psoriasis, ainsi que dans certaines maladies oculaires, telles que l'héméralopie, le décollement de la rétine, l'extrait hépatique a encore donné des résultats favorables dans tous les cas d'asthénie des vieillards ainsi qu'au cours des convalescences.

La *technique de son emploi* a été codifiée depuis longtemps. Il faudra tenir compte cependant de la gravité de l'affection, de la susceptibilité particulière du sujet, des réactions possibles (éruption, poussées fébriles, vomissements). La dose habituelle est de 2 cm^3 d'extrait hépatique en injections intra-musculaires répétées pendant dix à vingt jours. Dans les cas plus légers, on pratiquera une injection tous les deux jours ou même 2 fois seulement par semaine. Dès l'apparition d'une amélioration, c'est ce rythme de 2 à 3 fois par semaine qu'on retiendra. Dans les cas graves, on pourra, au début, injecter 5 à 10 cm^3 en une fois.

Chez les enfants, la dose employée variera entre 0,5 et 1 cm^3.

Les succès obtenus par cette thérapeutique peuvent être consolidés par l'emploi du fer. Cette association est même indispensable dans les anémies secondaires, dans l'achylie et l'anémie chlorotique.

L'amélioration se traduit toujours et d'abord par une augmentation des réticulocytes. En même temps, on voit réapparaître une coloration rosée du visage, qui va de pair avec l'amélioration de la formule sanguine.

Le travail de Henszelmann est peut-être un peu trop optimiste dans ses conclusions. Il n'en fait pas moins saisir l'importance de l'hépatothérapie dans de multiples affections autres que l'anémie pernicieuse, et regretter que les circonstances actuelles restreignent l'emploi d'une médication si active.

A. Ravina et M. Pestel.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Service médico-social des Administrations privées

L'organisation d'un service médico-social dans les collectivités de travailleurs doit être différenciée suivant qu'il s'agit d'ouvriers d'usine ou d'employés d'administration. Ceux-ci présentent par rapport à ceux-là une plus grande stabilité; ils sont moins exposés aux accidents du travail, aux nuisances toxiques et aux maladies professionnelles ; la nature de leurs travaux apparaît plus uniforme et par suite leur sélection professionnelle s'avère plus aisée ; enfin le siège de leur emploi se trouve dans des agglomérations importantes où les ressources médicales ne font pas défaut. Il en résulte que la médecine d'usine et la médecine d'administration, tout en reposant sur les mêmes bases doctrinales, présentent des modalités d'application différentes.

Le service médico-social communautaire des administrations par ses activités médicales et sociales favorise les intérêts du personnel en diminuant la morbidité et ceux de l'administration en augmentant le rendement et resserre les liens moraux qui les unissent.

La médecine préventive, la plus importante des activités de ce service, veille à l'application des règles générales de l'hygiène et s'efforce de constater précocement l'existence des troubles morbides ; elle termine son rôle là où commence celui de la médecine de soins. L'examen d'aptitude physique à l'entrée, l'examen systématique périodique et le contrôle des malades constituent ses bases essentielles.

L'examen d'aptitude physique d'admission est obligatoire pour tous les candidats à un emploi. Le médecin procède à cet examen appareil par appareil, apprécie l'état du cœur, des poumons, du tube digestif, de la paroi abdominale, des membres, de la vue, de l'audition et de l'équilibre statique et procède obligatoirement à l'examen radioscopique du thorax. Mais il ne suffit pas de certifier l'aptitude du candidat au travail, il convient en outre de déterminer s'il possède les qualités exigées pour le poste qu'il doit remplir. La décision est communiquée à la direction.

L'examen de santé systématique annuel constitue la seconde modalité d'application des mesures prophylactiques; il a pour but de suivre les variations physiologiques de l'employé, de prévenir les modifications constitutionnelles ou morbides et d'améliorer les points faibles. Il doit être aussi complet que l'examen d'admission et comporte l'examen radioscopique du thorax ; parfois on devra y joindre l'avis d'un spécialiste. En cas de dépistage d'un trouble de santé, le malade est invité à recourir à son médecin de famille.

Ces examens périodiques prennent toute leur valeur quand il s'agit d'adolescents dont il y a lieu de suivre l'harmonieux développement physique et moral et de corriger les attitudes vicieuses ou les débuts de déformations. La médecine du travail apporte ici sa contribution au problème des Jeunes qui est celui de l'avenir de la race.

Une surveillance médicale doit aussi s'exercer sur l'éducation physique qui doit être envisagée en vue de la détente physique et non comme une source de performances ; elle sera complétée par un examen d'orientation sportive au cas où il existe une association sportive.

Le contrôle réalise un autre aspect du problème de la médecine du travail ; il est légitime que la collectivité qui fait bénéficier le malade de certains avantages soit renseignée sur la réalité de la maladie et sur ses conséquences par un médecin libre de toute sujétion vis-à-vis de l'intéressé, ce qui implique la séparation de la fonction de médecin contrôleur de celle de médecin traitant. Le contrôle entre en jeu afin que toute mesure utile puisse être prise et que soient prévenus les abus et les fraudes.

Si l'employé est atteint d'une maladie nécessitant une interruption de service, un congé lui est accordé et il est adressé à son médecin de famille. S'il tombe malade à son domicile et ne peut se présenter au service médical, il envoie un certificat indiquant la durée éventuelle de son indisponibilité. Dans tous les cas, il ne peut reprendre son service sans s'être présenté à la visite et être reconnu apte à continuer ses fonctions.

Le médecin d'administration s'interdit de procéder à des visites à domicile, sauf exceptionnellement à des examens de contrôle en cas de prolongations de congé d'apparence abusive. Quoiqu'il ne donne pas de soins au personnel et que l'action thérapeutique incombe au médecin de famille, il a le devoir de pourvoir aux soins d'urgence, notamment en cas d'accident ou de maladie survenant subitement et de donner des conseils en cas d'indisposition bénigne ne nécessitant pas d'interruption de service. En revanche, nombreux sont les cas où le médecin de famille bénéficie dans ses intérêts matériels du dépistage pratiqué par le médecin d'administration qui dirige vers lui des malades qui s'ignoraient et qui n'y auraient point eu recours. Au surplus, une collaboration confiante doit exister entre ces deux médecins, reposant sur la bonne foi et la correction déontologique ; elle a pour résultat de convaincre l'employé que l'un et l'autre conjuguent leurs efforts dans le but de protéger et d'améliorer sa santé.

A côté des activités exclusivement médicales, les activités sociales sont réalisées grâce au concours de l'assistante médico-sociale. Placée sous la direction et la responsabilité du médecin, elle constitue un rouage indispensable, sans lequel une grande partie du travail médical resterait stérile. Elle a une triple fonction d'après les règlements en vigueur : fonction de dépistage et de surveillance sanitaire dans la famille à l'occasion de la maladie, fonction d'aide matérielle et morale en facilitant aux économiquement faibles l'application des lois sociales et en les aidant dans les difficultés qu'ils peuvent rencontrer, enfin fonction éducative pour l'application des mesures d'hygiène et de prophylaxie. Elle a pour mission de faire un diagnostic sur le plan économique, familial et professionnel, de préciser par des conversations à la permanence et par des visites à domicile le genre de vie du sujet, son ambiance familiale, ses ressources matérielles et morales, ses qualités et ses défauts, en un mot de découvrir l'homme derrière le malade. Au cours de ces enquêtes, l'individu reste la constante préoccupation au sein du groupement social et l'on est ainsi en droit d'en escompter la revalorisation physique et morale.

L'organisation matérielle du service est subordonnée à l'importance numérique du personnel.

Pour un effectif d'environ un millier d'employés les locaux doivent comprendre une salle d'attente, le cabinet du médecin, deux déshabiloirs et une salle de radiodiagnostic. Le médecin possédera autant que possible des titres hospitaliers sanctionnant ses connaissances professionnelles et, comme le dépistage de la tuberculose constitue l'une de ses activités essentielles, il doit avoir une compétence particulière dans le diagnostic radio-clinique des affections de l'appareil respiratoire.

Les visites ont lieu à jour et à heure fixes, trois fois par semaine, d'une durée moyenne de trois heures ; chaque séance comporte trois sortes d'actes médicaux : les examens d'admission, le contrôle des malades et les examens systématiques des employés qui sont convoqués par roulement de telle manière que tout le personnel puisse être examiné au moins une fois par an. Les résultats de ces examens sont notés sur des fiches médicales appropriées dont l'ensemble constitue le dossier sanitaire individuel; ce dossier, inclus dans une pochette verticalement classée, est un véritable livret de santé contenant toute l'histoire pathologique du sujet.

Pour les grandes administrations comportant plusieurs milliers d'employés, il y a lieu de prévoir des locaux plus vastes et plus nombreux ; des visites quotidiennes sont assurées par un ou plusieurs médecins ; l'examen radiologique systématique et le dépistage de la tuberculose sont assurés par un phtisiologue ; un médecin-chef qualifié est chargé de l'organisation et du contrôle et remplit en outre la fonction de médecin consultant.

Pour les administrations comportant quelques centaines d'employés, les visites sont limitées à deux par semaine, l'assistante sociale ne travaille qu'à demi-temps et un secouriste, choisi parmi le personnel, est préposé aux premiers soins en cas d'urgence. Lorsque le nombre du personnel est moins important encore, deux formules sont applicables : soit grouper plusieurs administrations situées dans un périmètre peu étendu et organiser un service médico-social commun, soit adresser le personnel au cabinet d'un médecin choisi par l'administration, possédant une installation ra-

diologique et qui, en l'occurrence, n'accomplit que les actes de la médecine de contrôle en s'interdisant d'exercer, vis-à-vis de cette catégorie de malades, la médecine de soins. Si imparfaite que soit cette formule, elle peut rendre de grands services, comme l'expérience l'a montré ; elle est d'autant plus aisément applicable que, contrairement aux usines, les administrations ont leur siège dans des villes.

Les services médico-sociaux des administrations privées sont l'une des applications les plus heureuses de cette médecine préventive communautaire qui provoque l'intervention efficace, parce que précoce, de la médecine individuelle traditionnelle. Mais, comme dans toutes les œuvres de médecine sociale, l'efficacité de leur action est subordonnée à l'exactitude d'un diagnostic médical et leur rendement dépend de la valeur et de la conscience professionnelles du médecin qui en assume la charge. Grâce à lui ces deux buts doivent être atteints : l'amélioration de la condition de l'individu et l'accroissement de la production de la collectivité, bases de notre redressement national.

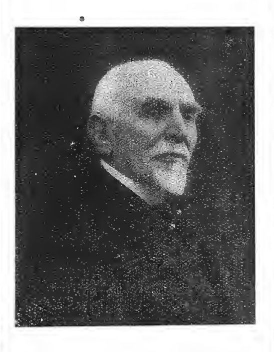
G. Poix et H. Bour.

Charles Fiessinger

(1857-1942)

Le Corps médical français vient de perdre un de ses représentants les plus honorables et les plus estimés. Charles Fiessinger, né à Mutzin (Bas-Rhin), le 5 Août 1857, est mort au début de Mars dernier après une maladie de courte durée, qui termina, sans lui infliger la tristesse de souffrances prolongées, une vie qui, jusqu'à ses derniers jours, resta pleine d'une inlassable activité, aussi bien physiquement qu'intellectuellement. Fils d'un médecin de campagne il fit ses études à Nancy, où il soutint sa thèse de doctorat sur « *L'évacuation des éléments sulfurés par l'urine* ». Il exerça la médecine, d'abord à la campagne, à Thaon-les-Vosges, près d'Epinal, puis à Oyonnax, dans l'Ain, et à Saint-Claude, dans le Jura.

Sa carrière de médecin praticien restera un bel exemple de soumission absolue aux principes qui font l'honneur de notre profession et au sentiment du devoir qui s'impose à tout praticien de se tenir au courant des acquisitions constantes de la science médicale pour les appliquer au traitement des malades qui se confient à lui. Jouissant d'une excellente santé et possédant les aptitudes de la saine raison, du parfait bon sens et de la constante ardeur au travail, il put tirer grand profit de sa solide formation intellectuelle et morale, et, au cours même de l'exercice pratique de la profession, il trouva la possibilité de publier d'intéressantes recherches. Ainsi qu'il me l'écrivit personnellement en me signalant les mérites d'un de nos confrères, médecin de campagne, il fut de ceux qui, « en dehors de la médecine, éprouvent le besoin de dépenser une curiosité d'esprit qui n'est pas totalement absorbée par l'exercice de la profession ». C'est ainsi qu'il publia des *Travaux d'épidémiologie*, qui furent récompensés par l'Académie de Médecine, laquelle, dès 1896, devait lui ouvrir ses portes en l'élisant membre correspondant national dans la section Médecine et Spécialités médicales. Ce fut alors que commença la deuxième étape de sa carrière, durant laquelle il s'orienta, tout en continuant à exercer la profession médicale, vers le rôle, qui peut être si utile et si fécond, de propagandiste des incessantes acquisitions de la médecine scientifique, et, particulièrement, de leur application à la clinique. Il vint définitivement vivre à Paris en 1901, appelé par Huchard, pour le seconder, comme rédacteur en chef, dans la direction du *Journal des Praticiens*, dont il devait assurer le succès constamment progressif. Je ne puis, étant donné la restriction imposée actuellement à nos articles, rappeler dans tous leurs détails ses nombreux travaux, qu'on peut classer en deux catégories : les *travaux de pratique médicale* et les *travaux de philosophie*. Parmi les premiers, je citerai : *La thérapeutique en 20 médicaments*, en collaboration avec Huchard (5 éditions) ; 20 *régimes alimentaires* (4 éditions) ; *Traitement des maladies du cœur et de l'aorte* (4 éditions) ; *Traitement des maladies des reins* (2 éditions) ; *Thérapeutique des vieux maîtres* (2 éditions) ; *Pratique thérapeutique* (2 éditions) ; *Hygiène des gens pressés* (3 volumes),



et, enfin, celui qui vient de paraître sur *La médecine du Praticien*. Parmi les seconds, je retiendrai et signalerai : *Science et Spiritualisme* (2 éditions) ; *Erreurs sociales et maladies morales* (2 éditions) ; *La formation des caractères* (2 éditions) ; *Les maladies des caractères* (3 éditions) ; *Les défauts, réactions de défense*, *Petites notes sur l'instinct de conservation*, ouvrage récompensé par l'Académie française, et, finalement, *Le déséquilibre contemporain*.

Je désire maintenant dire à mon bon ami, le Prof. Noël Fiessinger, la peine que j'ai éprouvée en apprenant que je ne verrais plus son cher père, qui était pour moi un excellent et grand ami, auquel m'unissaient, depuis bien longtemps, les liens d'une sympathie cordiale, qui devenaient de plus en plus étroits avec les années. La photographie jointe à ces quelques souvenirs exprime admirablement la sincérité souriante de son regard et de sa physionomie ; elle nous le rappelle tel que nous avions le plaisir de le voir chaque mardi à nos séances de l'Académie. J'aurais voulu pouvoir évoquer ici bien des souvenirs qui resteront toujours gravés dans ma mémoire, mais je suis astreint à la brièveté ! Dans la préface qu'il écrivit, en 1937, pour le livre « Touriste de jadis », Fiessinger félicita l'auteur, le Dr Barraud, en des termes que nous pouvons reporter sur lui-même ; ne fut-il pas, lui aussi, « un de ces médecins dont le Dr Bénassis de Balzac a chanté la gloire : « Une bonté de cœur qui répand le bienfait des connaissances techniques, l'enrichissement de ces connaissances avec les faits de l'expérience personnelle, une intelligence éveillée qui s'enquiert des effets pour remonter aux causes, une ardeur d'activité qui déborde largement le cadre des occupations professionnelles. »

Souscrivons au témoignage de respectueuse considération qu'adressa à Ch. Fiessinger ce même confrère Barraud, en lui faisant hommage de son dernier livre, encore sous presse, sur « l'Humanisme et la Médecine au XVIe siècle » : « A Monsieur le Dr Ch. Fiessinger, membre correspondant de l'Académie de Médecine, dont la verte vieillesse honore grandement le corps des praticiens de France, dont les qualités de cœur et d'esprit sont dignes d'un parfait et très respectueux hommage de ma gratitude et de mon admiration. »

Puissent mon excellent ami, le Prof. Noël Fiessinger et toute sa chère famille trouver, dans les pensées que je me suis attaché à réunir sur la vie de leur grand disparu, quelque consolation à leur douleur profonde !

Prof. Emile Sergent.

Livres Nouveaux

Chirurgie de la Face et de la Région maxillo-faciale, par Maurice Aubry, laryngologiste des Hôpitaux de Paris et Charles Friedel, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, professeur à l'Ecole dentaire de Lyon. 1 vol. 18 × 25, de 690 p., 473 fig., chez *Masson et Cie*, Paris. — Prix : 280 fr.

La région maxillo-faciale se définit : en haut, le département maxillo-nasal ; en bas, la mandibule ; entre les deux, la cavité buccale. Ses affections chevauchent souvent d'une division sur l'autre ; elles demandent les mêmes moyens d'exploration, miroir de Clar et radiographie ; les mêmes moyens de traitement, hémato-aspiration, électro-coagulation, appareils de prothèse.

Et cependant leur étude reste éparpillée dans des traités divers. Ainsi le cancer du maxillaire inférieur relève, pour la clinique, des traités de chirurgie générale ; pour le traitement, des précis de radiothérapie, et pour la prothèse, des pratiques stomatologiques.

Or, voici, pour la première fois en France, un traité consacré à la description clinique et aux traitements chirurgicaux des affections de la face et de la région maxillo-faciale. Chirurgiens, laryngologistes, stomatologistes et aussi praticiens vont y trouver, réunis dans un même chapitre, tous les renseignements et toutes les directives qu'ils peuvent désirer sur toutes les affections de cette vaste région.

Dans la première partie, consacrée à l'étage maxillo-nasal, remarquons les chapitres sur le traitement des malformations nasales, sur les fractures du maxillaire supérieur, les kystes, les dents incluses, les ostéites, sinusites et tumeurs du maxillaire supérieur.

La seconde partie traite de l'étape mandibulaire, ses malformations, ses fractures, ses kystes, ostéites et tumeurs. Sont également traités, les suppurations péri-mandibulaires, celles des glandes salivaires, les tumeurs et abcès péripharyngés, les affections de l'articulation temporo-maxillaire.

La troisième partie traite de l'étage intermédiaire ou buccal : malformations des lèvres et du voile, furoncles de la lèvre, abcès péri-amygdaliens, syphilis et tumeurs des lèvres et du voile du palais, du plancher de la bouche, de la langue.

Une quatrième partie, comprenant plus de 100 pages, est consacrée à la chirurgie réparatrice : diverses méthodes d'autoplastie faciale, lésions des lèvres, mutilations des parties molles et osseuses de l'étage moyen et de l'étage inférieur.

Pour bien écrire ce traité, il fallait l'association de deux chirurgiens, l'un plus spécialisé dans la chirurgie bucco-faciale, l'autre plus versé dans la stomatologie et la prothèse.

Maurice Aubry, laryngologiste des Hôpitaux, déjà connu par sa participation au *Traité de Chirurgie oto-laryngologique* de G. Laurens, est le collaborateur du Dr Virenque, au Centre maxillo-facial de Paris. Il est mon assistant dans mon service de Tenon, depuis plus de quinze ans. Il m'est particulièrement agréable de

voir s'épanouir dans ce traité toutes les qualités d'exposition — clarté, méthode, choix heureux des dessins et radiographies — qui sont l'originalité d'un de mes plus chers collaborateurs.

Ch. Friedel, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, professeur à l'Ecole Dentaire de Lyon, s'est formé à la Grande Ecole Lyonnaise où le prothésiste de génie, Claude Martin, a le premier montré les avantages de la collaboration du chirurgien et du prothésiste.

Le livre, très complet, que ces deux auteurs ont écrit, a été édité, malgré les difficultés de l'heure, avec le soin coutumier de la librairie Masson. 473 figures l'illustrent abondamment ; beaucoup de schémas ; des reproductions radiographiques très nettes et très compréhensives. Il est nécessaire à chacun de nous, chirurgien, laryngologiste ou stomatologiste. Son succès est certain ; rapidement, il va devenir classique.

A. Hautant.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil Supérieur

Laissez-passer pour raison médicale en cure thermale

Toutes les personnes appartenant aux départements de *Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne*, désirant accomplir une cure thermale ou sollicitant un laissez-passer pour raison médicale, devront s'adresser 117, avenue des Champs-Elysées ou Bureau du Centre d'Information du Comité d'Organisation Industrielle Thermale.

Elles devront s'y présenter munies de deux certificats médicaux dont l'un mentionne les raisons médicales qui posent l'indication formelle soit d'une cure thermale, soit d'un séjour à la campagne ou dans une station, l'autre signale simplement le lieu et la durée de la cure ou du séjour.

Les médecins qui procéderont à l'examen des certificats sont habilités par le Conseil Supérieur. En cas de contestation, il pourra être fait appel à l'un des médecins spécialistes qui ont bien voulu se charger du contrôle des certificats en 1941 à la demande du Conseil de la Seine.

Les malades appartenant aux autres départements doivent, comme par le passé, présenter leur demande dans le Conseil départemental.

— Un communiqué du Comité d'Organisation de l'Industrie du Thermalisme insiste sur la nécessité pour les médecins de se montrer aussi rigoureux que possible dans la délivrance des certificats, pour éviter l'afflux excessif de demandes qui a été la cause du refus d'un certain nombre de laissez-passer en 1941. Les demandes devront être remises aussi longtemps que possible avant la date choisie pour la cure. Afin d'éviter l'encombrement des mois de Juillet et d'Août, il est recommandé aux médecins de diriger, s'ils le peuvent, leurs malades vers les stations, dès le début de la saison.

Commission supérieure de Contrôle

— M. Bacquart, conseiller d'Etat, est nommé président de la commission supérieure de contrôle instituée par la loi du 22 Novembre 1941 concernant l'exercice de la médecine.

Région parisienne

Communiqué.

La Commission Régionale de l'Ordre des Médecins de la Région sanitaire de Paris et le Comité de Coordination des Conseils de l'Ordre des Médecins de la Région Parisienne se sont réunis le 22 Mars 1942.

L'objet principal de la réunion était la discussion de la *Convention* qui doit intervenir entre les Conseils départementaux de l'Ordre des Médecins et l'*Union des Caisses d'Assurances Sociales de la Région parisienne* et permettre en particulier le fonctionnement du contrôle technique. Le Comité de Coordination a modifié assez sensiblement le projet de la Commission paritaire et a notamment refusé de prendre des engagements précis au sujet de la fixation des honoraires minima par les Conseils de l'Ordre.

La seconde question était celle des tarifs d'*Assistance Médicale gratuite*. Il est déjà acquis que les tarifs dans les communes de banlieue de la Seine sont relevés respectivement à 20 fr. la consultation, et 30 fr. la visite. En Seine-et-Oise les nouveaux tarifs non encore acceptés par les autorités supérieures paraissent devoir être ceux de la Seine, diminués de 10 pour 100 (soit 18 fr. la consultation et 27 fr. la visite). Pour la Seine-et-Marne l'abattement serait de 20 pour 100 ce qui porterait le prix de la consultation à 16 fr. et celui de la visite à 24 fr. Le prix du kilomètre parcouru serait fixé à 2 fr.

En ce qui concerne les consultations externes données aux *Assurés sociaux dans les hôpitaux de Seine-et-Oise*, il a été décidé de proposer à l'Union hospitalière de Seine-et-Oise les mêmes tarifs que pour l'A. M. G. soit : Consultation, 18 fr.; chiffre-clé pour les interventions de pratique médicale courante : C — 18 fr. ; chiffre-clé pour les actes de spécialités et de radiologie : K — 15 fr. Il a été de plus proposé que les Assurés sociaux ne pourraient être acceptés aux consultations externes que sur le vu d'une lettre de leur médecin et paieraient directement la totalité de l'acte médical à l'exclusion de tout système de tiers payant.

Le *médecine d'Usine* a fait l'objet d'un intéressant exposé de M. Barthe, représentant du Conseil Supérieur auprès de la Commission Régionale, il résulte qu'on s'oriente de plus en plus vers une médecine d'Usine dont la médecine de soins serait totalement exclue.

Enfin de nombreuses questions furent discutées : celles des dispensaires de soins, des vaccinations antitétanique et antidiphtérique associées, des Assurances sociales agricoles et de la Convention à intervenir entre l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la Région parisienne et le Comité d'Organisation des Maisons de santé privées pour l'hospitalisation des assurés dans les Maisons de Santé.

Désormais l'indication du *quantum* des honoraires n'a plus à être portée sur les feuilles de maladies des Assurés sociaux.

Conseil départemental de la Seine

Soins aux ressortissants allemands

Le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins est prié de communiquer aux médecins la note suivante du *Militärbefehlshaber in Frankreich* concernant le *traitement médical des personnes appartenant à l'Armée Allemande* :

En vertu des pleins pouvoirs qui m'ont été conférés par le Führer und Oberster Befehlshaber der Wehrmacht, j'ordonne ce qui suit :

§ 1er. — (1) Il est interdit aux personnes dont la profession est de soigner les malades (médecins, dentistes, médecins naturistes, infirmiers, infirmières, sages-femmes, etc.) et qui ne sont pas affectés au service de l'armée allemande, de soigner les personnes appartenant à l'armée allemande (militaires et fonctionnaires de l'armée, ainsi que les personnes appartenant à la suite de l'armée et possédant la nationalité allemande.

(2) Il ne leur est pas défendu : *a*) de donner les premiers soins médicaux dans les cas d'urgence ; *b*) d'appliquer le traitement en vertu d'une autorisation écrite, délivrée par un officier de santé allemand.

§ 2. — Celui qui contreviendra à cette interdiction sera puni d'emprisonnement et d'amende ou de l'une de ces peines.

§ 3. — La présente Ordonnance entre en vigueur dès sa publication.

***

— Les médecins soignant des ressortissants de la Caisse Maladie Allemande sont invités à porter exactement sur les *ordonnances* les renseignements suivants :

1° Caisse Maladie Allemande ; 2° nom, prénoms et adresse de l'assuré ; 3° numéro matricule (ou à défaut date et lieu de naissance).

Lorsqu'il s'agit d'assurés sociaux employés par l'Administration Allemande et qui sont victimes d'accidents du travail, l'ordonnance doit porter au lieu de la mention Caisse Maladie Allemande, l'adresse de la formation allemande qui l'employait au moment où l'accident est survenu.

Grâce à ces indications les ordonnances pourront être réglées aux pharmaciens sous perte de temps.

***

Taxis médicaux

Par suite de la diminution de l'allocation d'essence faite au Corps Médical, le service des taxis médicaux de l'Hôtel-Dieu est supprimé à partir du 12 Avril.

Les services de Necker et Marmottan continuent à fonctionner normalement.

Université de Paris

Histoire de la médecine. — M. Th. Alajouanine, agrégé, chargé de l'enseignement, commencera son cours le lundi 20 Avril 1942, à 17 h., à l'Amphithéâtre Cruveilhier.

Sujet : Histoire de l'aphasie et des troubles du langage.

Pathologie chirurgicale. — M. André Sicard, agrégé, a commencé le 13 Avril une série de 16 conférences sur la pathologie chirurgicale du rachis. Il les continue les mercredi, vendredi et lundi, à 18 h., au Petit Amphithéâtre.

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie, Enfants-Malades. — Le Professeur Jacques Leveuf fera sa *leçon inaugurale* au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, le 27 Avril 1942, à 18 heures. Il continuera son cours à la clinique chirurgicale infantile d'orthopédie des Enfants-Malades les lundis et vendredis de chaque semaine à 10 heures.

Clinique cardiologique, Broussais. — Le Professeur Donzelot fera sa *leçon inaugurale* au Grand Amphithéâtre de la Faculté, le 4 Mai 1942, à 18 h. Il continuera son enseignement à la clinique cardiologique de Broussais, les jeudis à 11 h.

Clinique thérapeutique chirurgicale, Vaugirard. — Le Professeur Pierre Brocq fera sa *leçon inaugurale* au Grand Amphithéâtre de la Faculté, le 12 Mai 1942, à 18 h. Il continuera son enseignement à la clinique thérapeutique chirurgicale de Vaugirard, les samedis à 11 h.

Clinique gynécologique Hôp. Broca. — 1° Chirurgie gynécologique. M. le Prof. Pierre Mocquot, assisté de MM. R. Palmer, Mazingarbe, Orsoni et P. Lejeune, fera un cours de chirurgie gynécologique du 20 Avril au 2 Mai 1942, de 9 h. à 12 h. 30.

2° Stérilité et troubles menstruels. Sous la direction du Prof. Pierre Mocquot, et avec la collaboration de M. René Moricard, M. Raoul Palmer fera, du 4 au 16 Mai 1942, une série de leçons sur le Traitement de la stérilité et des troubles menstruels.

Droit d'inscription : 100 fr. Inscription gratuite pour les internes et les externes des Hôpitaux de Paris. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Cours de technique chirurgicale concernant l'appareil moteur, par M. le Professeur Paul Mathieu avec la collaboration de MM. Petit-Dutaillis, Sénèque, Wilmoth, agrégés de la Faculté, Gérard-Marchant, Merle d'Aubigné, Padovani, chirurgiens des hôpitaux, Marcel Lance et Georges Huc. Répétitions opératoires par M. Chigot, prosecteur.

Le cours aura lieu chaque jour du lundi 4 Mai au samedi 16 Mai 1942, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à 14 h. 30. A la suite de chaque leçon aura lieu une répétition des opérations envisagées.

Leçons théoriques publiques. S'inscrire pour les démonstrations opératoires au Secrétariat de la Faculté. Droit : 300 fr. Les internes en médecine des Hôpitaux sont dispensés de ces droits.

L'anesthésie et ses techniques. — 1° Des leçons théoriques seront faites par M. M. Tiffeneau avec le concours de MM. Léon Binet, E. Desmorest, G. Jacquot, J. Lavoine, Robert Monod, J. Régnier et D. Santenoise, les lundis, mercredis, vendredis, à 16 h., à l'Amphithéâtre Vulpian. Première leçon le 20 Avril.

2° Enseignement pratique complémentaire. — M. Robert Monod commencera le 28 Mai, à 17 h., dans son Service de Laennec, avec le concours de Mlle Delahaye, de MM. Amiot, Jacquot, Lavoine et Maroger, un cours pratique d'anesthésie comprenant des exposés théoriques et des exercices pratiques. Droit d'inscription : 200 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté.

Travaux pratiques d'anatomie pathologique. — Des séries de révision comportant 6 séances sont organisées au Laboratoire d'Anatomie pathologique. La première série commencera le lundi 1er Juin 1942, à 17 h.

Inscriptions (50 fr.) reçues jusqu'au 1er Mai au Laboratoire du Dr Busser, tous les jours, de 15 h. à 18 h.

Un **cours de perfectionnement de radiologie clinique** d'une durée de un mois consacré à la Technique du Radio-diagnostic squelettique et viscéral commencera le 4 Mai 1942, à 10 h., dans le service de M. R. Ledoux-Lebard, à la Salpêtrière et avec le concours de MM. Nodal, Peutouil, Humbert, Mathieu, Mlle Marquis.

Nombre de places limité. Inscription : 200 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté.

Cours de perfectionnement sur la tuberculose organisé avec le concours du Comité National de Défense contre la tuberculose par MM. E. Rist et P. Ameuille, avec la collaboration de MM. les Prof. F. Bezançon et J. Troisier, de MM. J.-E. Evrot, P. Pruvost et P. Jacob, de Mme Dubois-Verlière et de MM. C. Kudelski, V. Hinault, J.-M. Lemoine, J. Fouvet et H. Lacaze.

Ce cours, d'une durée de 4 semaines, commencera le lundi 27 Avril 1942, à 9 h. 30, à l'Hôpital Cochin (Pavillon Claude-Bernard). Il se composera d'exercices pratiques et de leçons magistrales sur des questions de phtisiothérapie.

Des bourses seront accordées. S'adresser à M. Evrot, directeur du Comité National, 66, boul. Saint-Michel, Paris (VIe).

Droit : 250 fr. Inscriptions au Secrétariat de la Faculté de Médecine et à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Un **cours de chirurgie urinaire** sous la direction de M. le Dr Bern. Fey, avec la collaboration de MM. L. Michon et R. Couvelaire, par MM. Delinotte et Lontat-Jacob, prosecteurs, s'ouvrira le 1er Juin 1942, à 14 h.

Droit : 300 fr. (inscription gratuite pour les internes des Hôpitaux de Paris en exercice). S'inscrire au Secrétariat de la Faculté.

Cours d'Oto-Rhino-Laryngologie. — M. Aubin, chargé des fonctions d'agrégé, a commencé un cours le 17 Avril, à 10 h. 30, à la clinique d'oto-rhino-laryngologie du Professeur Lemaître, 6, rue Pleciní. Il le continue chaque vendredi à 10 h. 30.

Sujet du cours : Endoscopie et pathologie respiratoire.

Hôpitaux et Hospices

Dix leçons de technique opératoire, avec démonstration sur le sujet, auront lieu du 20 Avril au 4 Mai 1942, de 16 h. à 17 h., à l'Amphithéâtre d'Anatomie.

Traitement des fractures ouvertes de jambe, des fractures de la rotule et de l'olécrane, des fractures de la diaphyse du fémur. — Traitement opératoire des fractures et des pseudarthroses du col du fémur, des cals vicieux du cou-de-pied. — Résection de l'épaule pour tumeur blanche. Arthrodèses de la hanche. Chirurgie plastique de la hanche. Ostéosynthèses vertébrales. Résection du genou pour tuberculose.

Ces leçons sont gratuites. Elles sont plus spécialement destinées aux internes des hôpitaux.

Concours et places vacantes

Chirurgien des Hôpitaux de Paris. — Ce concours spécial pour la nomination à 3 places, réservé aux candidats ayant obtenu deux admissibilités ou une admissibilité et un *ex æquo*, aux précédents concours de chirurgien des Hôpitaux, sera ouvert le vendredi 15 Mai 1942.

Inscriptions : 3, av. Victoria, du 15 au 24 Avril 1942.

Accoucheur des Hôpitaux de Paris. — Ce concours pour 1 place sera ouvert le mardi 19 Mai 1942.

Inscriptions : 3, av. Victoria, du 13 au 24 Avril 1942.

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à deux places sera ouvert le vendredi 5 Juin 1942, à 9 heures, à l'Administration Centrale, 3, av. Victoria. Inscriptions au Bureau du Service de Santé, du 11 au 18 Mai 1942.

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à deux places sera ouvert le mercredi 3 Juin 1942, à 9 h., à l'Administration Centrale, 3, av. Victoria. Inscriptions : 3, av. Victoria, du 4 au 12 Mai 1942.

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à deux places sera ouvert le lundi 15 Juin 1942, à 9 h., à l'administration Centrale, 3, avenue Victoria. Inscriptions au Bureau du Service de Santé, du 13 au 22 Mai 1942.

Attachés d'électro-radiologie des Hôpitaux de Paris. — Ce concours pour la nomination à 7 places sera ouvert le lundi 27 Avril 1942, à 9 h. 30.

Ordre du tirage au sort du jury : MM. Truchot, Lepennetier, Darbois, Pestel, Dariaux, Thoyer-Rozat, Gilson.

Assistance médicale à domicile. — Un concours pour la nomination à 10 places de médecins sera ouvert le lundi 11 Mai 1942, à 9 h. 30.

Inscriptions, 3, avenue Victoria, du 10 au 24 Avril 1942.

Aides d'Anatomie et Prosecteurs. — Un concours pour la nomination d'aides d'anatomie et de prosecteurs doit s'ouvrir prochainement, à une date qui sera fixée incessamment, à la Faculté de Médecine de Paris.

Les candidats peuvent, dès maintenant, prendre connaissance, au Secrétariat de la Faculté, de la nouvelle réglementation instituée par l'arrêté du 28 Janvier 1942.

Hôpital mixte de Melun. — Un concours sur titres et sur épreuves aura lieu, le 5 Mai 1942, à 10 h., pour la désignation d'un Interne titulaire. S'inscrire à la Direction de l'Etablissement avant le 25 *Avril*.

Ophtalmologiste adjoint des Quinze-Vingts. — Un concours pour un emploi sera ouvert le mardi 26 Mai 1942, 13, rue Moreau.

Inscriptions au Secrétariat de l'Hospice, 28, rue de Charenton, jusqu'au samedi 9 Mai 1942.

Hôpital général de Nevers. — Un concours sur titres pour la nomination de 2 sages-femmes de 1re classe à la Maternité aura lieu le 10 Mai 1942.

Adresser les demandes sous pli recommandé, avant le 6 Mai 1942, à M. le Directeur de l'Hôpital général, à Nevers.

Externat des Hôpitaux de Paris. — Liste des candidats reçus externes :

1. Edouard Coffin, 57 ; 2. Henry Besson, 56 1/2 ; Tournier d'I Tourneur Aumont, 55 1/2 ; 4. André Piton et Georges Coffin, 54 ; 6. Jean Neel, 53 1/2 ; 7. Jean Bonnette et François Contamin, 53 ; 9. Robert Chevret, Michel Dubois, André Lauras et Olivier Marly, 52 1/2.

13. Courtois Suffit, Mlle Marguerite Favre et Bernard Pépin, 52 ; 16. Daniel Christol, Jean Deniker, Max Merlier, Mlle Geneviève Dufour et Marcel Nicol, 51 1/2.

21. Jean Le Tourneau et Claude Lapresle, 51 ; 23. Claude Frileux et Claude Houdard, 50 1/2 ; 25. Mlle Huguette Lelièvre, Jean Prévost, Francis Bachy et Pierre Vaysse, 50.

29. Tamotsu Saïto, Jean Bertrand, André Sainrapt, Guy Laronique, Didier Fritel et Michel Houssay, 49 1/2 ; 35. André Delmas, André Poirault, Mlle Marie-Cécile Vaultrin, Paul Berthaux et Pierre Marland, 49.

40. Mlle Geneviève Lebailly, Raymond Crucioni, Michel Debuisson, Philippe Carnge, Pierre Hatt et Mlle Thérèse Dupeyron, 48 1/2 ; Alexandre d'Oblonsky, Clément Fauré et Yves Ciampi, 48.

49. Michel Delalande, Antoine Rinieri, Jean Feliciano, Horns Wissa Wassef, Mlle Jacqueline Lescoffy, Jean Closier, Claude Crepy, Mlle Suzanne Delmas, Raymond Galelmnn, Mlle Jocelyne Rozanes, Jean Trelat, Daniel Prot, Marcel Pernelle et Pierre Trouillard, 47 1/2.

(A suivre.)

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (à titre posthume) : Dr Bockhellouа Amer, de Relizane (Oran).

Chevalier : médecins sous-lieutenants André Tixier (20e rég. tirailleurs tunisiens) et Abel ; Dr Joseph Delle (Tours) ; Dr Caraven (Amiens).

CITATION A L'ORDRE DE LA NATION

Dr Cornilleau (Robert-Paul-Félix), médecin de colonisation intérimaire à Francis-Garnier (Alger), qui a donné les preuves d'un dévouement absolu et d'une abnégation élevée jusqu'à l'héroïsme dans l'exercice de sa profession et est décédé des suites du typhus contracté au chevet de ses malades.

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

Médaille de vermeil : M. Gillot (Alger).

Médaille d'argent. — M. Dassonville (Guy), médecin lieutenant de réserve de la 11e région. — M. Simonel (André-Joffre-Henri), médecin lieutenant des troupes du Maroc.

Nos Echos

Naissances.

— Le Docteur Jean Meillère et Madame, née Didier, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Florence* (Paris, 25 Mars 1942).

— Le Docteur et Madame J.-P. Calvet sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Sylvie* (Paris, le 11 Avril 1942).

— Le Docteur et Madame Pierre Sclafer sont heureux d'annoncer la naissance de leur deuxième enfant *Jean-Marc* (Jonzac, Charente-Maritime, 30 Mars 1942).

— Le Dr Yves Pécher et Madame ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fille *Florence-Guillemette* (Paris, 27 Février 1942).

Mariages.

— Le mariage de Mlle Josette Marcland, Médecin de l'Office Public d'Hygiène Sociale de la Seine, fille du Docteur Raymond Marcland, Directeur Honoraire de l'Ecole de Médecine de Limoges, avec M. Maurice Rouquette, Directeur des Laboratoires Derol, a été célébré à Paris dans la plus stricte intimité le 24 Février 1942.

— M. Perrotin, interne des Hôpitaux de Paris et Madame, née Madeleine Wassner, ont l'honneur de faire part de leur récent mariage célébré à Paris le 9 Mars 1942.

Décès.

— Nous apprenons la mort du Dr Joseph Valletta, de Tunis, père du Dr Jean Valletta, de Paris. — Du Dr Albert Manon, chirurgien de l'Hôpital Saint-Jacques, à Paris. — Du Dr Georges Cousin, ophtalmologiste, ancien interne des Hôpitaux de Paris. — De MM. Fernmann et Raymond Bouty, des Laboratoires Bouty. — De M. Eugène Cuoay, président honoraire de la Société de Pharmacie.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

TUBERCULOSE ET PRÉCARENCES

PAR MM.

H. WAREMBOURG, P. BOULANGER, J. SWYNGEDAUW et J. POITEAU

Les relations entre la tuberculose et les carences en vitamines ont donné lieu déjà à de nombreux travaux expérimentaux, cliniques et thérapeutiques. Nous avions eu dessein d'en exposer les résultats en exergue de cet article : nous en sommes empêchés par les limites restreintes que doit comporter celui-ci. Nous nous bornerons donc à l'exposé de nos recherches personnelles.

Celles-ci ont porté sur une centaine de tuberculeux, pulmonaires pour la plupart, extra-pulmonaires ou mixtes dans quelques cas. Ces malades étaient tous soumis au régime alimentaire hospitalier, qui participe des restrictions alimentaires actuelles, particulièrement dans l'ordre des vitamines hydrosolubles et liposolubles. Pour la vitamine C, l'épreuve de précarence choisie a été celle de Harris (épreuve de charge réalisée par l'administration, deux jours de suite, de 10 *mg.* de vitamine par kilogramme de poids). Nous avons considéré comme déficitaires les chiffres d'élimination urinaire inférieure le deuxième jour à 100 *mg.* Pour la recherche de la précarence A, nous nous sommes adressés à la mesure de l'héméralopie latente, c'est-à-dire du temps de régénération du pourpre rétinien à l'obscurité, après une exposition prolongée à la lumière vive. Nous avons considéré comme anormaux les temps de récupération dépassant vingt secondes. La précarence en facteur B_1 a été appréciée par le dosage de la vitamine dans l'urine, par les techniques de Westenbrink et Goudsmit et de Wang et Harris. Les taux inférieurs à 60 γ par jour ont été regardés comme déficitaires. Enfin, l'augmentation de l'activité phosphatasique du sérum nous a servi de témoin pour la mesure de la précarence en facteur D (technique de Bodansky). Nous avons considéré comme anormaux les chiffres supérieurs à 0 *g.* 150 (en PO^4H^3 par litre de sérum).

Dans l'appréciation des résultats, nous nous sommes servis comme terme de comparaison des chiffres publiés récemment par MM. Lambret, Boulanger, Swyngedauw et Driessens qui concernent des sujets non malades choisis dans le même milieu hospitalier où nous avons opéré, donc parfaitement comparables à nos tuberculeux, quant au genre de vie et aux conditions d'alimentation.

Vitamine C. — Nos constatations peuvent être schématisées de la manière suivante :

1° La carence en vitamine C existe chez nos malades avec une fréquence considérable (95,4 pour 100 des cas) et nettement supérieure à celle des individus sains dans les mêmes conditions (72 pour 100 des cas). Cette carence est importante : elle est nette (élimination inférieure à 20 *mg.*) dans 83 pour 100 des cas; légère (élimination comprise entre 20 et 100 *mg.*) dans 12,4 pour 100 des cas. Chez le sujet normal la proportion des carences nettes est notablement inférieure : 65 pour 100 des cas. Le taux moyen d'acide ascorbique éliminé le deuxième jour chez nos malades est de 15 *mg.* 6, donc considérablement abaissé.

2° Les tuberculoses récentes ou les rechutes récentes de tuberculoses antérieures engendrent la précarence C dans 95,8 pour 100 des cas contre 92,8 pour 100 dans les tuberculoses évoluant de façon continue depuis longtemps déjà.

Il existe donc une différence de fréquence en faveur de la première catégorie, mais bien discrète.

Élimination d'acide ascorbique		Nombre de malades	
		1er jour	2e jour
Précarences vraies.	Moins de 5 *mg.*	36	18
	5 à 10 *mg.*	19	34
	10 à 20 *mg.*	4	2
Précarences légères.	20 à 50 *mg.*	4	5
	50 à 100 *mg.*	2	3
	plus de 100 *mg.*	0	3
		65	65

3° La forme anatomo-clinique semble influer assez peu. Le pourcentage des carences est sensiblement identique dans les formes ulcéro-caséeuses, fibro-caséeuses, fibreuses de la maladie.

La carence a été constante et importante dans tous les cas de tuberculose pulmonaire aiguë. Dans les formes extra-pulmonaires, l'avitaminose a revêtu également une fréquence et une intensité particulières.

4° La précarence C paraît augmenter avec l'étendue des lésions.

5° Nulle correspondance n'a pu être observée entre les phénomènes de carence et l'apparition d'hémoptysies.

6° Le déficit particulièrement important en vitamine C, chez nos malades, n'a pas paru retentir de façon notable sur la modalité des réactions à la tuberculine qui nous sont apparues analogues à celles que l'on rencontre d'ordinaire chez les tuberculeux.

7° Nous nous sommes attachés ensuite à régler l'importante question de l'origine de la précarence C chez nos tuberculeux. Dans ce but, chez 10 malades, nous avons procédé à l'épreuve de charge en acide ascorbique avant et dix jours après administration quotidienne de cette vitamine à la dose de besoin physiologique, soit 70 *mg.* Dans ces conditions toute manifestation de précarence a disparu chez certains tuberculeux peu ou pas évolutifs dont l'hypovitaminose s'avérait ainsi en relation exclusive avec une insuffisance d'apport. Chez d'autres malades, au contraire, l'administration d'acide ascorbique en quantité suffisante pour satisfaire aux besoins physiologiques n'a fait régresser que de façon insignifiante les phénomènes de précarence. De façon constante, ces malades étaient atteints de tuberculoses évolutives, graves, avec retentissement profond sur l'état général. Les précarences observées dans ces cas peuvent être rapportées à une consommation excessive d'acide ascorbique, en relation avec le développement de la maladie.

Signalons que nous n'avons observé aucun rapport entre l'importance des précarences et l'existence éventuelle de troubles intestinaux ou hépatiques chez les malades, ce qui rend peu probable l'intervention de troubles d'absorption ou d'assimilation de la vitamine.

8° Nous avons recherché enfin quel était l'ordre de grandeur des besoins en acide ascorbique chez les tuberculeux consommant un excès de cette vitamine. Pour cela, nous avons administré à nos malades des doses quotidiennes croissantes d'acide ascorbique (100, 300, 500 *mg.*) jusqu'à ce que leur épreuve de charge donnât des chiffres normaux. La dose nécessaire pour obtenir ce résultat est de l'ordre de 500 *mg.* par jour, administrés *per os.*

Vitamine A. — Nos constatations sont les suivantes :

1° Les carences en vitamine A se sont révélées moins fréquentes (33 p. 100 des cas) chez nos tuberculeux, que chez les sujets non malades hospitalisés dans des conditions matérielles sensiblement identiques (59 p. 100 des cas). Sans doute faut-il expliquer cette différence par le fait que les tuberculeux recevaient un supplément de ration en beurre et en lait dont ne bénéficiaient pas les autres hospitalisés.

Le temps de récupération moyen calculé chez nos malades est de 24'' donc subnormal.

Temps de récupération en secondes		Nombre de malades
Inférieur à 20		37
Précarence légère.	De 20 à 40	10
	De 40 à 90	6
Précarence nette.	Supérieur à 90	2
		55

2° La précarence A ne semble influencée ni par l'âge de la tuberculose, ni par la forme anatomo-clinique. Toutefois elle s'est révélée un peu plus fréquente dans les tuberculoses extra-pulmonaires ou mixtes (35 p. 100 de précarences environ contre 30 p. 100 dans les formes pulmonaires pures).

3° Chez 10 malades, l'administration quotidienne, pendant huit jours, d'une dose de vitamine A suffisante pour couvrir les besoins physiologiques, soit 5.000 unités, a fait baisser de façon constante le temps de récupération du pourpre rétinien et l'a ramené à la normale lorsqu'il était au préalable excessif : ce fait démontre que la précarence A chez nos tuberculeux était purement une carence d'apport. Nous avons vu d'ailleurs comment la diversité de fréquence de l'avitaminose chez nos patients et chez les sujets sains était en relation avec des variations dans la ration alimentaire.

Vitamine B_1. — Les carences en vitamine B_1 sont moins fréquentes chez les tuberculeux

(17 p. 100) que chez les sujets non malades (25 p. 100). Sans doute pour expliquer cette différence, faut-il faire intervenir comme dans le cas précédent, des variations dans le régime alimentaire.

L'âge de la maladie, la forme anatomo-clinique, l'extension et l'évolutivité des lésions n'ont aucun rapport avec les précarences observées.

Élimination de vitamine B¹ par 24 heures		Nombre de malades
Plus de 300 γ		3
Entre 200 et 300 γ		10
Entre 100 et 200 γ		11
Entre 60 et 100 γ		5
Précarences.	Entre 60 et 30 γ	3
	Traces	3
		35

Vitamine D [1]. — 1° Le taux des carences en vitamine D chez nos tuberculeux s'est avéré de 22,2 p. 100, contre 23 p. 100 chez les non malades.

2° La forme anatomo-clinique, l'extension des lésions ont peu d'importance dans le déterminisme de cette avitaminose.

La précarence est un peu plus fréquente dans les formes anciennes que dans les formes récentes.

Activité phosphatasique	Nombre de malades
Inférieure à 0 *g*. 150	28
Précarence supérieure à 0 *g*. 150.	8
	36

De ces recherches on peut donc conclure que nos tuberculeux sont peu fréquemment porteurs de précarences en facteurs A, B_1, et D. Ces précarences sont de même ordre que celles observées chez les sujets non malades vivant dans les mêmes conditions d'existence et doivent être rapportées à un déficit d'apport vitaminique dans les rations alimentaires actuelles. D'autre part nos malades présentent de façon quasi constante une précarence importante en facteur C. Celle-ci est pour une part en rapport avec la pauvreté des rations alimentaires en acide ascorbique. Mais elle répond aussi et surtout à une consommation excessive de l'organisme tuberculeux en vitamine C, surtout dans les formes récentes, évolutives, étendues, graves de la maladie.

Conséquences de l'avitaminose dans la tuberculose.

En même temps que d'autres auteurs, nous avons été frappés par l'aspect nouveau qu'a pris récemment la maladie tuberculeuse, à la faveur des circonstances actuelles de vie. Cette transformation est essentiellement caractérisée par l'aggravation de la maladie, la réduction de son temps d'évolution, la fréquence des formes aiguës et en ce qui concerne l'adulte et le vieillard, la fréquence de manifestations extra-pulmonaires habituellement rares à ces périodes de la vie : adénopathies, pleurésies du type *a frigore*, épanchements péritonéaux, tuberculoses ostéo-articulaires.

1. La comparaison est faite ici avec des sujets adultes hospitalisés, atteints d'affections ne retentissant pas sensiblement sur l'état général et n'entraînant pas de modifications de l'activité phosphatasique du sérum.

L'état carentiel en vitamines intervient-il dans ces transformations ? L'hypothèse en est très possible. Nous avons vu que les avitaminoses en facteurs A et surtout C se révèlent particulièrement fréquentes et notables dans les tuberculoses extra-pulmonaires de l'adulte, dont nous venons de signaler la recrudescence récente. Toutefois la carence vitaminique n'intervient certainement que pour une part dans le déterminisme de ces faits dans la genèse desquels interviennent aussi le déficit des rations alimentaires en protides et en lipides, les fatigues physiques et les préoccupations morales que la guerre a imposées récemment à tant d'individus.

Enfin, quelles conclusions thérapeutiques doivent être tirées de nos recherches ? Il conviendrait d'assurer tout d'abord aux tuberculeux une ration normale en vitamines A, B et D. En ce qui concerne la vitamine C, les besoins à couvrir sont d'un ordre plus élevé. Des doses nettement supérieures aux besoins physiologiques sont indispensables au tuberculeux, surtout s'il est atteint d'une forme évolutive étendue, retentissant fortement sur l'état général. Un apport de l'ordre de 500 *mg.* d'acide ascorbique par jour est nécessaire en pareil cas. La vitamine peut être administrée *per os*. Toutefois l'introduction du produit par la voie parentérale, intra-musculaire ou même intra-veineuse, est préférable, en cas de troubles intestinaux ou hépatiques susceptibles de compromettre l'absorption ou l'utilisation du médicament.

Ainsi apparaît à la fois dans les domaines théorique et pratique l'importance des phénomènes de précarence que développent chez les tuberculeux tant les conditions de leur maladie que le déficit actuel des rations alimentaires en substances vitaminiques.

(Travail de la Clinique Médicale et Phtisiologique de la Charité, à Lille [Prof. Jean Minet. *Prof. Ag.* Duthoit] *et de l'Institut de Recherches biologiques* (Dir. Prof. O. Lambret), Lille.

LES
VARIATIONS FONCTIONNELLES D'ORIGINE CENTRALE
DANS
LES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Par Paul CHAUCHARD

La possibilité d'une variabilité des fonctions nerveuses sur le nerf relié aux centres a été envisagée tout d'abord de façon théorique par L. Lapicque (1907) [1]. La démonstration expérimentale de cette conception repose d'une part sur les expériences de Mme Lapicque (1923) qui trouva que le nerf relié aux centres a une chronaxie différente de celle du nerf séparé des centres ; d'autre part, sur les constatations de la clinique humaine, Bourguignon observa dans diverses affections des modifications des chronaxies nerveuses périphériques secondaires à des actions centrales (*répercussions*). Après section des nerfs ou élimination des centres (soit chirurgicalement, soit fonctionnellement par anesthésie générale), les nerfs analogues comme les nerfs des muscles antagonistes ont la même chronaxie (dite de *constitution*) ; sur l'animal entier, ils ont des chronaxies différentes (du simple au double : loi de Bourguignon) : chronaxies de *subordination* qui traduisent la dépendance, la subordination du nerf au centre (L. et M. Lapicque, 1928) ; en fait, il n'y a pas une chronaxie de subordination univoque, les centres peuvent modifier comme à volonté les chronaxies de constitution dans un sens ou dans l'autre, ce qui permet un aiguillage *adapté* des influx. Aussi, toutes les caractéristiques du nerf sur le sujet entier sont-elles très fluctuantes d'un moment à l'autre sous l'influence notamment des diverses excitations centripètes, sensitives ou sensorielles, et des excitations psychiques. Cette variabilité des fonctions nerveuses est conditionnée (Monnier) par des variations de la polarisation du neurone.

Toute action (et spécialement celle d'autres neurones) s'exerçant au niveau du corps cellulaire modifie sa polarisation et sa chronaxie, mais comme l'effet s'exerce au niveau du centre trophique régulateur de la polarisation cellulaire, il ne sera pas purement local comme dans un effet localisé à la fibre seule, mais se transmettra à tout le neurone par un processus électrotonique très différent de l'influx nerveux : une ligature, un empoisonnement pharmacologique peu étendu, susceptible de bloquer l'influx, n'arrêtent pas le passage de la subordination.

L'influence exercée par le péricaryone peut être positive, une augmentation de la polarisation (dans ce cas la chronaxie diminue), indice d'excitation. Elle peut être négative, la polarisation diminue, la chronaxie augmente, indice d'inhibition.

A l'état normal, ce sont des neurones spéciaux qui agissent ainsi sur le péricaryone pour modifier sa capacité de polarisation, ceux d'un centre régulateur de la polarisation, des chronaxies de tous les neurones, poste de commande des aiguillages nerveux. Il s'agit, d'après L. Lapicque, du cervelet : les cellules de Purkinje agissant par l'intermédiaire des noyaux cérébelleux centraux et du noyau rouge lequel envoie ses axones vers les divers neurones périphériques (voie extrapyramidale) ou corticaux, tiendraient ainsi sous leur dépendance la régulation générale de tout le système nerveux. Cette conception cadre avec tout ce qu'on sait classiquement du rôle régulateur du cervelet.

Alors que sur le nerf isolé une variation de chronaxie est toujours l'indice d'une modification locale, sur le sujet normal éveillé il peut donc s'agir de la répercussion à distance d'une action centrale ou d'une action périphérique ayant agi sur le centre par voie réflexe.

La sensibilité des centres, surtout en ce qui concerne les agents pharmacodynamiques est, en général, bien plus grande que la sensibilité du nerf isolé. Aussi, comme nous l'avons constaté lors de l'injection d'excitants ou de dépresseurs nerveux, la variation de chronaxie du nerf n'est le plus souvent que le retentissement d'une action encéphalique : on ne note plus, en effet, aucune variation si on répète l'injection après section du nerf ou sur l'animal anesthésié. D'autre part, le même effet sur le nerf peut être obtenu sans que le nerf puisse être atteint par le toxique (application locale sur les centres nerveux). La variation de chronaxie observée peut être considérable, amenant les chronaxies bien au-dessus (dépresseurs) ou au-dessous (stimulants) de la chronaxie de constitution.

Des phénomènes analogues se produisent au cours de toutes les actions excitantes ou dépres-

1. On trouvera tous renseignements bibliographiques sur ces phénomènes dans : Mollaret : La notion de subordination (*Masson et Cie*), 1937. — Voir aussi : L. Lapicque : *C. R. Soc. de Biol.*, 1939, **131**, 556 et 851 ; P. et J. Chauchard : *C. R. Soc. de Biol.*, 1941, **135**, 527 ; P. Chauchard : *Semaine des Hôpitaux*, 1941, n° 12.

sives d'origine encéphalique, notamment d'ordre psychique (réflexes conditionnés : A. et B. Chauchard et Drabowitch) ; il est particulièrement curieux de voir l'audition d'une sonnerie faire varier l'excitabilité du nerf d'une patte, de façon quelconque en dehors de tout dressage, mais systématiquement si le chien a appris à reconnaître cette sonnerie au son de laquelle il doit lever la patte.

Ces modifications des chronaxies d'origine encéphalique ne sont pas quelconques : il y a toujours variation parallèle des chronaxies motrices corticales et des chronaxies périphériques. La loi de l'isochronisme entre cortex et périphérie (loi de A. et B. Chauchard, 1925) reste valable.

Les variations périphériques ne sont pas dues à l'influence directe des neurones psychomoteurs sur les neurones périphériques. Divers arguments montrent qu'intervient bien ici l'intermédiaire du cervelet régulateur des chronaxies, qui faisant varier les chronaxies périphériques maintient l'isochronisme entre les centres corticaux et la périphérie [2].

Dans l'anesthésie, la suppression du retentissement périphérique tient à la mise hors de cause des centres encéphaliques. Si, dans le sommeil anesthésique, le cortex est intoxiqué comme le centre régulateur, dans le sommeil naturel il y aurait, d'après nous, uniquement arrêt de fonctionnement de ce centre [3].

Une simple mesure sur le nerf peut donc nous renseigner sur l'état du cortex cérébral, le nerf devient un index du cerveau. Mais ceci n'est vrai que si la variation périphérique disparaît par anesthésie et par section du nerf.

Parfois les modifications des chronaxies périphériques ont un déterminisme plus complexe. Quand on plonge toute la patte d'un chien ou le bras d'un homme (Bourguignon) dans l'eau froide, les chronaxies périphériques augmentent ; dans l'eau chaude (température ne causant pas de douleur), elles diminuent. Parallèlement, il y a, par voie réflexe, modification inverse de la chronaxie corticale (diminution donc excitation), tendance à retirer la patte si la patte est refroidie, augmentation, inhibition si elle est chauffée (A. et B. Chauchard et Denissoff). Nous avons vu [4] que cette action encéphalique retentit sur la périphérie ; le nerf se trouve soumis à deux influences inverses, l'action locale thermique et le retentissement à distance de l'action corticale. Si tout le membre est dans le bain, c'est l'action locale qui l'emporte, mais si on n'y place que l'extrémité, ce sera la répercussion corticale : en mettant les doigts dans l'eau froide, les chronaxies périphériques diminuent ; dans l'eau chaude elles augmentent. Si par anesthésie générale on fait cesser cette répercussion encéphalique, on retrouve la variation d'origine locale.

Nous voyons ainsi que la chronaxie du nerf sur le sujet normal peut varier en sens inverse de ce que serait sa variation sur le nerf isolé. Tout se passe comme si la sensibilité du nerf aux actions thermiques pouvait être inversée. La répercussion d'origine centrale opposée à l'action périphérique a pour résultat d'entraver la manifestation de cette dernière, en quelque sorte un rôle correcteur.

La moelle qui, d'habitude, est moins sensible que le cerveau, peut se montrer aussi sensible. Or, les phénomènes médullaires peuvent donner lieu, eux aussi, à un retentissement périphérique (subordination médullaire) qui se caractérise par sa persistance sur l'animal anesthésié (ce qui élimine le centre de la subordination) et sa disparition par section du nerf (preuve qu'il ne s'agit pas de la sensibilité propre de celui-ci). Si l'action est de même sens sur cerveau et moelle (pyréthrines, vitamines liposolubles), le nerf sera soumis à leur double influence ; le phénomène subsistera presque inchangé par anesthésie ; il y aura toujours variation à peu près semblable des chronaxies corticales et périphériques.

Plus fréquemment l'action est inverse, inhibitrice sur le cerveau et excitante sur la moelle : le nerf tend à augmenter de chronaxie sous l'effet de l'inhibition encéphalique et en même temps à diminuer sous celui de l'excitation médullaire. L'effet résultant dépendra de la force respective de ces deux influences, qui pourra varier suivant les circonstances. Ainsi, dans la dépression atmosphérique, comme dans l'anoxie simple [5], il y a inhibition encéphalique et excitation médullaire, mais en anoxie c'est l'inhibition encéphalique qui l'emporte sur le nerf dont la chronaxie augmente ; en dépression, c'est l'excitation médullaire qui prédomine car, dans ce cas, elle est plus intense en raison d'un effet physique propre de la dépression : la chronaxie du nerf diminue. Si la moelle est choquée, dans les jours qui suivent la section d'un sciatique, elle sera moins excitable et les chronaxies du nerf intact augmenteront en dépression.

Le mode de réaction du nerf à l'anoxie dépend donc de conditions en apparence très étrangères au nerf : la section dans les jours précédents du nerf opposé, l'effet de la dépression sur la moelle.

Les faits sont encore plus complexes, car le nerf isolé est également très sensible à l'anoxie : quand on fait respirer de l'air appauvri en oxygène, les chronaxies motrices périphériques augmentent bien plus après section du nerf que normalement. C'est à cette haute sensibilité du nerf à l'anoxie qu'il faut sans doute rattacher l'influence de l'ischémie locale sur l'excitabilité nerveuse périphérique (compression vasculaire [Bourguignon et Laugier]) ; dans ces conditions, l'effet périphérique est seul, l'anoxie ne touchant pas les centres. Au contraire, si l'anoxie est générale, l'action des centres peut empêcher la sensibilité propre du nerf de se manifester ; il y a là, comme dans les actions thermiques périphériques, une véritable influence correctrice : le nerf paraît bien moins sensible à l'anoxie générale sur le sujet normal ; il ne subit plus passivement l'influence de la variation du milieu intérieur.

Le nerf sensitif soumis, en général, à des répercussions parallèles à celles du nerf moteur peut dans ces cas complexes se comporter de façon inverse.

En résumé, l'électrophysiologie moderne nous amène à considérer le fonctionnement du nerf périphérique comme très variable sous l'influence des diverses actions centrales, soumis à la répercussion d'actions à distance qui arrivent ainsi à changer son mode de réaction vis-à-vis d'agressions diverses telles que l'anoxie.

Ces perturbations peuvent également avoir des conséquences fonctionnelles importantes. R. Leriche [6] demandait : « Qu'est-ce que la maladresse... un fait musculaire ou un phénomène nerveux ? » Son déterminisme n'est pas univoque : en dehors des affections musculaires, il y a une maladresse d'origine encéphalique, la plus fréquente, due aux troubles de la différenciation chronaxique des antagonistes ; une autre forme de maladresse est causée par un hétérochronisme trop important entre neurone moteur central et périphérique ; l'inhibition locale du nerf dans le refroidissement, l'anoxie, est aussi cause de maladresse.

Enfin, on peut admettre que de tels troubles fonctionnels d'origine centrale peuvent à la longue causer des lésions nerveuses périphériques [7].

On voit que des études électrophysiologiques détaillées effectuées, non plus sur le nerf coupé, la fibre nerveuse détachée de son centre cellulaire, mais sur le nerf intact soumis aux influences multiples et changeantes des centres, se révèlent particulièrement intéressantes et pourraient certainement par une expérimentation appropriée élucider bien des mystères de la « vie végétative » des nerfs périphériques évoqués par R. Leriche dans son intéressant article, de ces faits « qui ne s'accordent pas avec ce que nous apprend l'électrophysiologie », tout au moins, dirons-nous, l'électrophysiologie classique.

(Laboratoire de Neurophysiologie de l'Ecole pratique des Hautes Etudes, Sorbonne.)

2. Les neurones corticaux sont aussi sous la dépendance du centre régulateur, d'où une différence de chronaxie analogue pour les antagonistes sur le cerveau comme sur la périphérie. Tout le jeu des aiguillages cérébraux, base de la vie psychique, a une régulation qui lui vient du mésencéphale (noyau rouge), ce qui est conforme à certaines conceptions antérieures (J. Camus, Lhermitte).

3. L'arrêt de fonctionnement de ce centre est le mécanisme responsable de l'état hypnique : en même temps que l'égalisation des chronaxies périphériques à la constitution, les chronaxies corticales deviennent hautes, très hétérochrones aux chronaxies périphériques. Ces hautes valeurs seraient les chronaxies de constitution des neurones corticaux (d'où leur grande sensibilité pharmacologique). C'est le centre régulateur qui abaisserait les chronaxies corticales au voisinage des chronaxies périphériques.

4. A., B. et P. Chauchard : *C. R. Soc. de Biol.*, 1941, **135**, 1021.

5. A., B. et P. Chauchard : *La Presse Médicale*, 1941, nos 74-75, 922.

6. *La Presse Médicale*, 1941, n° 52, 641.

7. Bourguignon a déjà signalé la possibilité de dégénérescence périphérique dans les lésions centrales. D'après nos recherches, il en serait ainsi dans les polynévrites. (P. Chauchard : Société de Neurologie, Mars 1942.)

SUR

LA CORRÉLATION CONSTANTE DES ALIMENTS ET LE ROLE DES VITAMINES

Par Ladislas MOSONYI

(Baglyasalja, Hongrie)

La loi de l'isodynamie de Rübner a perdu de sa valeur à la suite de la découverte de l'action spécifique-dynamique des albumines. Plus tard, lorsque le principe de la nécessité d'un minimum d'azote fut établi, la valeur de cette loi, au point de vue des albumines, perdit de son importance. Depuis la guerre mondiale ce sont surtout les résultats des recherches sur les vitamines qui ont beaucoup contribué à modifier la loi de Rübner. Par suite de ces recherches, cette hypothèse antérieurement émise qu'une réforme de l'alimentation mènerait à la consommation d'extraits concentrés, a pu être rejetée en raison surtout des études sur les maladies du métabolisme et sur les avitaminoses.

On a cru que les aliments apportant des calories avaient une importance primordiale par opposition aux aliments dits « accessoires » (sels, vitamines).

De nos jours, nous savons que la dénomination

« aliments accessoires » n'est pas juste, puisque l'organisme a autant besoin d'eux que de ceux qui fournissent l'énergie.

Le rôle de l'eau, quoiqu'elle ne fournisse point de calories, fut toujours dûment apprécié.

Le choix et l'ingestion des aliments (des matériaux) sont dirigés par l'instinct. Cet instinct détermine la loi fondamentale de l'alimentation humaine qui exige un rapport sévèrement constant de tous les aliments et le meilleur au point de vue de leur absorption. Ce principe signifie que l'organisme doit recevoir pendant des laps de temps (périodes de l'alimentation) plus ou moins longs, mais en tout cas déterminés, la quantité de chaque aliment qui est nécessaire au fonctionnement de toutes les cellules pendant cette même période. La longueur de ces périodes est caractéristique pour chaque individu et diffère suivant les circonstances extérieures : chez les jeunes elle est plus courte, conformément à un métabolisme plus actif ; de même lorsque l'utilisation des aliments est accélérée (fièvre). Le facteur le plus important semble être le métabolisme actuel.

Lorsque, au terme d'une telle « période alimentaire », l'équilibre des matériaux nécessaires et fournis n'est pas établi dans l'organisme, *le trouble alimentaire* surgit.

Dans le cas de périodes courtes, le danger est plus grand, aussi les troubles se manifestent-ils surtout chez le nourrisson ou au cours d'un état fébrile. Il est clair que la nutrition artificielle ne dépendant que d'un seul facteur, du poids de corps à une certaine date, devient vite impropre dans les périodes qui suivent et cause un trouble de l'équilibre.

Ces faits étaient depuis longtemps connus et mis en pratique en pédiatrie. Le principe de la corrélation constante des composants de l'alimentation est valable aussi pour l'organisme complètement développé, mais comme alors les périodes de l'alimentation sont plus longues, le trouble qui peut y être apporté apparaît plus lentement. Selon cette conception les dyspepsies de l'enfance, comme les troubles gastriques des individus plus âgés, sans compter les infections bactériennes, les déséquilibres chroniques (obésité, maigreur, diathèses diverses) — trouvent leur origine dans un trouble de l'équilibre alimentaire. Selon leurs symptômes on peut distinguer les troubles produits en troubles aigus (athrepsie du nourrisson), troubles suraigus (avitaminoses et hypovitaminoses) et troubles chroniques (engraissement par suralimentation).

Le tableau clinique est moins bien dessiné chez les individus plus âgés car l'apparition des troubles est, chez eux, plus lente et se trouve encore combattue par l'instinct complété par l'expérience. C'est en conformité avec ces motifs que, dans les circonstances où l'homme choisit librement sa nourriture, les maladies de carence sont aussi rares qu'elles le sont chez les animaux vivant librement dans la nature. Les expériences de Davis appuient cette conception. Il a fait nourrir 15 enfants, pendant des années, de telle façon qu'il leur était permis de choisir à leur gré la composition ainsi que la quantité de leur nourriture, leur choix ne pouvant d'ailleurs porter que sur des aliments convenant à leur degré de développement. Chacun de ces nourrissons s'est développé de façon surprenante et, durant un temps plus long (de six mois à cinq ans), n'a présenté ni trouble d'alimentation, ni inappétence, ni constipation. L'évolution de leurs maladies a fait la preuve de leur forte résistance. Etant donné qu'il s'agissait de nourrissons, ces expériences ont montré que l'instinct est inné et parfait, chez l'homme comme chez les animaux.

L'aspect des aliments joue un rôle parfois défavorable dans leur choix : les ouvriers chinois et japonais préfèrent le riz décortiqué, et les populations de l'Europe et de l'Amérique consomment surtout du sucre de préférence à la farine plus riche en vitamines (Cowgill).

La consommation diminuée des albumines au cours de la guerre mondiale a modifié l'opinion au sujet de leur minimum nécessaire et est venue à l'appui de la théorie de Hindbede qui a prétendu que 40 à 50 *g*. d'albumines chaque jour suffisaient à maintenir l'équilibre azoté d'un adulte du poids de 70 *kg*. Ce qui est important, c'est que si la privation d'albumine a des conséquences pathologiques, par contre, si l'ingestion des autres aliments est proportionnellement diminuée, l'organisme s'adapte au changement et assure un maintien normal des fonctions. La quantité suffisante de calories reste naturellement la condition *sine qua non*, et le fait reste vrai pour les conditions inverses d'excès au lieu d'insuffisance. Il est aisé de donner des exemples de ces deux possibilités ; ainsi l'ingestion exagérée d'albumines peut conduire — par l'accumulation des produits (urates, etc...) provenant de leur décomposition — au développement de diathèses. Un autre genre de déséquilibre mène au même résultat : les calculs rénaux qui se produisent au cours des avitaminoses expérimentales montrent que le manque relatif de vitamines A a entraîné une utilisation des albumines dans une direction où un milieu plus apte au développement de la diathèse urique pourra se produire. La vitamine A ne possède aucune action protectrice ou antidiathésique directe, car la diathèse déjà existante ne disparaît pas (Long et Pirah) même après l'apport d'une grande quantité de vitamine A.

Quant à l'ingestion des hydrates de carbone, il est connu que lorsque cet aliment prévaut aux dépens des autres pendant une période, le déséquilibre cause des phénomènes également avitaminotiques (œdèmes de famine). Lorsque ainsi ce n'est pas le manque d'ingestion des vitamines ou celui de leur absorption (entérites) mais bien l'insuffisance du rapport des divers aliments qui cause les syndromes avitaminotiques, ces états pourraient porter le nom « *d'avitaminoses secondaires* ». Kühnau est de ce même avis d'ailleurs lorsqu'il écrit qu'en changeant le caractère général de l'alimentation, les symptômes avitaminotiques qui apparaissent sont tout différents ; par exemple l'apparition du béribéri expérimental ne pouvait pas être empêchée — la quantité de vitamine B_1 restant suffisante — si en même temps la galactose prédominait dans l'alimentation ; de même la pellagre imminente se développera malgré une quantité suffisante d'acide nicotinique si l'invertose majorise les autres hydrates de carbone. Hainiss fournit également une donnée importante en constatant qu'une avitaminose B_1 peut apparaître chez un nourrisson malgré que le lait de la mère saine contienne assez de vitamine B_1, ce qui ne peut être que la conséquence d'un trouble de corrélation alimentaire.

Le déséquilibre causé par la mauvaise proportion des graisses peut être étudié en rapport avec les hydrates de carbone. Un régime consistant en hydrates de carbone favorise le développement d'une avitaminose B_1. La vitamine B_1 phosphorylée s'épuise vite en fonctionnant à la manière d'une cocarboxylase ; ce processus se ralentit si on ajoute un aliment riche en graisse. Les expériences de Cowgill ont montré que cette action « épargnante en B_1 » des graisses n'est pas le résultat simple du remplacement des hydrates de carbone dans l'oxydation, mais les graisses ont un rôle bien actif : il a réussi à guérir le béribéri expérimental en administrant simplement des glycérilesters de la série des acides gras. Le glycérilester de l'acide caprylique s'est montré le plus efficace, l'efficacité diminue dans les esters contenant plus ou moins d'atomes de charbon. Puisque la structure de la vitamine B_1 est bien éloignée de celle des acides gras, nous croyons que cette action se manifeste par libération partielle du dépôt en B_1 fixe du foie.

L'importance du métabolisme des sels se manifeste surtout dans le maintien de l'équilibre ionique. La composition constante des ions du sérum apparaît nettement dans l'hématopoïèse (Fe, Cu), l'excitabilité des nerfs (Ca. Mg) et par son action sur le métabolisme de l'eau (K. Na) ; on sait bien que les fautes commises dans l'alimentation influencent cet équilibre. Il est donc intéressant que le groupe de la vitamine B joue un rôle premier dans l'hématopoïèse ; cette action est basée, selon Rowlands et Wilkinson, sur l'équilibre de l'ion du fer et de B_1. Dans l'anémie achlorhydrique il s'agit également d'un manque de B_1 : Gottlieb et Strean administrent cette vitamine en même temps que le fer dans les anémies secondaires. Nous avons pu nous convaincre aussi de l'efficacité de cette méthode thérapeutique. Il est connu, d'autre part, que les vitamines du groupe B exercent une influence définitive, en empêchant la démyélinisation, sur l'excitabilité des nerfs. Enfin on a noté une relation entre la vitamine B_1 et les œdèmes, quoique ceux-ci aient leur origine directe dans le déséquilibre des ions d'une part, et d'autre part dans le changement de la tension artérielle et colloïdale. La liaison étroite entre la vitamine B et les différents ions est donc évidente. Le point d'attaque commun semble être dans le foie, étant donné que le foie est le dirigeant suprême du métabolisme de l'eau et des ions ; d'autre part, entre tous les tissus de l'organisme, c'est le foie qui contient la plus grande quantité de vitamine B. Cowgill a trouvé dans le foie des béribériques une quantité importante de vitamine B_1. Selon Léwy, la vitamine B du foie se partage en parties « fixe » et « labile » et, au cours de l'avitaminose, c'est seulement la vitamine B labile qui s'épuise.

Les autres vitamines exercent une même action sur l'équilibre des ions (vitamine D et Ca).

Le rôle directeur du foie dans le maintien de l'équilibre alimentaire se montre surtout au cours du métabolisme mutuel des hydrates de carbone et de l'eau. L'intoxication par l'arsenic est bien instructive à ce point de vue, car il s'agit ici, entre autres, d'une perte importante de l'eau causée par le trouble de la fonction hépatique. Nous avons réussi à empêcher cette perte d'eau en injectant de l'insuline, et Porter a pu atteindre au même but avec 800 unités de B_1. Selon nous, l'explication la plus acceptable de ce fait serait que l'insuline constituait un traitement symptomatique de l'hydrolabilité (nous avions fait, en vérité, des expériences montrant que l'insuline est efficace aussi contre les diarrhées d'autre origine), tandis que la méthode de Porter s'efforçait de compenser l'absorption défectueuse de B_1 causée par la diarrhée ; le manque d'insuline en serait une conséquence et, par la compensation en B_1, la fonction du foie — en agissant sur la production de l'insuline — serait reprise. Si cette explication se vérifiait, on pourrait supposer que le rôle dirigeant du foie s'effectue avec l'aide des vitamines.

En étudiant le rapport des vitamines dans l'alimentation on se heurte à la question de leur synergie et de leur antagonisme. Les données fournies sur cette question par la littérature sont contradictoires et ces contradictions semblent

confirmer notre opinion selon laquelle les vitamines ne se complètent pas — à la manière des coferments — dans l'oxydation, dans chacun des processus de combustion des cellules, mais, en assurant le rapport optimum des aliments, elles aident à atteindre leur utilisation la plus complète. Le synergisme est donc valable à ce point de vue seulement et l'antagonisme ne se manifeste qu'au cours d'un trouble général de l'équilibre de tous les aliments.

Quant aux avitaminoses primitives, elles ont des symptômes qui sont souvent difficiles à interpréter et qui ne sont pas en accord avec l'expérimentation, par exemple la déficience en B_2 des pellagreux, le scorbut des béribériques, etc... ; ces troubles apparaissant même si la nourriture contenait une quantité suffisante de ces vitamines. Spies, Cowgill, en prouvant qu'ici non plus il ne s'agit pas purement du défaut d'une seule vitamine, concluent que les symptômes non spécifiques sont provoqués par le trouble de l'équilibre dans la corrélation des aliments.

L'inappétence marquée des avitaminotiques en général est bien caractéristique de l'état d'équilibre des vitamines et des substances calorigènes et elle ne peut être expliquée que par la supposition que l'organisme évite instinctivement d'augmenter la disproportion des aliments. On ne peut d'ailleurs ne pas tenir compte, en rejetant cette hypothèse, de la clinique qui montre que parallèlement à l'apport de vitamines A, B, C et D l'appétit s'accroît toujours.

Puisque la privation des aliments ou leur accumulation cause une véritable complexité des symptômes et que, par contre, ces symptômes disparaissent souvent à la suite d'une thérapeutique non spécifique — comme si l'on parcourait un cercle vicieux — nous avons le droit de parler, par analogie avec le trouble polyhormonal, dans les cas de déséquilibre de la corrélation des aliments, d'un *trouble polynutritionnel.* Nous avons vu plus haut que ce complexe polynutritionnel possède souvent — on oserait dire presque toujours — comme signe principal, comme *indicateur*, l'apparition d'un trouble avitaminotique. La reconnaissance, permise par ce signe, comporte la révision nécessaire de tout le régime, même s'il s'agit d'une avitaminose pure ou qui semble telle, car, même si parfois nous réussissons à guérir les phénomènes prédominants par l'administration d'une seule vitamine, le trouble général ne se laisse pas influencer et le traitement symptomatique finira par se montrer inefficace ; de là, de nombreux échecs de la vitaminothérapie.

La loi de la corrélation constante des aliments pendant une période alimentaire doit faire réformer les régimes actuellement employés. Selon nous la détermination des doses « minima » n'a que la valeur des expériences *in vitro*, mais elle apparaît insuffisante lorsqu'il s'agit du besoin de l'organisme tout entier.

Tout d'abord c'est la révision des régimes des maladies du métabolisme qui doit être faite. Nous pouvons constater un progrès significatif en ce sens dans le traitement du diabète (Porges et Adlersberg) et dans celui de l'ulcère hémorragique (Meulengracht). Porges et Adlersberg prescrivent, au lieu de la restriction sévère des albumines et des hydrates de carbone, un régime riche en hydrates de carbone et réduit en graisses; ils ont obtenu en tout cas que l'excrétion des hydrates de carbone soit diminuée et que leur tolérance soit améliorée. Ce pas en avant est sans doute le signe d'un progrès vers le régime naturel. Nous croyons que le régime doit être librement choisi par le malade, la quantité d'hydrates de carbone augmentée devant être supportée grâce à l'administration de l'insuline manquante, mais il doit être rendu complet par la quantité de tous les aliments nécessaire à leur corrélation parfaite.

Les statistiques de Meulengracht se sont beaucoup améliorées, au point de vue du temps nécessaire à la guérison et même à celui de la mortalité, depuis qu'il permet à ses malades presque tous les aliments au lieu de les astreindre à un régime les mettant presque en état d'inanition.

Le régime de la fièvre typhoïde a subi une transformation semblable : dans la pratique ce changement se manifeste surtout dans le dosage des vitamines C et B. Cette addition semble suffisante à établir que de nombreuses « complications » de la fièvre typhoïde peuvent être regardées comme des avitaminoses jusqu'ici méconnues (stomatite, névrite).

Une réforme semblable est nécessaire dans la diététique des maladies des reins et de l'appareil biliaire. Toutes ces réformes conduisent nécessairement vers les méthodes naturelles du traitement ; selon nous, c'est précisément le régime qui doit être regardé comme étant au premier rang de l'armement de la médecine biologique, digne complément de la recherche scientifique.

Conclusions. — 1° Le rapport des aliments, y compris les aliments « accessoires », est constant et doit être sévèrement maintenu dans chaque « période de l'alimentation »; la longueur de cette période dépendant du métabolisme actuel et de l'âge.

2° Les troubles survenant dans l'alimentation apparaissent sous l'image du déséquilibre polynutritionnel. Les vitamines sont les « indicateurs » de ces troubles, ce qui signifie qu'au cours du trouble de l'équilibre, ce sont d'abord les avitaminoses et les hypovitaminoses (secondaires) qui se manifestent.

3° Au lieu de la nécessité « minima » des aliments, c'est le rapport « optimum » des aliments qui est à déterminer.

4° La conséquence de ces conclusions est que les régimes des maladies doivent, en général, être révisés.

CLINIQUE ET LABORATOIRE

LE MONOCYTE DANS LA FORMULE SANGUINE

Depuis quelques années on reconnaît dans le sang, à côté des polynucléaires et des lymphocytes (ces derniers englobant les petits et moyens mononucléaires), un troisième groupe de leucocytes représenté par les *monocytes*. Ceux-ci figuraient dans les classifications antérieures sous le nom de « grands mononucléaires » et de « formes de transition ». Or les travaux récents se basant sur des données physiologiques et cliniques ont établi qu'il était légitime d'accorder une place à part au monocyte.

Origine des monocytes. — Tandis que les polynucléaires prennent naissance dans le tissu myéloïde et les lymphocytes dans le tissu lymphoïde, les monocytes proviennent des éléments vasculaires, réticulaires et conjonctifs (histiocytes) du *système réticulo-endothélial* des organes hématopoïétiques (rate, moelle des os, ganglions lymphatiques, foie) et peut-être aussi d'autres organes. Actuellement la majorité des auteurs est d'avis que c'est là leur seule origine ; d'autres hématologistes estiment qu'il n'existe pas de cloison étanche entre le lymphocyte et le monocyte et admettent également pour ce dernier une origine lymphoïde. Cependant, il faut reconnaître que certaines manifestations pathologiques bien caractérisées (processus hyperplasiques, régressifs, proliférations leucémiques) sont un argument puissant en faveur d'un système monocytaire autonome.

Quoi qu'il en soit, le monocyte intéresse non seulement l'hématologiste par ses caractères histologiques, mais aussi le clinicien par sa valeur séméiologique.

Nombre, pourcentage et caractères histologiques des monocytes.

En établissant la formule leucocytaire sur des étalements de sang colorés par le May-Giemsa ou le biéosinate de Tribondeau, on voit que le monocyte se trouve, *dans le sang normal, dans la proportion de 4 à 10 pour 100 des leucocytes;* le nombre global, absolu des *monocytes par millimètre cube de sang est de* 200 *à* 800 (sur 6.000 à 8.000 leucocytes).

Le monocyte, le plus grand des leucocytes normaux du sang, possède un diamètre de 12 à 25 μ ; il est donc de deux à trois fois plus grand qu'un lymphocyte. Son *noyau* qui attire immédiatement l'attention est central ou excentrique, plus pâle que celui du lymphocyte et du moyen mononucléaire, volumineux et de forme variable : réniforme, bilobé, plurilobé, arrondi, de structure tourmentée, bossué, spongieux, à réseau chromatinien lâche, sans nucléole.

Son *protoplasma* faiblement basophile, bleu pâle, cendré ou incolore, présente des aspects différents : ou bien il est comme saupoudré d'innombrables granulations azurophiles très petites, très fines, souvent en paillettes; il peut montrer aussi quelques granulations rondes nettement plus grosses et clairsemées; ou bien ce protoplasma est dépourvu de granulations et s'étale comme une plaque de verre translucide; plus rarement il présente des prolongements protoplasmiques (caractère macrophagique) et parfois de petites vacuoles; ces dernières formes rappellent des cellules endothélioïdes.

Le monocyte se montre quelquefois *altéré*, en voie d'histolyse, principalement dans les leucémies; il est alors utile de pouvoir le reconnaître : son protoplasma est tantôt effiloché, prenant l'aspect d'une « plaque réticulée »; tantôt il a complètement disparu laissant à nu un « noyau libre » reconnaissable aux caractères du noyau déjà décrits.

Le monoblaste. — Le monocyte succède à une cellule souche, le monoblaste, qui ne se trouve pas dans le sang circulant normal : c'est une grosse cellule à noyau rond ou ovale porteur d'un ou de plusieurs nucléoles et entouré d'un protoplasma plus ou moins basophile sans granulations. Cette forme jeune existe dans certains sangs pathologiques, notamment dans les leucémies monocytaires et monoblastiques.

Valeur séméiologique du monocyte.

La filiation rattachant le monocyte au tissu réticulo-endothélial donne un intérêt tout particulier à la *réaction monocytaire sanguine* qui devient un signe d'une importance diagnostique capitale dans certaines affections.

a) L'*angine à monocytes* ou *monocytose infectieuse* (adénolymphite aiguë bénigne, polyadénite infectieuse aiguë lympho-monocytaire, fièvre ganglionnaire) est caractérisée, au point de vue hématologique, par une *hyperleucocytose d'intensité moyenne* (10.000 à 30.000 leucocytes par millimètre cube) avec 10 *à* 80 *pour* 100 *de monocytes* qui peuvent être polymorphes d'aspect mais ressortissent à des formes normales; les lymphocytes sont également en nombre augmenté : cette *réaction lympho-monocytaire* se produit aux

dépens des polynucléaires dont la proportion tombe à 25 et jusqu'à 5 pour 100 ; les éosinophiles disparaissent pendant la période d'état pour réapparaître à la convalescence. Dans les cas compliqués, on peut rencontrer, mais en proportion infime, quelques monoblastes reconnaissables à leur gros noyau nucléolé et parfois quelques plasmocytes. Il est évident que cette mononucléose s'accompagnant d'adénopathies, d'une rate augmentée de volume et sensible, de fièvre, puisse, à première vue, faire craindre une leucémie; mais le diagnostic différentiel est facile, à la condition de s'appuyer sur un bon examen hématologique associé aux signes cliniques.

En effet, dans la mononucléose infectieuse, affection bénigne, l'examen leucocytaire qualitatif montrera que les mononucléaires sont, en très grande majorité, des monocytes d'aspect divers, mais typiques, normaux. L'état général est bon; il n'y a pas d'anémie sensible ni d'hémorragies.

Par contre, dans la leucémie aiguë, toujours fatale, l'hyperleucocytose accentuée (en général plus de 100.000 leucocytes par millimètre cube) est représentée par une prolifération considérable de cellules anormales, cellules souches ou indifférenciées, uniformes d'aspect, porteuses d'un gros noyau nucléolé et entouré de peu de protoplasma plus ou moins basophile. L'anémie est constante et progressive.

Un point important à rappeler, c'est que la réaction lympho-monocytaire de l'angine à monocytes peut persister pendant plusieurs mois après la convalescence, permettant ainsi de poser un diagnostic rétrospectif.

b) Les *leucémies monocytaires aiguës et chroniques* donnent une *hyperleucocytose* plus ou moins accentuée où l'on trouve les monocytes toujours mélangés à une quantité importante de leucocytes pathologiques, notamment de *monoblastes*. En outre, d'assez nombreux monocytes et monoblastes sont altérés du fait de leur fragilité exagérée dans le sang leucémique.

c) Les *agranulocytoses* sont bien caractérisées par leur *leucopénie* (les leucocytes tombent à moins de 2.000 et même à quelques centaines par millimètre cube) en même temps que par la diminution considérable ou la disparition totale des polynucléaires (granulocytes). Aussi les monocytes et les lymphocytes sont-ils ici très prépondérants (85 à 100 *pour* 100).

d) La *lymphogranulomatose maligne* ou *maladie de Hodgkin* donne une hyperleucocytose modérée (9.000 à 25.000 leucocytes) avec polynucléose neutrophile plus ou moins nette et parfois augmentation des éosinophiles, en même temps qu'une *réaction monocytaire;* celle-ci est tantôt permanente et modérée (8 à 30 monocytes pour 100), tantôt accentuée mais éphémère et par poussées brusques (35 à 50 pour 100). Cette monocytose se fait aux dépens des lymphocytes dont la proportion est diminuée. Les monocytes sont toujours typiques, parfois en histolyse (noyaux libres et plaques réticulées); rarement quelques monoblastes apparaissent pendant les poussées, mais on ne voit pas les nombreux éléments pathologiques des leucémies.

e) Dans la *tuberculose*, d'après les travaux les plus récents, la monocytose aurait une signification défavorable: elle traduirait la formation de foyers d'alvéolite de types divers ou même de follicules et de tubercules.

f) Au cours de la période de défervescence des *maladies infectieuses aiguës* et dans les infections de faible virulence, la réaction monocytaire existe d'une façon transitoire. Cependant certaines infections provoquent une monocytose importante dès leur période d'état. Nous avons déjà indiqué la réaction très remarquable produite par *l'angine à monocytes* ou *monocytose infectieuse*. Le *paludisme* donne un taux élevé de monocytes (20 à 30 pour 100). La *coqueluche* une hyperleucocytose de 10.000 à 30.000 avec mononucléose de 60 à 90 pour 100. La *syphilis congénitale* peut provoquer chez l'enfant une forte hyperleucocytose avec 60 à 90 pour 100 de lymphocytes et monocytes et une anémie sensible. L'*endocardite maligne* donne une monocytose à cellules du type endothélial. Toutes ces réactions monocytaires sont dues à la participation d'une partie (ganglions, rate) ou de la totalité du système réticulo-endothélial.

Certaines infections dans lesquelles existe de la *leucopénie* due principalement à la diminution globale des polynucléaires montrent une augmentation relative des mononucléaires; telle est la *fièvre typhoïde* dans ses formes d'une certaine intensité; dans les formes plus légères on peut trouver au contraire un nombre de leucocytes un peu supérieur à la normale avec prédominance des polynucléaires. Le *kala-azar* et les *brucelloses* produisent une monocytose importante avec leucopénie.

La *variole* donne un hémogramme très particulier: forte réaction lympho-monocytaire (40 à 50 pour 100) accompagnée d'une réaction myéloïde (myélocytes et hématies nucléées).



La recherche de la monocytose sanguine peut éclairer la pathologie du système réticulo-endothélial qui prend une place chaque jour plus importante en clinique; les réactions monocytaires sont un signe précieux, parfois même pathognomonique de certaines affections; il est donc intéressant de poursuivre l'étude du monocyte qui paraît loin d'avoir dit son dernier mot.

RAYMOND LETULLE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs pourront trouver les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Avril 1942.

Notice nécrologique sur M. Grégoire. — M. **Mathieu.**

Note sur la fréquence et le rôle de la syphilis dans un service de médecine générale. — MM. **Langeron** et **Cordonnier** (Lille) apportent une statistique montrant l'importance de la syphilis comme productrice de manifestations morbides diverses ; dans un service de médecine non spécialisé, où ne sont pas hospitalisés en principe les syphilitiques primaires et secondaires, sur 7.100 malades admis en 13 ans, on a relevé 411 cas de syphilis, soit 5,78 pour 100 ; les localisations prédominantes sont les nerveuses (183 cas) et cardio-vasculaires (84 cas).

Diminution du poids des nouveau-nés à la maternité de Dijon. — MM. **Baron** et **Audry** ont constaté qu'à la maternité de Dijon, le pourcentage des nouveau-nés pesant moins de 3 kg., qui avait été de 26,4 pour la période de 1935-1940, s'est élevé à 32,36 en 1941 ; cette augmentation paraît due aux fatigues réitérées de la vie journalière et aux restrictions alimentaires pendant la dernière partie de la grossesse, spécialement celles des glucides.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Avril 1942

Spirochétose ictéro-hémorragique grave avec hématémèses abondantes. Guérison. Influence possible de la vitamine K. — MM. **R. A. Marquézy** et **G. Richet** rapportent une observation de spirochétose ictéro-hémorragique très grave avec apparence d'hématémèses très importantes. Les hématémèses se répètent pendant 4 jours. A partir de ce moment on administre de la vitamine K ; elles s'arrêtent définitivement.

Les auteurs rappellent la rareté et la gravité des formes hémorragiques de la spirochétose. Du point de vue biologique ils insistent sur la diminution du taux de prothrombine dans le sang. Le retour à la normale fut très lent à s'établir et suivit de loin l'arrêt des hémorragies. Ils recommandent, devant une hépatite grave avec hémorragies importantes, d'avoir recours à la vitamine K.

Hémorragie mortelle au cours d'une spirochétose ictéro-hémorragique avec abaissement de la prothrombine, par cancer du rectum. — MM. **N. Fiessinger, G. Ledoux-Lebard** et **J. Loeper**, à propos de la communication précédente, relatent l'observation d'un porteur de viande atteint d'une leptospirose grave avec forte azotémie. Ce malade présenta des hémorragies intestinales de sang rouge, rapidement mortelles, rendues possibles par les troubles de la crase sanguine avec prothrombine abaissée à 25 p. 100, dont la localisation fut expliquée par la découverte à l'autopsie d'un cancer du rectum.

Pancréatite lithiasique avec diabète et sténose duodénale. — MM **N. Fiessinger** et **Cl. Albahary** rapportent l'observation d'une femme de 47 ans hospitalisée pour de violentes crises douloureuses abdominales datant de 10 ans et pour un diabète typique sans dénutrition remontant à 3 ans. Longtemps orienté vers la cholécystite, le diagnostic est réformé par une analyse radiologique qui révèle une lithiase du pancréas et, en outre, une sténose duodénale partielle à l'angle des portions D^2-D^3.

La duodéno-jéjunostomie, pratiquée par M. Huet, montra une rétraction anormale sus-jacente du mésocolon transverse et amena une amélioration notable des phénomènes douloureux antérieurs.

Les auteurs discutent le mécanisme de ces crises dont l'origine, en l'absence d'un recul suffisant, demeure hypothétique : lithiase pancréatique ou sténose. Dans ce dernier cas, la lésion pancréatique elle-même peut être secondaire à l'obstacle duodénal plus ancien et permanent par stase et reflux canaliculaire.

Forme fruste d'abcès sous-phrénique de petites dimensions dû à une infection streptococcique pure. — MM. **N. Fiessinger, R. Tiffeneau** et **J. Loeper** signalent la longue évolution durant 3 ans, d'un abcès sous-phrénique droit, longuement fébrile, reconnu par une image hydro-aérique intermittente, et dont le diagnostic fut confirmé par une ponction exploratrice pratiquée selon les indications topographiques fournies par un repérage tomographique ainsi que par la constatation d'une petite zone de matité sus-hépatique variable suivant la position du malade. L'injection de lipiodol lourd et léger donna une localisation parfaite de l'abcès et permit son drainage chirurgical par voie sous-costale.

Ictère hémolytique acquis au cours d'un éléphantiasis cyanique. — MM. **N. Fiessinger, M. Gaultier** et **Cl. Albahary** relatent l'observation d'une femme de 39 ans chez laquelle s'est installée, en moins d'un an, un tableau d'ictère hémolytique indiscutable avec anémie, hépato-splénomégalie, urobilinurie, hyperbilirubinémie dissimulée et légère, fragilité globulaire. Cette malade présente, en outre, un éléphantiasis considérable du membre inférieur droit remontant à l'enfance ; de teinte cyanique très particulière, il semble être le siège de communications phlébo-lymphatiques, ce qui est confirmé par la ponction d'un angiome superficiel. Un processus local d'hémolyse est encore plus net que dans la circulation générale.

Les auteurs discutent le rôle de ce foyer hémo-lymphatique ancien dans la genèse de l'ictère hémolytique actuel

— M. **Brulé** souligne ce bel exemple de biligénie en grande partie extra-hépatique et le caractère secondaire de la splénomégalie.

Intoxication par le bromure de méthyle. — MM. **Louis Ramond** et **J. Lacorne** rapportent un cas d'intoxication par le bromure de méthyle occasionné par le bris d'un flacon de ce produit. Après une suffocation et des vertiges passagers se montrèrent, au bout d'une période de latence de quelques heures, des crises convulsives épileptiformes du côté des membres supérieurs, sans perte de connaissance, qui, après s'être renouvelées chaque jour, firent place à de la myoclonie associée à un tremblement intentionnel, accompagnés d'une coloration rouge très marquée de la face et de la partie supérieure du tronc, sans aucun symptôme d'organicité à aucun moment. Le myoclonus a disparu, et il ne persiste plus qu'un tremblement intentionnel et de la fatigabilité physique et intellectuelle. Les auteurs insistent sur les caractères purement fonctionnels et l'évolution irrégulière des troubles nerveux.

A propos de deux cas d'intoxication par le bromure de méthyle. — MM. **Ph. Pagniez** et **A. Plichet,** qui ont suivi depuis plusieurs mois le malade de MM. Ramond et Lacorne, soulignent l'importance et le caractère durable des troubles moteurs des membres supérieurs ; ceux-ci se montrent sous un aspect très spécial :

celui d'une incoordination poussée à l'extrême avec hypertonie empêchant la décontraction.

Ils ont eu l'occasion d'observer récemment un autre cas d'intoxication par le bromure de méthyle, très classique dans sa symptomatologie (coma, crises épileptiques, secousses myocloniques). Il est intéressant de noter que ce malade a présenté une phase délirante avec hallucinations et du nystagmus. Ce dernier symptôme, qui traduit l'atteinte cérébelleuse, paraît n'avoir pas été encore signalé.

— M. **Mollaret** estime que les troubles présentés par le malade de M. Ramond sont en totalité d'origine organique et constituent un syndrome typique du pédoncule cérébelleux supérieur de Foix, caractérisé par l'association de troubles intellectuels, de mouvements anormaux (ces troubles se succèdent alternativement surtout dans certaines positions du membre supérieur) et de myoclonie (dyskinésie volitionnelle d'attitude). L'absence de troubles de la sensibilité profonde est un argument de plus en faveur de la participation du pédoncule cérébelleux. La présence de troubles vaso-moteurs est, de son côté, un gros stigmate d'organicité.

— M. **Decourt** discute la question des associations organico-fonctionnelles. En se basant sur les troubles de l'intoxication oxycarbonée, il croit qu'il est souvent arbitraire d'opposer ce qui est organique et ce qui est fonctionnel.

Résultats éloignés d'une implantation sous-cutanée de désoxycorticostérone. — M. L. **de Gennes** présente de nouveau la malade addisonienne chez laquelle avait été pratiquée une greffe de 750 *mg.* d'hormone de synthèse et qui, après une amélioration considérable des symptômes d'insuffisance surrénale, avait eu des poussées dramatiques d'œdème pulmonaire ne cédant qu'au régime déchloruré strict, qui avait fait réapparaître, malgré la greffe, des symptômes addisoniens. Ceux-ci ont actuellement disparu complètement, si bien que la malade est arrivée à un équilibre parfait qui semble se maintenir. On doit donc revenir de l'impression de pessimisme concernant les greffes qu'aurait pu faire naître la première communication.

P.-L Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

5 Mars 1942.

Quelques remarques sur la vascularisation du rein normal étudiée par injection artérielle. — M. C. **Gouygou** présente quelques injections rénales et confronte les résultats fournis par des méthodes variées (macroscopiques, microscopiques et par coupes en série) avec les diverses descriptions des artères du rein. L'injection fournit des renseignements précieux dans l'étude du complexe glomérulo-capillaire.

Epithélioma pavimenteux développé au contact d'un foyer ancien d'ostéite du calcanéum. — MM. P. **Aboulker**, H. **Benoit** et A. **Philippe**. Depuis 1906 un malade porte une plaie talonnière avec fistule de la grosse tubérosité du calcanéum. En 1941, la biopsie du bord induré de l'ulcération montre la cancérisation. On ampute la cuisse au tiers inférieur et on fait un curage ganglionnaire inguinal ; les ganglions sont hyperplasiés, mais exempts de métastases.

Parallèle entre les épithéliomas momifiés de Malherbe et les kystes épidermoïdes cancérisés. — MM. **Lamare**, M. **Larget**, **Cuche** et **Isidor** rapportent les observations de 2 cas de l'une et de l'autre affection. Les 2 kystes épidermoïdes cancérisés présentent une forme de régression très particulière : momification progressive, désintégration anatomique et chimique, résorption granulomateuse. Aussi bien dans le cas de l'épithélioma de Malherbe que dans celui du kyste cancérisé on est en droit d'invoquer une déficience dans l'irrigation du parenchyme tumoral qui serait peut-être la cause de cette involution spontanée.

Tumeur ovarienne de type endométrial dans un cas d'endométriose génitale post-ménopausique. — MM. **Lamare**, M. **Larget**, **Cuche** et **Isidor**. Observation rare d'endométriose post-ménopausique chez une femme de 68 ans dont les antécédents gynécologiques et obstétricaux sont parfaitement normaux. Des métrorragies font soupçonner un néoplasme du corps utérin et pratiquer une hystérectomie. Histologiquement, on trouve une endométriose utérine associée à une endométriose ovarienne tumorale.

Les auteurs évoquent l'hypothèse d'une dysembryoplasie ovarienne ayant subi une prolifération tumorale et ayant envoyé dans la sous-séreuse utérine des « métastases bénignes » ayant emprunté la voie transpéritonéale.

Endométriose de l'appendice et des ovaires avec mucocèle appendiculaire. — MM. R. **Didier** et **Roger Leroux**.

Duperrat.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Février 1942.

Pityriasis « rubra pilaris » guéri par l'or. — MM. **Gougerot**, **Burnier** et Mlle **Labarre** présentent un jeune garçon atteint depuis l'enfance de maladie de Devergie. L'intradermo-réaction à la tuberculine fut nettement positive. Un traitement mixte par la tuberculine et l'arsenic ne donna aucun résultat ; au contraire, un traitement aurique amena la disparition quasi totale des lésions.

Epidermolyse bulleuse dystrophique. — MM. **Gougerot**, **Duperrat** et **Basset** présentent une enfant de 12 ans qui, depuis l'âge de 4 ans, fut atteinte de bulles après de légers traumatismes ; actuellement, on constate des lésions papuleuses violacées constituées histologiquement par un infiltrat lymphocytaire bourré d'éosinophiles. On note d'ailleurs une éosinophilie locale et sanguine (14 pour 100). Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas d'une *forme papuleuse* anormale de l'épidermolyse bulleuse.

Statistique vénéréologique de 1941. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont constaté en 1941, au dispensaire de la Faculté, 315 syphilis récentes (191 hommes et 124 femmes), contre 239 cas en 1938, 265 cas en 1937 et 345 cas en 1936. L'augmentation porte surtout sur le nombre des *femmes* qui a presque doublé depuis 1938. Le chancre mou a complètement disparu. La maladie de Nicolas-Favre est rare (3 cas).

— MM. **Weissenbach**, **Le Baron** et Mlle **Eyraud** ont noté à leur dispensaire 214 syphilis récentes (130 hommes et 84 femmes), contre 138 en 1940, 183 en 1939, 211 en 1938, 220 en 1937, 247 en 1936 et 254 en 1935.

— MM. **Sézary** et **Duruy** signalent qu'au dispensaire Lailler la statistique de 1941 est comparable à celle des années antérieures. Mais la morbidité syphilitique a été nettement aggravée durant le 2e semestre : 97 cas dans le 1er trimestre et 174 cas dans le 2e, soit une augmentation de 79,4 pour 100.

Dermatite papulo-squameuse atrophiante. — MM. **Degos**, **Delort** et **Tricot** présentent un malade de 49 ans atteint depuis huit mois d'une éruption profuse du tronc et des membres, qui ne semble rentrer dans aucun cadre dermatologique connu. La lésion initiale est une papule ronde, œdémateuse, rose, qui s'ombilique en 2 à 3 jours. La lésion évoluée a une forme irrégulière, linéaire ou déchiquetée, de 10 mm. × 3 mm., et une zone périphérique rose vif, plane, non infiltrée, réduite à un liséré filiforme sur les éléments les plus anciens.

Les lésions histologiques ont une originalité aussi marquée : atrophie hyperkératosique de l'épiderme, rappelant l'aspect du lupus érythémateux, mais contrastant avec un œdème intense du chorion anémié sans infiltrat.

Les diagnostics de pathomimie, de lupus érythémateux, d'adénodermie, de parapsoriasis, de syphilides atrophiantes (sérologie positive) sont éliminés par la clinique et par l'histologie. Il semble s'agir d'une dermatose nouvelle.

Pathogénie de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale et ses conséquences thérapeutiques. — M. **Milian** précise qu'on doit distinguer deux variétés principales d'érythrodermie vésiculo-œdémateuses arsenicales : les *apyrétiques* et les *fébriles*.

Les érythrodermies vésiculo-œdémateuses arsenicales *apyrétiques* sont peut-être toxiques pures. On peut cependant trouver le streptocoque dans la sérosité de l'hypoderme.

Les érythrodermies vésiculo-œdémateuses arsenicales *fébriles* relèvent plus du streptocoque que de la méiopragie sympathique.

Les sulfamides sont capables de guérir rapidement, voire même d'une façon presque foudroyante les érythrodermies vésiculo-œdémateuses arsenicales fébriles.

Il en est de même pour les rechutes dues à la reprise intempestive de la médication arsénobenzénique.

Il est peut-être possible de « désensibiliser » les malades qui ont été atteints d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale par un traitement sulfamidé intermédiaire si la streptococcie occulte peut être guérie par cette médication.

Ces conclusions sont applicables à toutes les érythrodermies vésiculo-œdémateuses médicamenteuses, si le streptocoque, comme c'est la règle, paraît en être la cause.

En confirmation de ces faits, après l'observation princeps de Tixier, M. Huriez, de Lille, a envoyé plusieurs observations caractéristiques et qui démontrent la curabilité de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale par les sulfamidés.

Syphilis secondaire sans chancre chez un homme. — MM. **Simon** et **Mollinedo** rapportent un 2e cas de syphilis décapitée chez l'homme : bubon inguinal typique contenant un tréponème et plusieurs granules spirochétogènes, roséole, Wassermann positif. Pas de chancre visible ; mais ce chancre est vraisemblablement bistologique.

Traitement des engelures par les injections intraveineuses de fluorescéine. — MM. **Lefèvre**, **Dubarry** et **Hallé** ont traité 85 cas d'engelures avec 57 bons résultats, 20 résultats discutables et 8 échecs, par les injections intraveineuses d'uranine à 5 pour 100 en ampoules de 2 cm³, tous les 2 jours (6 à 10 injections). La fluorescéine paraît agir en amenant une vaso-dilatation des capillaires, veinules et artérioles ; ce médicament pourrait donc avoir des indications plus étendues.

Eruption érythromato-pigmentée fixe due aux sulfamides. — M. **Lefèvre** et Mlle **Cabiale** ont observé à 3 reprises, à la suite de l'ingestion d'une faible dose de rubiazol, une éruption pigmentée, rappelant celle que Brocq a décrite après l'antipyrine. Des cas semblables ayant été publiés après le Dagénan, on peut admettre que l'éruption est causée par la fonction sulfamide, commune aux 2 produits.

Tuberculose hypertrophique massive de la langue. — MM. **Sézary**, **Bolgert** et **Plas** rapportent l'observation d'un homme atteint de glossite douloureuse avec hypertrophie massive de toute la moitié antérieure de la langue. L'autopsie montra une tuberculose pulmonaire caséeuse, qui était restée latente. L'examen histologique de la langue révéla une infiltration de la langue par de nombreux follicules tuberculeux contenant des bacilles de Koch. Les muscles linguaux étaient infiltrés ou dégénérés. Une telle forme de tuberculose linguale est tout à fait exceptionnelle.

Sarcoïde hypodermique syphilitique. — MM. **Sézary** et **Bolgert** présentent un homme atteint, au milieu de la joue droite, d'une nodosité profonde, indolore, qui s'ouvrit en très petits points en ne donnant issue qu'à très peu de pus, et dont le diagnostic ne put être établi que par la biopsie. Celle-ci montra un infiltrat constitué de cellules épithélioïdes et de lymphocytes, sans aucun plasmocyte : c'était la structure des lésions de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Mais devant l'absence des signes cliniques de cette affection, les auteurs posèrent le diagnostic de sarcoïde hypodermique. Les séro-réactions syphilitiques étant fortement positives, un traitement par le bismuth fut institué : il put littéralement fondre la lésion en quelques injections. A noter que ni la clinique ni l'histologie ne permettaient le diagnostic de syphilitique.

Prurit pré-éruptif et prurit post-éruptif dans la maladie de Dühring. — MM. **Sézary** et **Plas** rapportent deux observations de maladie de Dühring où le prurit, dans le premier cas, précéda l'éruption de plus d'une année et, dans le second, persista pendant 2 mois après sa guérison. Un prurit isolé peut donc être la manifestation d'une maladie de Dühring avant l'apparition ou après la disparition de l'éruption.

Erythrodermie congénitale ichtyosiforme. — MM. **Touraine**, **Lortat-Jacob** et **Le Sourd** présentent une jeune fille de 19 ans, atteinte depuis la naissance de ce type d'érythrodermie, sans autre cas familial. A noter une anhidrose presque absolue, une forte hypotrichose (sauf sur le cuir chevelu), une épaisse kératose palmo-plantaire des éminences palmaires et des talons antérieurs et postérieurs, une onychogryphose accentuée. Retard intellectuel, légère obésité.

Parapsoriasis varicelliforme (maladie de Mucha). — MM. **Touraine**, **Solente**, **Lortat-Jacob** et **Le Sourd** montrent un exemple de cette très rare dermatose chez une jeune fille de 17 ans.

La biopsie montre que les éléments varicelliformes sont, en réalité, des foyers de nécrose superficielle par lésions des vaisseaux du derme superficiel et moyen.

« Erythème induré de Bazin » ayant cédé très rapidement aux sulfamides (dermo-hypodermite à cocci pyogènes ?). — M. **Degos** présente une malade atteinte depuis six mois d'un érythème induré de Bazin typique cliniquement et histologiquement. L'absorption de 34 *g.* de 693 a amené en 13 jours la disparition de l'infiltrat diffus et des infiltrats nodulaires qui composaient les placards.

Deux interprétations peuvent être données : soit une action des sulfamides sur la tuberculose hypodermique qui constitue le substratum anatomique de l'érythème induré de Bazin, soit plutôt la nature streptococcique de cet « érythème induré de Bazin ».

L'auteur rapproche cette observation des faits qu'il a déjà rapportés d'hypodermites nodulaires à cocci pyogènes à type d'érythème noueux.

L'hérédité dans le pityriasis rubra-pilaire. — M. **Touraine** montre que, sur 94 observations utilisables, il y a eu hérédité dans 62 cas (66 pour 100) appartenant à 19 familles différentes. La transmission

se fait aussi bien en ligne fraternelle qu'en ligne descendante. Elle ne dépasse pas deux générations.

Cette hérédité obéit à la loi mendélienne de dominance régulière, sans prédominance sexuelle ; il y a eu conducteurs dans 4 cas. La maladie est parfois plus grave dans la génération filiale.

Les cas familiaux n'ont jamais été érythrodermiques, alors que cette forme s'est réalisée dans 19 cas non familiaux sur 78. Il y a peut-être lieu de distinguer une forme acquise, peut-être toxique, souvent érythrodermique et une forme congénitale, héréditaire et familiale, non érythrodermique.

Une cause d'erreur dans l'interprétation de la cuti-réaction à la tuberculine. — M. **Marceron**, se basant sur 3 observations, émet l'hypothèse que les cuti-réactions de von Pirquet, dont la positivité n'apparaît qu'au bout d'une semaine, sont la manifestation d'une dermite de sensibilisation à la tuberculine, agissant par elle-même comme antigène.

Un nouveau cas de sclérodermie de l'adulte. — MM. **Watrin**, **Pierquin** et Mlle **Strub** ont vu apparaître brusquement, chez un malade de 42 ans, atteint à plusieurs reprises de crises de rhumatisme articulaire aigu, un œdème dur et douloureux, non dépressible, en cuirasse, de la nuque et de la ceinture scapulaire, évoluant par poussées et s'accompagnant de fièvre ; aussi le terme de *cellulite sclérodermiforme extensive* (Touraine) est préférable à celui de sclérodermie de l'adulte, qui n'indique pas assez l'origine infectieuse et la mobilité de l'éruption, caractéristique de ce syndrome cutané.

Le signe de la pression et du frottement dans le purpura. — M. **Chevallier**.

Les ecchymoses des tabétiques. — M. **Chevallier**.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

19 Janvier 1942.

Fibrome et rœntgenthérapie, accidents éloignés. — M. **E. Douay** apporte l'observation d'une femme de 66 ans, qui a subi à 42 ans un traitement rœntgenthérapique pour fibromyome, et qui présentait depuis plusieurs mois de l'amaigrissement, des troubles vésicaux et rectaux dus à la calcification du fibrome. L'examen de la pièce d'hystérectomie montre la présence dans la cavité d'un polype muqueux avec phénomènes sécrétoires intenses.

Après avoir montré le problème théorique que posent ces aspects hyperplasiques et sécrétants de l'endomètre chez des femmes radiothérapiées antérieurement, l'auteur indique qu'après avoir été très partisan de la rœntgenthérapie des myomes, l'étude des résultats éloignés l'a rendu assez opérateur, la chirurgie des myomes ayant fait de considérables progrès en conservatisme et en bénignité.

Sur l'influence psychique des sels de testostérone chez les jeunes filles. — M. **Deslandes** (Cherbourg) donne les observations de deux jeunes filles respectivement âgées de 14 et 15 ans, présentant depuis quelques mois un psychisme anormal et de l'inattention scolaire, considérablement améliorés par l'injection mensuelle de 10 mg. de testostérone.

Le syndrome névritique du nerf obturateur interne chez la femme. — M. **Gasquet** (Nice).

16 Février.

A propos du traitement des fibromes. — M. **Maurice Fabre** souligne l'évolution subie depuis 30 ans par le traitement des fibromes, dont la rœntgenthérapie, et plus près de nous l'hormonothérapie mâle (testostérone), ont été les facteurs les plus importants. Il rappelle aussi la nouvelle théorie pathogénique qui fait dépendre le fibrome d'un excès de corps œstrogènes circulants et qui fatalement devait aiguiller le thérapeute vers un traitement hormonal susceptible de lutter contre cet excès.

L'auteur divise les fibromes en trois catégories :

1° *Les fibromes latents*, à surveiller, en s'efforçant le cas échéant de combattre l'hyperfolliculinémie ;

2° *Les fibromes compliqués*, pour lesquels la chirurgie ne se discute pas ;

3° *Les fibromes uniquement ménorragiques*. Pour ceux-là, il tient à confirmer l'excellence des résultats obtenus par la testostérone qui, surtout au voisinage de la ménopause, lui a fourni d'éclatants succès.

Il ne craint pas d'injecter des doses variant de 50 à 300 mg. par mois selon les cas.

Lorsque la testostérone échoue, si la fibromateuse a moins de 30 ans et des trompes perméables, il conseille la chirurgie conservatrice mais laisse le choix entre celle-ci et la rœntgenthérapie. Après 30 ans, une grossesse chez une fibromateuse mariée depuis plusieurs années et restée stérile étant plus problématique, les accidents de ménopause prématurée moins sérieux et par contre les accidents veineux consécutifs à l'intervention plus fréquents, il donne la préférence aux rayons X, tout en ne s'opposant pas à l'intervention quand la malade la désire.

— M. **Ulrich** pense, comme M. Douay, que la place de la chirurgie par rapport aux rayons X doit augmenter. La voie vaginale supprimerait entièrement le risque d'embolie. Il cite également des insuccès des rayons X.

— M. **Cl. Béclère** pense que la pathogénie folliculinique du fibrome est loin d'être démontrée ; les dosages chez les femmes jeunes porteuses de fibromes ne lui ont pas donné de chiffres élevés de folliculine, par contre, plus tard, l'hyperfolliculinisme expliquera la sclérose et les hémorragies. La stérilité chez la fibromateuse est souvent due à un hydrosalpinx latent.

— M. **Marcel** pense que la chirurgie a perdu beaucoup d'indications depuis l'emploi de la testostérone, et se demande si l'avenir n'est pas à l'implantation sous-cutanée d'un comprimé d'hormone.

— M. **Palmer** confirme les résultats remarquables obtenus avec la testostérone sur les ménorragies des fibromateuses ; par contre, il connaît au moins 2 cas où les myomes ont continué à grossir sans donner de nouvelles hémorragies. Il pense que ce n'est pas par antagonisme hormonal, mais par action sur le système neuro-végétatif pelvien qu'est obtenue la diminution du flux menstruel.

— M. **Chalet** emploie parfois avec succès l'ionisation au zinc et la post-hypophyse.

— M. **Blanguernon** pense qu'il peut être imprudent de laisser évoluer un gros fibrome, même sans symptômes fonctionnels ; M. Marcel confirme la fréquence de la compression latente de l'uretère dans ces cas.

— M. **Ulrich** et M. **Chavagat** utilisent la progestérone pour diminuer l'abondance de la ménorragie fibromateuse.

— M. **Cl. Béclère** a observé, après traitement prolongé par la progestérone de ménorragie fibromateuse, l'augmentation rapide de volume du myome.

— M. **Maurice Fabre** pense que les insuccès de la rœntgenthérapie sont dus à des erreurs d'indication ou de technique, et que, celles-ci éliminées, la rœntgenthérapie conserve l'avantage d'une bénignité plus certaine ; l'ionisation lui a donné une majorité d'échecs ; quant à la post-hypophyse, il ne l'emploie qu'en cas d'urgence chez des malades alitées.

Maurice Fabre.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

19 Février 1942.

L'éosinophilie par anoxémie. — MM. **Duvoir**, **Poumeau-Delille** et **Derobert** se rapportant à des faits cliniques exceptionnels et à des faits expérimentaux tendant à admettre une origine anoxémique à l'éosinophilie, ont constaté, chez une malade atteinte de défaillance cardiaque progressive, puis irréductible, l'apparition brutale d'une éosinophilie sanguine à 53 pour 100, en même temps que s'installait une cyanose progressive et intense, presque noirâtre. La stase sanguine, l'augmentation du CO^2 du sang et de l'air alvéolaire, éléments sur lesquels se base l'expérimentation pour faire apparaître l'éosinophilie sanguine, se sont trouvés réunis dans l'observation rapportée.

La transformation des polynucléaires neutrophiles en polynucléaires éosinophiles est-elle possible dans le sang circulant ? — MM. **Duvoir** et **Derobert** à propos de l'observation précédente rapportent des expériences faites sur des animaux intoxiqués par le poivre et ses dérivés (pipérine, pipéronal) au cours desquelles ils ont observé la transformation, *in situ*, des polynucléaires neutrophiles extravasés dans le poumon en polynucléaires éosinophiles.

Cette transformation locale apparaît possible dans le sang circulant à la faveur de modifications physico-chimiques du sérum : augmentation en CO^2 entraînant une chute du *pH* qui retentit sur une partie des albumines sanguines qui floculent parce qu'elles atteignent leur point iso-électrique, ce qui permet leur imprégnation par des lipoïdes.

— M. **Chevallier**. La dégénérescence des granulations neutrophiles, l'apparition de granulations éosinophiles dans les lymphocytes sont des faits connus ; la véritable transformation de polynucléaires neutrophiles en polynucléaires éosinophiles semble moins certaine. Il est curieux de ne jamais observer d'éléments intermédiaires.

— M. **Marchal** qui partageait les doutes de M. Chevallier est ébranlé par les arguments biochimiques apportés par les auteurs.

— M. **Aubertin** demande si les caractères des noyaux ont été étudiés. Existait-il des cellules dont le noyau était celui d'un polynucléaire éosinophile et les granulations neutrophiles ou l'inverse ?

— M. **Derobert** n'a pas observé de tels éléments dans l'observation présentée, mais au cours d'expérimentations a constaté des éléments ayant des granulations variées inégales, plus ou moins éosinophile et le noyau d'une cellule polynucléaire neutrophile.

— M. **Chevallier** insiste sur l'égalité des granulations éosinophiles. Des granulations inégales peuvent faire songer plus à un polynucléaire en voie de dégénérescence qu'à un éosinophile vrai.

— M. **Aubertin** considère, lui aussi, que la morphologie des granulations est aussi importante que leur coloration.

— M. **Mallarmé** parle dans le même sens.

Sur un cas de grande éosinophilie sanguine symptomatique d'une distomatose hépatique. — MM. **G. Lavier** et **Georges Marchal** rapportent l'observation d'une distomatose hépatique avec très forte éosinophilie sanguine (25.000 éosinophiles par millimètre cube), dont le diagnostic a été longtemps méconnu. Les auteurs insistent sur le tableau clinique de la première période correspondant à l'infestation larvaire intra-hépatique, laquelle se prolonge entre 2 et 4 mois et où l'éosinophilie atteint des taux considérables : fièvre ininterrompue avec transpirations profuses, urticaire, hépatomégalie douloureuse et rate modérément hypertrophiée. La recherche des œufs est nécessairement négative au cours de cette période, où il importe néanmoins de poser le diagnostic en vue du traitement à l'émétine.

Les œufs de douves n'apparaissent dans la bile et dans les selles qu'au début de la seconde période, pseudo-lithiasique, lorsque les formes adultes pénètrent dans les voies biliaires.

Les auteurs estiment que nombre de cas intitulés « grande éosinophilie sanguine » ou « éosinophilie essentielle » ressortissent à la distomatose hépatique.

L'érythro-leuco-myélose. — MM. **A. Lemaire** et **J. Mallarmé** relatent un cas de cette affection rare : l'érythro-leucémie aiguë ou l'érythro-leuco-myélose, associant d'une part des signes de leucose aiguë et d'autre part ceux de l'érythroblastose aiguë ou maladie de Di Guglielmo.

Les signes cliniques sont : l'anémie, les hémorragies, la fièvre, la grosse rate. La stomatite manque.

La formule du sang est spéciale faite d'éléments immatures de la série rouge et de la série blanche ; hématies nucléées nombreuses, d'un type particulier, para-érythroblastes de Naegeli ; leucoblastes atypiques aussi comme il est fréquent dans la leucose aiguë.

L'évolution fut mortelle, mais après un an, et non sans avoir présenté deux rémissions de chacune 2 mois, avec apyrexie absolue, récupération de l'état général ; l'une de ces améliorations coïncida avec des perfusions de sang conservé.

Tout démontre que l'érythro-leuco-myélose fait le joint entre les leucémies aiguës classiques et la maladie de Di Guglielmo, moins classique, mais qui n'est qu' « une leucémie aiguë du globule rouge », une érythroblastose.

Ceci permet aux auteurs de reconsidérer la question des érythroblastoses et d'attirer l'attention sur le fait qu'il n'existe pas une seule érythroblastose, même chez l'adulte, comme on a tendance à l'envisager ces dernières années en France.

Erythro-leuco-myélose aiguë. — MM. **P. Harvier**, **J. Le Melletier**, **G.-H. Lavergne** et **M. Lamotte** rapportent l'observation d'un homme de 38 ans présentant une anémie intense, fébrile, accompagnée de phénomènes hémorragiques discrets, rapidement mortelle. L'examen du sang, des frottis de moelle sternale et de foie, des coupes d'organes montre un abaissement considérable du nombre des éléments adultes et la prolifération excessive des formes immatures portant à la fois sur la série rouge et la série blanche, avec passage des éléments anormaux dans la circulation, métaplasie érythro- et leucoblastique du foie, de la rate, des ganglions.

Le taux élevé des érythroblastes dans le sang permet de ranger cette observation dans le cadre des érythromyéloses. Mais, alors que la maladie de Di Guglielmo ne comporte pas de modifications importantes des granulocytes, ici, au contraire, avec le trouble de l'érythopoïèse, existent à la fois une granulopénie extrême et une pullulation de cellules souches aussi bien dans le sang que dans les organes hématopoïétiques.

Rejetant l'hypothèse d'une érythroblastose pure avec présence de nombreuses formes très jeunes, les auteurs admettent qu'il s'agit d'une atteinte simultanée et parallèle des deux lignées, d'une érythro-leuco-myélose aiguë.

Un cas de polyglobulie chez une artériopathique traitée depuis 3 ans par ankylostomose provoquée [1]. — MM. **M. Duvoir**, **L. Pollet** et **L.-C. Brumpt** rapportent 1 cas de maladie de Geisböck chez une femme de 57 ans avec : polyglobulie à 8 millions, hypertension modérée, clangor aortique, insuffisance

1. Communication présentée à la séance du 18 Décembre 1941.

mitrale organique et compliquée d'hémiplégie et d'infarctus pulmonaire. L'état de la malade fut jugé trop grave pour recourir aux traitements classiques de la polyglobulie. En Janvier 1939, 300 larves d'ankylostomes furent appliquées sur la peau ; les hématies sont tombées à 3.500.000 au bout de 3 mois. L'administration d'anthelminthiques est suivie d'une reprise de la polyglobulie à 7 millions. En Février 1940, on applique à nouveau 200 larves et depuis ce temps la malade est maintenue à un chiffre d'hématies normal ; elle n'éprouve aucun trouble digestif, suit un régime normal ; sa tension artérielle a baissé.

Ce traitement nouveau est *sans danger pour les malades* : il peut être *dosé* au départ par la numération des larves d'ankylostomes, *modifié* au cours de l'évolution par des variations du régime alimentaire, *interrompu* au besoin par des vermifuges. Il est aussi *sans danger pour l'hygiène générale* car l'ankylostome ne peut accomplir son évolution sur le sol français.

A. Bernard-Pichon.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

2 Février 1942.

Deux cas d'occlusion intestinale au cours de la puerpéralité. — MM. **Portes**, **Varangot** et **Thoyer-Rozat**. La première observation se rapporte à une VIIIe pare de 37 ans qui entre à l'hôpital au début du travail. Cette femme, au passé pathologique très discret, signale cependant quelques crises douloureuses dans la fosse iliaque gauche ; un examen cardio-vasculaire avait, d'autre part, montré l'existence de troubles légers du rythme.

L'accouchement et la délivrance sont normaux. Mais, 36 heures plus tard, apparaissent des vomissements et des douleurs abdominales diffuses. Les examens radiologiques montrent une distension considérable sans niveaux liquides.

L'aspiration duodénale évacue une grosse quantité de gaz et de liquides, mais les douleurs et les nausées persistent. La numération globulaire jointe aux signes cliniques impose le diagnostic d'occlusion du *post partum* de cause indéterminée et on décide d'intervenir 40 heures à peu près après le premier vomissement.

Dans la fosse iliaque gauche on trouve une masse d'intestin grêle infarcie de 30 *cm.* de long environ, le mésentère est rouge vineux, presque noir. Malgré sérum chaud et adrénaline, il n'y a aucune modification. On fait alors une résection intestinale de 50 *cm.* avec anastomose latérale. La malade meurt de collapsus au 3e jour.

La deuxième observation a trait à une IIIe pare de 31 ans qui entre à l'hôpital pour insertion basse du placenta. Mais, après 48 heures, elle fait un vomissement et accuse des douleurs péri-ombilicales et l'abdomen présente un peu de ballonnement.

Un examen radiologique ne donne pas de précisions, mais le ballonnement et l'altération de l'état général imposent l'intervention.

Par incision de Mac Burney élargie on tombe sur un volvulus du cæcum basculé vers le haut, le fond vers la région hépatique, autour d'une bride allant de la base de la plicature à l'angle hépatique. Celle-ci est sectionnée, le cæcum est ponctionné et fixé à la paroi autour de la sonde de Pezzer.

Les suites sont simples, la malade accouche au 8e jour, mais dans le *post partum* elle fait une phlébite unilatérale qui guérit parfaitement.

— M. **Courtois** rapporte deux observations récentes de volvulus du cæcum au cours de la grossesse avec décès.

Ictère chronique par rétention d'origine lithiasique au cours de la grossesse, guérison. — MM. **Brocq**, **Portes** et **Varangot**. Il s'agit d'une Ve geste de 37 ans hospitalisée au 6e mois en médecine pour ictère chronique d'origine lithiasique. Au 7e mois on décide une interruption prématurée de la grossesse par mise en place d'une sonde de Krause. Mais, au bout de 48 heures, le travail n'étant pas déclenché, on pratique une cholédocotomie car il existe un volumineux calcul cholédocien. Les suites sont assez favorables.

Deux semaines après l'intervention, début du travail, mais celui-ci progresse lentement, il faut utiliser un ballon de Champetier de Ribes et terminer par une application de forceps.

Quatre semaines après l'accouchement, deuxième intervention chirurgicale pour extraction du calcul cholédocien rétro-duodéno-pancréatique. Suites simples. L'enfant est mort à 2 mois et demi d'un syndrome méningé foudroyant.

Eclampsie convulsive et hémorragie rétro-placentaire associées chez une femme atteinte de sclérose latérale amyotrophique. — MM. **Lacomme** et **Jamain**. Il ne semble pas que le syndrome médullaire puisse avoir joué un rôle dans la production de l'éclampsie et de l'hémorragie rétro-placentaire.

P. Dubail.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Février 1942.

De l'importance de l'examen du sang pour le diagnostic des suppurations latentes. — MM. **Vernet** et **Becart**. La question de l'examen du sang pour déceler les suppurations chroniques est déjà connue. Malheureusement, on néglige trop souvent ce simple moyen qui, dans certains cas, devient du plus grand secours dans le diagnostic et la conduite du traitement.

L'observation qui illustre ce point de vue est un de ces nombreux cas de sinusites latentes dont le diagnostic était particulièrement difficile, et qui était à l'origine de bronchites descendantes rebelles avec état général grave.

La furonculose n'existe pas. — M. **P. Gallois**. Quand un malade a une série de furoncles, on attribue son état à une maladie générale : la furonculose. C'est une erreur. La furonculose n'existe pas. La pullulation des clous est due à des inoculations successives du pus des furoncles antérieurs. Il suffit de ne pas employer d'eau dans les pansements pour arrêter cette pullulation. Celui qui parut le plus commode à l'auteur, c'est le pansement au glycérolé suramidonné (glycérolé d'amidon : 100 ; amidon : 30). La guérison est obtenue en 15 jours.

Conséquences pratiques de la situation actuelle sur le sport. — M. **Henri Tissier**.

Le problème thérapeutique du cancer. — M. **Ch. Taguet**.

A. Bécart.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

21 Février 1942.

Kératite en bandelette. — M. **Guy Offret**. Observation de kératite en bandelette apparue chez une femme de 78 ans. Cette observation présente deux particularités : une altération irienne, des lésions associées de la conjonctive. L'auteur croit à une origine nerveuse du trouble qu'expliquerait le siège sur le méridien horizontal de la cornée et la disposition des lésions dans les couches antérieures.

Paralysies de l'accommodation dues au botulisme. — MM. **M.-A. Dollfus**, **Julien Marie** et **Masure** rapportent 6 cas de botulisme dont le diagnostic fut établi par les examens ophtalmologiques, le symptôme principal ayant été une paralysie de l'accommodation bilatérale. Dans un cas la paralysie accommodative se présentait presque pure avec seulement une parésie du releveur, dans un autre il y avait une ophtalmoplégie interne complète, les autres cas s'accompagnaient d'une paresse pupillaire sans paralysie de la motricité extrinsèque du globe. Aucune autre paralysie musculaire n'a été constatée, et notamment pas de paralysie du voile du palais. Par contre les malades présentaient des troubles digestifs importants. Les troubles oculaires apparurent très rapidement après l'ingestion de l'aliment toxique (beefsteack conservé et mal cuit, jambon cru). Les 6 cas ont guéri en quelque semaines sans complications après traitement sérothérapique ou par l'anatoxine et même sans traitement pour deux d'entre eux. Par contre le convive d'un des malades qui avait consommé une quantité plus importante de l'aliment toxique succomba en quelques jours sans que le diagnostic de botulisme fût fait et celui-ci ne put être établi que rétrospectivement.

22 Mars

Sur un aspect particulier de rétinopathie ponctuée. — MM. **Prélat** et **P. Dumont** présentent une malade dont le fond d'œil révèle un aspect particulier de rétinopathie ponctuée localisée unilatérale sans altération de l'acuité visuelle.

Les auteurs posent la question de la nature cholestérinique de ces ponctuations ; un dosage fait au début des troubles observés avait en effet révélé une hypercholestérinémie notable.

Un cas de kératite vaccinale. — M. **R. Nectoux**. La kératite vaccinale, s'est présentée d'abord comme une ulcération discrète à caractère dendritique, puis a été suivie d'une infiltration des lames cornéennes de type kératite disciforme. L'auteur souligne l'analogie des lésions avec l'herpès.

A propos des réseaux trabéculaires de la cornée. — M. **G. Offret** apporte une nouvelle observation du réseau trabéculaire « en verre filé » développé à la face postérieure de la cornée. L'absence de séquelles graves do segmentite antérieure ne permet pas de considérer ce cas comme le témoin tardif d'une inflammation exsudative des parois de la chambre antérieure. Il s'agit plus vraisemblablement d'une production de l'endothélium décollé au cours du processus de kératite interstitielle quo l'on retrouve toujours à l'origine de ces faits.

Un cas de cécité par les sulfamides. — M. **Monbrun**.

Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

12 Février 1942.

Ligature simultanée de l'artère et de la veine iliaque externe chez une enfant de 2 ans et demi, au cours d'une intervention pour un phlegmon de la fosse iliaque interne. — M. **H.-L. Rocher**. Un an après aucune différence entre les deux côtés. Pas de fatigabilité.

Trois observations d'énervation sinu-carotidienne pour épilepsie. — M. **H. Courriades**. L'énervation sinu-carotidienne a été pratiquée trois fois chez de jeunes sujets âgés de 18, 16 et 11 ans, en Mars et Avril 1939 et en Février 1941.

Il n'y eut qu'une fois une syncope à l'occasion du retournement de la fourche carotidienne. Les résultats furent excellents. Un des opérés a encore 1 ou 2 crises par mois, les deux autres n'ont que des équivalents épileptiques. L'intervention fut unilatérale dans tous les cas.

Tumeur cérébrale opérée dans le coma. — M. **L. Pouyanne** présente une malade de 57 ans, qu'il a dû opérer d'urgence après avoir pratiqué une ventriculographie, d'un volumineux gliome occipital gauche. Cette tumeur jusque-là à peu près latente s'était révélée quatre jours auparavant par un ictus avec aphasie, puis la malade était tombée dans le coma complet. La séméiologie clinique était à peu près nulle et ce n'est que grâce à la ventriculographie que la tumeur put être localisée. La malade recommença à parler dès le début de l'ablation de la tumeur. Les suites furent très simples et la récupération rapide. La malade est présentée deux mois après l'intervention, en cours de traitement röntgenthérapique, car il s'agit d'un glioblastome isomorphe.

Compression médullaire par méningiome dorsal supérieur. Intervention. — M. **L. Pouyanne** présente une malade do 53 ans, opérée depuis deux mois d'un méningiome siégeant sur le flanc droit de la moelle au niveau du disque D1-D2. Cette malade, qui était paraplégique depuis huit mois, a complètement récupéré en deux mois la sensibilité et la motricité, au point de pouvoir marcher seule.

Traitement du choc traumatique par la transfusion de plasma humain citraté ; considérations sur la technique employée en cas d'amputation bilatérale des membres inférieurs. — MM. **Darmaillacq**, **Ringenbach** et **Dumeau**. Dans 1 cas de choc dû à un écrasement des deux membres inférieurs, une transfusion de 600 cm^3 de plasma humain citraté faite en une demi-heure dans une veine du pli du coude a permis de remonter rapidement le malade.

Le plasma en vertu de ses propriétés physico-chimiques ne dialyse pas hors des vaisseaux et présente une valeur supérieure à celle des sérums artificiels. Il peut être conservé longtemps à la glacière.

L'amputation bilatérale de jambe fut faite sous anesthésie à l'éther de façon synchrone par 2 équipes chirurgicales de manière à abréger la durée de l'intervention et à éviter la répétition des temps osseux qui sont beaucoup plus choquants que les sections nerveuses.

Cancer de l'estomac primitivement inextirpable, devenu extirpable après gastro-entérostomie. — M. **R. Dufour**.

Prophylaxie du choc opératoire par la transfusion de plasma humain citraté. — MM. **G. Jeanneney** et **G. Ringenbach**.

26 Février.

Enervation sinu-carotidienne bilatérale pour épilepsie infantile. — MM. **Charbonnel** et **Massé**. Dans ce cas l'énervation bilatérale, anatomiquement réelle et effective, en deux temps espacés de 34 jours, pour épilepsie infantile apparue à l'âge de 7 ans chez une fillette actuellement âgée de quatorze ans, n'a donné, au bout de 11 mois, aucun résultat appréciable.

Cette observation doit donc être inscrite au passif d'une méthode thérapeutique dont les bases physiopathologiques sont assez fragiles et dont les succès réels sont assez rares.

Réveil tardif (26 ans) d'un tétanos produit par traumatisme fermé. Forme monoplégique chronique. Guérison en 3 mois et demi. — M. **Ch. Rocher.** M. **L. Pouyanne,** rapporteur. Il s'agit d'un cas de tétanos localisé chronique, frappant le membre inférieur d'un homme de 50 ans au point de simuler une contracture par arthrite chronique de la hanche. Le point très particulier est que ce tétanos est la récidive d'un tétanos généralisé remontant à 1916 et que cette récidive a été déclenchée par une simple contusion, déterminant un hématome sans plaie, au niveau du membre inférieur antérieurement lésé.

Splanchnicectomie pour hypertension artérielle solitaire. — M. **H. Courriades.** Malade de 40 ans. Vertiges, bourdonnements d'oreilles, scotomes, céphalées et sensations de doigt mort. Tension artérielle : max., 25; min., 12.

Splanchnicectomie gauche à la locale selon la voie d'accès proposée par Goinard le 2 février 1939.

Dans les jours qui suivirent, la tension baissa progressivement jusqu'à 16, les phénomènes subjectifs disparurent. Cependant la tension ne tardait pas à s'élever et un mois après l'opération elle oscillait aux environs de 25. Les phénomènes subjectifs ne reparurent plus et à l'heure actuelle la malade supporte très bien une maxima de 25 et a repris ses occupations.

Diabète grave traité par la splanchnicectomie. — M. **H. Courriades.** Un malade présente un diabète grave. L'insuline et le régime font très peu baisser le taux du sucre.

Splanchnectomie gauche à l'anesthésie locale en Janvier 1941. Quand le malade sort de l'hôpital, il urine 4 litres et 237 *g.* de sucre par 24 heures. En Juin 1941, augmentation de poids de 6 *kg.* Glycosurie. 7 *g.* par jour. Le régime est strict, mais on ne fait pas d'insuline.

Une tuberculose suraiguë emporte le malade en Novembre 1941, donc 10 mois après l'opération. Le diabète avait repris sa gravité, la glycosurie était de 400 *g.* par jour. L'échec était manifeste. Le résultat malgré tout intéressant, la gravité de la maladie et la simplicité de l'intervention constituent un faisceau d'arguments en faveur de la chirurgie dans les diabètes graves ou insulino-résistants.

Plaies vasculaires de guerre. — M. **J. Chavannaz** a observé 27 cas de plaies vasculaires isolées sur 1.600 blessés traités dans son ambulance. Il rapporte quelques observations ayant trait à des plaies sèches ayant donné lieu dans les jours suivants à des hémorragies secondaires dramatiques. Il communique aussi plusieurs observations d'anévrysmes des vaisseaux axillaires et sous-claviers.

Traitement des épanchements du genou par la novocaïne intra- et extra-articulaire. — M. **J. Poinot.** M. **J. Magendie,** rapporteur.

R. Barroux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

14 Mai 1941 (*suite*)

Un syndrome de Hanot d'une étiologie peu commune. — MM. **L. Isemein** et **P. Maestraggi** présentent un malade âgé de 47 ans atteint de syndrome de Hanot typique : ictère, hépato- et splénomégalie sans ascite évoluant depuis 1935 ; ce malade avait déjà fait antérieurement un premier séjour dans le service, en 1938. L'apparition de ces manifestations morbides a coïncidé avec des accidents auriques ; en effet, bien que porteur d'une sclérose pulmonaire banale, il reçut, en 1934, environ 30 injections intraveineuses de sels d'or ; ce traitement déclencha des accidents très graves : stomatite et aurides qui ont laissé des cicatrices définitives. Or, en dehors de ces accidents auriques, on ne retrouve dans les antécédents aucune infection ni aucune intoxication; l'apparition simultanée de la cirrhose et des accidents cutanéo-muqueux permet d'attribuer à l'aurothérapie une part primordiale dans l'étiologie de ce syndrome de Hanot.

Sur le rôle capital joué par les zones sino-carotidiennes au cours de la dépression barométrique. — MM. **J. Malméjac** et **A. Jouve** reprennent les expériences faites par divers auteurs dans le but de préciser le rôle des zones sino-carotidiennes au cours de l'anoxémie. Leurs recherches sont poursuivies au caisson à dépression, sur des chiens chloralosés chez lesquels on enregistre (avec la pression artérielle) les mouvements respiratoires et on *mesure exactement, au compteur, le débit respiratoire.*

Les animaux privés de leurs nerfs dépresseurs de Cyon-Ludwig réagissent, à peu de chose près, comme des animaux normaux.

Ceux privés de leurs nerfs sino-carotidiens ne font pas d'hyperventilation et meurent à des dépressions que supportent bien les animaux normaux.

Le rôle joué par les zones sino-carotidiennes est donc capital et les zones aortiques ne peuvent y suppléer.

Un cas de cirrhose capsulaire du foie. — MM. **Ch. Mattéi, P. Sarradon** et **J. Senez.** Syndrome de Laennec typique avec vitiligo chez une ancienne éthylique probablement syphilitique, décédée peu après son entrée à l'hôpital.

L'examen histologique a révélé que l'épaississement capsulaire et péritonéal constitue la localisation prédominante de la sclérose envahissant modérément le parenchyme hépatique. Les lésions de la séreuse péritonéale se caractérisent par une destruction de sa charpente élastique.

12 Novembre.

Suppuration massive prolongée à allure d'abcès pulmonaire cachectisante chez un bacillaire. — MM. **P. Sarradon** et **M. Tristani.** Un jeune homme de 21 ans, entré à l'hôpital pour pneumopathie aiguë, présenta, au bout de 10 jours, un syndrome de suppuration pulmonaire fétide. Il s'agissait d'un bacillaire ayant fait de nombreuses hémoptysies et un séjour en sanatorium. Les examens répétés de crachats n'ont pas montré de bacilles de Koch. L'autopsie a révélé des lésions de broncho-alvéolite tuberculeuse bilatérale et un volumineux abcès spongieux gauche.

Abcès pulmonaire rapidement amélioré par l'émétine. — MM. **Ch. Mattéi, P. Sarradon** et **M. Tristani.** Au cours d'un syndrome de suppuration pulmonaire évoluant depuis 6 mois, en rapport avec une dilatation des bronches, sans antécédents amibiens, les auteurs ont constaté un nettoyage radiologique et une amélioration des signes cliniques après une série de chlorhydrate d'Emétine à la dose de 8 *cg*, par jour pendant 6 jours. Ils rappellent, à ce propos, la nécessité d'utiliser l'Emétine à forte dose.

Hémorragies rétiniennes chez les fumeurs de feuilles de pommes de terre. — M. **Jean Sedan** attire l'attention sur le danger que présente pour les fumeurs la feuille de pomme de terre succédané du tabac à l'heure actuelle ; il a constaté chez 5 d'entre eux des hémorragies rétiniennes des plus nettes, s'accompagnant pour la plupart d'ecchymoses sous-conjonctivales.

L'auteur les explique facilement par l'hypertension de l'artère rétinienne (50 et 60) due sans nul doute à l'intoxication par la solanine et la solanidine.

Ce n'est pas le cas chez les fumeurs de tabac, car la nicotine est une substance essentiellement hypotensive.

Remarques sur les fausses réactions de Wassermann. — M. **P. Ciaudo** montre la parenté anatomopathologique consistant dans l'hyperplasie réticulo-endothéliale des états réputés comme donnant lieu à de fausses réactions de Bordet-Wassermann : paludisme, lèpre, ictère, et recommande, pour éviter ces erreurs, l'emploi d'antigènes point trop sensibles pour les malades par ailleurs infectés, parasités et intoxiqués.

Hépato-néphrite au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. **Ch. Mattéi, P. Sarradon, J. Stéphanopoli de Comnène** et **H. Métras.** Chez une femme de 36 ans qui a présenté des hémorragies graves utérines, apparition d'une hépato-néphrite au cours d'une fièvre typhoïde. Il y a en même temps subictère, hépatomégalie et azotémie à 1 *g.* 30. Il existe, de plus, une anémie grave à 1.500.000 globules rouges. L'évolution s'est faite vers la guérison et l'azotémie est revenue à 0 *g.* 50 en 6 semaines, en même temps que l'anémie régressait.

Bouton d'Orient. — MM. **Blanc** et **Bergeret.**

Aortite ectasiante et thrombose de l'oreillette droite. — MM. **J. Stéphanopoli de Comnène** et **M. Tristani.**

Un cas de rupture spontané de l'aorte. — MM. **Blanc** et **Bergeret.**

P. Ciaudo.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

28 Novembre 1941.

Sténose du pylore par ingestion de liquide caustique. — MM. **Lefebvre, Calvet, Cahuzac** et **Laurens** présentent l'observation d'un garçon de 5 ans qui avale un mélange d'acide chlorhydrique, pétrole et huile. Au premier examen, sténose œsophagienne qui nécessite une gastrostomie. Après quelques jours, la gastrostomie fonctionne mal, un nouvel examen radiographique est pratiqué qui montre un œsophage perméable, mais une sténose pylorique totale — gastro-entérostomie — au cours de l'intervention on note une cicatrice ligneuse très limitée à la région du pylore. Depuis lors l'enfant s'alimente normalement et reprend son poids antérieur.

Lésion peu fréquente, de diagnostic difficile au début, la sténose pylorique par brûlure le plus souvent localisée au seul pylore guérit simplement par une gastro-entérostomie. Si la brûlure est plus étendue il y aurait intérêt à pratiquer une gastrectomie.

Deux observations de synostoses vertébrales. — MM. **Boularan, Cahuzac** et **Courty.** Dans un premier cas bloc vertébral unissant L 3 et L 4 sans trace de disque intervertébral. La lésion est une découverte radiographique chez une malade présentant une rigidité segmentaire du rachis et hospitalisée avec le diagnostic de mal de Pott.

L'interprétation pathogénique de telles lésions suivant les auteurs est embryonnaire ou acquise. Suivant les cas l'une des deux pathogénies doit être admise. Si dans le premier cas le bloc semble embryonnaire, dans la deuxième observation le bloc est certainement acquis. La malade est en effet une fillette atteinte par ailleurs d'une myosite ossifiante qui présente un bloc vertébral de toute la colonne cervicale où seule existe l'articulation de l'atlas.

Absence congénitale de deux côtes. — MM. **Lefebvre, Boularan, Cahuzac** et **Couzy.** Malade envoyé en chirurgie infantile pour mal de Pott. Présente en réalité une scoliose très courte cervico-dorsale et une épaule gauche plus haute. Aucun signe de Pott. La radiographie révèle l'absence de la première côte gauche et une deuxième côte rudimentaire du même côté. La scoliose est due à une première vertèbre dorsale représentée uniquement par une hémi-vertèbre droite cunéiforme. La radiographie montre également une lombalisation de la première sacrée..

Vingt et un cas de brûlures de l'œsophage par caustique. — MM. **Jean Calvet** et **R. Lo.** Observations recueillies dans le service de clinique O. R. L. de la Grave de 1936 à 1941, dont 17 provoqués par l'absorption de potasse, 1 par la soude, 1 par l'acide chlorydrique et le pétrole, 1 par le potage bouillant et 1 par la teinture d'iode diluée. Les trois quarts de ces cas ont trait à des enfants de 1 à 5 ans ; il s'agit d'absorptions accidentelles sauf dans le cas de la teinture d'iode qui représente une tentative de suicide, 4 d'entre eux arrivèrent avec des corps étrangers : noyau de cerise, riz de veau, blanc d'œuf, grain de raisin desséché. Un seul échec chez un enfant arrivé au 35e jour présentant déjà une sténose infranchissable du rétrécissement aortique au cardia, ayant résisté à tous les traitements. Les auteurs insistent sur la fréquence anormale de ces accidents dans notre région et l'opportunité d'adresser ces malades le plus tôt possible dans un centre O. R. L. nettement spécialisé.

Trois cas de graines de haricot, corps étrangers bronchiques chez l'enfant. — M. **M. Escat,** après avoir rapporté trois observations de graines de haricot, extraites avec succès des voies aériennes basses chez les enfants âgés respectivement de 3 ans et demi, 18 mois et 17 mois, rappelle la symptomatologie respiratoire des corps étrangers bronchiques végétaux en insistant sur la durée de la phase de latence qui succède à l'accès initial de suffocation généralement de courte durée. Il envisage, ensuite, le problème technique de l'extraction des graines de haricot en soulignant les difficultés particulières qu'elle présente en raison du volume et de la friabilité de ce genre de corps étrangers. Il ne considère pas la fragmentation de la graine comme un accident redoutable.

Sur la nécessité de pratiquer en un seul bloc l'évidement bilatéral de la région sous-maxillaire dans le cancer médian de la lèvre inférieure. — M. **J. Ducuing.** Observation d'un malade évidé en deux blocs, un droit et un gauche qui fit une récidive ganglionnaire au niveau de la partie moyenne de la région sous-mentale alors qu'il n'existait aucun autre ganglion dans les régions sous-maxillaires.

L'auteur montre ensuite la faute qu'on commet en pratiquant l'évidement sous-maxillaire bilatéral en deux blocs : il existe toujours, au niveau de la région sous-mentale, un triangle mal évidé qu'on commet en pratiquant l'évidement sous-symphysien. C'est dans ce triangle « dangereux » que se font les récidives ganglionnaires.

L'évidement en un seul bloc évite l'inconvénient d'une exérèse qui ne chevauche pas, du menton à l'os hyoïde, la ligne médiane. Il se pratique en effet de haut en bas et fait basculer, autour de l'os hyoïde comme charnière, les deux régions sus-hyoïdiennes constituant une seule pièce.

19 Décembre.

Amputation abdomino-sacrée du rectum. — MM. **Ducuing** et **Grimoud.** A propos d'un malade chez lequel ils ont pratiqué une amputation abdomino-sacrée pour cancer du rectum, les auteurs discutent l'indication opératoire de cette intervention, qu'ils proposent de faire systématiquement pour les néoplasmes développés à la hauteur du cul-de-sac de Douglas.

Résultat éloigné d'une reconstitution autoplastique de l'urètre. — MM. **Grimoud** et **Medan.**

Traitement des hémorroïdes. — M. **P. Fabre.**

G. Lazorthes.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 600.

Syndrome hépato-colique fétide et asthme chez une fille de 6 ans

Par le Prof. PIERRE NOBÉCOURT.

Jacqueline P... (39-4998) naît à terme le 10 Avril 1933, avec un poids de 3 *kg.* 400.

Son père est hépatique; il a souvent la vésicule biliaire douloureuse.

Elle est nourrie au sein par sa mère jusqu'à 11 mois. Elle se porte bien et se développe régulièrement. Toutefois elle a de l'*eczéma*.

Elle a sa première dent à 13 mois et marche à 16 mois.

A partir de sa deuxième année, elle a, de temps en temps, des périodes de fièvre (39°-40°), avec des selles mixtes, dures et liquides, fétides, qui durent trois ou quatre jours. A 4 ans, ces troubles disparaissent pendant six mois; puis ils reprennent malgré un régime végétarien.

L'enfant est intolérante pour le lait et l'œuf; elle supporte bien la viande. Ses selles sont souvent glaireuses; alors elle a de fortes douleurs abdominales dans les flancs.

A 4 ans 1/2, elle subit l'ablation des végétations adénoïdes.

Sa mère m'amène Jacqueline, le 22 Mai 1939. Elle a 6 ans 1 mois. Elle est pâle et jaune.

Elle mesure 107 *cm.* et pèse 17 *kg.* 400, conformément aux moyennes des filles de son âge.

Son abdomen est souple et indolent. La pression avec le doigt au point de Mac Burney provoque dans la profondeur une légère douleur, sans défense de la paroi ni phénomènes réflexes.

Par ailleurs, je ne constate qu'une rhino-pharyngite aiguë banale et quelques ronchus dans les bronches.

Je porte le diagnostic de *syndrome hépato-colique fétide chronique* intriqué avec une *appendicite chronique*. Je prescris le traitement approprié et conseille, si le point de Mac Burney persiste, l'appendicectomie.

Quelques jours après, on enlève l'appendice, qui est très long et enroulé en spirale.

A la suite de cette intervention et sous l'influence du traitement, l'état de Jacqueline s'améliore grandement.

En Juillet 1939, elle est conduite au bord de la mer. Du fait des événements, elle ne revient à Paris qu'en Septembre 1940.

Le traitement n'est pas continué. Par suite de cette interruption et sans doute aussi du climat marin, qui ne convient pas à ce genre de malades, les troubles intestinaux reparaissent. La constipation est habituelle, les selles sont très fétides, compactes, glaireuses. L'haleine est mauvaise. De temps en temps surviennent de la fièvre, de la diarrhée, de fortes douleurs abdominales, une sensation de brûlure à l'anus.

Jacqueline est très nerveuse. Elle est agitée et la maîtresse d'école insiste sur ce fait. La nuit, elle transpire, elle a des cauchemars, voit de l'eau, des bêtes, crie, se réveille en sursaut et se remet difficilement de sa frayeur.

Elle est sujette à des accès de pâleur, à des accès de céphalée, avec troubles mal définis de la vue, à du prurit.

Enfin, elle a fréquemment de l'urticaire et, depuis Septembre 1939, à intervalles plus ou moins éloignés, des accès nocturnes de dyspnée avec respiration difficile et lente, douleurs thoraciques, qui durent deux ou trois heures.

Elle est intolérante pour le lait, même incorporé à de la farine, l'œuf, le sucre; si elle croque un morceau de sucre elle vomit. A l'école, elle a éprouvé, à deux reprises, de grands malaises après avoir mangé des bonbons vitaminés. Elle ne supporte aucun médicament fortifiant.

Cependant, en Janvier 1941, elle contracte une rougeole, qui évolue régulièrement.

On me l'amène, pour la deuxième fois, le 5 Juin 1941. Elle a 8 ans 1 mois.

Elle est pâle et jaune, sans ictère vrai.

Sa taille de 118 *cm.*, son poids de 21 *kg.* 700, son périmètre thoracique, à hauteur de l'appendice xiphoïde, de 56-59 = 57 *cm.* 5, sont conformes aux moyennes de 8 ans 1/2.

Son haleine dégage un arome de bonbon anglais. Sa langue est un peu blanche, mais non saburrale. Son abdomen est indolent à la palpation. Son foie est plutôt petit; le bord inférieur affleure à peine le rebord costal. Par ailleurs, elle ne présente aucun symptôme particulier.

Comme après mon premier examen, deux ans auparavant, je porte le diagnostic de *syndrome hépato-colique fétide* avec *dyshypohépatie*. Mais le tableau clinique est devenu plus complexe: il y a des accès de céphalée, qui ressemblent à la *migraine*, des accès de *douleurs abdominales*, que n'explique pas le syndrome colique fétide, habituellement indolent ou peu douloureux, du *prurit*, de l'*urticaire*, et enfin des accès nocturnes de dyspnée, ayant les caractères de l'*asthme*, un grand *nervosisme*. Un tel complexus signe une *anaphylaxie*, dont témoigne, par ailleurs, l'intolérance pour certains aliments et certains médicaments. L'odeur de l'haleine fait penser à l'*acétonémie* et je demande un examen des urines.

Je prescris un traitement complexe, qui avise la stimulation des fonctions hépato-biliaires pour améliorer le syndrome colique et atténuer les effets de l'état anaphylactique.

La légitimité de ce traitement est justifiée par une amélioration rapide. Quand cinq mois après, le 27 Novembre 1941, je vois Jacqueline pour la troisième fois, son intestin fonctionne plus régulièrement, ses selles sont peu fétides; elle n'a plus de diarrhée; elle est moins nerveuse; son sommeil est plus calme; elle n'a plus eu de migraine, de douleurs abdominales, d'accès d'asthme; mais elle a encore souvent de l'urticaire après avoir mangé du poisson ou sans facteur alimentaire appréciable.

Elle vient d'avoir, pendant trois jours, une fièvre à 39-40°, avec de la céphalée, sans vomissements, ni troubles intestinaux, attribuable à une rhino-pharyngite banale. A cette occasion, on a constaté de l'acétonurie. Elle a 8 ans 7 mois.

Sa taille de 120 *cm.*, son périmètre thoracique de 55 — 61 = 58 *cm.* sont ceux d'une fille de 9 ans. Son poids de 24 *kg.* est supérieur de 1.200 *g.* à la moyenne de cet âge.

Sa peau toujours pâle et jaune, est souvent verdâtre, dit sa mère. Ses muqueuses sont peu colorées. Son haleine a une odeur d'acétone.

L'examen ne révèle rien de bien particulier. Le foie atteint le rebord costal.

Telle est l'histoire particulièrement instructive de Jacqueline. Les phénomènes morbides se succèdent et s'enchaînent, à la façon de ceux que l'expérimentateur peut provoquer dans son laboratoire.

C'est d'abord un *syndrome hépato-colique fétide* banal. Puis s'installe *l'anaphylaxie* avec ses manifestations multiples. Parmi celles-ci, je retiendrai l'*asthme*, car, né dans ces circonstances, il réalise une variété étiologique bien individualisée.

Le SYNDROME COLIQUE FÉTIDE, que j'ai individualisé en 1920, m'a paru mériter mieux l'appellation de SYNDROME HÉPATO-COLIQUE FÉTIDE, que j'ai proposée en 1938. La *dyshypohépatie* joue, en effet, un grand rôle dans son étiologie ; elle s'intrique avec les *facteurs alimentaires* (abus du lait, des œufs, de la viande) en des proportions diverses, un régime qui paraît satisfaisant, suffit, chez certains enfants hépatiques, pour déterminer l'installation du syndrome. D'autre part, quand elle est installée, l'affection colique retentit sur le foie et un cercle vicieux se trouve réalisé. L'*hérédité hépatique* est fréquente.

Le syndrome hépato-colique fétide apparaît souvent chez des enfants présentant les caractères de la *constitution*, du *tempérament* de la *diathèse neuro-arthritique*. L'arthritisme est, en effet, intimement lié à l'*hépatisme*, d'après Frantz Glénard; l'arthristime des enfants est, pour Georges Mouriquand, de l'*hépato-arthritisme*.

Le mauvais fonctionnement de l'intestin et du foie, le neuro-arthritisme favorisent (Fernand Widal) l'installation d'une ANAPHYLAXIE ALIMENTAIRE. Celle-ci est (Victor Hutinel) le facteur de certaines manifestations qui apparaissent au cours des syndromes coliques. Son rôle est manifeste, suivant les conceptions actuelles, dans l'*eczéma*, *le prurit*, *le prurigo*, certains *syndromes abdominaux douloureux*, la *migraine*, l'*urticaire*, l'*asthme*.

Chez les enfants, l'ASTHME est un syndrome qui relève d'une *étiologie* complexe. L'observation clinique permet de ranger les *enfants asthmatiques* en trois ou même quatre groupes, comme je l'ai fait dans mes leçons de 1923 (*Clinique médicale des enfants*. Masson et Cie, Paris, 1925).

Premier groupe. — Il s'agit d'enfants sujets aux **affections des voies respiratoires** : rhino-pharyngites souvent compliquées d'otites, de trachéo-bronchites. Cette susceptibilité est due au *tempérament lymphatique* et plus particulièrement au *lymphatisme de la muqueuse pharyngée* : hypertrophie diffuse du tissu lymphoïde du pharynx, hypertrophie des amygdales palatines et surtout de l'amygdale pharyngée (végétations adénoïdes).

Deuxième groupe. — Enfants sujets aux **affections de l'appareil digestif** et surtout atteints d'un *syndrome hépato-colique fétide*. C'est l'*asthme d'origine alimentaire*, l'*asthme anaphylactique*.

Dans ces deux premiers groupes, surtout dans le premier, rentrent la plupart des enfants asthmatiques. Les deux ordres de facteurs *s'intriquent assez souvent* ; il n'est pas rare qu'un enfant atteint d'un syndrome hépato-colique ait des végétations adénoïdes et que l'accès d'asthme soit déclenché par une rhino-pharyngite.

Les enfants asthmatiques qui appartiennent aux groupes suivants sont plus rares.

Le troisième comprend les enfants chez qui l'accès d'asthme est déclenché par des **poussières ou des aromes.**

Le quatrième comprend des enfants pour qui une enquête minutieuse ne découvre **aucun facteur étiologique** appréciable.

C'est ce dernier groupe qu'on pourrait qualifier d'**asthme essentiel.** Les autres groupes seraient les **asthmes symptomatiques.** Ceux-ci sont du même ordre que les soi-disant *pseudo-asthmes* décrits autrefois : *asthme nasal*, *asthme adénoïdien*, *amygdalien*, *ganglionnaire*, *dyspeptique*, etc...

Il n'y a pas un TRAITEMENT de l'asthme, mais un traitement de l'enfant asthmatique.

Le **traitement épisodique**, au moment de l'accès d'asthme est surtout *symptomatique*.

Le **traitement de fond** *étiologique* et *pathogénique* a pour objet de modifier les facteurs du terrain asthmatique. Il diffère pour le lymphatique, dont l'asthme est lié à des infections des voies respiratoires, et pour le neuro-arthritique ayant de l'anaphylaxie alimentaire et un syndrome hépato-colique fétide. Ce dernier a deux objectifs.

1° Le *syndrome hépato-colique fétide*.

2° Le *terrain neuro-arthritique* et *l'anaphylaxie*.

Le traitement du syndrome hépato-colique, en améliorant les fonctions hépatiques et la nutrition contribue grandement à modifier ce terrain. Il réalise une *thérapeutique antianaphylactique*.

Si à *l'asthme d'origine digestive et alimentaire s'intrique l'asthme d'origine respiratoire, lié au lymphatisme*, il faut d'abord traiter le premier et ensuite le second.

Jacqueline est manifestement atteinte d'un asthme lié à un syndrome hépato-colique fétide.

Le traitement a été très efficace : le syndrome diminué ; depuis cinq mois, l'accès d'asthme, de migraines, de douleurs abdominales a disparu.

Toutefois je ne la tiens pas pour guérie. Elle a toujours de l'urticaire et celle-ci témoigne de la persistance de l'anaphylaxie. Il faut continuer le traitement et il est impossible d'en fixer la durée.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

De quelques enseignements physiologiques et techniques fournis par une anévrysmorraphie oblitérante pour anévrysme de la poplitée

Dans un récent article du *Journal de Chirurgie* [1] j'ai essayé de montrer comment l'anévrysmorraphie de Matas était quelque chose de bien plus simple, techniquement parlant, qu'on ne l'imagine *a priori*, la suture vasculaire en milieu pathologique pouvant se faire en toute sécurité avec des aiguilles ordinaires et avec nos fils courants de ligature.

Plus je pense à ce thème, plus je suis convaincu que si nous n'arrivons pas à employer couramment les méthodes conservatrices là où cependant elles sont une nécessité, c'est que nous sommes imbus de l'idée que pour réussir il faut employer les techniques expérimentales de Carrel alors qu'elles sont là une complication inutile.

Bien qu'il n'y ait d'expérience que personnelle, je voudrais, à propos d'une nouvelle observation, revenir sur cette inutilité des procédés opératoires compliqués.

Dans le cas que je vais rapporter, la situation se présentait de façon angoissante.

Le malade âgé de 58 ans, d'aspect sénile, atteint d'insuffisance aortique avec dilatation, présentait un anévrysme artériel du creux poplité droit. L'anévrysme grossissait régulièrement et vite. L'indication opératoire était formelle. Un traitement spécifique n'avait eu aucune action. Le pouls tibial postérieur et le pouls pédieux étaient aussi forts et aussi bondissants que le pouls radial. L'oscillométrie à la jambe indiquait une circulation à plein canal. Une résection artérielle aurait eu, sans doute, un fâcheux effet sur la circulation du pied.

Le risque de gangrène me paraissait considérable, même en faisant suivre l'artériectomie d'une sympathectomie lombaire. Je ne voulais pas en courir l'aventure. J'ouvris le sac. Par l'intérieur, avec une aiguille intestinale courbe et de la soie double zéro, je fermais l'orifice supérieur en adossant les endothéliums mais en prenant toute l'épaisseur de la paroi. Même chose fut faite sur l'orifice de sortie du sac. Le compresseur fut enlevé. Du sang venant par une collatérale en aval de la suture de l'orifice supérieur, cette branche fut oblitérée par un point, en U, passé à travers la paroi; puis l'artère fut reconstituée aux dépens du sac dont une petite partie fut réséquée longitudinalement : pour cela un surjet descendant fut conduit du haut en bas de l'ouverture. Un surjet ascendant recouvrit le premier. Rien ne saignait nulle part. Les suites furent simples. Le malade guérit dans des délais normaux avec un pied chaud dont la nutrition ne fut jamais menacée. Moins d'un mois après l'opération, il put rentrer chez lui en parfait état.

On peut donc coudre une artère avec les éléments de suture dont nous avons l'habitude et le plus simplement du monde. C'est le premier enseignement à tirer de cette observation.

Mais elle en comporte deux autres qui soulèvent un problème important de physiologie artérielle.

Comme tant d'observations de Matas, ce fait montre que *la suppression du courant sanguin dans une grosse artère par une suture oblitérative est, en soi, quelque chose de très différent que la même suppression, au même niveau, par une ligature brusque.*

Bien que le pouls et les oscillations aient immédiatement disparu à la jambe, le pied de mon malade n'a pas eu le moindre signe sensible d'ischémie. Il n'a fait voir aucun changement de nutrition. La peau y est demeurée d'aspect normal, sans sécheresse et sans desquamation. Il n'y a pas, au bout de quatre mois, la moindre modification unguéale. Je doute fort qu'il en ait été ainsi si j'avais dû lier l'artère.

Et qui plus est, *la peau y est restée chaude, plus chaude que celle du pied opposé.* J'ai déjà signalé ce fait [2]. Je l'ai retrouvé dans trois cas récents de suture artérielle pour anévrysme artério-veineux. L'élévation thermique à la périphérie après le Matas paraît identique à celle que l'on constate après une sympathectomie lombaire et après l'artériectomie.

Que la sympathectomie lombaire augmente le taux des échanges à la périphérie en modifiant les circulations collatérale et terminale, c'est en soi assez compréhensible. Mais qu'une suture endartérielle qui suspend le cours du sang dans l'artère ait cet effet, qu'une artériectomie qui supprime un segment d'artère oblitérée ait la même conséquence, cela dépasse nos possibilités d'entendement étant donné ce que sont nos conceptions actuelles de la vaso-motricité. Evidemment on peut supposer que de l'endothélium part un réflexe vaso-dilatateur ou que les manœuvres pratiquées sont suivies d'une émission de substances vaso-dilatatrices. Mais il vaut mieux déclarer que nous ne savons pas et que le problème reste entier.

Voici mon observation :

Domitry Melnit, Russe, âgé de 58 ans, m'est amené par mon chef de clinique Frieh pour un anévrysme du creux poplité droit. Il y a 3 ans, il a été hospitalisé dans la clinique du Prof. Savy pour des douleurs rétro-sternales à type de pression avec irradiations dans les deux bras, survenant après la moindre émotion. On dut découvrir une dilatation aortique avec insuffisance et on le soumit pour cela à une série d'injections de muthanol. Ce traitement ne changea pas grand'chose à la situation et le renouvellement du traitement n'eut pas plus d'effet.

En Janvier 1941, le malade découvre qu'il a dans le creux poplité une petite tumeur pulsatile pour laquelle il vient à l'hôpital. En dehors des signes d'une insuffisance aortique bien compensée, on constate aisément qu'il s'agit d'un anévrysme de l'artère poplitée siégeant dans la moitié inférieure de la région, ayant le volume d'un petit œuf, avec souffle systolique. L'examen montre que la jambe correspondante ne présente aucun trouble circulatoire, que les oscillations y ont la même amplitude et le même indice que celle du côté opposé. Le pouls tibial postérieur et le pouls pédieux sont aisément perceptibles et n'offrent aucune modification.

On conseille au malade de se faire hospitaliser. Il ne vient dans le service qu'un mois après. La tumeur a manifestement grossi. Elle a le volume d'un œuf de poule. Elle paraît presque sous la peau. Elle est douloureuse à la palpation.

Intervention sous anesthésie locale (Leriche, Frieh, Servelle) le 13 Mai 1941. Le malade est couché sur le ventre. On a mis un compresseur à la racine de la cuisse. Incision légèrement courbe dans le creux poplité. Congestion veineuse un peu gênante. Isolement du nerf qui se présente en premier, puis de la veine qui est très volumineuse et s'étale devant le sac. Nombreuses collatérales veineuses que l'on coupe entre deux ligatures. Isolement du sac sur les deux tiers de sa circonférence. Il a le volume d'un œuf. Il en naît deux collatérales en arrière et une latéralement, en dehors et en avant. Au-dessus du sac, l'artère est très athéromateuse. Le sac en lui-même est comme bilobé. On dirait une gourde. Un fil est passé sous l'artère à 2 *cm.* du sac, au-dessus du renflement supérieur. On le tire au dehors de façon à couder l'artère et l'on ouvre le sac sur 4 *cm.* Il est rempli par un volumineux caillot blanc que l'on enlève et aussitôt on ferme par une suture endosacculaire l'orifice supérieur de l'artère débouchant dans le sac. On met avec une aiguille courbe intestinale (celle que l'on emploie pour fermer le duodénum) 5 points de soie double zéro. L'étanchéité étant complète, on va sur l'orifice inférieur, d'où sourd du sang noir, et on le ferme par 4 points séparés, mais la suture est, là, plus difficile parce que l'endothélium est couvert de fibrine adhérente que l'on enlève avec peine, dont il reste des débris, ce qui fait que l'on ne perçoit qu'assez mal l'épaisseur de paroi que charge l'aiguille. Une autre difficulté vient de ce que la paroi est très athéromateuse et que l'aiguille chemine difficilement. Tout étant bien étanche, on fait enlever le compresseur. On voit l'artère se remplir, subir un mouvement rythmé de translation axiale. Rien ne saigne au niveau du sac suturé, mais auprès de l'orifice supérieur d'entrée dans le sac même ou un peu au-dessus, une petite collatérale saigne en jet. On passe autour d'elle 1 point en U à l'aiguille, on le noue, et tout suintement s'arrête. On ferme alors l'ouverture du sac après excision d'une petite bande de tissu trop abondant. Un surjet de soie est conduit sur toute la hauteur du sac de haut en bas, prenant toute l'épaisseur de la paroi artérielle. Un second surjet ascendant enfouit le premier, adossant le restant de paroi sacculaire ; on enlève le fil de traction mis sur l'artère. Rien ne saigne, l'artère a des mouvements de translation mais elle ne bat pas. Rien ne saigne. Suture à deux plans avec mèche au contact et simples fils d'attente sur la peau. Je ne ferme pas, parce que si quelque chose doit saigner, j'aime mieux que l'hémorragie s'extériorise de suite au lieu de comprimer les collatérales. Immobilisation.

A la fin de l'intervention, le pied est chaud, sensiblement plus chaud que l'autre. Il est rose et non douloureux. Mouvements normaux des orteils. Infiltration lombaire.

Examen histologique (Prof. Géry). Il s'agit d'un anévrysme par rupture. La paroi est surtout formée de sclérose souvent hyaline avec quelques restes effilochés de l'appareil élastique. Les caillots envoyés sont des caillots anciens dont les hématies ont complètement disparu. Cependant ils ne sont pas organisés.

Suites opératoires très simples. Aucune réaction thermique. Au troisième jour, on enlève la mèche et on ferme la moitié des fils d'attente. Deux jours après, fermeture des autres fils. Réunion par première intention. Fils enlevés au douzième jour.

Le malade ne s'est plaint que de quelques fourmillements en collier au niveau du cou-de-pied.

Au douzième jour, il attire l'attention sur une anesthésie douloureuse dans le territoire du sciatique poplité externe qui cesse après une infiltration lombaire.

En date du 13 Juin, donc exactement un mois après l'intervention, le malade rentre chez lui en parfait état, marchant sans fatigue, à condition de ne pas aller trop vite, et n'ayant aucun trouble trophique. La peau est absolument normale au toucher. Elle est toujours plus chaude que celle du côté opposé. Il n'y a aucune modification unguéale. Il n'y a ni pouls périphérique, ni oscillations. La tension générale est de 21-22.

Le 29 Juin, je revois le malade en excellent état. Il n'a ni douleur, ni œdème, ni troubles vasomoteurs au pied du côté opéré. La température y est toujours plus élevée. Fin Septembre, donc plus de quatre mois après l'opération, même parfait état.

René Leriche.

1. *Journal de Chirurgie*, Décembre 1940, **56**, n° 6, 369.

2. Voyez *Journal de Chirurgie* cité plus haut.

NÉCROLOGIE

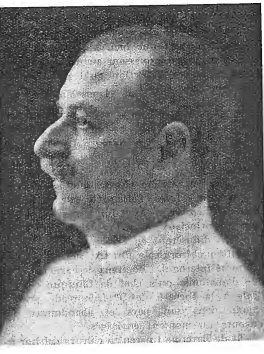
Raymond Grégoire
(1875-1942)

Notre maître, le Prof. Raymond Grégoire, est mort le 20 Février après une longue et douloureuse maladie qui, depuis plus d'un an, le tenait à l'écart de ses fonctions hospitalières et professorales. Le 26 Février, malgré les rigueurs d'un dur hiver, nombreuse fut la foule recueillie qui vint rendre un dernier et pieux hommage au chef de famille incomparable, à l'éminent chirurgien, au maître très aimé que Dieu venait de rappeler à Lui. J'ai eu le privilège de passer auprès de ce grand patron, à des titres divers, dix-huit années de ma vie chirurgicale ; c'est ce qui me vaut l'honneur de venir aujourd'hui lui apporter devant les nombreux lecteurs de *La Presse Médicale* l'hommage de mon admiration et de mon affection, ou plus exactement l'hommage de toute cette famille médicale dont il fut, dans le plus beau et le plus ample sens que nous accordons à ce mot, le Patron.

Aîné d'une famille de cinq enfants, Raymond Grégoire est né le 2 Janvier 1875. Comme il le rappela dans la belle leçon d'ouverture de son cours professoral — 5 Mars 1931 — il reçut au foyer familial cette éducation qui fait les consciences fortes; il fit ses premières études chez les dominicains d'Arcueil, collège alors dirigé par le célèbre Père Didon qui s'intéressa vivement à lui. Ses études terminées, il fait, à 18 ans, son service militaire et, au retour, s'inscrit à la Faculté de Médecine. Bien que n'appartenant pas à une famille médicale, c'est de bonne heure que Raymond Grégoire eut pour la chirurgie une véritable vocation ; dès l'âge de 15 ans il était épris d'anatomie, disséquant chiens, chats, grenouilles que lui-même ou amis réussissaient à capturer ! Ne fit-il pas sa première leçon d'anatomie à ses frères et à ses sœurs sur le chat gris d'une voisine qu'un ami avait habilement tué à la carabine !

R. Grégoire a 20 ans lorsque la famille est douloureusement frappée : son père, très jeune encore, meurt laissant une femme et cinq enfants; l'absence de fortune rend l'avenir difficile. Broca, dont il est alors l'élève, lui dit : « Si vous pensez pouvoir reprendre les affaires de votre père et aider ainsi à la vie de votre famille, quittez tout, c'est votre devoir. Si non travaillez, vous arriverez. » Le jeune étudiant n'hésita pas ; décidé au travail acharné, plein de courage, avec une volonté farouche, il cherche le moyen de continuer ses études sans rester à la charge de sa mère ; il entre comme étudiant en médecine résident au Collège d'Arcueil ; il est ainsi logé, nourri, et gagne 50 francs par mois. Il y reste jusqu'à sa nomination à l'internat. Celle-ci ne se fit guère attendre : il est nommé en 1899, devenant l'interne de Poirier, chez lequel il resta deux ans, de Guyon et de Lucien Picqué. Dans cette leçon magistrale à laquelle nous faisions allusion plus haut, Grégoire nous montra toute l'empreinte laissée en lui par ses trois maîtres aux qualités si différentes. A côté de la joie professionnelle que lui procure l'internat, il lui permet aussi de mieux tenir son rôle de chef de famille. Poirier, qui connaît ses charges, le prend souvent pour assistant en ville ; il peut ainsi contribuer plus largement aux dépenses du foyer et, quels que soient les sacrifices qu'il aura à consentir, il veut donner protection morale et matérielle à tous les siens qu'il entoure d'une ardente tendresse. N'est-ce point la meilleure préparation à la fondation ultérieure de ce beau foyer qui honore tant la famille médicale ?

En 1902, Grégoire est aide d'anatomie ; en 1904, il est prosecteur à la Faculté ; 1910 le voit nommer agrégé d'anatomie et, en 1911, il est chirurgien des hôpitaux. Dans cette longue suite de concours, dont on sait les moments souvent difficiles sinon pénibles, capables d'altérer les amitiés ou d'aigrir certains caractères, Grégoire fut toujours le concurrent le plus loyal, le camarade le plus sûr, l'ami le plus fidèle. M. Alglave, son inséparable camarade de travail — avec leur grand ami Pierre Duval — me le disait, à nouveau, en conduisant mon cher patron à sa dernière demeure.



R. GREGOIRE

C'est en cette année 1911 que Grégoire fonde, avec l'admirable compagne qui le pleure aujourd'hui, le foyer bientôt peuplé de nombreux enfants auxquels il donna l'exemple du devoir et de l'honneur. Tout en prodiguant à ses fils et à ses filles cette même éducation forte qu'il avait lui-même reçue, il sut, avec une tendresse paternelle dont nous avons pu mesurer la profondeur, leur procurer les joies et les satisfactions dont la jeunesse a légitimement besoin. Son foyer, où le travail avait la place d'honneur, fut égayé par les arts dont il était épris ; il aimait, en vacances, fixer sur la toile quelque joli paysage; amoureux de l'anatomie, il ne se contenta pas de dessiner admirablement, il aima modeler dans la glaise quelque jolie forme ou quelque visage tendrement aimé ; et c'est bien souvent qu'il nous parla de ces séances de musique familiale où chacun tenait sa partie. Par tous le foyer, cette cellule essentielle du Pays, était aimé et respecté.

Peu après son mariage survient la tourmente de 1914. Immédiatement mobilisé, Grégoire ne tarde pas à devenir médecin chef de l'autochir n° 3 et le resta jusqu'en 1918. Avec tout son cœur de grand Français, il se dévoue corps et âme aux soins de nos blessés. Par ses nombreux travaux, par ses publications à la Société de Chirurgie, il contribue largement aux progrès de la chirurgie de guerre.

Après la victoire, en ces jours heureux, pour lesquels ceux d'aujourd'hui offrent un si douloureux contraste, Grégoire est rapidement chef de service : à Bretonneau, puis à Tenon, en attendant la date — 1932 — où il prendra possession de la clinique chirurgicale de Saint-Antoine. Nombreux sont les internes qui se succédèrent alors chez lui et qui, maintenant, honorent le corps des hôpitaux et celui de la Faculté. C'était certes une de ses plus grandes joies lorsqu'il nous voyait, tour à tour, devenir « son collègue ». Comme le disait hier encore celle qui partagea si pleinement ses joies et ses peines, « il vous aimait bien tous ». Ceux qui, comme moi, ont eu le bonheur de pénétrer dans son intimité, ont pu apprécier les trésors de son cœur que d'autres moins avertis ont ignorés ou méconnus. Combien de fois l'avons-nous vu s'associant aux joies ou aux peines de l'un de ses élèves, comme s'il s'agissait de l'un de ses fils ! Combien de fois l'avons-nous vu porter secours moral et même matériel — et avec quelle délicatesse — à un élève malheureux ! Il fut, d'autre part, pour nous tous, pour tous ses élèves — internes, externes, stagiaires — un merveilleux enseigneur. Enseigneur de technique, certes, car il était prestigieux technicien, mais avant tout enseigneur de clinique ; ne lisons-nous pas, en effet, dans sa leçon d'ouverture : « Le vrai chirurgien doit être un ouvrier adroit, sans doute, mais d'abord un clinicien judicieux et instruit. C'est une chance d'être adroit. On naît ainsi... Si cette qualité est celle qui étonne le plus le gros public des salles d'opérations... c'est celle aussi dont le chirurgien qui en est doué doit tirer le moins d'orgueil. » Il est beau de voir parler ainsi le maître qui enlevait, avec la même aisance que le sac herniaire le plus banal, un diverticule œsophagien ; mais Grégoire fut de ceux qui comprirent que le temps n'était plus à la virtuosité mais à la douceur, à la minutie, à la perfection de l'acte opératoire et n'en avons-nous pas une preuve éclatante dans ces merveilleuses reconstitutions d'œsophage antéthoracique qu'il réalisa plusieurs fois avec un plein succès ?

Il aimait la clinique ; il aimait l'enseigner et il aimait particulièrement enseigner les jeunes. Parfois les plus vieux de ses élèves trouvaient qu'il commentait bien longuement l'observation d'une hernie ou d'une banale fracture, mais il considérait que c'était là un des devoirs de sa charge et il ne voulait manquer à aucun ; il aimait, d'autre part, inculquer aux jeunes cet esprit d'ordre et de précision si nécessaire pour faire un bon médecin ; il avait horreur de « l'à-peu près, cet oreiller douillet où s'endorment aisément les esprits peu exigeants ».

En 1937, le professeur et le chef de famille, auquel tout jusqu'ici a paru sourire, est cruellement frappé : son plus jeune fils, qui, malgré son jeune âge, lui avait déjà dit son désir de suivre la carrière paternelle, est ravi à la tendre affection des siens. Sous le coup si rude, on sent sa santé trébucher ; mais avec une volonté inflexible, avec un courage que ses intimes ont pu mesurer, il se raidit contre sa douleur et donne même illusion à ceux qui ne pénètrent pas le fond de son cœur. C'est pourtant une blessure dont il ne se relèvera pas.

En 1938, R. Grégoire est élu à l'Académie de Médecine ; peu après il préside le Congrès de Chirurgie et, à cette occasion, ses élèves et ses

amis lui remettent sa médaille : jours émouvants et pleins d'honneurs, mais restant empreints de la grande douleur qui a brisé son cœur.

Septembre 1939 arrive. Si, en 1914, il s'offrait joyeusement lui-même, c'est alors un déchirement lorsqu'il voit partir ses trois fils qui devaient servir si vaillamment la Patrie meurtrie. Et, hélas! l'aîné d'entre eux, ce jeune auditeur au Conseil d'Etat, fierté du foyer, retenu dans son camp de prisonniers, n'aura pas pu revoir ce père qui depuis tant de mois attendait anxieusement son retour. Au départ de ses fils, Grégoire aurait voulu reprendre l'uniforme pour servir mieux encore, croyait-il, qu'il ne pouvait le faire en conservant son service de Saint-Antoine. Mais les jours passent sans que son désir soit réalisé et, dès le début de 1940, apparaît le terrible mal qui devait l'arracher à l'affection des siens, à l'amitié, à l'admiration et au respect de ses amis, de ses élèves, de son personnel infirmier et de ses anciens opérés.

Vouloir dire en quelques lignes ce que fut l'œuvre didactique de Raymond Grégoire est chose impossible. Œuvre d'anatomie, au sommet de laquelle nous voyons ces trois beaux volumes d'anatomie médico-chirurgicale de l'abdomen — cette forme de l'anatomie étant, comme il nous le disait lui-même, le couronnement en quelque sorte des études d'anatomie descriptive puis topographique. Mais comment ne rappellerions-nous pas ces jolies œuvres de jeunesse auxquelles son cœur restait attaché : les articulations radio-cubitales, l'appareil hyoïdien de l'homme, le nerf facial et la parotide et tant d'autres encore?

En pathologie, son activité a touché à toutes les branches de la chirurgie. Son nom est, certes, très spécialement inscrit dans la pathologie de l'œsophage par de très nombreuses publications et par le beau volume sur la chirurgie de l'œsophage. Mais ne le voyons-nous pas prendre une place non moins éminente dans l'étude des maladies du sang et, en particulier, de l'hémogénie? Faut-il rappeler son beau rapport au Congrès sur les indications chirurgicales dans les maladies du sang, ses travaux sur les indications et la technique de la splénectomie? Bien chers, à juste titre, lui étaient aussi ses derniers et si intéressants travaux sur les apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques écrits en collaboration avec son dernier et très aimé disciple Roger Couvelaire.

Ces œuvres magistrales doivent-elles nous faire oublier son traité sur les anévrysmes artério-veineux et ses nombreux travaux sur les plaies de la plèvre et du poumon, fruits de l'expérience acquise en 1914-1918 et pendant les années qui suivirent, où la chirurgie réparatrice eut un si large rôle?

Tout en acceptant de faire de nombreuses omissions, nous nous en voudrions cependant de ne point citer encore ses travaux sur les sténoses sous-vatériennes et la duodéno-jéjunostomie, sa thèse sur le cancer du rein et sa technique si profitable de néphrectomie élargie, son rapport au Congrès d'Urologie de 1900 (en collaboration avec Pierre Duval) sur les hydronéphroses. Ne s'y montrait-il pas, en précurseur, le défenseur acharné des opérations conservatrices vers lesquelles tous les urologues tendent aujourd'hui?

Par ce trop court aperçu, nous pouvons mesurer l'importance de l'œuvre du grand maître qui vient de nous quitter ; mais si importants que soient ses travaux, si magnifique que fût sa technique, le chirurgien reste petit s'il n'allie pas à ses qualités professionnelles les plus hautes vertus. Celles-ci Grégoire les possédait ; comme il donna l'exemple dans la vie familiale, il nous donna l'exemple dans l'exercice de notre belle profession. Réprouvant les pratiques funestes qui ont tant dégradé les chirurgiens comme les médecins, il ne dut son succès qu'à son travail, à son mérite ; non seulement par l'exemple, mais encore par la parole, il enseigna à ses élèves cette voie de l'honneur et, dans la magistrale leçon à laquelle nous avons déjà fait de larges emprunts, il insiste sur le rôle moral du médecin et du professeur. « Dans notre profession, dit-il, il faut plus que du savoir. Au-dessus du matériel humain sur lequel travaille le médecin il y a l'homme. Peut-on négliger ses sentiments, ses frayeurs, sa pudeur, sa dignité?... Celui qui a été chargé de la haute mission de transmettre aux plus jeunes le patrimoine légué par ses prédécesseurs, et de l'augmenter si possible, doit encore dégager et faire comprendre le côté moral qui fait de notre profession un véritable apostolat. »

En témoignage de gratitude et d'affectueux respect pour notre cher patron disparu, qu'il me soit permis de dédier à Mme Grégoire et à ses chers enfants ces quelques lignes qui ne retracent pourtant que bien imparfaitement la figure d'un grand professeur auquel nous avons essayé de rendre l'affection qu'il n'a cessé de nous témoigner.

LOUIS MICHON.

Jules Lafourcade

Une longue carrière chirurgicale se termine brusquement. Jules Lafourcade, de Bayonne, vient de succomber. Avec lui disparaît un des grands provinciaux de cette phalange de pionniers qui diffusèrent en France les fruits de la Révolution chirurgicale du XIXe siècle.

Nommé interne des Hôpitaux de Paris en 1888, aide d'anatomie puis chef de Clinique chirurgicale à la Faculté, le Dr Lafourcade préféra revenir dans son pays et abandonner les concours un moment envisagés.

Il fit de Bayonne un centre chirurgical important et connu du Sud-Ouest, sa notoriété dépassa le cadre de la région. Il exerça avec amour pendant près d'un demi-siècle cette chirurgie de province, si prenante, si pénible parfois, sans un moment de répit et sans amertume.

Travailleur acharné, infatigable, le Dr Lafourcade a su consacrer une partie de son temps à des travaux scientifiques et la Société de Chirurgie l'admit, en 1909, Membre correspondant national.

Son abord et sa parole, brusques parfois, cachaient volontairement sa bonté et souvent sa compassion. Les malades, en général, ne s'y sont pas trompés. Beaucoup de ses confrères, plus jeunes, ont tiré de sa fréquentation bien des enseignements et le regretteront sincèrement.

Ceux qui dans sa clinique travaillaient à ses côtés et qui encore, tout récemment, discutaient respectueusement avec lui, auront perdu le conseiller sûr et modeste qu'il savait être quand on le questionnait.

A. LAFAILLE.

Livres Nouveaux

Traitement de la névralgie du trijumeau (technique et résultats de l'électro-coagulation du ganglion de Gasser d'après la méthode de Kirschner), par R. ZENKEN, traduction du Dr J. P. Grinda. 1 vol. de 108 p., avec 45 fig. dont plusieurs en couleurs (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 60 fr.

Depuis 1930, Kirschner emploie dans le traitement de la névralgie faciale un procédé d'électrocoagulation du ganglion de Gasser, visant à la destruction limitée, mais complète, de certaines parties de ce ganglion. Il en a progressivement perfectionné la technique et il est parvenu, au moyen d'un viseur spécial qu'il a fait construire après de nombreux essais sur le cadavre, à appliquer exactement l'aiguille coagulante au point choisi du ganglion. Ceci exige évidemment une instrumentation spéciale et assez compliquée et une grande habitude de son emploi.

Mais les résultats sont fort remarquables. De 1930 à 1937, sur 362 malades atteints de névralgie faciale, Kirschner en a traité 325 par l'électro-coagulation du ganglion (à l'heure actuelle, le nombre des cas traités dépasse 1.000). Il n'a eu que 5 morts (dont 3 par méningite), mais tous ces décès se rapportent aux débuts de l'application de la méthode et l'on n'en compte aucun parmi les 200 derniers opérés. Sur 309 malades atteints de névralgie essentielle, 272 furent entièrement débarrassés de leurs douleurs, la plupart définitivement. L'apparition de kératite neuro-paralytique n'a été notée que dans 5 pour 100 des cas, et cette proportion tombe à 3 pour 100 chez les derniers malades où l'on s'est appliqué à laisser intacte la première branche du trijumeau. Le procédé de Kirschner apparaît donc comme le moyen « le plus simple, le moins dangereux, le plus rapide et le plus sûr pour obtenir la cessation des douleurs de la névralgie faciale ».

Zenker, élève de Kirschner, a exposé les détails de la technique employée et des résultats obtenus à sa clinique d'Heidelberg, dans un livre dont Grinda vient de donner la traduction et qui fournira aux lecteurs français une documentation complète sur ce sujet. Après avoir rappelé les divers traitements médicaux et chirurgicaux préconisés dans la névralgie faciale, Zenker donne toutes précisions utiles sur la méthode, l'instrumentation et son mode d'application. De nombreuses et excellentes figures illustrent cette description.

CH. LENORMANT.

Transmission du rouget à l'homme. 36 observations d'érysipéloïdes. Monographie de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon. Enquête de Ch. Mérieux (*Librairie Médicale*, 6, rue de la Charité, Lyon). — Prix : 10 fr.

De l'enquête très documentée, complétée par une enquête d'ordre pratique, Ch. Mérieux tire la conclusion suivante : l'érysipéloïde est une affection cutanée presque toujours localisée sur la face dorsale de la main et provoquée par le bacille du rouget, germe très répandu dans la nature. L'enquête de la Société des Sciences vétérinaires de Lyon a permis de dresser en quelques semaines une statistique plus riche en cas d'érysipéloïde que 30 années de bibliographie médicale française. Les 36 observations concernent exclusivement des professionnels infectés, soit par des porcs, soit par des cultures virulentes nécessaires à la vaccination de ces animaux. L'érysipéloïde est donc un accident du travail ; ses causes peuvent d'ailleurs être plus variées (poissons, viandes diverses...).

L'aspect particulièrement typique des lésions suffit le plus souvent à établir le diagnostic. Le diagnostic bactériologique du rouget est souvent aléatoire, le séro-diagnostic en constituant la meilleure méthode.

La sérothérapie spécifique s'impose comme traitement : elle doit être précoce et l'on doit recourir au classique sérum vétérinaire contre le rouget du porc.

Par crainte justifiée des accidents sériques, et devant le caractère généralement bénin de la maladie, il suffit le plus souvent d'utiliser le sérum en application locale.

J. COUTURAT.

Die Arbeitstherapie der Zuckerkranken (La thérapeutique par le travail chez les diabétiques), par GERHARDT KATSCH, Directeur de la clinique médicale universitaire de Greifswald. Une brochure de 35 p., avec 3 figures (*Theodor Steinkopff*), Dresde et Leipzig, 1939.

Dans ce travail, Katsch, le Directeur de la maison des diabétiques de Garz, se fait l'apôtre de la thérapeutique du diabète par le travail. Pour lui, en effet, l'exercice musculaire et une occupation constituent à côté du régime et de l'insuline, une méthode nécessaire pour relever le standard de vie des diabétiques et pour leur permettre de redevenir des membres utiles de la communauté.

Mais il faut pour cela une organisation qui s'intéresse aux diabétiques. En outre, il est nécessaire que les médecins sachent quels effets on peut obtenir de l'activité musculaire et cherchent à remonter le moral des malades déprimés et découragés de façon à les convaincre des bienfaits qu'il y a à tirer du travail. Pour cela, des médecins spécialisés, travaillant dans un « camp d'entraînement pour diabétiques », sont indispensables.

P.-E. MORHARDT.

INFORMATIONS

Secrétariat d'État à la Famille et à la Santé

Par décret du 18 Avril 1942, M. le docteur GRASSET est nommé Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

CURES THERMALES EN ZONE NON OCCUPÉE OU INTERDITE

Les demandes de laissez-passer pour Cures thermales des *malades domiciliés dans le département de la Seine*, accompagnées d'un certificat médical administratif légalisé par le Commissaire de police, et d'un certificat médical descriptif, doivent être déposées, 117, avenue des Champs-Elysées, Paris, de 10 h. à 16 h. (samedis et dimanches exceptés).

Les demandeurs devront être porteurs de leur carte d'identité postérieure au 1er Octobre 1940 ou validée depuis cette date, et auront à verser, 5 jours à l'avance, au C. C. P. 3131.84 (Service des laissez-passer), un cautionnement de 2.000 fr. qui leur sera remboursé après accomplissement de leur cure.

Les *malades de Seine-et-Oise et Seine-et-Marne* feront leur demande auprès des Préfectures, en joignant à leur demande les deux certificats médicaux visés par les médecins délégués du Conseil de l'Ordre de leur département.

Alimentation des femmes enceintes ou allaitant et des enfants des catégories J2 et J3

A la suite des efforts de M. LESNÉ à l'Académie de Médecine et de l'enquête de MM. Julien HUBER, COLLESSON et RAULINE sur l'état sanitaire actuel des enfants et des adolescents, et répondant aux vœux émis par le Comité National de l'Enfance et adoptés par la Société de Pédiatrie, le Secrétariat d'Etat au Ravitaillement, d'accord avec le Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé, a décidé de réserver aux J2 et J3, aux femmes enceintes et aux mères allaitant leur enfant la triperie et les abats de boucherie, de donner à ces mêmes catégories de consommateurs un tour supplémentaire chez le poissonnier, de faire aux femmes enceintes des distributions spéciales de fruits secs et de confitures; enfin de donner aux J3 une priorité pour le lait écrémé.

SOINS AUX ASSURÉS SOCIAUX DANS LES ÉTABLISSEMENTS DE SOINS

Par une loi du 2 Avril 1942, tout établissement de caractère privé ne peut dispenser des soins, de quelque nature qu'ils soient, à un assuré social ou à ses ayants droit, s'il n'a été autorisé. Les mêmes dispositions sont applicables aux maternités et cliniques d'accouchement. L'autorisation ne peut être conférée qu'aux établissements apportant des garanties techniques au moins égales à celles offertes par un établissement public de même nature.

A titre transitoire, sont considérés comme provisoirement autorisés, les établissements qui avaient passé convention avec les caisses d'assurances sociales ou avaient reçu leur agrément.

Maisons de Santé privées

En application de la loi du 16 Août 1940 et du décret du 29 Novembre 1941, tous les Etablissements de cures privés « c'est-à-dire fondés et fonctionnant en tout ou partie à l'aide de capitaux privés et gérés par une administration privée *hospitalisant* notamment des malades, des convalescents, des femmes enceintes et accouchées, des nouveau-nés, des vieillards, des enfants arriérés », doivent obligatoirement se faire inscrire au Comité d'Organisation, 66, rue de la Chaussée-d'Antin, à Paris (9e).

Université de Paris

Faculté de Médecine. — M. ROBERT TIFFENEAU est délégué dans les fonctions de chef de travaux pratiques de pharmacologie.

Cours de pathologie médicale. — M. BARIÉTY, agrégé, reprendra son cours le 6 Mai, à 17 h. au Petit Amph. Il le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants. *Sujet du cours*: Tuberculose pulmonaire et affections pleuro-pulmonaires.

— M. RAYMOND GARCIN, agrégé, commencera son cours le 5 Mai 1942 à 18 h., au grand Amphithéâtre et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants. *Sujet du cours*: Maladies du système nerveux.

Clinique médicale des Enfants. — M. JULIEN MARIE fera à l'Amphithéâtre de la Policlinique, les 8, 15, 22 et 29 Mai, à 11 h., 4 leçons sur les troubles du métabolisme de l'eau chez l'enfant.

Examens de radiologie. — Les examens pour le certificat et le diplôme d'électrologie et de radiologie auront lieu le 10 Mai 1942. Les candidats devront déposer 5 exemplaires de leur travail, au Secrétariat de la Faculté (guichet 4) avant le 5 Mai prochain.

Médecin breveté de la marine marchande. — En vue de préparer les candidats à cet examen, qui aura lieu en Juin 1942, un enseignement spécial sera donné au Laboratoire d'Hygiène sous la direction du Prof. Tanon, avec la collaboration de M. le Prof. Joannon; M. Lindemann, MM. Roubinet, Combessédès, Clerc, Nevot, Navarro.

Ce cours, du 26 Mai au 17 Juin, comprendra des leçons et un cours spécial de bactériologie avec travaux pratiques.

Inscriptions au Secrétariat de la Faculté et salle Béclard. Droit à verser : 250 francs.

Enseignement des actualités de l'hygiène alimentaire. — Cet enseignement spécial sera donné, sous la direction de M. Tanon, professeur d'hygiène et de M. Lassablière, directeur à l'Ecole des Hautes-Etudes, du 4 Mai au 5 Juin 1942, à l'Institut d'Hygiène de la Faculté de Médecine (Amph. Cruveilhier), à 17 h. 30.

Cet enseignement s'adresse aux docteurs et étudiants en médecine, aux assistantes sociales, aux surintendants d'usines.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Sont créés à l'Université d'Alger (Faculté de Médecine) : Une chaire de clinique des maladies infectieuses et les emplois suivants : chef de travaux de physique médicale; agrégé, chargé d'enseignement, de chimie générale pharmaceutique et toxicologique; chef de clinique gynécologique; chef de clinique thérapeutique médicale; chef de clinique de psychiatrie; prosecteur d'anatomie; aide d'anatomie.

— M. MANCHAUX est provisoirement chargé des fonctions d'agrégé (M. Sarrouy, nommé prof.); M. CHECHAN, assistant est chargé du cours complémentaire de physique médicale; M. GRANGAUD, assistant, est titularisé chef de travaux de chimie biologique et médicale.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté du 9 Avril 1942, MM. CASTAGNOU et MESNARD ont été nommés agrégés chargés d'enseignement.

Faculté de Médecine de Lille. — M. GINESTE est provisoirement chargé des fonctions de chef de travaux d'histologie.

Faculté de Médecine de Lyon. — Par arrêté du 9 Avril 1942, M. CHEYSSEL, agrégé, est chargé, provisoirement, à compter du 1er Mars 1942, du service de la chaire de chirurgie de la Faculté de Médecine de Lyon.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. LIENHART, chef de travaux à la Faculté des Sciences, est chargé d'un cours complémentaire de parasitologie systématique.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. BOURNAUDE est chargé de la suppléance du professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques.

Ecole de Médecine de Caen. — M. PANIN, professeur de médecine expérimentale est nommé professeur de pathologie interne (M. Collin, décédé). — M. JEAN OLIVIER est chargé du service de la chaire de médecine expérimentale.

Ecole de Médecine de Limoges. — Sont chargés de cours complémentaires : M. MALAROU, chimie analytique; M. PHAROUX, chimie minérale.

Ecole de Médecine de Nantes. — M. HENRI GIROIRE, professeur de médecine légale, déontologie et thérapeutique, est nommé professeur de pathologie interne. — M. PAUL VERAN, professeur suppléant de pathologie et clinique médicale, est nommé professeur de médecine légale, déontologie et thérapeutique. — M. PERRIN, professeur suppléant de l'anatomie et d'histologie, chef de travaux d'anatomie pathologique, est nommé professeur d'histologie et d'anatomie pathologique.

Ecole de Médecine de Reims. — Mlle MATHILDE MOTTEZ est chargée provisoirement du service de la chaire de physique médicale (M. Malassez, décédé).

Faculté des Sciences de Caen. — Par arrêté du 9 Avril 1942, M. MORICARD, docteur ès sciences, est chargé, provisoirement, des fonctions de maître de conférences de biologie à la Faculté des Sciences de l'Université de Caen (maîtrise de conférences transformée).

Hôpitaux et Hospices

DÉCRET DU 23 MARS 1942
nommant les Membres de la Commission
prévue à l'article 31 de la loi du 21 Décembre 1941
relative aux Hôpitaux et Hospices publics

Sont nommés membres de cette Commission : MM. ROUSSEL (Jean-Marie), conseiller d'Etat. — DEQUIDT, inspecteur général des services administratifs au ministère de l'Intérieur. — DEVILLEZ, directeur des assurances sociales. — CHOLET, président de la Fédération des Unions hospitalières de France. — NEDELEC, membre du Conseil supérieur de l'Ordre des médecins. — MARCHANDEAU, président de l'Association des maires de France. — CONVELLE, directeur de la Santé. — DEPREUX, inspecteur général de la Santé et de l'Assistance. — M. le directeur du budget au ministère de l'Economie nationale et des Finances. — M. le directeur des services d'architecture.

Groupe hospitalier Paul-Brousse. — Par arrêté du 19 Mars, l'hospice Paul-Brousse, l'Institut du Cancer et la Maison de retraite Emile-Deslondres sont réunis sous la dénomination « Groupe hospitalier Paul-Brousse ».

Réorganisation et réinstallation des services de consultation de l'Hôpital Espagnol (121, boul. Bineau, à Neuilly).

Une très belle cérémonie, le 1er Avril, réunissait autour du Consul général d'Espagne M. Rolland, initiateur de cette réinstallation, l'élite de la colonie espagnole, un très grand nombre de médecins parisiens, membres de l'Académie, de la Faculté, de l'Institut Pasteur, médecins et chirurgiens des Hôpitaux, heureux de saisir cette occasion pour manifester leurs sentiments et resserrer les liens scientifiques qui ont toujours uni l'Espagne et la France.

Sous la conduite du Consul général, de la mère supérieure et du médecin chef Bondelac de Pariente, les invités du Consul général ont pu se rendre compte de la façon toute moderne, véritablement parfaite, dont avaient été réorganisés les divers services.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — 1er CONCOURS DE NOMINATION A 3 PLACES. *Ordre du tirage au sort du jury*: MM. Monier-Vinard, Nicaud, Richet, Coste, Jacob, Janet, Laederich, Chabrol, Brulé, Marchal, M. P. Brocq.

Attachés d'Electro-Radiologie des Hôpitaux de Paris. — *Jury définitif*: MM. Darbois, Darieux, Gilson, Lepennetier, Lomon, Thoyer-Rozat, Truchot.

Concours de Médecin adjoint de Sanatoriums publics. — La date de clôture d'inscription est reportée au 20 Avril 1942; le jury du concours comprend désormais : le directeur de Santé, président; le sous-directeur, chef des services du personnel, du budget et de la comptabilité, 2 inspecteurs généraux de la Santé, le professeur de clinique phtisiologique de Paris, un prof. ou Prof. agrégé de tuberculose de province (*J. O.*, 17 Avril 1942).

Accoucheur des Hôpitaux de Rennes. — Un concours, pour 1 place, sera ouvert le 16 Juin 1942 à l'Assistance publique à Paris, 3, avenue Victoria. S'inscrire du 15 au 30 Mai 1942 à la Direction régionale de la Santé et de l'Assistance, 8, rue du Docteur-Regnault, à Rennes (I.-et-V.).

Chirurgiens des Hôpitaux de Quimper, Morlaix, Saint-Brieuc et Lorient. — Un concours sera ouvert le 10 Juin 1942 à l'Assistance publique à Paris, 3, avenue Victoria, Paris (IVe), pour la nomination à cinq postes de chirurgien des Hôpitaux de la région de Bretagne, savoir : Deux postes de chirurgien de l'Hôpital de Quimper; un poste de chirurgien de l'Hôpital de Morlaix; un poste de chirurgien-adjoint de l'Hôpital de Saint-Brieuc; un poste de chirurgien-adjoint de l'Hôpital de Lorient.

S'inscrire du 11 au 23 Mai 1942 à la Direction régionale de la Santé et de l'Assistance, 8, rue du Docteur-Regnault, à Rennes (I.-et-V.).

Médecin biologiste adjoint des Hospices de Bordeaux. — Ce concours, pour une place, commencera le mardi 16 Juin 1942 à 9 heures.

Inscriptions avant le 2 Juin 1942 auprès de M. le Secrétaire général des hospices civils, 91, cours d'Albret, à Bordeaux.

Hôpital Psychiatrique d'Auxerre. — Une place d'interne en médecine est actuellement vacante. Les candidats doivent être pourvus de 16 inscriptions. Adresser d'urgence leur demande au Médecin-Directeur.

Externat des Hôpitaux de Paris. — CANDIDATS REÇUS (*suite*) :

63. Pierre Talleux, Jean Petitcollot, Mlle Claude Debré, Pierre Tournebeuf, François Darnis, Jean Bloch Lainé, Jacques Barbizet, Jean Flament, René Flurin et Jean Duhamel, 47.

73. Guy Poumailloux, Pierre Charroux, Mlle Hélène Morival, Bernard Nicolle, Pierre Cornot, Robert Simoni, Jacques Dubois, Michel Etienne, Henri Lenormand, Mlle Hélène Cacaud, Mlle Gisèle Olivier, Jacques Gougeon, Jacques Delahousse, Mlle Marie Foucque, Jean Lang et Mlle Marie Kernevez, 46 1/2.

89. Jean Fabre, Mlle Suzanne Mottais, Louis Choay, Pierre Le Roy, Louis Bortagna, Jean Guillemart, Alain-Jean Marlin, Robert Weissenbach, Pierre Dorland, Jean Coudert, Mlle Marie Bouget, Pierre Nogrette, Guy Voisin, Jean Duvillier et Michel Oury, 46.

104. Olivier Le Jeune, Pierre Routaric, Yves Guillermou, Gaston Leperq, René Roisin, Georges Brnchea, Jean Guilleminot, Paul Dautry, Robert Meary, Michel Malegue, Yves Donis, Pierre Hermann et Pierre Martin, 45 1/2.

117. Henri Bidaut, Jean Chihout, Mlle Simone Ranandia, Mlle Andrée Gilbert, Maurice Grellet, Pierre Pineau, Gilbert Sénéchal, Jean Combet, Paul Breger, Roger Mallevre, René

Laumonier, Denis Wallon, Mlle Christiane Cruciani, Pomaillo do Santi, Michel Bourel, Pierre Houyer et Claude Couinaud, 45.

131. Georges Daubail, Mlle Geneviève Benon, Yves Dioudonnat, Eleftheré Nicolaïdis, Jean Thierry Mieg, Henri Dessus, Mlle Nicole Wodziaski, Francis Meunier, Michel Sebwoich, Denis Coullaud, Albert Moulonguet, Pierre Voyoux, Emmanuel Tromblay, Claude Vigan, Jérôme Petit, Mme d'Hespel, née de la Bourdonnaye, Robert Picard et Jacques Meunier, 44 1/2.

132. Michel Chateau, Albert Livory, Mlle Adrienne Aboulcuc, Henri Vimeux, Antoine Balaud, Paul Ozaune, Claude Fontaine, James Isselin, Mlle Françoise Moubrun, Pierre Wallois, Robert Lamy, Mlle Martine Fontaine, Pierre Rameix Mlle Jeanne Chenard, Régis Bretin, Jean Thyss, Jacques Halmagraud, Guy Forbos, Jean Wisner, François Lhermitte, René Gurly, Alphonse Barbot, Mlle Marie David, Maurice Tiret et Bernard Chanderlot, 41.

(A suivre.)

Nouvelles

La **Société d'Etudes scientifiques de la Tuberculose** se réunira en une *journée d'étude* le samedi 9 Mai, 66, boulevard Saint-Michel. Le matin, à 10 heures : Rapports. M. Louis Lenoux : La tuberculose laryngée du point de vue clinique et thérapeutique ; M. Jacques Delarue : La place de la tuberculose laryngée dans les déterminations respiratoires de la tuberculose (anatomie pathologique et pathogénie) ; l'après-midi à 15 h. 30 : communications diverses.

La Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie tiendra une séance spéciale publique le jeudi 4 Juin 1942, sur « *Le traitement du cancer de la peau* » (à 9 h. 30, au Musée de l'Hôpital Saint-Louis).

Société anatomique de Paris. — Séance du 7 Mai 1942. — M. Duperrat : Angio-sarcome de la peau. — M. J.-L. Parrot : Hypothèse sur la nature des fibres qui interviennent dans le réflexe d'axone vaso-dilatateur. — M. Migaot : Proportion des atrophies glomérulaires dans les néphrites chroniques.

Ecole Libre des Sciences Médicales. — Les Conférences ont repris les mercredis, à 20 h. 45, aux Sociétés Savantes, 28 rue Serpente, Paris, depuis le 15 Avril 1942.

L' « Association nationale professionnelle des médecins électro-radiologistes français » déclarée le 21 Février à la Préfecture de Police a pour but la défense des intérêts matériels des Electro-Radiologistes français. Siège social : 60, boul. La Tour-Maubourg, Paris-7e.

Prix de la Tuberculose. — Il a été fait au Comité National de Défense contre la Tuberculose un legs de 5.000 francs, destiné à la « Recherche d'un *remède* pouvant améliorer la tuberculose ».

D'autre part, le Comité National a décidé de créer, sur ses fonds propres, un prix d'une valeur équivalente, pour récompenser un travail, d'intérêt plus général, sur la recherche d'une *méthode thérapeutique* de la tuberculose. Les travaux devront parvenir avant le 1er Septembre 1942, 66, bd Saint-Michel, Paris-6e.

Corps civil de Santé. — M. le médecin inspecteur de 2e classe Costedoat, président de la commission consultative médicale, a été placé hors cadres, au titre du secrétariat général aux anciens combattants.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (*à titre posthume*). M. Conseilleau, Médecin de Colonisation.

CITATION A L'ORDRE DE L'ARMÉE DE MER

Dr Juste Colle : « Après l'évacuation de son hôpital d'Hénin-Liétard, le Docteur Juste Colle, âgé de 63 ans, chirurgien requis des mines de Dourges, a cherché à rejoindre Dunkerque pour offrir ses services à l'Hôpital Vilette. Dès son arrivée, a fourni d'utiles renseignements sur le secteur qu'il venait de traverser. Le même jour, a accompli une mission de reconnaissance dans la région de Béthune. Le lendemain, 24 Mai 1940, a trouvé la mort au cours d'un bombardement aérien à Malo-les-Bains ».

Nos Echos

Naissances.

— Monsieur et Madame Bernard Duhamel ont la joie de faire part de la naissance de leur fils *Pascal* (Paris, le 7 Avril 1942).

— Jacqueline Verriez est heureuse d'annoncer la naissance de son frère *Gérard* (de la part de Monsieur Charles Verriez, interne des Hôpitaux et de Madame) ; Paris, 6 Avril 1942).

— Le Docteur et Madame Lucien Léger sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Lucien* (Paris, 1er Avril 1942).

Mariage.

— Le Docteur Ernest Chry a le plaisir de faire part du mariage de sa fille Suzanne avec M. André Vernech.

Décès.

— Le Docteur et Madame Jacques Bréhant (d'Oran) ont la douleur de faire part du décès de leur frère et beau-frère, M. Roger Bréhant (Paris, le 28 Mars 1942).

— Nous apprenons le décès du Docteur Henri Lenfantin, de *Saumur* ; du Docteur Eugène Daboût, de *Paris*.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 11 Mars 1942. — M. Nataf : *Le traitement de l'hémogénie par la radiothérapie splénique.* — M. Viguier : *Hormone cortico-surrénale et tuberculose pulmonaire.*

Jeudi 12 Mars. — M. Le Mouëls de Sazagan : *Contribution à l'étude de la valeur pratique de l'hémo-concentration dans les états de shock.*

Mercredi 18 Mars. — M. Albaret : *L'hygroma de la bourse séreuse du psoas iliaque au cours de l'évolution de la coxarthrie.* — M. Poirior : *Contribution à l'étude de l'abcès central des os.* — M. Classe : *Sur l'interprétation de l'acétonurie infantile.* — M. Blanc : *Contribution à l'étude du traitement de certains asthmes graves et rebelles par les sels d'or et la tuberculine.* — M. Moreau : *Contribution à l'étude du lobe azygos.* — M. Bigot : *Traitement de l'hydartrose périodique.*

Mercredi 25 Mars. — M. Lamotte : *Recherches sur le métabolisme de la vitamine B 1.* — Mme Mattei : *Contribution à l'étude des variations saisonnières du taux de la vitamine C dans le sang.*

Jeudi 26 Mars. — M. Tchelebi : *Contribution à l'étude du traitement des ostéites chroniques fistulées par le sulfamide (1162 F).* — M. Barre : *Exaltation pathologique du besoin sexuel chez la femme.* — M. Delzant : *Recherches sur les types et la virulence du bacille tuberculeux dans le lupus vulgaire.* — M. Huichard : *Contribution à l'étude de la sulfamidothérapie par le camphosulfonate de 1162-F ou corps 809 en odonto-stomatologie.*

Mercredi 15 Avril. — M. Goury : *Le diabète de la ménopause, forme clinique du diabète hypophysaire.* — M. Dif : *Hygiène de l'ouvrier dans la soudure autogène.* — Mlle Rivière : *Des ensemencements tuberculeux de la paroi thoracique au cours des pleurésies du pneumothorax artificiel.*

Thèses Vétérinaires.

Jeudi 12 Mars 1942. — M. Brunaud : *Contribution à l'étude des parathyroïdes du porc. Fonction parathyroïdienne. Déductions pathologiques.*

Mercredi 18 Mars. — M. Ragetly : *Considérations sur la fabrication hygiénique des conserves de sardines.* — M. Robin : *Contribution à l'étude de l'ostréiculture. L'élevage de l'huître de Bélon.*

Mercredi 25 Mars. — M. Morel : *Le demi-sang trotteur dans la circonscription du dépôt d'étalons de la Roche-sur-Yon.*

Jeudi 26 Mars. — M. Masset : *Les coccidioses du lapin. Essai de traitement par un nouveau dérivé d'acridine.* — M. Kovaleako : *La pourriture maligne du couvain des abeilles.* — M. Chary : *Variations physiologiques saisonnières. Recherches expérimentales sur le sang du chien.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Sœur de Médecin-Pharmacien, ayant connaissances pharmaceutiques étendues et nombreuses relations médicales, recherche Labo pour la région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 984.

Visiteur médical, excellentes références, recherche Laboratoire pour la région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 26.

Visiteur médical, excel. référ., recherche Laboratoire pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 44.

Les Laboratoires Bruneau et Cie cherchent : 1° p. Paris ; 2° p. bassin de la Seine, visiteurs, Drs en médec., franç., actifs. Ecr. p. r.-v., 17, r. de Berri.

Visit. méd., sér. référ., ch. s'adj. Labo pr le secteur Sud-Ouest, zone occ. Ecr. *P. M.*, n° 58.

Pharmaciens sont dem. par imp. Labo pharm. paris. pour activ. scientif. ou commer. Ecr. Spely, 19, r. du Rocher, Paris (8e).

Appareillage radiothérapie profonde 200 000 volts demandé pr clinique. Ecr. *P. M.*, n° 73.

On demande pr import. Lab. d'Anal. prov., médecin biologiste assist. ay. titres et prat. pouv. éventuell. devenir associé en succes. Ecr. avec référ., à *P. M.*, n° 77.

Mais. fabr. instr. méd. dont gérants visitent client. méd. et pharm., hôp., clin. Z. N. O. ch. Labo ou s'adj. autres prod. Ecr. *P. M.*, n° 79.

Laboratoire cherche visiteur méd. qualifié ayant déjà représ. pr. prospect. hôpitaux et médecins Paris. Ecr. *P. M.*, n° 80.

Visit. méd. meil. référ., expér. acquise, très sér., introd. dep. 10 a. aupr. médecins rég. Ouest, ch. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 86.

Visit. médic., référ. sér., tr. au cour. techn. médic. ch. Labo région Paris. Ecr. *P. M.*, n° 87.

Demande Laborantine ay minimum 3 a. prat. Labo biologie médic. Belle situat. si capable. Dr Chavarot, 36, pl. Jean-Jaurès, Troyes.

Professeurs, conférenciers qui désirez conserver le texte intégral de vos cours ou conférences, adressez-vous à Yolande Gambier, sténotypiste de discours spécialisée, 31, rue Lemercier, Paris. Mar. 41-80. Sérieuses références.

A céder, Cabinet 30 km. Paris, belle installation, reprise minime. Thérapie, 2 appareils Radio, Agents physiques. Ecr. *P. M.*, n° 91.

Allemand. Leçons par spécialiste, prononciation et phonétique. Merrbach, 8, rue Gombout (1er).

Infirmière diplômée, référ. hôp. paris., ch. empl. Paris ou environs. Ecr. *P. M.*, n° 93.

Infirmier, diplômé d'Etat (opérations, pansements), diplômé de radiol., prison. de guerre libéré, ch. emploi manipulat. radiol. ou autre. Rivière, 303, r. Garibaldi, Lyon (7e).

Important Laboratoire parisien rech. collaborateur exclusif pr visit. Corps médic., rég. Nord. Ecr. seult, en indiq. prétent., âge, curriculum, études faites à R. Pignon, 22, rue Eugène-Varlin, Paris (10e), qui transmettra.

Important Laboratoire parisien, ch. collab. médecin français désirant faire carrière para-médicale. Ecr. seult. en indiq. prétent., âge, curriculum, à R. Pignon, 22, rue Eugène-Varlin, Paris (10e).

J. F., 26 ans, excel. référ., bon. instruct. et éducation, ch. poste secrétaire, infirmière près médecin, Sana ou Maison de santé. Ecr. *P. M.*, n° 97.

Gros poste médecine générale et accouchements, centre, zone occupée, à prendre de suite sans indemnité. Ville ouvrière dans centre rural. Ecr. *P. M.*, n° 98.

J. F., 21 a., dem. pl. secrét. récept. téléph., ch. dent., Dr ou autre, 2 a. référ. clin. S. Cendre, 6, passage Latbuile, Paris (18e).

A vendre microscope Leitz, 3 occ., 1 immersion. Tél. le matin, Wag. 61-40.

A vendre occ. instruments méd. app. à cab. méd. génér. Ecr. *P. M.*, n° 101.

Laboratoire d'Analyses médicales dem. assistant ou assistante, né français, surtout au cour. des techniques chim. Ecr. av. référ. à *P. M.*, n° 102.

On demande une secrétaire dactylo pour travaux quelques heures par semaine. Ecr. *P. M.*, n° 103.

Radiologiste demande infirmière, si possible sténo-dactylo. Elysée 07-29.

Demande 3 infirmières diplômées préfér., sér. et capables pour service hôpital., bon. référ. Hôpital Orsay (Seine-et-Oise).

Dame, au cour. littér. médic. et recherches scientif. fer. traduc. angl. au espagnol, rédaction de textes, etc... Possède machine. Ecr. *P. M.*, n° 106.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LA THÉRAPEUTIQUE PAR DISSOLUTION-RECONSTRUCTION EN PATHOLOGIE MENTALE

Par **Paul DELMAS-MARSALET**

Professeur de Clinique neurologique et psychiatrique à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Les méthodes dites « de choc » que réalisent le coma insulinique, l'épilepsie cardiazolique, l'électro-choc, la narcose prolongée, sont largement appliquées à des états psychiatriques divers dont la démence précoce est la dominante.

Pour si différentes que ces méthodes apparaissent à un premier examen elles possèdent cependant un terme commun qui consiste dans une dissolution plus ou moins brutale du psychisme pathologique, ramené, pour un temps variable, au stade de coma ou de profond sommeil.

Sans doute est-il légitime de chercher quelles modifications d'ordre physique ou chimique peuvent être invoquées comme facteur de « déblocage » de tel état mental. Mais le seul fait de ramener momentanément au zéro les fonctions de conscience, et de permettre leur reconstruction ultérieure constitue, sans aucun doute, un type bien particulier d'opération thérapeutique qui mérite d'être examiné en soi. Cette double opération thérapeutique est désignée par nous sous le terme de « dissolution-reconstruction ».

Le sommeil, prototype d'une dissolution-reconstruction réversible.

Le passage de l'état de veille à l'état de sommeil réalise un exemple typique de dissolution neuro-psychique qui comporte deux faces : *une face psychique* et *une face somatique*.

Le réveil représente une reconstruction intégrale des fonctions affectées par la dissolution.

A l'état normal, l'endormissement psychique et l'endormissement somatique se font d'une manière synchrone : il en est de même pour le réveil.

Ces faits étant rappelés, il convient d'examiner certaines anomalies qui peuvent apparaître dans la dissolution-reconstruction de la fonction hypnique.

a) L'asynchronisme psycho-somatique dans le sommeil.

Il arrive, chez certains sujets, que le sommeil somatique soit en légère avance sur le sommeil psychique. Alors que le sommeil somatique a déjà envahi l'organisme, le sommeil psychique n'est pas encore réalisé ; le sujet éprouve l'impression pénible d'être paralysé, ce qui peut être la source d'une réelle anxiété. Ces phénomènes répondent aux paralysies pré-dormitiales décrites par M. Levin, à la cataplexie de l'endormissement de Lhermitte.

Le même asynchronisme peut se manifester également au moment du réveil. Il s'agit là des paralysies post-dormitiales de Levin, des cataplexies du réveil de Lhermitte.

Comme on le voit, le seul asynchronisme de deux fonctions normalement synchronisées crée de toute pièce un état curieux dans lequel l'anxiété domine comme manifestation psychique.

b) Le réveil à volonté.

Il est de singuliers dormeurs qui se montrent capables de se réveiller naturellement à l'heure fixée par eux sans rien sacrifier de la qualité de leur sommeil. Tout se passe, chez ces hommes-pendules comme si l'idée de réveil nécessaire, introduite à la phase de dissolution comme une ultime pensée, imposait au sommeil consécutif une formule spéciale quant à sa durée.

c) Les réveils électifs.

On cite partout le cas classique du meunier qui s'éveille dès que son moulin cesse de tourner. On connaît également le cas de la mère dont le sommeil se poursuit malgré les bruits intenses de la rue, et qui s'éveille au faible cri de son enfant.

Il est logique de penser que, au moment de l'endormissement, l'idée d'activité qui s'attache au bruit du moulin, ou celle de vigilance qui s'incorpore à la perception du cri de l'enfant, constituent comme des moëllons anormaux introduits dans la phase de dissolution des fonctions psychiques, lui conférant un mode particulier de reconstruction ultérieure.

La dissolution-reconstruction thérapeutique.

1° Dissolution-reconstruction insulinique.

A partir d'une certaine valeur de l'hypoglycémie (variable suivant les malades), se manifestent des signes d'anxiété, des soupirs, parfois des cris d'effroi, qui cèdent momentanément à l'intervention rassurante du médecin. Puis surviennent des manifestations d'ordre hallucinatoire.

Une mention spéciale doit être accordée aux phénomènes de dissolution de la fonction du langage (troubles de l'élocution, dysarthrie, aphasie motrice) ainsi qu'aux phénomènes de régression affective qu'expriment le ton puéril du malade et son comportement infantile. Ainsi la phase de dissolution psychique réalisée par l'insuline nous fournit-elle l'image de niveaux particuliers de dissolution. Avec l'installation du coma nous touchons au maximum de dissolution psychique compatible avec la vie, c'est-à-dire avec une réversibilité permettant la reconstruction de l'édifice psychique.

Dès que l'on commence à pratiquer les manœuvres de resucrage survient une réintégration des fonctions psychiques qui n'est pas la réplique (chronologiquement inversée) des phénomènes de dissolution et qui procède, par prises de contact fragmentaires, avec des alternatives de flux et de reflux.

Mais ce que l'on doit particulièrement retenir à cette phase de reconstruction psychique, c'est la possibilité de voir apparaître, même chez un sujet normal, une vaste fresque psychiatrique où défilent les états mentaux les plus divers. Tantôt il s'agit d'un brusque état mélancolique ou maniaque, tantôt on saisit un syndrome délirant de type paranoïde ou paranoïaque, tantôt surviennent des manifestations hystériques, tantôt le sujet se plaint de sensations, exactement comme un hypochondriaque ou un cénesthopathe. Ces syndromes très variés, ne sont nullement intriqués (comme on l'a prétendu à tort), mais se succèdent où se remplacent les uns les autres, réalisant une vision kaléidoscopique de la pathologie mentale, absolument indépendante de l'état mental initial du sujet. Des faits du même ordre sont retrouvés dans le coma post-épileptique provoqué.

2° Dissolution-reconstruction dans l'épilepsie cardiazolique.

La rapidité avec laquelle s'établit le coma dans l'épilepsie cardiazolique rend moins facile l'observation des phénomènes de dissolution psychique ; en revanche, la dissolution neurologique des fonctions s'exprime d'une manière très nette.

Les phénomènes de reconstruction qui suivent la dissolution neuro-psychique préalable consistent soit dans une reprise d'hypertonie musculaire ou de myoclonies, dans un retour de la réflectivité tendineuse momentanément abolie, dans de l'agitation motrice désordonnée. Au point de vue psychique on peut noter l'apparition transitoire des états mentaux passagers signalés à propos du coma insulinique.

c) Dissolution-reconstruction dans l'électro-choc.

Notre pratique de l'électro-choc nous permet de dire que le coma survient immédiatement après le passage du courant, que la crise épileptique est beaucoup plus forte qu'avec le cardiazol et que, à la phase de reconstruction, on peut observer des phénomènes comparables à ceux déjà notés.

De cette étude du processus de dissolution-reconstruction il y a lieu de retenir deux faits fondamentaux :

1° *La phase de reconstruction n'est pas exactement la reproduction à rebours de la phase de dissolution. Elle procède d'une restauration spatiale et chronogène différente des diverses fonctions.*

2° *A la phase de reconstruction, on peut voir apparaître d'une manière temporaire (même chez des sujets normaux) les principaux grands syndromes psychiatriques.*

Les effets de la dissolution-reconstruction en pathologie mentale.

Si l'on admet les notions exposées par nous, on peut se représenter comme suit le mécanisme de la dissolution-reconstruction dans le coma insulinique et dans l'épilepsie provoquée.

Le niveau psychique du sujet étant représenté par A (s'il est normal) ou par D, par exemple, s'il s'agit d'une affection mentale, la dissolution représente un passage à des niveaux successifs E, F, G, etc..., jusqu'au niveau Z, représentatif du coma. La phase de reconstruction consiste dans un passage inverse à des niveaux Y, X, W, V, etc..., jusqu'au niveau A initial (dans le cas d'un sujet normal). Dans le cas de troubles mentaux on peut revenir au niveau initial D (effet thérapeutique nul) ou bien au niveau normal A (retour au psychisme normal) ou bien à un autre niveau de dissolution différent du niveau initial (soit C, par exemple) ; dans ce cas il y a eu transformation séméiologique mais non guérison.

De telles éventualités ne sont nullement théoriques comme le démontre l'observation des faits que nous allons étudier maintenant.

a) Dissolutions suivies d'une reconstruction normale.

Tous les psychiatres ont observé des cas de démence précoce dans lesquels, après un seul choc insulinique, cardiazolique ou électrique, le sujet récupérait brusquement un psychisme normal.

Dans bien des cas la reconstruction normale ne dure que quelques heures et ce n'est que par la répétition des séances de choc que l'on arrive à une amélioration durable. Cette nécessité de répéter les chocs, le caractère peu durable des premières constructions obtenues montrent que l'instinct formatif qui préside à une reconstruction normale se heurte à une autre force pathologique prévalente. Il y a là un véritable « conflit d'architectes » quant à l'utilisation des matériaux psychiques suivant tel ou tel plan.

b) Les dissolutions-reconstructions faussées.

Il arrive que, dans certains états mentaux, les thérapeutiques de choc précédemment étudiées conduisent, non pas à la reconstruction d'un édifice normal, mais à la mutation d'un état mental en un autre état mental. Ainsi un de nos malades, maniaco-dépressif en plein état mélancolique avant le choc cardiazolique, se trouvait transformé en un maniaque typique après la crise d'épilepsie provoquée. Le phénomène inverse peut être observé dans les mêmes conditions et ces modifications ne sont souvent que passagères, l'état initial tendant à se réinstaller. Nous avons pu voir également un état dépressif se transformer en un état hypocondriaque à la suite du choc cardiazolique.

Ces phénomènes de mutation d'un syndrome mental en un autre syndrome ressemblent un peu à ce que réalise le chimiste lorsqu'il mute un corps chimique en un isomère de même formule globale, mais de propriétés différentes.

Tout se passe comme si partant d'un édifice psychique déterminé, la dissolution le réduisait à des moellons éparpillés. La reconstruction ultérieure ne serait que l'utilisation de ces mêmes moellons suivant un plan constructif, nouveau quant à leur agencement dans l'espace et dans le temps. C'est là le fondement de notre théorie de l'isomérie nerveuse appliquée à certains états mentaux.

A côté du phénomène de mutation dont on saisit l'énorme importance, il est d'autres faits curieux : nous voulons parler du phénomène de l' « incident inducteur » de Claude et Rubenovitch que nous désignerons sous le terme de « phénomène du moellon anormal » conformément à l'idée générale de ce travail.

Claude et Rubenovitch ont observé une malade (Germaine...) qui a présenté le phénomène suivant : A sa période de réveil du coma insulinique, elle entendit un jour le médecin parler anglais avec une voisine et se mit à répéter automatiquement les mots de cette langue qu'elle ignorait. Les jours suivants, à la même phase du réveil post-insulinique (et sans qu'aucune conversation anglaise n'ait lieu auprès d'elle), elle se remit à prononcer les mots d'anglais entendus plusieurs jours auparavant. Le phénomène se montra nettement au cours de nouvelles séances de coma insulinique, puis finit par disparaître.

Tout se passe ici comme si l'audition de mots anglais s'était glissée comme un moellon anormal au milieu des autres moellons de l'édifice psychique en reconstruction post-insulinique.

c) Les reconstructions impossibles.

La possibilité d'une reconstruction du psychisme normal implique deux faits nécessaires : 1° existence de moellons psychiques en nombre normal ; 2° survivance d'un plan d'agencement normal de ces moellons, qui puisse se substituer au plan anormal.

Dans le cas de lésions cérébrales importantes et définitives, toute tentative de reconstruction se heurte à l'absence de certains moellons indispensables. Ainsi en est-il dans les démences séniles et organiques.

Les confusions mentales toxi-infectieuses, irréversibles par nos thérapeutiques de choc dans la phase qui suit l'incident aigu, deviennent souvent réversibles après un certain temps. La réversibilité de certaines démences précoces au début traduit le fait qu'il y a certainement plus de troubles dynamiques que de lésions destructives à la phase initiale de cette affection.

Le point le plus curieux de notre conception est certainement fourni par les échecs des thérapeutiques de choc dans les constitutions mentales. Tout se passe ici comme si, en l'absence de lésion organique connue, on se heurtait à un plan constructif spécial qui est la constitution morbide elle-même. La pratique montre qu'il en est bien ainsi et, pour notre part, nous n'avons jamais pu modifier réellement des états constitutionnels comme la paranoïa, la cyclothymie, la constitution hypocondriaque, la constitution perverse.

d) Les reconstructions rapides.

Nos idées sur le phénomène de la dissolution-reconstruction trouvent de nouvelles bases dans l'étude des psychoses réactionnelles dites encore psychoses de choc (psychoses de relation des sensitifs, psychoses de grève, psychoses de ravitaillement, etc...). La rapidité avec laquelle s'installent habituellement de pareilles psychoses, leur apparition chez des sujets psychiquement fragiles, éveillent nettement l'idée d'un trouble plus dynamique que lésionnel; leur curabilité habituelle en un temps assez court s'oppose à la longueur des épisodes maniaco-dépressifs ou des confusions mentales toxi-infectieuses.

De fait, l'application de l'épilepsie cardiazolique à de pareils sujets nous a permis, parfois en une seule fois, d'obtenir une guérison rapide et durable.



Telles sont les données qui forment l'armature de notre théorie de la dissolution-reconstruction en thérapeutique mentale. Cette conception se range directement dans le cadre de cette psychiatrie dynamique, si bien illustrée par les travaux de Claude et de son école.

DU ROLE DE L'ÉQUILIBRE VAGO-SYMPATHIQUE DANS LES ANESTHÉSIES GÉNÉRALES[1]

Par George PASCALIS
(Paris)

Depuis que nous avons fait connaître avec Garrcion le rôle du système neurovégétatif dans l'anesthésie générale, des quantités considérables de narcoses ont été administrées suivant les règles que nous avons fait connaître. Qu'elles aient été confiées à des anesthésistes de carrière ou à un personnel de fortune, imposé par les événements, les résultats ont été constants. Ceci confirme ce qu'avaient bien voulu me faire connaître des chirurgiens dépourvus d'anesthésistes professionnels, à savoir que depuis qu'ils s'étaient soumis aux disciplines nécessaires, l'anesthésie générale avait cessé d'être pour eux un sujet de préoccupation.

L'anesthésie générale est due à l'intoxication partielle du système nerveux par la substance inhalée. L'augmentation, dans le sang, du taux de cette drogue, accroît l'imprégnation cellulaire, mais il n'y a pas de parallélisme rigoureux entre les deux faits, car c'est le système neuro-végétatif qui préside aux échanges intercellulaires.

1. Les nécessités de l'heure ont obligé de supprimer une partie de ce travail publié à la demande d'un certain nombre de médecins et de spécialistes.

Les animaux naturellement vagotoniques présentent aux anesthésiques une sensibilité particulière et *la gravité des accidents semble être davantage fonction du tonus neuro-végétatif que de la dose de toxique injecté ou inhalé.* Cette réceptivité aux anesthésiques peut être modifiée par certains médicaments : augmentée par l'ésérine, diminuée par l'atropine. Et il est possible de connaître l'état du tonus vagotonique par la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

Aussi importe-t-il que cette recherche soit correctement exécutée.

Lorsque l'on prend le pouls d'un malade en instance d'anesthésie et que tourmente depuis quelques jours la perspective opératoire, il faut éliminer la tachycardie émotive. Aussi, est-il indispensable de mettre le sujet en confiance.

Le pouls, d'abord rapide, va ralentir progressivement jusqu'à atteindre un rythme uniforme. Cette attente dépasse rarement deux ou trois minutes. A se trop hâter, on risque de trouver toujours des réceptifs ou même des hyper-réceptifs. Si l'on note, par exemple, 100 pulsations avant la compression et 80 pendant celle-ci, on conclut à une réceptivité qui n'existe pas, 100 n'étant pas le pouls normal du malade. Si l'on attend quelques minutes on se rend compte que le véritable rythme est 80 —80. Pour cette raison un R.O.C. pris à la dernière minute, sur la table d'opération, risque d'être faux. Une montre est placée sur la poitrine du patient, la main droite contrôle le pouls, cependant que le pouce et l'index gauches viennent, à travers le voile palpébral, comprimer le pôle antérieur des globes oculaires. La pression doit être également répartie, douce et continue. On doit la prolonger pendant dix secondes, au moins, avant de commencer à compter. Un ralentissement ou une accélération faible apparaissent rarement avant.

Quand, dès les premières secondes de la compression oculaire, on trouve un ralentissement sensible, il est prudent de prolonger la manœuvre ou de reprendre le réflexe, si le malade ne tolère pas une compression prolongée. On peut déceler ainsi un état d'hyper-réceptivité qui n'apparaît pas aux premières secondes de la compression.

Celle-ci est toujours douloureuse et beaucoup de malades la supportent mal : une compression faible et prolongée donne le même résultat.

On sait que la recherche du R.O.C. peut donner trois réponses :

a) Pas de changement ; *b)* Ralentissement qui évolue entre 1 et 20 pulsations ; *c)* Accélération qui varie dans les mêmes proportions.

L'accélération se rencontre dans 70 pour 100 des cas : Faible et ne nécessitant que peu ou pas de correctif dans 40 pour 100, elle est marquée dans 30 pour 100 et demande à être équilibrée.

Ces sujets chez qui s'accélère le pouls sont des sympathicotoniques. Je les ai appelés des « résistants », mot qui est passé dans le langage courant. Les sympathicotoniques sont des sujets qui dorment mal, d'autant plus mal que l'accélération du pouls a été plus marquée. Ce médiocre sommeil a des inconvénients divers. D'ordre toxique d'abord : l'anesthésiste, surtout s'il est talonné par un chirurgien sans patience, augmente le débit d'anesthésique et arrive aux doses massives particulièrement redoutables. Et nous savons que, surtout pour le chloroforme, la dose anesthésique du toxique dissous dans le sang est proche de la dose mortelle.

Danger d'ordre mécanique et septique ensuite : le pugilat avec la masse intestinale extériorisée constitue le plus clair du choc opératoire ; une intervention conduite dans de telles conditions

reste sans sécurité, expose à une des sutures et à des ligatures incertaines, à des contacts et à des diffusions septiques.

Pour obtenir chez un résistant le silence abdominal nécessaire il suffit d'administrer par voie sous-cutanée du salicylate d'ésérine.

Cette injection doit être faite *sur la table d'opération alors que le contact de l'acier a montré l'insuffisance de l'anesthésie.*

On fera d'emblée un milligramme. L'effet est immédiat. Si l'intestin éviscéré était péniblement contenu sous les compresses, il regagne de lui-même la cavité abdominale et peut être protégé pour mener à bien l'opération entreprise.

Si le résultat n'était point tel, il faudrait immédiatement faire une seconde injection et, au besoin, une troisième de 1/2 *mm.* chacune, *les petites doses renouvelées donnant de meilleurs résultats que les doses massives.* Je n'ai jamais dépassé en tout 3 *mg.*, mais l'expérience de laboratoire a appris que l'on pouvait sans risque aller au delà de 4 *mg.* chez des chiens de 10 *kg.* environ. Aussi bien la valeur de l'accélération du pouls laisse-t-elle prévoir la dose utile.

L'utilisation de l'ésérine donne lieu à un sommeil très spécial : les malades continuent à *parler*, à *divaguer*, à *rire* selon leurs réactions individuelles, tandis que le silence abdominal permet au chirurgien de travailler en paix. Il y a quelque chose de frappant dans cette opposition chez un sujet qui semble ne point dormir, tandis qu'on procède à l'ablation d'un viscère ou d'un membre dans un calme absolu.

Il n'y a pas de contre-indication à l'emploi de l'ésérine. Chez l'enfant, elle doit être donnée avec plus de retenue : 1/4 de milligramme pour débuter; 1/2, au besoin, sont des doses suffisantes.

L'usage de l'ésérine modifie les suites opératoires. Le réveil est rapide et il n'est pas rare de voir les patients recouvrer la conscience sitôt le masque enlevé et parler à leur chirurgien qui termine le pansement.

La quantité de drogue inhalée est moindre. Mes anesthésistes estiment que la diminution varie de 25 à 30 pour 100 suivant les sujets. Les vomissements sont moins fréquents, moins abondants, moins répétés.

Enfin, je ne connais pas de contre-indication à l'emploi de l'ésérine, ni d'incompatibilité. Elle n'exclut pas l'injection de morphine préalable.

Les sujets chez qui la recherche du R.O.C. déclenche un ralentissement du pouls sont des vagotoniques que j'ai appelés *réceptifs*. Ils représentent 30 pour 100 des sujets examinés ; 25 pour 100 d'entre eux n'ont qu'un faible ralentissement ; 5 pour 100 en accusent un plus marqué et sont des candidats à la syncope initiale qui ne pardonne guère, et la menace est d'autant plus grave que le ralentissement est plus fort. Il y a donc un intérêt primordial à être alerté. *On mettra le sujet à l'abri de tout risque en lui administrant par voie sous-cutanée* 1/2 *mg. de sulfate neutre d'atropine.* Mais il est capital de savoir que la drogue est lente à agir et *l'injection doit être faite une demi-heure avant la narcose.*

Elle agit, par l'intermédiaire du nerf vague, sur les ganglions nerveux de la pointe du cœur qui, paralysés, ne peuvent plus fixer de poison.

L'injection d'atropine rend les malades rebelles à un sommeil rapide ; quand il faut attendre pour prendre le couteau je sais qu'il s'agit d'un réceptif corrigé. Et je suis sans impatience parce que je sais le risque écarté.

Il n'y a pas de contre-indication à l'emploi de l'atropine. La dose de 1/2 *mg.* est, à l'ordinaire, suffisante. J'utilise 1 *mg.* chez les hyper-réceptifs. Il n'y a pas non plus d'incompatibilité et on l'administre généralement avec la morphine habituelle.

Le réveil est lent à se produire ; les vomissements sont moins fréquents, moins abondants. Il y a augmentation de la quantité d'anesthésique inhalé.

Les indifférents vrais sont rares. Leur anesthésie sera toujours simple dans les mains d'une personne qualifiée. Mais quand les chirurgiens auront-ils tous des anesthésistes spécialisés et quand enseignera-t-on l'anesthésie ?

Puisque j'ai repris le marteau pour frapper à nouveau ce clou difficile à enfoncer, je voudrais parler une fois de plus du traitement des syncopes anesthésiques que l'on voit encore survenir chez des sujets dont le *tonus vago-sympathique n'a point été équilibré*, et, à l'ordinaire, dans des mains inexpertes.

Les syncopes blanches qui peuvent se produire au début des anesthésies par inhalation, chez des réceptifs non injectés, ont un remède héroïque dans l'injection intracardiaque d'adrénaline : la respiration artificielle, les tractions de la langue, la flagellation de la face avec un linge humide, l'emploi de tonicardiaques, voire le massage du cœur pourront lui être adjoints.

Mais porter de l'adrénaline dans le cœur *au cours d'une syncope secondaire, dite « bleue »*, est le plus sûr moyen d'achever le sujet.

En effet, l'adrénaline sensibilise l'organisme au chloroforme et si l'on fait à un chien chloroformé une injection intraveineuse d'adrénaline, il se produit une augmentation formidable de la pression, puis apparaissent fibrillations du cœur avec tachyarythmie, ralentissement respiratoire et mort.

La mort est bien due à la sensibilisation de l'organisme par le médicament. Il faut donner à un chien normal 30 fois plus d'adrénaline qu'à un chien anesthésié pour provoquer la mort ; l'intoxication ne saurait donc être incriminée, d'autant moins que la fibrillation du cœur ne se produit que secondairement ; quand la pression revient à la normale, alors qu'elle est instantanée dans la syncope adrénalino-chloroformique.

On ne saurait davantage accuser l'hypertension apportant un surcroît de travail au cœur intoxiqué, puisque la saignée qui ramène la tension à la normale laisse apparaître la syncope adrénalino-chloroformique.

Il faut aussi écarter la mort par réflexe car ni la section basse du X ni celle de ses branches, ni la cocaïnisation du bulbe ne l'empêchent de se produire.

La syncope secondaire est due à un renforcement brutal par l'adrénaline du pouvoir toxique du chloroforme.

L'adrénaline agit par l'intermédiaire du pneumogastrique ; celui-ci provoque la sécrétion, par le corps thyroïde, d'une hormone qui se répand dans l'organisme. En arrivant au contact des ganglions du cœur, elle accroît l'activité de leurs échanges et augmente leur imprégnation par le chloroforme dissous dans le sang. Cette fixation est favorisée par deux phénomènes connexes : la vaso-constriction pulmonaire, qui chasse vers le cœur une plus grande quantité de sang saturé de chloroforme, et la vaso-dilatation coronaire, permettant de laisser passer plus de sang toxique dans l'unité de temps. La respiration artificielle, toujours pratiquée en pareil cas, précipite encore les choses.

Le chloroforme agit sur le cœur comme sur le reste de l'organisme en touchant d'abord le système nerveux. Aussi est-il logique de paralyser par l'atropine les ganglions inhibiteurs menacés, au lieu de les sensibiliser par l'adrénaline.

L'expérience a confirmé l'hypothèse. Si l'on relie la carotide d'un chien à un manomètre et que l'on administre une dose massive de chloroforme il se produit un arrêt du cœur (style sur l'horizontale) durant de deux à soixante-quinze secondes. Si l'on fait une injection intracardiaque d'atropine, avec massage du cœur et respiration artificielle, le cœur reprend ses battements toutes les fois que son arrêt a précédé celui de la respiration. L'atropine, au contraire, reste sans action si l'arrêt de la respiration a précédé celui du cœur.

La respiration artificielle seule est inefficace. L'action de l'atropine est donc certaine, mais elle est renforcée par la mécanique respiratoire.

Quelques observations ont malheureusement troublé les esprits et ont partagé les chirurgiens en deux camps : ceux qui ont foi en la physiologie et les autres.

Un physiologiste, il y a dix ans, après avoir donné satisfaction aux uns en reconnaissant le danger de l'injection intracardiaque d'adrénaline dans la syncope secondaire, s'est essayé à contenter les autres en invoquant une sorte d' « état de grâce » (Soupault) créé par la syncope (diminution de la vitesse d'introduction de la drogue dans l'organisme) et favorisé par l'abondance du chloroforme dissous dans le sang (diminution de l'excitabilité de l'organisme) et conclut que l'adrénaline tue ou ranime le sujet auquel on l'injecte : tout dépend de ce sujet, de sa circulation, de sa respiration, du degré de la narcose.

Le drame brutal qu'est la syncope ne laisse pas le temps d'analyser ces éléments et la fragilité des ganglions du cœur ne permet pas d'attendre. Le fait que l'injection d'adrénaline peut achever le sujet en interdit l'emploi : nous n'avons pas le droit de jouer à pile ou face la vie de nos malades. En présence de syncope secondaire il faut toujours faire une injection intracardiaque de 1/2 *mg.* d'atropine ; c'est la façon la plus sûre de sauver le malade. Aussi bien plusieurs succès publiés sont venus montrer que la physiologie avait raison. Il faut exiger de l'atropine dans la salle d'opération où l'on ne trouve qu'adrénaline et, à défaut de l'une, ne pas utiliser l'autre en pis aller. Il faut surtout renoncer à donner l'anesthésie sans s'être assuré du tonus vagosympathique du patient : c'est là le plus sûr moyen de n'avoir pas à traiter de syncope primitive ou secondaire.

SPLANCHNICECTOMIE

HAUTE OU BASSE

Par **J. BRÉHANT**

Ancien chef de clinique à la Faculté de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux d'Oran.

Le travail récent de Jean Lecuire [1] (Lyon), reflétant l'expérience de son maître Wertheimer en ce qui concerne la chirurgie de l'hypertension artérielle par la résection des nerfs splanchniques et mettant en vedette la voie médiastinale en ce qui concerne leur abord, nous incite à revenir sur cette question et à mettre au point les avantages et les inconvénients des différentes voies qui donnent accès à ces nerfs.

Lorsqu'en 1935, avec notre maître et ami Jean Meillère, nous nous sommes livrés à cette étude[2] nous nous étions arrêtés à trois possibilités d'abord des nerfs splanchniques : au-dessus, au niveau et au-dessous du diaphragme.

1. Lecuire : Technique de la splanchnicectomie par voie médiastinale. *Journ. de Chirurgie*, 1941, **57**, n° 6.
2. Meillère et Bréhant : La résection des nerfs splanchniques. *Journ. Chir.*, 1935, **46**, n° 5.



Aux trois régions : *médiastinale postérieure, sus-diaphragmatique intra-pleurale* et *sous-diaphragmatique* qu'ils traversent, correspondent trois voies d'accès chirurgical, *voie haute, voie moyenne* et *voie basse* aux nerfs grand et petit splanchniques (il peut exister un splanchnique inférieur, né du 12e ganglion thoracique).

La voie moyenne sus-diaphragmatique infra-pleurale, obscure et profonde, n'élimine pas le danger pleural, est peu utilisée et nous n'en parlerons pas ici.

Restent à comparer les avantages et les inconvénients des voies haute et basse.

Quels sont les avantages de la voie haute ?

Cette voie offre l'avantage de l'emploi facile de l'anesthésie locale. Or, si la question d'anesthésie joue peu quand on procède à une splanchnicectomie pour dolichocolon, voire pour artérite, elle passe, au contraire, au premier plan des préoccupations lorsqu'il s'agit d'opérer un diabétique ou un hypertendu.

Un avantage également indéniable de cette voie consiste dans la possibilité d'une section haute du nerf, et le fait est d'importance car l'anatomie des nerfs splanchniques est soumise à des variations individuelles. Sur 8 dissections que Meillère et nous-même avions faites, nous avons vu deux fois le nerf splanchnique droit se diviser dans le thorax en deux branches dont l'une suivait le trajet classique, alors que l'autre gagnait le plexus solaire en passant par l'orifice aortique. L'on conçoit que dans ces cas, seule une section haute du nerf puisse avoir un effet d'énervation totale.

La voie haute permet également de réséquer le nerf sur toute l'étendue de la traversée thoracique soit 10 *cm.*, alors que la résection basse ne porte que sur 1 ou 2 *cm.* de traversée abdominale. Même en n'extirpant qu'une côte Wertheimer et Lecuire arrivent à réséquer le nerf depuis le 9e ganglion jusqu'à la traversée diaphragmatique. Nous devons reconnaître que nous ne faisions pas mieux avec Meillère, en réséquant 2 côtes. A plus forte raison est-il inutile d'en réséquer 3 avec Piéri. Mais quelle que soit la technique, nous pensons qu'il n'est pas indifférent que la résection soit large en raison des suppléances nerveuses anastomotiques possibles avec la chaîne sympathique ou le petit splanchnique. En écrivant ceci, nous ne faisons d'ailleurs que confirmer la conception que nous ayons défendue dans notre thèse [3] de la splanchnicectomie et non de la splanchnicotomie qui était alors en vogue et qu'on voit encore quelquefois défendue, à notre avis à tort.



A ces avantages Wertheimer et Lecuire en ajoutent deux autres : la bénignité de l'intervention haute, la possibilité d'une section bi-latérale en un temps. Ces deux points méritent qu'on les discute.

Tout d'abord la simplicité de l'abord médiastinal nous paraît très relative. Même en ne réséquant qu'une côte l'opération est longue : une heure trente en moyenne pour Wertheimer et Lecuire, ce qui fait trois quarts d'heure par côté. Il faut avoir l'extraordinaire habitude d'un chirurgien comme Peet qui totalise le chiffre incroyable de 375 splanchnicectomies pour réaliser l'intervention bi-latérale en une heure par voie médiastinale. En effet, le segment de la 11e côte qui est à réséquer est le segment juxta-vertébral. La dénudation du périoste y est difficile et vasculaire. Passée cette difficulté d'ordre osseux, le gros écueil devient pleural. Il faut d'abord trouver le bon plan de clivage entre la face latérale du rachis et la plèvre médiastine, puis pousser ce décollement très en avant jusqu'à toucher du doigt la face antérieure des corps vertébraux, ce qui ne va pas sans des difficultés d'ordre pleural, d'ordre vasculaire et d'ordre lymphatique. Enfin il faut reconnaître et individualiser le grand et le petit splanchnique ainsi que la chaîne thoracique sympathique et là encore on peut éprouver des difficultés car tout ceci se passe à bout d'instruments.

Analysons maintenant l'argument de la bilatéralité en un temps : Certes la voie médiastinale permet d'opérer les deux côtés sans avoir à déplacer le malade. Cet avantage nous paraît mince. Et si, comme nous le montrerons tout à l'heure, la splanchnicectomie basse est réalisable par n'importe quel chirurgien, sans se presser, en une demi-heure, l'opération — y compris le changement de position de l'opéré — ne se solde-t-elle pas finalement par un gain de temps réel ?

En outre, est-il avantageux de réséquer d'emblée les deux systèmes splanchniques ?

Nous ne voulons pas demander par là si la splanchnicectomie bi-latérale est légitime et s'il n'est pas préférable d'associer à la splanchnicectomie d'un côté, la surrénalectomie de l'autre. Ceci nous sortirait de notre sujet. Nous voulons simplement demander si, résolus de réséquer les splanchniques droit et gauche à un patient, il est avantageux, suivant en cela l'exemple de certains chirurgiens étrangers, de réaliser ces opérations en un temps. Ici, nous touchons à une question délicate, parce que les statistiques que nous pouvons apporter sur ce sujet font en général assez piètre figure à côté des chiffres fabuleux précédemment cités. Aussi n'est-ce pas en nous basant sur une argumentation de statistiques que nous désirons apporter notre contribution. Nous voulons simplement livrer à la méditation une observation de splanchnicectomie que nous exécutâmes sur l'indication du Prof. agrégé Lacroix, d'Alger. Il s'agissait d'un hypertendu de 38 ans chez lequel la tension maxima pré-opératoire était de 24 et pour lequel la résection du seul grand splanchnique gauche fit immédiatement tomber la tension maxima à 8. Dans l'après-midi et le lendemain nous dûmes, à plusieurs reprises, relever la tension artérielle à l'aide d'injections d'adrénaline et ce n'est qu'au bout de quatre jours que celle-ci se stabilisa autour de 13-8, stabilisation qui ne fut d'ailleurs que temporaire. Nous n'osons nous demander ce qu'il serait advenu si nous avions d'emblée réséqué en totalité les systèmes splanchniques gauche et droit à ce malade.



Mettons maintenant en parallèle les avantages de la voie basse :

Certes l'opération est profonde, mais il est tout à fait loisible de la réaliser également sous anesthésie locale. Nous l'avons fait deux fois. Ensuite, comme nous avions eu affaire à des hypertendus chez qui nous avions été très satisfaits de la rachianesthésie à la hauteur du 11e espace, nous avons surtout utilisé ce mode d'anesthésie. Mais Goinard utilise l'anesthésie locale pour la splanchnicectomie lombaire à l'exclusion de toute autre [4].

La technique opératoire est d'une grande simplicité et peut être menée à bien par tout chirurgien, alors que la voie précédente exige une grande connaissance du médiastin postérieur et une pratique étendue de la chirurgie. Goinard qui, comme nous l'avons dit, a simplifié à l'extrême la technique de l'abord sous-diaphragmatique du nerf, a même été amené à écrire qu'il s'agissait « presque d'une intervention de petite chirurgie » [5]. Sans aller jusqu'à cet excès d'optimisme, nous pouvons dire que l'intervention est des plus simple, réclame de vingt-cinq à trente minutes (y compris la résection costale à laquelle nous sommes demeurés fidèles parce que nous trouvons qu'elle donne un meilleur jour) et ne nous a jamais donné la moindre difficulté, même dans l'un de nos cas qui concernait un champion d'escrime aux masses sacro-lombaires fort développées, dont l'espace costo-iliaque était étroit et qui, par surcroît, présentait une périnéphrite du côté opéré, secondaire à une lithiase rénale antérieure. Chez les malades gras, l'œil peut avoir du mal à découvrir le nerf. Mais la sonde cannelée, maniée de haut en bas, permet à coup sûr d'accrocher la boucle du nerf qu'elle recherche entre les piliers interne et moyen du diaphragme.

Certes la résection du nerf se trouve limitée à son trajet abdominal, c'est-à-dire n'excède pas 2 *cm.* En effondrant légèrement les piliers diaphragmatiques de la pointe des ciseaux courbes, on peut néanmoins amener à soi 1 ou 2 *cm.* de splanchnique sus-diaphragmatique, voire extirper le 12e ganglion thoracique.

En outre, la voie basse est précieuse si l'on veut prolonger en bas la résection du sympathique. En agrandissant un peu l'incision, rien n'est plus facile (et cela peut être nécessaire en cas de splanchnicectomie pour artérite) d'associer à cette opération la résection de la chaîne ganglionnaire sympathique du côté intéressé. Nous avons enlevé ainsi les 1er, 2e et 3e ganglions lombaires gauches en même temps que nous réséquions petit et grand splanchniques chez un malade qui présentait une maladie de Raynaud prédominant au membre inférieur gauche [6].

Mais l'intérêt de la voie basse réside surtout à nos yeux dans la possibilité qu'elle offre d'examiner au préalable la surrénale. Inutile si on opère un diabétique, un artéritique ou un stasique intestinal, cette exploration nous semble au contraire indispensable chez l'hypertendu. Nous avons toujours examiné la surrénale des hypertendus que nous avons opérés et nous en avons la plupart du temps pratiqué la biopsie (c'est même pour cette raison que nous préférons enlever la 12e côte en prévision d'une difficulté possible du côté de l'hémostase) et nous nous souvenons que lorsqu'il s'agit d'opérer du second côté le malade précédemment cité, opération qui ne put malheureusement être réalisée en raison d'une poussée hypertensive qui détermina une hémorragie méningée mortelle, notre maître Monier-Vinard à qui nous avions adressé le malade en consultation nous avait recommandé cette exploration avec la plus vive instance, dans l'incertitude où il se trouvait de ne pas être en présence d'un surrénalome. Quel résultat faudrait-il attendre, dans le cas d'une tumeur surrénale toujours possible en cas d'hypertension juvénile, d'une intervention physiologique énervatrice faite à distance, c'est-à-dire à l'aveugle ?

*
* *

Dans cet exposé nous n'avons eu jusqu'ici à comparer que les effets de deux opérations envi-

3. La résection chirurgicale des nerfs splanchniques (Splanchnicectomie), Paris, 1937.

4. Goinard : *Algérie chirurgicale*. Février 1939.

5. Goinard (*loco citato*).

6. Bréhant : Note sur le mode d'action de la chirurgie sympathique dans les syndromes vaso-spasiques et, en particulier, dans la maladie de Raynaud. *Maroc médical*, Novembre-Décembre 1940.

sagées en tant qu'opérations énervatrices de la fonction surrénalienne et vaso-dilatatrices. Nous ne saurions cependant, dans ce parallèle, passer sous silence les conceptions de l'école américaine qui fait jouer à la splanchnicectomie un rôle antispasmodique dans la circulation rénale à condition de faire porter la section nerveuse sur les fibres préganglionnaires. D'où la supériorité des techniques permettant une résection haute du nerf sur les autres. Pour Peet, Goldblatt, White, la section sus-diaphragmatique des splanchniques, réalisant une section préganglionnaire des nerfs vaso-moteurs du rein, assurerait une vaso-dilatation importante et réduirait la sensibilité des vaisseaux énervés à l'action de l'adrénaline.

Il est évident que si cette conception se trouvait universellement confirmée, l'opération dite de Pende se trouverait sapée à sa base même et qu'il y aurait entièrement lieu de réviser nos connaissances sur le mécanisme physio-pathologique des hypertensions que nous avons l'habitude d'imputer à un dysfonctionnement — effectif ou relatif — de la médullo-surrénale.

De cette étude critique, il résulte que la voie haute comme la voie basse, présentent des avantages et des inconvénients qui leur sont propres et qu'ici comme ailleurs il ne faut pas être systématique, mais peser le bien-fondé de telle ou telle opération en fonction du malade et de la maladie.

Ainsi on est conduit à envisager des indications particulières en fonction des malades.

Dans l'état actuel de nos connaissances physiologiques et tant qu'il n'est pas démontré de façon indiscutable que l'action de la splanchnicectomie ne s'exerce pas, ainsi que l'a vu Pende, par l'intermédiaire de la fonction surrénalienne, nous les résumerons ainsi :

Voie basse en cas d'hypertension artérielle, afin d'examiner la surrénale. Voie basse dans les syndromes artéritiques afin d'associer si on le juge utile la sympathicectomie caténaire à la splanchnicectomie.

Voie haute dans le cas de cardiospasme ou de méga-œsophage afin de réséquer le nerf à son origine et de pouvoir associer à cette opération l'extirpation des ganglions thoraciques inférieurs.

Voie haute ou basse dans la cure des diabètes insulino-résistants, avec une préférence très nette pour la voie basse dont la simplicité et la rapidité de technique nous paraissent infiniment plus compatible avec la fragilité et l'instabilité de ces opérés.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES APPLICATIONS BIOLOGIQUES DES CORPS RADIO-ACTIFS ARTIFICIELS

Les découvertes faites depuis dix ans dans le domaine de l'atome ont fait progresser d'une façon considérable nos connaissances sur la désintégration des éléments périodiques, et révélé l'existence d'une radio-activité artificielle, lorsqu'on soumet les atomes au bombardement de corpuscules, tels que les particules α, les protons, les deutérons, et enfin surtout des neutrons.

A la base de ces découvertes, s'inscrivent les noms de Rutherford, Chadwick, Bothe et Becker, ainsi que d'Irène et Fr. Joliot, qui les premiers ont démontré l'existence d'une émission de radiations différées (radio-activité artificielle) après que le bombardement de l'élément aluminium par les particules α eut cessé.

Ces découvertes physiques ont rendu possible la radio-activation de la plupart des atomes en particulier de ceux qui intéressent le biologiste et le médecin.

Pour la production des radio-éléments, on s'adresse soit au radium lui-même et à ses émissions α; soit à des générateurs produisant une décharge de très haut potentiel (1 million de volts) accélérant des atomes d'hydrogène, dans des tubes spéciaux; soit encore à des appareils à haute fréquence appelés *cyclotrons*, dans lesquels on oblige des atomes d'hydrogène soumis au champ magnétique à parcourir un grand nombre de spires, ce qui a pour conséquence de leur donner une vitesse et une force de pénétration très grande correspondant à des millions de volts.

Les particules d'hydrogène, protons ou deutérons, sont destinés à bombarder soit directement les atomes que l'on veut radio-activer, soit indirectement ceux-ci par l'intermédiaire des neutrons émis par le Beryllium. Ces réactions nucléaires se présentent sous la forme suivante [1] :

$$\text{(Aluminium)}\ Al^{27}_{13} + \alpha_2 = {}^*P^{30}_{15} \begin{cases} n \\ Si^{30}_{14} \end{cases} + \varepsilon +$$

$$\text{(Sodium)}\ Na^{23}_{11} + H^2_1 = {}^*Na^{24}_{11} + H^1_1 \longrightarrow \varepsilon + + \lambda$$

$$\text{(Silicium)}\ Si^{32}_{16} + n = {}^*P^{32}_{15} + H^1_1 \longrightarrow \varepsilon - \longrightarrow S^{32}_{16}$$

Les corps radio-actifs artificiels produits possèdent une existence plus ou moins longue, mais toujours la même, suivant l'atome considéré. Le phosphore par exemple a une durée de demi-destruction, appelée Période, de 14 jours 8.

Le sodium de quinze heures.

L'iode a une période de huit jours et une autre de vingt-cinq minutes.

Les quantités de substance radio-active produites varient avec les sources : le rendement le plus élevé est obtenu avec le cyclotron; dans les meilleures conditions on a pu obtenir par heure avec le sodium près de 1.000 millicuries; avec le phosphore près de 20 millicuries à l'heure, avec le fer 3 millicuries, avec l'iode 2 millicuries à l'heure. Les quantités utilisées en radio-biologie sont très faibles, de l'ordre de quelques dixièmes de microcuries jusqu'à quelques millicuries.

Les radio-éléments artificiels, étudiés pour les applications biologiques et médicales, sont assez nombreux, mais c'est surtout le phosphore, le sodium, l'iode, le fer, le calcium et le strontium qui ont fait l'objet de travaux, tant au point de vue indicateur qu'au point de vue thérapeutique.

Radio-phosphore. — Cet élément radio-actif est un des mieux étudiés au point de vue biologique. Il a l'avantage d'avoir une longue période, d'être dépourvu de toxicité et de présenter de nombreux métabolismes. Le radiophosphore émet un rayonnement β pénétrant, de l'ordre de celui du radium (1 million et demi de volts). On l'administre généralement dans l'organisme sous forme de phosphate de soude, soit par la bouche, soit en injections intraveineuses ou sous-cutanées. Quel que soit le mode d'administration, les ions diffusent très rapidement. Le phosphore administré passe dans le sang, d'où il est absorbé par les tissus et organes. Le phosphate disodique administré par voie veineuse est éliminé d'environ 20 pour 100 dans les premières vingt-quatre heures ; mais cette élimination diminue très rapidement, et dès le troisième jour, moins de 1 pour 100 passe dans les urines. Par la voie buccale l'élimination est variable et peut atteindre dans certains cas 40 pour 100 dans les premières vingt-quatre heures. L'absorption dans les tissus se fait dans l'ordre décroissant suivant : os, muscles, foie, estomac et intestin grêle, sang, rein, cœur, poumons et cerveau, ces divers organes restituent assez rapidement le phosphore assimilé, exception faite cependant pour le phosphore du tissu nerveux pour lequel si l'absorption est faible l'élimination est très prolongée.

Hevesy a pu suivre l'évolution de la lécithine introduite dans l'organisme par ingestion, il a observé sa fixation dans le tissu cérébral. Chez l'animal en lactation, Alten, élève d'Hevesy, a constaté le passage rapide d'une solution de phosphate de soude successivement du tube digestif dans le sang et la glande mammaire, mais il a noté qu'il fallait quelques jours pour que ce phosphate de soude puisse être éliminé dans le lait par la glande sous forme de lécithine, temps nécessaire à la synthèse chimique au niveau des cellules glandulaires.

Un des faits les plus intéressants observés avec le phosphore radio-actif, est son tropisme pour les os et les centres hématopoïétiques. Environ 30 pour 100 du phosphate de soude injecté se fixe sur les os. Comme le temps moyen de séjour dans l'organisme d'un atome de phosphore est d'environ trente jours, on voit combien le système osseux est soumis électivement, non seulement au métabolisme phosphoré, mais au rayonnement de l'élément radio-phosphore. Nous voyons dès maintenant les conséquences thérapeutiques qui peuvent en découler.

Les biologistes américains, Lawrence, Scott et Cook, ont étudié le radio-phosphore, chez les poules et les souris leucémiques. Ils ont observé une influence très remarquable de la radio-activité artificielle qui amène une régression de la leucémie. La formule sanguine est modifiée, le nombre des globules blancs diminué, et on constate une régression des ganglions et de la rate. Si l'on compare les sujets normaux avec les sujets leucémiques, on constate qu'il y a une accumulation plus grande de phosphore chez les animaux malades au niveau des ganglions et de la rate ; cette accumulation s'explique par la plus grande activité du métabolisme cellulaire et par la croissance des organes atteints. Les cellules malignes comme d'ailleurs les cellules en multiplication montrent une activité plus grande dans l'assimilation du phosphore, surtout pour les phospholipides et les nucléoprotéides. L'assimilation et la synthèse se produisent directement au niveau des tissus en croissance.

Les curiegraphies ont même permis de préciser que c'était le noyau des cellules malignes qui accumulait le phosphore, bien davantage que celui des cellules normales au repos. Ceci est en rapport avec ce que nous révèle l'histologie : les cellules malignes se caractérisant généralement par la monstruosité et l'augmentation de volume des noyaux. Ceci nous explique aussi que ce centre cellulaire constitue l'organe le plus sensible au rayonnement, puisque c'est là où s'élaborent les synthèses nutritives nécessaires à la division cellulaire. On observe également une richesse phosphorée plus grande dans les tissus en multiplication rapide, comme par exemple les testicules.

Au point de vue thérapeutique, Lawrence et Hevesy ont traité des leucémies myéloïdes, des érythrémies avec des résultats intéressants. Dans les cas rapportés pour la leucémie, les modifications hématologiques portent à la fois sur le nombre des leucocytes et sur les modifications de la formule. Les myélocytes et les polynu-

1. α^4_2. atome d'Hélium, poids atomique 4; n° atomique 2; H^2_1, atome double d'Hydrogène P. A. 2; N° A. 1; *n*, noyau neutre d'Hydrogène ou neutron ; *, l'astérisque veut dire que le corps est radioactif.

cléaires sont particulièrement atteints. Dans l'érythrémie, on observe une réduction très marquée et même un retour à la normale des globules rouges. Si dans ces affections les effets sont comparables à ceux du thorium X, le radio-phosphore a l'avantage de ne pas être toxique, d'être détruit rapidement, de ne pas émettre de rayonnement α dont les effets de destruction massive sont préjudiciables. Les doses utilisées pour un traitement ne doivent pas en général dépasser 2 à 3 millicuries par mois, injectées en une ou deux fois ; la dose totale dépasse rarement 10 millicuries.

Radio-iode. — Le rôle joué par l'iode dans l'élaboration et la synthèse de la thyroxine a pu être suivi depuis son passage dans le sang jusqu'au niveau des glandes thyroïdes, ainsi qu'au travers des centres hématopoïétiques, jusque dans les cellules sanguines. L'influence d'autres glandes sur la sécrétion thyroïdienne a pu être mise en évidence, en particulier celle de l'hypophyse. Les troubles glandulaires d'hypo- ou d'hyperthyroïde ont pu être suivis, grâce à l'iode radio-actif servant d'indicateur. L'iode sous forme d'iodo-thyroxine intervient comme régulateur dans les processus d'oxydation du corps. Lorsqu'il est retenu en quantité insuffisante ou qu'il est absent, le métabolisme se ralentit par diminution de la consommation d'oxygène ; par contre, si par suite d'hypersécrétion de la glande thyroïde, la thyroxine s'accroît au-dessus de la normale, le taux d'oxygène consommé est plus élevé, ce qui a pour résultat une consommation exagérée des substances de réserve. Dans ce cas, l'iode est capté et éliminé par la thyroïde en plus grande abondance que normalement. C'est donc au niveau de la glande thyroïde, organe de synthèse de la iodo-thyroxine, que nous pourrons nous rendre compte, soit de l'accumulation exagérée de l'iode, soit au contraire de son insuffisance au niveau des éléments cellulaires.

La thyroïde accumule en beaucoup plus grande quantité l'iode que les autres organes. La thyroïde humaine, d'un poids de 20 *g.*, contient 5 à 20 *mg.* d'iode. Les autres organes en contiennent des traces qui ne dépassent pas 5/1.000 de la quantité contenue dans la thyroïde. Ces données ont pu être mises en évidence grâce à la radio-activité de l'indicateur iode. L'iode radio-actif a une période de huit jours ; il émet un rayonnement β et γ, et il peut être suivi directement dans l'organisme à l'aide d'un compteur de rayons. On constate qu'en quelques heures l'ensemble du corps du sujet peut être radio-activé ; au bout de trois heures environ, après ingestion d'une solution d'iode, la radio-activité du sujet est déjà très apparente.

Chez l'animal, en particulier le lapin, Hertz a constaté que quelques minutes après l'ingestion d'iode, on pouvait le détecter au niveau de la glande thyroïde. Chez les animaux présentant une hyperplasie thyroïdienne expérimentale, l'absorption de l'iode est beaucoup plus grande ; de même chez le cobaye, chez lequel on a pratiqué des injections d'hormone antéhypophysaire, ce qui a pour conséquence de provoquer un goitre toxique, on observe une captation très rapide de l'iode administré par voie buccale. Chez l'homme, Hamilton et Soley ont étudié le métabolisme de l'iode chez des malades présentant des troubles thyroïdiens. La substance administrée était de l'iodure de sodium en solution contenant 40 *mg.* d'iode, correspondant à des doses de 10 à 50 microcuries ; l'urine et les fèces étaient recueillies afin de déterminer les quantités d'iode excrétées. Chez les sujets normaux et les basedowiens, on a d'abord observé une excrétion très rapide, surtout par les reins, qui constituent le principal émonctoire. Chez les myxœdémateux, l'élimination était un peu moins rapide, mais se prolongeait davantage. Chez ces sujets myxœdémateux, le tissu thyroïdien est incapable de produire de l'hormone thyroïdienne en quantité suffisante, ce qui réduit les oxydations et les processus métaboliques. L'iode est peu fixé au niveau des organes et est éliminé tardivement. Les fragments de glande thyroïde de patients hypothyroïdiens étudiés par curiegraphie montrent que l'iodo-thyroxine est en très petite quantité au niveau des éléments cellulaires. Les hypothyroïdiens sont dans l'incapacité d'accomplir la synthèse de l'hormone thyroïdienne et de fixer à son niveau l'iode ingéré.

Chez les patients atteints de goitre non toxique, la fixation de l'iode s'accomplit au niveau de la glande, d'une façon normale, semble-t-il, mais la carence iodée des aliments ou de l'eau a provoqué la formation de l'adénome et l'augmentation de volume. Cette carence en iode semble avoir pour conséquence l'augmentation de la surface d'absorption, aux dépens du système vasculaire. Les curiegraphies montrent nettement la capacité relativement plus grande d'absorption de l'iode. L'imprégnation radiographique au niveau de la substance colloïde surtout, et au niveau des cellules des kystes apparaît nettement. Les acini les plus petits accumulent davantage l'iode dans leurs cellules.

Dans la maladie de Basedow, l'iode au niveau de la glande est accumulé et éliminé très rapidement ; le maximum d'absorption est atteint en quelques heures (deux à quatre heures) alors qu'il faut deux jours chez les sujets normaux. Le film histo-radiographique montre qu'il y a une quantité d'iode accumulé à la fois dans les cellules et la substance colloïde.

Dans les goitres dégénérés (les carcinomes thyroïdiens) on constate des aspects cellulaires différents suivant les points : au niveau du tissu néoplasique, les cellules cancéreuses retiennent l'iode en moindre quantité que les cellules normales. Mais, par contre, les cellules en état d'hyperplasie apparaissent fortement imprégnées d'iode, phénomène destiné à compenser, semble-t-il, la carence du métabolisme glandulaire. La spécialisation fonctionnelle des cellules thyroïdiennes apparaît cependant, même dans les métastases cancéreuses.

Nous avons dit précédemment qu'en pratiquant des injections d'hormones antéhypophysaires chez le lapin ou le cobaye, on provoquait l'apparition d'un goitre toxique avec fixation élective accélérée de l'iode, pour l'élaboration de l'iodo-thyroxine. Inversement, Leblond et Pierre Süe ont constaté qu'après ablation de l'hypophyse, la capacité de la thyroïde à fixer l'iode du sang diminuait graduellement. Cette diminution est une conséquence directe de l'involution des cellules thyroïdiennes ; elle est accompagnée en conséquence d'un ralentissement marqué de l'excrétion de la thyroxine, hors de la glande thyroïde. Ces expériences ont été pratiquées sur le rat hypophysectomisé en suivant une injection intraveineuse de 750 γ d'iode radio-actif, administré sous forme d'iodure de sodium en solution dans 1 cm^3 d'eau. Ces auteurs ont comparé la radio-activité des thyroïdes prélevées, à l'aide du compteur de Geiger.

Signalons qu'il a été constaté aussi que la thyroxine passait dans les éléments figurés du sang, mais que ce passage se faisait avec un retard de quelques jours, ce qui est lié probablement, à notre avis, au délai d'évolution et de maturation des éléments sanguins dans les centres hématopoïétiques.

Les exemples que nous venons de donner sur les corps radio-actifs artificiels montrent l'intérêt que vont présenter les éléments radio-activés, soit comme indicateurs en physiologie, soit comme substances thérapeutiques. Les recherches peuvent être orientées dans des directions très diverses ; elles auront dans l'avenir de nombreuses applications et permettront de résoudre de nombreux problèmes, tant au point de vue du métabolisme des médicaments qu'au point de leurs effets thérapeutiques.

Lucien Mallet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Avril 1942.

Notice nécrologique sur M. Babonneix. — M. Ribadeau-Dumas.

Rapport au nom de la Commission « Secret professionnel et fiscalité ». — M. **Courcoux**, rapporteur, propose à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« L'Académie de Médecine a protesté avec succès en 1934 contre les mesures fiscales qui mettaient en cause le secret professionnel et aboutissaient à assimiler la profession médicale à une profession commerciale. Elle renouvelle aujourd'hui ses protestations avec d'autant plus de conviction que, pour un bénéfice fiscal des plus aléatoires, les mêmes mesures sont reprises, aggravées par l'obligation pour les malades de dénoncer leurs médecins, pour les médecins de dénoncer leurs confrères.

Elle assure de son appui moral le Conseil supérieur de l'Ordre dans l'action qu'il a entreprise dès la promulgation de la loi fiscale et qu'il poursuit pour obtenir l'abrogation des clauses vexatoires de cette loi. »

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

Sur les essais de traitement et de réadaptation de certains états mentaux dans le but d'utilisation sociale. — M. **H. Claude** rappelle que c'est aux sujets atteints de schizophrénie vraie, que leur maladie débute par un type périodique ou soit d'emblée du type schizophrénique, que les méthodes modernes de réadaptation psychobiologique conviennent le mieux. Après le traitement physique, il est indispensable de mettre en œuvre un traitement de réadaptation psycho-sociale qui complétera le premier et pourra éviter les rechutes auxquelles les malades sont exposées quand on les replace trop vite dans la vie normale ; cette réadaptation est trop souvent négligée et les malades incapables d'utilisation sociale pratique sont à la charge de l'Etat ; la réadaptation individuelle ainsi préconisée est distincte des méthodes standardisées pratiquées dans les colonies familiales.

Chirurgie conservatrice en gynécologie. — M. **P. Mocquot** distingue 3 types d'interventions conservatrices en gynécologie suivant qu'elles ont pour but : 1° la conservation ou la restauration de la fonction génésique ; 2° la conservation de la fonction génitale cyclique ; 3° la conservation de la corrélation ovarienne. Sur 477 opérations conservatrices, l'auteur en a pratiqué 232 du premier type, 91 du 2e et 154 du 3e ; dans le même laps de temps, 96 hystérectomies totales ont été faites et 55 subtotales ; 10 morts post-opératoires ont été notées dont 6 après les hystérectomies et 4 après les opérations conservatrices. Ces chiffres indiquent l'importance actuelle des opérations conservatrices en gynécologie.

Election d'un membre titulaire dans la 1re Section médecine. — Sont classés : en première ligne, M. **Trémolières** ; en deuxième ligne *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Ameuille, Aubertin, Lhermitte, Sézary** et **Troisier** ; adjoints par l'Académie, MM. **Chiray, Leroux, Pruvost, Touraine.**

M. **Trémolières** est élu au premier tour par 43 voix contre 13 à M. Lhermitte, 5 à M. Ameuille, 2 à MM. Aubertin, Chiray, Pruvost, Sézary et Troisier.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Mai 1942.

L'importance clinique de la soif dans le diabète insipide. — MM. **Raoul Kourilsky** et **Jacques Sicard**, ayant étudié 8 observations personnelles de diabète in-

sipide, ont constaté, dans 2 cas, la précession de la soif ; dans 1 cas la suppression de la soif au cours d'une intervention neuro-chirurgicale, avant celle de la polyurie ; dans 4 autres cas, l'importance prépondérante de la soif, qui occupait le premier plan du tableau clinique, alors même que la précession n'était pas démontrée. Dans un seul cas, découvert fortuitement, la malade ne se sentait gênée ni par la polyurie, ni par la soif dont elle ne faisait pas état.

Le caractère subjectif de la soif fait que l'interprétation clinique est sujette à des causes d'erreur dues, d'une part, à la sensibilité du malade, dont le seuil est variable selon les sujets, d'autre part à leur état psychologique qui exprime plus ou moins bien leurs réactions, enfin, à la conception avec laquelle le médecin aborde l'interrogatoire du malade (primauté de la soif ou de la polyurie).

Pour éliminer les causes d'erreur, les auteurs ont effectué un travail statistique portant sur les 46 observations de diabète insipide publiées depuis 1920 à la Société Médicale des Hôpitaux, alors que la maladie était communément considérée comme une polyurie. Sur ces 46 observations, 5 seulement mentionnent expressément la précession polyurique. Par contre, 27 observations enregistrent la prédominance symptomatique de la polydipsie sur la polyurie, soit que la soif précède, soit qu'elle domine le tableau clinique. Ce travail statistique vient donc confirmer la conception des auteurs sur l'importance de la soif dans le diabète insipide.

La cause de la soif dans le diabète insipide. — MM **R. Kourilsky, M. Laudat** et **E. Lortat-Jacob** ont cherché à préciser la cause de la soif dans le diabète insipide humain, en partant de la conception nouvellement acquise que la soif est le phénomène essentiel et la polyurie le fait secondaire.

Se fondant sur l'action physiologique connue de la concentration moléculaire sur la soif, ils ont cherché à vérifier si, dans le diabète insipide humain, des variations de cette valeur expliquaient l'apparition et les variations de la soif et, d'autre part, si des variations dans la répartition ionique de Cl et Na ne pouvaient jouer le même rôle, rendu probable par l'action excitatrice du sel sur la soif. Le contrôle était fait dans le plasma et dans la sérosité interstitielle — plus proche des tissus — recueillie par cryocautérisation, dans diverses conditions d'expérience : restriction de la soif ; suppression des boissons ; chloruration avec restriction aqueuse. Ces contrôles ne donnèrent aucun résultat chez la malade atteinte de diabète insipide post-traumatique étudiée par les auteurs. Mais, celle-ci ayant été guérie par une intervention chirurgicale au cours de laquelle la soif disparut subitement, les mêmes contrôles purent être faits chez la même malade redevenue normale. Or, il n'existe aucune différence avant et après l'opération. Dans ces conditions, la soif ne dépend pas d'une stimulation humorale ou tissulaire, mais bien d'une action nerveuse centrale. La polydipsie ne peut s'expliquer dans cette observation que par une excitation anormale d'un centre hypothalamique de la soif. L'étude clinique ouvre ainsi la voie à la recherche physiologique, qui doit s'engager dans cette direction nouvelle et découvrir le mécanisme de régulation hypothalamohypophysaire de la soif dont la perturbation donne lieu au syndrome du diabète insipide.

Diabète insipide et concentration des chlorures urinaires. — M. **Julien Marie** a étudié avec le Prof. Debré 3 cas de diabète insipide du point de vue de la concentration du NaCl urinaire sous l'action de fortes doses de post-hypophyse. On constate alors un trouble de l'excrétion des chlorures, caractérisé par la difficulté qu'éprouve le diabétique insipide à éliminer le NaCl régulièrement, dans chaque miction d'une journée, à un taux supérieur au taux de NaCl sanguin. Il existe donc bien chez le diabétique insipide une diminution du pouvoir concentrateur du rein pour le NaCl. Ce trouble ne permet pas d'ailleurs d'expliquer le mécanisme du diabète insipide.

Image pseudo-lacunaire disproportionnée de l'antre révélatrice d'un petit cancer gastrique purement muqueux. Importance du test thérapeutique. — MM. **Guy Albot, Cl. Olivier, G. Beaugeard** et **H. Ruel** relatent le cas d'un épithélioma *in situ* purement localisé à la muqueuse de la région pylorique et immédiatement prépylorique qui s'est révélé par une image anorganique d'amputation de l'antre. Le test thérapeutique a fait disparaître cet aspect fonctionnel pseudolacunaire et démasqué le vrai visage du cancer ramené à ses justes et minuscules proportions, sous forme d'un effilement rigide du canal pylorique. Ils soulignent que, si l'on confie à un chirurgien un malade avec le diagnostic de tumeur végétante volumineuse et qu'à l'opération il ne sente rien, il pense à une erreur de diagnostic et risque de refermer ou de ne pratiquer qu'une gastroentérostomie, ce qui n'est pas meilleur pour l'avenir du patient. Si, au contraire, il est prévenu du peu d'étendue de la lésion, il ne sera pas surpris, sera enclin à faire confiance au clinicien et n'hésitera pas devant la gastrectomie.

Augmentation du taux de l'oxycarbonémie et alimentation actuelle. — M. **M. Loeper** voit dans l'augmentation de la teneur du sang en oxyde de carbone qu'il constate souvent actuellement — des chiffres allant de 3 à 15 p. 1.000, au lieu de 2 cm^3 p. 1.000, taux habituel dans les villes, sont fréquents — une manifestation en rapport avec la prédominance de l'alimentation en glucides et avec une insuffisance de l'organisme à pousser jusqu'au terme normal CO^2 la combustion des hydrates de carbone. L'insuline n'a guère permis de faire baisser cette hyperoxycarbonémie, mais l'amide nicotinique a apporté des modifications intéressantes. Il semble qu'une partie des troubles circulatoires observés actuellement, allant de la cyanose des extrémités à la production d'escarres, soient liés à cette hyperoxycarbonémie endogène.

Action remarquable de la vitamine PP dans deux cas d'acrodynie infantile familiale. — MM. **H. Gounelle, Y. Raoul** et **A. Vallette** soulignent que le succès remarquable obtenu par l'administration d'amide nicotinique chez deux sœurs atteintes d'acrodynie infantile, se traduisant par une cessation complète des symptômes en quelques jours, donne à penser que certains syndromes acrodyniques doivent entrer dans le cadre des maladies nutritionnelles. Y occupent-ils une place autonome avec un syndrome de polycarence où l'avitaminose PP est émergente, ou constituent-ils plus simplement une anicotinose pure de l'enfance ? Il est plus tentant de penser qu'ils représentent une forme clinique particulière à l'enfance de la pellagre, affection elle aussi à polycarences avec syndrome majeur d'avitaminose PP.

— M. **Comby** trouve qu'il est trop facile d'invoquer les carences si répandues aujourd'hui pour interpréter ces cas. Il a observé, avant la période de restriction, des résultats aussi spectaculaires dans 3 cas familiaux d'acrodynie infantile en soumettant simplement les malades au repos au lit associé au régime habituel des paysans.

— M. **Lereboullet** est d'avis que la carence peut être retenue, mais qu'il subsiste bien des inconnues dans la pathogénie de la pellagre.

Cancer primitif du poumon (épithélioma à petites cellules) chez un enfant de 3 ans et 10 mois. — MM **R. Poinso, P. Laval** et **R. Lassave** (Marseille) ont observé chez cet enfant un syndrome de grand épanchement pleural gauche. La ponction ne ramène que 300 cm^3, puis 200 cm^3 de liquide, d'abord séreux, puis hémorragique. Cette petite quantité ne cadre pas avec l'image radiologique : hémithorax sombre et dextrocardie totale. Evolution rapide, en un mois, vers la mort, par asphyxie.

L'autopsie donne l'explication de la dextrocardie, liée non à la présence de la tumeur, mais à celle d'une pleurésie médiastinale gauche. Le cancer envahit le poumon gauche dans sa quasi-totalité, les ganglions médiastinaux, et se manifeste dans le poumon droit sous forme de cinq à six petits nodules arrondis. Histologiquement, épithélioma à petites cellules du type décrit par Hugnenin. De plus, importante sclérose pleurale et phénomènes d'angiorèticulose dont l'intensité soulève le problème d'une malformation congénitale préexistant à la tumeur.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Addendum à la séance du 11 Mars 1942.

Recherche de l'influence de l'acide ascorbique sur la sensibilisation du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Holtzer** ont recherché si l'introduction d'acide ascorbique dans l'organisme du lapin au cours de la sensibilisation empêchait l'installation de l'état anaphylactique.

Pour un premier lot de 6 lapins, l'acide ascorbique a été injecté pendant 7 jours à la dose de 100 mg. par jour, 2 injections sensibilisantes de sérum de cheval étant pratiquées pendant les 2 premiers jours de la charge ascorbique. Pour un deuxième lot de 7 lapins, les injections d'acide ascorbique (100 mg. par jour) ont été pratiquées pendant 21 jours, l'injection de sérum sensibilisant étant faite au 5e ou 6e jour de la charge. Tous ces lapins ont été opérés de 15 à 20 jours après le début de la sensibilisation. Dix lapins sur 13 ont présenté un choc anaphylactique.

L'introduction d'acide ascorbique dans l'organisme du lapin ne semble pas modifier sa sensibilisation.

25 Avril

De la non-spécificité des seconds ferments anaphylactiques. — MM. **F. Maignon** et **P. Eimer** rappellent que la protéine injectée, lors de l'injection sensibilisante, est dégradée, en deux temps, par apparition successive de deux ferments, le premier, producteur des stades toxiques et le second, dégradateur de ces mêmes stades. La sensibilisation est expliquée par la disparition, en 8 à 10 jours, de ces seconds ferments, utilisables qu'ils seraient à la dégradation des polypeptides de l'usure fonctionnelle, grâce à leur défaut de spécificité.

Les auteurs ont établi cette absence de spécificité, en montrant que les seconds ferments, obtenus avec l'ovalbumine, protègent contre les effets de l'injection déchaînante chez les cobayes sensibilisés au sérum de cheval.

Sur une nouvelle formule chimiothérapique des maladies à germes acido-résistants. — M. **Buu-Hoï** montre que l'association d'un groupe « stérilisant » (acide cinnamique) à un agent « haptophore » (éthers saturés chaulmoogriques) offre des perspectives intéressantes dans la thérapeutique des affections à bacilles acido-résistants.

Association entre ultravirus. Herpès et rage des rues. — M. **C. Levaditi.** Lorsqu'on inocule à la souris, par voie intracérébrale, une association de rage des rues et d'herpès, la symbiose des deux virus persiste pendant un ou deux passages, puis cesse au détriment du virus rabique, lequel finit par disparaître complètement. La raison en est que le virus herpétique lèse profondément les neurones. En conformité avec la conception actuelle de la nature macromoléculaire des ultravirus, quand une molécule de nucléoprotéine-virus réussit à modifier le métabolisme cellulaire afin d'y réaliser sa propre synthèse, la cellule devient incapable d'effectuer la création de macromolécules d'un virus différent à potentiel de synthèse moindre.

Sur la production, au moyen d'un nouveau milieu à base de digestion papaïnique de viande de cheval, de la staphylotoxine destinée à la production de l'anatoxine staphylococcique. — MM. **G. Ramon, P. Mercier, J. Pochon** et Mlle **Germaine Amoureux.** Le milieu à base de digestion papaïnique de viande de cheval pour la production de la toxine diphtérique convient particulièrement bien pour la production de la toxine staphylococcique.

Action de la désoxycorticosotérone et de la testostérone sur les vésicules séminales des souris castrées. — MM. **F. Caridroit** et **L. Arvy.** La désoxycorticostérone à la dose de 500 γ, répétée 6 jours de suite montre le 8e jour qui suit le début des injections une action virilisante nette sur les vésicules séminales des souris castrées. La testostérone à la dose de 50 γ par jour, répétée 6 jours de suite donne le 8e jour une action virilisante plus marquée que la précédente. L'association des deux hormones produit un effet moins marqué que la testostérone seule. L'examen histologique confirme les données de l'examen macroscopique et des pesées.

Prémunition anti-tuberculeuse et carence en vitamine C. — M. **J. Bretey** a constaté que si l'on vaccine des cobayes pendant qu'ils sont maintenus en état de carence, l'immunité envers une infection tuberculeuse virulente est faible et empêche difficilement la généralisation de la tuberculose aux divers organes. Par contre l'effet de la carence sur des animaux qui avaient été vaccinés antérieurement, est nulle ou faible. Au point de vue pratique ces faits montrent d'une part l'intérêt de vacciner des sujets non carencés et, d'autre part, que le bénéfice de cette vaccination reste acquis, même au cours des circonstances défavorables que nous traversons, où le régime est peu riche en facteur antiscorbutique, surtout pendant les mois d'hiver.

Nouvelles recherches sur le retentissement périphérique des actions pharmacologiques localisées au cortex cérébral. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **Paul Chauchard** montrent que le retentissement à distance sur le neurone moteur périphérique d'une inhibition corticale localisée n'existe que tant que le cerveau demeure excitable ; dès le début de la phase d'inexcitabilité corticale, le phénomène cesse et la périphérie reprend ses chiffres normaux.

Election : M. **Lavier** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

2 Avril 1942.

Les lésions vasculaires du rein artérioscléreux étudiées par injection artérielle. — M. **Charles Gouygou.** L'étude par injection artérielle et coloration des graisses au Soudan III confirme l'absence de parallélisme entre athérome des gros vaisseaux et artériosclérose rénale. La surcharge adipeuse semble affecter tout particulièrement les artères radiées et complexes glomérulo-capillaires. Les artères radiées et les artères afférentes présentent une disposition spiroïde et des variations de calibre dont la plus fréquente est un étranglement brusque situé au point de pénétration capsulaire. Quant aux dépôts adipeux de la paroi des artères afférentes, ils présentent un double intérêt : leur intensité paraît commander dans une certaine mesure celle des lésions des tubes adjacents ; leur apparition semble répondre au stade initial du processus pathologique car

on peut les observer isolément sans aucune lésion de l'artère radiée ocrrespondante.

Enfin l'auteur insiste sur la variété, la bigarrure, des lésions vasculaires observées sur un même rein.

Sur un cas de carcinoïde de la valvule de Bauhin avec métastases épiploïques. — MM. **Seillé** et **Champeau.**

DUPERRAT.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

20 Mars 1942.

A propos de l'ostéosynthèse dans certaines fractures ouvertes. — M. **P. Rodier** rappelle certains avantages de la technique et de l'appareillage de Danis : Simplicité de l'instrumentation occasionnant un traumatisme minime à l'os et aux tissus. Coaptation facilement obtenue et contention suffisante. Facilité d'ablation de la prothèse en cas de besoin.

La radiothérapie dans les métastases vertébrales. — M. **C. Roederer,** à l'appui des conclusions d'une récente communication, apporte une observation très détaillée et abondamment illustrée de clichés dans lesquels une métastase cancéreuse de la colonne vertébrale survenue 12 ans après l'amputation d'un sein cancéreux, fut jugulée par des séances intensives de radiothérapie. La malade connut 7 années de tranquillité après lesquelles, brusquement, des métastases se montrèrent en différents points du squelette et conduisirent en 6 mois à la mort.

Deux cas de maux de Pott postérieurs. — M. **Roederer** a observé ces 2 cas chez des personnes âgées de 70 ans, de lésions tuberculeuses ayant eu comme point de départ les apophyses épineuses de vertèbres dorsales interscapulaires. L'abondance du pus d'abcès très superficiels, de longue durée, récidivants et la lenteur de l'évolution contrastent avec la modestie des autres signes cliniques, en particulier la quasi indolence. Après guérison, la résorption des apophyses incriminées peut être constatée à la palpation. La difficulté de lecture des radiographies, dans ces cas, de Pott postérieurs, exception faite pour ceux qui ont leur origine dans les apophyses transverses et qu'il vit alors chez des sujets plus jeunes, lui fait penser qu'on doit mettre parfois par erreur au compte des lésions de voisinage (côtes, omoplates, plèvres) les abcès de cette région interscapulaire ayant le rachis pour origine.

Rapports de la chirurgie et de la radiothérapie dans le traitement du cancer du sein. — M. **M. Joly** met en regard des statistiques de traitement purement chirurgical, les statistiques d'association radiochirurgicale, étrangères surtout, qui plaident nettement en faveur de cette dernière technique. Il s'appuie sur une statistique personnelle de plus de 300 cas pour préconiser, dans tous les cas de cancer du sein opérables, l'excision suivie d'une irradiation de 400 r. répétée tous les 3 mois pendant 2 ans Il a obtenu ainsi 74 pour 100 de survie sans récidives après 5 ans. Il n'est partisan de l'irradiation avant l'opération que dans le but de rendre opérables certains cancers ayant dépassé le stade chirurgical.

Un cas d'iléus biliaire. — M. **Chureau** (Châtillon-sur-Seine).

LUQUET.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Mars 1942.

Présentation du transfoleix portatif B. B. — M. **J. Massiot.** L'ensemble transfoleix, mallette de transport et bloc de commande pèse au total 22 *kg.*, et les dimensions de la mallette ont été établies de telle façon que l'appareil puisse être éventuellement transporté sur le porte-bagages d'une bicyclette ; bien entendu, il ne saurait être question de remplacer, par cet appareillage de dimensions très réduites, les appareils portatifs habituels, mais c'est un poste extrêmement léger, utile du fait que les circonstances forcent les médecins à circuler dans des conditions particulièrement incommodes.

Sur un nouveau procédé de stéréo-radioscopie en relief. — M. **Bardon** présente un appareillage moderne de stéréoradioscopie qui comporte sur les instruments analogues déjà connus l'avantage d'être à la fois d'un maniement pratique et de donner une excellente sensation de relief.

Contribution au traitement de la gale par les U. V. — M. **P. M. Bernard** indique les résultats qu'il a obtenus en traitant par les U. V. des gales rebelles au traitement classique. Il a même entrepris avec succès de soumettre à cette thérapeutique des malades n'ayant subi aucun autre traitement.

Les cas traités sont encore trop peu nombreux pour affirmer la valeur spécifique de cette thérapeutique, mais les résultats obtenus sont suffisamment encourageants pour justifier une plus large expérimentation, sinon comme agent thérapeutique principal, tout au moins comme adjuvant surtout dans les dermites infectées.

Influence du rayonnement X rétro-diffusé par le malade sur les mesures avec les dosimètres. — MM. **Dauvilliers** et **Frilley.**

A. DARIAUX.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

18 Janvier 1942.

Expansion systolique de l'oreillette gauche mise en évidence par la radiokymographie (contribution à l'étude de l'insuffisance mitrale). — MM. **D. Routier** et **R. Heim de Balsac.** L'insuffisance mitrale est un diagnostic qui continue encore à être très fréquemment porté, pour la bonne raison qu'on l'identifie au souffle systolique de la pointe. Voici longtemps déjà que les cardiologues étrangers ont fortement tempéré cette interprétation et que les auteurs, cherchant critères objectifs permettant d'affirmer la régurgitation systolique du ventricule vers l'oreillette gauche, dénient au souffle systolique de la pointe toute valeur indicatrice dans ce sens.

Ils ont pensé à mettre en évidence l'insuffisance mitrale en recherchant le gonflement systolique de l'oreillette gauche et en inscrivant cette pulsation. C'est par le moyen de la radiologie que l'oreillette gauche se prête le mieux à l'étude et par le moyen de la radiokymographie que ses battements s'inscriront avec le maximum de précision.

Ils ont choisi les cas de grosses oreillettes ayant débordé largement la silhouette cardiaque vers la droite. De cette façon l'accès de cette poche cardiaque est facile et ne prête à aucune confusion. Chez les mitraux arrivés à ce stade d'importante déformation cardiaque, il est rare que la mitrale ne soit pas insuffisante et d'ailleurs, dans tous leurs cas, au nombre de 19, ils ont nettement mis en évidence la régurgitation ventriculaire par le gonflement systolique de l'oreillette gauche.

Une amélioration de technique permettra sans doute dans la suite d'opérer sur des oreillettes moins monstrueuses et, ainsi, d'étudier des cas plus courants et à des stades évolutifs moins avancés.

Intérêt du dosage du fibrinogène dans le sang pour le diagnostic des endocardites aiguës. — MM. **C. Lian, J. Facquet** et **R. Le Bozec,** qui étudient depuis plusieurs années avec Sassier le dosage pondéral du fibrinogène sanguin à l'état normal et pathologique, relatent les résultats obtenus dans le rhumatisme articulaire aigu et dans les endocardites malignes à évolution lente.

Dans le rhumatisme articulaire aigu la fibrinémie est en général fortement augmentée, conformément à la notion classique. L'augmentation est parallèle à l'importance de la réaction fébrile.

A ces résultats s'opposent ceux trouvés dans les endocardites malignes à évolution lente où, dans 7 cas sur 9, la fibrinémie a été trouvée normale. Dans 2 cas seulement la fibrinémie était légèrement supérieure à la normale, entre 6 et 7 *g.*

Les auteurs soulignent l'intérêt de ces constatations pour le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu et de l'endocardite oslérienne. Chez un cardiaque valvulaire ayant une température atteignant ou dépassant 38°, une fibrinémie atteignant ou dépassant 8 *g.* est en faveur d'une poussée rhumatismale. Dans les mêmes circonstances, une fibrinémie normale ou peu augmentée est en faveur de l'endocardite oslérienne.

Lorsque la température est inférieure à 38°, la fibrination est bien moins significative, car dans ces conditions elle est souvent peu augmentée dans le rhumatisme articulaire aigu.

Physiopathologie du souffle continu cave supérieur. — MM. **Ch. Laubry, P. Soulié** et **Brault** apportent un document anatomique important pour la physiopathologie du souffle continu cave supérieur. Chez une femme de 73 ans, présentant deux poches anévrysmales aortiques, apparaît brusquement un syndrome de la veine cave supérieure. Aux 2e et 3e espaces intercostaux droits : souffle continu systolo-diastolique, se terminant en écho dans la diastole. La mort survient au 15e jour, dans un état cyanotique intense. A l'autopsie : deux ectasies, l'une de la portion initiale de l'aorte, l'autre de la partie terminale de la thoracique descendante. La première poche lamine la veine cave supérieure, qui est plaquée sur elle et fortement diminuée dans son calibre. Un orifice de 3 *mm.* de diamètre fait communiquer l'aorte et la veine cave.

Les auteurs concluent qu'il existe probablement deux mécanismes possibles du souffle continu cave supérieur. La compression et l'étirement expliquent les souffles perçus pendant plusieurs mois ou années. La communication aorto-cave explique les souffles d'apparition brutale avec développement rapide et mortel du syndrome cave supérieur.

Cardiomégalie et péricardite dans le myxœdème. — MM. **R. Garcin, J. Lenègre, J.-J. Welti** et **J. Salet.** Une femme de 51 ans est atteinte depuis 6 ans d'un myxœdème acquis de la ménopause. Bien qu'il n'existe aucun signe fonctionnel ni stéthacoustique d'insuffisance cardiaque, l'électrocardiogramme montre un microvoltage de tous les accidents électriques, et l'examen radiologique révèle l'existence d'une de ces cardiomégalies considérables qui représentent une des modalités du cœur myxœdémateux. La ponction du péricarde faite en pleine matité dans le 3e espace intercostal gauche ramène 150 cm^3 d'un liquide citrin, à Rivalta négatif, hyperalbumineux (65 pour 1.000) ; l'examen cytologique montre une formule mixte. Après la ponction, qui n'a évacué qu'une partie de l'épanchement, l'ombre cardiaque a beaucoup diminué, et ses battements sont devenus beaucoup plus amples. Il a pu être constaté la coexistence d'un petit épanchement pleural gauche.

Cette observation n'est pas unique. Ainsi peut-on ouvrir à nouveau le débat sur la nature jusque-là mystérieuse des très gros cœurs myxœdémateux qui correspondent probablement, tout au moins pour une large part, à des épanchements péricardiques latents. On sait d'ailleurs que l'insuffisance thyroïdienne s'accompagne souvent d'épanchements dans les séreuses. L'existence d'une péricardite myxœdémateuse n'exclut d'ailleurs pas la participation du myocarde à la maladie, attestée par des observations de troubles cliniques divers et électrocardiographiques (bas-voltage) sans qu'il y ait hypertrophie cardiaque considérable. Il faudra seulement penser à la péricardite et pratiquer la ponction du péricarde chaque fois que l'on constatera chez les myxœdémateux ces cardiomégalies monstrueuses que l'atonie myocardique ou l'infiltration hydrique et myxœdémateuse du myocarde ne suffisent pas à expliquer de façon satisfaisante.

Troubles cardiaques et modifications électrocardiographiques dans 2 cas de néphrite aiguë. — MM. **G. Marchal, Le Loc'h** et **Rouault.**

Troubles auriculaires polymorphes dans un cas de rhumatisme articulaire aigu. — M. **Joly.**

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

9 Mars 1942.

La nature des recto-colites hémorragiques. — MM. **M. Chiray, H. Maschas** et **H. Mollard** rapportent 2 observations de recto-colite hémorragique guérie par l'hormonothérapie sexuelle. Ils reconstituent comme suit la chaîne qui préside à la genèse de cette affection :

A l'origine existe souvent un déséquilibre endocrinien, comportant des exacerbations cycliques. De ce fait, le système végétatif se trouve modifié et rendu instable. En dernier ressort un trouble vaso-moteur survient qui, tout d'abord, est limité à la durée des crises endocriniennes, mais qui, à force de se répéter par poussées, finit par créer et entretenir de vastes dégâts circulatoires. Ainsi se trouve constituée une affection chronique qui comporte à son tour des lésions anatomiques définitives.

— M. **Hillemand** a essayé de traiter la recto-colite hémorragique par la testostérone sans résultats.

— M **P. Chêne** a pu suivre pendant 10 ans une malade atteinte de recto-colite hémorragique. Chaque grossesse qu'elle présentait améliorait sa recto-colite. Cependant, le traitement par la progestérone n'avait pas toujours d'heureux résultats.

Quatre cas de gastrectomie totale. — MM. **F. d'Allaines** et **J. Rachet** rapportent 4 cas de gastrectomie totale pour cancers gastriques étendus ou haut situés. Dans 3 cas on dut faire également une splénectomie. Ils présentent les épreuves radiologiques faites avant et après l'opération. L'intervention est plus ou moins difficile selon la constitution anatomique du malade. Il semble que la gastrectomie pour cancer doive, du moins théoriquement, diminuer la possibilité des métastases. Pour cette raison, la gastrectomie totale, lorsque sa technique sera améliorée, deviendra l'opération idéale dans les cancers gastriques.

Tumeurs villeuses du côlon. — MM. **F. d'Allaines** et **Mazingarbo** ont observé 2 cas de tumeurs villeuses du côlon non dégénérées. Dans un cas, la tumeur était bien visible aux rayons X. Dans le deuxième cas, il existait une invagination de l'iléon. Dans ces 2 observations, les malades avaient présenté des hémorragies intestinales d'apparition brutale. L'auteur se demande si bien des hémorragies intestinales dont la cause échappe ne seraient pas dues à des tumeurs villeuses invisibles radiologiquement.

G.-M. GOMBI.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

23 Février 1942.

Résultats obtenus par l'électro-choc dans diverses affections mentales. — M. **Tison,** depuis Septembre 1941, a traité par cette méthode 47 malades.

Les cas favorables (plus de la moitié) sont ceux chez lesquels prédominait le trouble de l'humeur, se manifestant de façon périodique ou intermittente, même lorsque les accès présentent des caractères schizophréniques, confusionnels, obsédants ou revêtent la forme de bouffées délirantes. Par contre, lorsque le facteur émotionnel s'est estompé et fait place à des troubles bien fixés, bien organisés, il y a peu de chances d'améliorations durables. Dans la démence précoce type Morel, dans la psychasthénie grave chronique, dans la mélancolie d'involution atypique, les résultats sont pour ainsi dire nuls. En somme, les résultats sont bons dans la mesure où la psychose relève de mécanismes encore mobilisables.

Un cas d'incendie volontaire dû à l'irritabilité chez un acoolique chronique. — MM. **Briay** et **Cl. Pottier.**

Résistance mentale morbide. — M. **Maurice Hyvert.**

JACQUES VIÉ.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

3 Février 1942.

Considérations sur la fréquence actuelle des adénites cervicales tuberculeuses chez les sujets âgés. — MM. **P. Ravanet, M. Girard** et **J. Brun** rapportent des cas de tuberculose ganglionnaire observés chez les adultes et les vieillards avec une particulière fréquence depuis quelques mois. Ils insistent sur l'importance de telles constatations qui prouvent manifestement le rôle des réinfections endogènes et des agents modificateurs du terrain tels que la sous-alimentation ou l'alimentation carencée. Ils apportent, en effet, la preuve que certaines de ces adénopathies ont apparu au niveau d'anciennes cicatrices calcifiées et sont bien liées à une reviviscence endogène du processus tuberculeux.

La réaction d'agglutination (Paul-Bunnel-Davidsohn) au cours de la mononucléose infectieuse. Son intérêt diagnostique et nosologique. — MM. **R. Sohier, G. Berner** et **F. Arragain** rapportent les résultats de 347 réactions d'agglutination pratiquées soit chez des malades atteints de mononucléose infectieuse, soit à titre de contrôle.

La spécificité de la méthode paraît nettement démontrée.

La réaction d'agglutination présente, de ce fait, une réelle valeur pratique pour le diagnostic de la mononucléose infectieuse en particulier de ces manifestations atypiques. Recherchée au cours de toutes les adénolymphoïdites ou réticulose aiguës, mononucléose sanguine, elle pourra apporter un critère permettant d'établir la nosographie d'affections dont le classement est resté jusqu'ici imprécis, et, plus spécialement, de préciser les rapports entre la fièvre glandulaire de l'enfant et la mononucléose infectieuse de l'adolescent ou de l'adulte.

Ostéoporose vertébrale pré-sénile, suite de la scoliose essentielle des adolescents. — M. **H. Thiers** rapporte que chez les femmes ayant présenté dans leur adolescence une scoliose essentielle, peut survenir, vers la cinquantaine, une ostéoporose vertébrale se traduisant par des douleurs lombaires et qui obéit remarquablement à la thérapeutique recalcifiante. Il semble que le terrain scoliotique prédispose à cette forme localisée d'ostéomalacie.

Les infiltrations anesthésiques abusives en rhumatologie. — M. **H. Thiers.** Alors que les infiltrations anesthésiques constituent un traitement très souvent actif, dans certaines formes de rhumatismes et en particulier dans le lumbago, il est des cas où les infiltrations provoquent des poussées douloureuses dont l'auteur rapporte des observations chez les goutteux et chez des malades atteints de périarthrite scapulo-humérale. Enfin, il reste toujours contre-indiqué d'utiliser une telle méthode chez les cénestopathes.

Action d'une dose massive de vitamine D_2 sur l'évolution de 2 cas de rachitisme hypotrophique. — MM. **G. Mouriquand, G. Wenger, M. Dauvergne** et **Bailly-Salins** rapportent 2 cas de rachitisme hypotrophique chez l'enfant guéris par l'absorption *per os* d'une dose massive et unique (15 mg.) de vitamine D_2 (stérogyl 15). La suite des clichés radiographiques des membres tirés de 6 en 6 jours a permis de préciser que l'action du Stérogyl 15 qui débute immédiatement après l'ingestion se poursuit progressivement les semaines qui suivent : précipitation calcique sur les régions diaépiphysaires, consolidation des fractures ; elle est plus lente au niveau des diaphyses et nulle sur les modifications de courbure des os. Par contre, les heureux effets se font sentir sur l'état général, la statique, la marche, la tonicité musculaire, l'éruption dentaire.

Manifestations oculaires « oscillantes » dans l'avitaminose A. — MM. **G. Mouriquand, J. Rollet** et Mme **V. Edel.**

10 Février.

Syndrome polynévritique à évolution subaiguë s'étant terminé par la mort et s'étant accompagné d'anémie et de mélanodermie avec dyskératose papillaire à type d'acanthosis nigricans. — MM. **A. Devic, J. Gaté, J. Ballivet** et **J. Duverne** rapportent l'observation d'un malade qui a présenté un syndrome polynévritique à évolution ascendante, du type Landry, accompagné d'une anémie aplastique et d'une mélanodermie avec dyskératose papillaire à type d'acanthosis nigricans. La mort est survenue après deux mois d'évolution par des signes d'atteinte bulbaire. L'anatomie pathologique n'a montré que des lésions discrètes de néphrite aiguë. Il semble logique d'attribuer cette maladie à une intoxication.

La vitesse de la circulation sanguine au cours de la maladie asthmatique. — M. **Cordier** montre, en étudiant la vitesse de la circulation sanguine par la méthode au saccharinate de soude, avant, pendant et après une crise d'asthme, que dans la maladie asthmatique, en plus des phénomènes humoraux et des phénomènes sanguins bien connus, il existe certainement des phénomènes mécaniques de grande importance.

Considérations sur une douzaine d'observations de mélitococcie d'origines diverses. — M. **Morénas.** Statistique de 12 cas observés dans un hôpital de contagieux de l'armée en 1939-40. Du point de vue étiologique, importance des litières infestées dans les cantonnements de montagne ; clinique : manifestations abdominales d'origine radiculaire et troubles mentaux. Inefficacité de la thérapeutique sulfamidée et bons effets de l'auto-hémothérapie.

De l'influence de certains réducteurs sur les lipides. — MM. **V. Cordier, J. Enselme, C. Kohler** et **A. Buatois.**

Paludisme et orchite. — M. **Morénas.**

17 Février.

Nouvelle observation d'endocardite aortique syphilitique. Mode d'envahissement de l'appareil valvulaire. — MM. **Roger Froment, A. Bertoye** et **Perreau** insistent à propos de ce cas rapproché de 9 autres semblables antérieurement présentés par Gallavardin ou par eux-mêmes sur l'aspect microscopique très particulier de ces lésions syphilitiques et en particulier sur celui *d'endocardite marginale chondroïde, diffuse* ou *parcellaire*. L'étude précise de certains cas à lésions limitées montre que cet aspect résulte du coulage de la plaque gélatiniforme commissurale sur les bords valvulaires qui sont envahis de proche en proche et seulement peu à peu.

De la coexistence de lésions cardiaques orificielles et de cardio-angio-sclérose. La défaillance ischémique des cardiopathies valvulaires. — MM. **Roger Froment, G. Vignon** et **L. Vignon** rapportent 5 observations dans lesquelles l'insuffisance cardiaque était, chez des porteurs de lésions valvulaires, expliquée par des lésions valvulaires de types divers : infarctus ou artério-capillarites oblitérantes diffuses. Ils insistent sur le fait que dans la défaillance des cardiopathies valvulaires il faut faire intervenir au côté de la surcharge mécanique invoquée par Beau, et du facteur inflammatoire étudié par Bard et responsable surtout des asystolies précoces, du facteur vasculaire généralement négligé et qui explique nombre de défaillances tardives.

L'asthme aux éphémères. — M. **V. Cordier** rapporte 3 cas de crises d'asthme déclenchées par les éphémères, insectes que l'on rencontre nombreux à la fin des soirées chaudes de l'été.

Erythème polymorphe avec kérato-conjonctivite phlycténulaire au cours d'une primo-infection tuberculeuse de l'adulte. — MM. **L. Ferrabouc** et **J. Brun** apportent l'observation d'un sujet de 31 ans atteint d'un érythème polymorphe bulbeux, avec des lésions oculaires qui étaient exactement celles de la kérato-conjonctivite phlycténulaire. En outre, la cuti-réaction à la tuberculine était très positive (gros placard érythémato-vésiculaire) ; deux radiographies faites l'une au début de la maladie, l'autre un mois après, montraient l'établissement d'un complexe ganglio-pulmonaire. Ces faits ajoutés à d'autres antérieurement observés permettent de penser que certains érythèmes polymorphes sont dus au virus tuberculeux.

Syndrome neuro-œdémateux avec paralysie ascendante du type Landry au cours de l'évolution d'une crypto-leucémie. — MM. **Mouriquand, M. Dauvergne** et **P. Monnet** présentent une observation de complication nerveuse au cours de l'évolution d'une crypto-leucémie, qui se traduisit cliniquement par un syndrome de paralysie ascendante, cependant que la ponction lombaire retirait un liquide xanto-chromique, fortement leucocytaire (1.400 éléments au millimètre cube), ces éléments étant pour l'immense majorité du type cellules souches lymphoïdes. La mort survint rapidement, mais l'autopsie ne put être faite.

Rythme nodal chronique par excision du nœud sinusal chez le chien. — MM. **H. Hermann, F. Jourdan, R. Froment** et **A. Baud.**

24 Février.

Broche encastrée dans le larynx. Tolérance relative pendant 6 mois. Extraction. Décès. — MM. **G. Mouriquand, G. Wenger, P. Monnet** et **R. Vœgtlin** présentent, avec films à l'appui, l'histoire d'une broche encastrée dans le larynx depuis près de 6 mois chez un nourrisson d'un an et demi. L'extraction du corps étranger fut aisée, ne s'accompagnant d'aucune hémorragie, ne nécessitant aucune manœuvre de force. Et cependant l'enfant mourut brusquement dès l'extraction du corps étranger.

Il s'agit donc d'une histoire typique d'ictus laryngé. Et les auteurs se demandent si, dans de tels cas, et pour éviter l'apparition d'une telle syncope réflexe, il ne faut pas administrer systématiquement à l'enfant même jeune des antispasmodiques à haute dose (antipyrine, bromure de potassium et même opiacés).

Essais thérapeutiques chez certains porteurs de « Chilomastix ». Effets favorables de la « sontoquine ». — MM. **Ch. Garin** et **E. Roman** rapportent les observations de 3 malades parasités par un protozoaire assez rare, *Chilomastix Mesnili*. Chez deux hommes diarrhéiques, l'un traité successivement par la quinacrine, l'essence de térébenthine, puis concurremment par le stovarsol et la diète lactée, l'autre soumis seulement à une cure de collargol, les troubles intestinaux ont disparu, malgré la persistance des Flagellés. 0 *g.* 30 *pro die* de la sontoquine » dérivé nouveau de la quinoléine, donnés pendant 5 jours, ont débarrassé la 3e malade de ses *Chilomastix*.

Arachnoïdite de la queue de cheval en diaphragme fibreux. — MM. **Devic, A. Ricard** et **J. Masquin** rapportent 2 cas de cette forme qu'ils n'ont jamais vue signalée.

Cliniquement syndrome de compression de la queue de cheval paraissant banal. Mais l'intervention montre un diaphragme fibreux mince, mais dense, dans lequel il a fallu sculpter les racines.

L'évolution a été dans un cas lente (2 ans 1/2) rapide au contraire, en moins de 2 mois dans l'autre. Seul le premier a été très amélioré par l'intervention ; l'autre après amélioration de 2 mois s'est aggravé rapidement et a quitté l'hôpital mourant.

Le diagnostic ne paraît pas possible de façon certaine, car le lipiodol s'arrête de façon nette comme une tumeur et non en grappe ou en arêtes de poisson comme sur les autres arachnoïdites de la queue de cheval.

Tout syndrome de compression de la queue de cheval comporte donc une indication opératoire.

Amyotrophie à topographie myopathique avec myatonie. Affection congénitale et familiale non évolutive. Projections cinématographiques. — MM **A. Devic, Jean Masquin** et **Robert Gallavardin.** Les 2 cas observés (frère et sœur), 16 et 17 ans, ne rentrent dans aucun cadre connu. L'un comportait seulement une atrophie des cuisses et des fesses congénitale et non évolutive. L'autre, bien plus complexe, comportait : une atrophie des muscles des ceintures pelviennes et scapulaires faisant au premier aspect penser à une myopathie. Mais cette atrophie avait toujours existé. Elle s'accompagnait d'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs et d'incessantes secousses fasciculaires ; une myatonie très accusée. Pas de troubles intellectuels. L'affection ne paraissait pas avoir évolué depuis la naissance.

Grand hématome de type leucémique au cours de l'évolution d'une maladie de Vaquez. Crise myéloïde transitoire simulant une érythroleucémie. — MM. **J. Barbier, G. Piquet, J. Viaillier** et **A. Desbiez** rapportent l'observation d'une femme de 35 ans atteinte d'une maladie de Vaquez. Elle présenta un énorme hématome de type leucémique, accompagné d'une leucocytose à plus de 300.000 globules blancs par millimètre cube avec 4 pour 100 de myélocytes dans le sang circulant Sous l'influence de la radiothérapie la leucocytose retomba à 6.000 tandis que le nombre des globules rouges remontait à plus de 7 millions. Examinée, de nouveau, 4 mois après cette période, la malade paraissait guérie. La splénomégalie importante constatée à l'entrée avait disparu. Le diagnostic d'érythroleucémie que l'on avait porté au début, ne pouvait être maintenu devant cette évolution aussi favorable.

Les aspects histologiques de certaines tumeurs bronchiques d'évolution lente. — MM. **J. F. Martin, M. Dechaume, M. Levrat** et **Pierre Mounier-Kuhn** rapportent trois observations où la durée de l'évolution a dépassé 3 ans 1/2, 6 ans et 20 ans. Ces tumeurs ont des caractères histologiques communs : elles sont d'origine épithéliale, les cellules étaient disposées en rubans fréquemment creusés d'une cavité glanduliforme don-

nant un aspect pseudo-adénomateux ; parfois évolution cylindromateuse ; souvent à côté des formations épithéliales on trouve de l'os ou du cartilage. L'analogie avec certaines tumeurs des glandes salivaires est évidente. Histologiquement ce ne sont pas des tumeurs bénignes, mais des épithéliomes dont la faible activité évolutive serait expliquée par des remaniements secondaires.

Paralysie spasmodique par myélite de la coqueluche. — MM. **P. Bertoye** et **A. Devic.**

Paraplégie flasque au cours de la coqueluche. — MM. **A. Devic, Jeannin** (Dijon) et **Bonnand** (Dôle)

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

5 Mars 1942.

Le poinçon dans les ostéosynthèses. — **M. L. Rocher.** Le poinçon peut transfixer un trait de fracture, ou une section d'ostéotomie ou deux surfaces de résection articulaire ; il peut être simplement fixateur d'une épiphyse, celle-ci étant harponnée et maintenue sans qu'il y ait transfixion.

L'ostéosynthèse temporaire par le poinçon a été appliquée dans les cas de reposition sanglante de fracture du condyle externe, de l'épitrochlée, de fracture-décollement de la tête radiale, de l'épine iliaque antérieure et supérieure; dans des fractures du col chirurgical de l'humérus et après les ostéotomies de l'olécrane et du trochanter. Elle a été employée après résection, arthrodèse du pied, transfixion verticale du calcanéum, de l'astragale et du tibia, et surtout après résection du genou. Le poinçon, fixé dans l'appareil plâtré, peut également servir à maintenir une épiphyse fracturée, qu'on n'a pas voulu ou qu'on n'a pas pu ostéosynthétiser d'une façon permanente.

L'auteur l'a ainsi employé dans une fracture du condyle interne du coude, difficile à maintenir. Le fort poinçon enfoncé dans l'extrémité supérieure du fémur, permet de guider l'inclinaison de celle-ci dans les ostéotomies d'appui.

L'ostéosynthèse au poinçon tire son intérêt : 1° de la supériorité de toute ostéosynthèse temporaire ; 2° de la difficulté actuelle de s'approvisionner en matériel d'ostéosynthèse, bien que M. Rocher ne partage pas l'opinion radicale et exclusive de Menegaux concernant l'exclusivité d'emploi réservé aux 3 alliages qui n'auraient pas d'action toxique sur le tissu osseux. En effet, très exceptionnellement, il a constaté des accidents d'intolérance, et au contraire il a, à maintes reprises, constaté la parfaite tolérance de prothèse métallique de toute nature.

Sur un cas de goitre suppuré. — MM. **Loubat** et **R. Traissac.**

Goitre plongeant et suffocant. — MM. **E. Loubat, F. Carles** et **R. Traissac.**

Etrange histoire d'une « hernie crurale ». — M. **Ch. Rocher.** **M. Magendie,** rapporteur.

R. Barroux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Janvier 1942.

Sur 2 cas de syphilis cutanée cancériforme à structure histologique d'épithélioma spino-cellulaire. — MM. **Ducuing, Bassal** et **Gadrat.** Des faits analogues ont déjà été rapportés à diverses reprises. L'hyperplasie épithéliale qui accompagne souvent les lésions spécifiques de la peau peut aller jusqu'à simuler l'épithélioma spino-cellulaire. Cette réaction épithéliale guérit intégralement en temps que lésion spécifique par le traitement approprié.

Blépharoplastie par greffes libres, pédiculées et par glissement. — M. **Bourguet** décrit ces divers genres de blépharoplasties en particulier dans les tumeurs épithéliomateuses, les ectropions cicatriciels et les déchirures palpébrales. Lorsqu'il s'agit d'un épithélioma qui intéresse toute l'épaisseur de bord libre, l'auteur donne la préférence à la technique de Dupuy-Dutemps qui consiste à prélever tous les éléments constitutifs, peau, cartilage et conjonctive à la paupière adjacente intacte.

Erythrodermie d'origine insulinienne. — M. **Darnaud.** Le traitement insulinien peut déterminer des accidents de sensibilisation cutanée. Les petites manifestations d'intolérance ne sont pas rares. Par contre, la grande érythrodermie œdémateuse ortiée est tout à fait exceptionnelle. Un homme de 53 ans, diabétique depuis 5 ans, est soumis à un traitement insulinien le 10 Septembre 1941 (40 unités quotidiennes en trois injections). Le 9 Octobre, il est atteint en quelques heures d'une érythrodermie typique, prédominant aux membres et à la base de l'abdomen, et accompagnée d'un énorme œdème de la face. La température avoisine 40°. L'insuline est supprimée, un traitement à base d'hyposulfite de soude est prescrit. Au bout de quelques jours, tout rentre dans l'ordre. Le traitement insulinien est repris avec une autre marque de ce produit, le 23 Octobre 1941 : immédiatement les accidents cutanés se reproduisent. Le traitement est interrompu jusqu'au début de 1942, où l'on peut utiliser une insuline d'origine américaine. Après 3 semaines de ce traitement, aucune manifestation d'intolérance ne s'est produite. Il faut donc incriminer sans doute l'insuffisante purification des insulines employées en premier lieu.

Epidémie de paludisme autochtone à « Plasmodium vivax » dans un camp d'internés civils. Evolution comparative du parasite dans le sang et la moelle osseuse. — **M. A. Stillmunkes** a eu l'occasion d'observer une petite épidémie de paludisme autochtone à *Plasmodium vivax* au camp d'internés civils de Saint-Cyprien (P.-O.) et dans la banlieue toulousaine. Quinze cas ont été relevés : mais en réalité le nombre des malades fut plus considérable. Des recherches comparatives dans le sang et la moelle portant sur 27 prises faites à 15 malades lui ont permis de tirer les conclusions suivantes :

1° En période aiguë, on trouve toutes les formes évolutives du *Plasmodium vivax* aussi bien dans le sang que dans la moelle.

2° Les parasites sont beaucoup plus abondants dans la moelle où leur détection est facile, mais ils ne semblent pas y persister plus longtemps que dans le sang. La quinine les fait disparaître aussi rapidement dans les deux cas.

3° La ponction sternale permet d'assister à la phase terminale du processus schizogonique ; mais la pratique, elle, ne paraît pas donner des éléments de diagnostic supérieur à l'examen du sang. Dans les observations qui ont été faites à propos de cette petite épidémie de paludisme autochtone à *Plasmodium vivax*, si la moelle était plus riche en parasites, les examens du sang ne laissaient aucun doute sur la nature paludéenne des manifestations fébriles des malades.

Sur un cas de polynévrite arsenicale. — MM. **Stillmunkes, Brustier, Blanc** et **Bollinelli** rapportent l'observation d'un malade atteint de polynévrite quadriplégique due à une intoxication par du vin contenant une forte proportion d'arsenic (8 mg. par litre). Ce malade était l'une des victimes d'une intoxication familiale ayant créé dans 3 cas consécutifs une polynévrite quadriplégique. L'observation est surtout intéressante au point de vue toxicologique, car 6 mois après le début des accidents, on retrouvait encore dans les poils et dans les ongles de très fortes quantités d'arsenic.

Tumeur médiastinale à forme de lymphoblastome. — **M. Vives.**

L'hémo-agglutination rapide de la brucellose chez le cheval. — MM. **Velu, Soulié** et **Marchandise.**

Février.

Myocardie chez un sportif. — MM. **Dalous, de Brux** et **Levrat** rapportent l'observation d'un homme de 42 ans, bien constitué, qui fut à 3 reprises hospitalisé pour des troubles cardiaques graves, avec anasarque, bruit de galop gauche et tension artérielle élevée avec différentielle écrasée. L'orthodiagramme montrait un cœur dilaté dans tous ses diamètres. Le repos, les tonicardiques amenèrent chaque fois, en moins de 5 jours, la disparition des œdèmes et des épanchements. Le rythme cardiaque et la tension artérielle reviennent à la normale en 48 heures. L'exploration fonctionnelle des reins révèle un fonctionnement normal. Il ne s'agissait donc pas d'un cardio-rénal, ni d'un hypertendu avec tension maxima décapitée puisque les deux chiffres de la tension redevinrent normaux et que l'orthodiagramme à quelques jours d'intervalle montra une diminution de la dilatation cardiaque.

Par ailleurs, la recherche des antécédents ne révèle aucune cause infectieuse ou toxique ayant pu léser le myocarde. Mais ce malade avait pratiqué le sport de compétition depuis l'âge de 14 ans jusqu'à 41 ans. Il s'agit bien d'une myocardie chez un sportif.

Les auteurs discutent la pathogénie de cette myocardie, le rôle de l'effort, celui de la non-retransformation de l'acide lactique en glycogène, celui de l'acide carbonique. Ils concluent que cette pathogénie humorale encore discutée est insuffisante pour éclaircir le problème, mais qu'il est indéniable que le rôle de l'effort est considérable dans l'apparition de cette insuffisance cardiaque primitive.

Rupture spontanée de l'aorte à type d'infarctus du myocarde. — MM. **Stillmunkes, Dardenne, Alcovert** et **Layssol** rapportent l'observation d'un homme qui se présentait avec toute la symptomatologie d'un infarctus du myocarde. L'autopsie révéla une rupture spontanée de l'aorte qui, par ailleurs, ne présentait que de minimes lésions d'aortite syphilitique. C'est généralement ainsi que les choses se passent, mais les auteurs insistent sur l'intérêt de l'électrocardiogramme pour le diagnostic : 2 électros faits 3 et 10 heures après le début des accidents ne montrent que des signes coronariens très discrets, même en dérivation précordiale.

La triade symptomatque de la sciatique par hernie du « nucleus pulposus » d'après 4 cas vérifiés chirurgicalement. — **M. Lazorthes,** d'après ces 4 observations personnelles et la lecture des cas de sciatique d'origine nucléaire déjà publiés, attribue une valeur capitale à 3 signes : 1° l'existence d'une scoliose directe et d'une cyphose lombaire dues à ce que le malade cherche à faire bâiller l'espace intervertébral correspondant au disque hernié pour que ce dernier retrouve sa place et ne comprime plus les fascicules d'origine du sciatique ; 2° la ténacité, le caractère rebelle de la sciatique qui résiste depuis plus de 6 mois aux traitements médicaux et physiques ; 3° la déformation localisée du lipiodol intrarachidien. Cette déformation est naturellement le signe qui emporte la décision opératoire. Mais l'exploration lipiodolée n'est pas sans inconvénient et on ne doit la faire que pour chercher une confirmation chez des malades déjà jugés susceptibles d'être opérés. Deux signes classiques sont inconstants : l'origine traumatique et le pincement du disque correspondant à la hernie à la radiographie.

Fracture cervicale avec luxation vertébrale, quadriplégie. Laminectomie suivie de greffe cervicale tardive. — MM. **Charry, Planques** et **Vives.** Il s'agit d'une fracture de la 4e cervicale avec luxation en avant de la colonne supérieure survenue chez un sujet de 20 ans à la suite d'une violente contusion du crâne. Elle s'est accompagnée d'une quadriplégie immédiate. Les radiographies ont permis de vérifier les lésions osseuses. La laminectomie pratiquée 2 mois plus tard a libéré la moelle enserrée dans une gangue fibreuse. Les mouvements ont réapparu rapidement, puis ont subi un temps d'arrêt. Une greffe cervicale, pratiquée 3 mois après l'accident dans le but de consolider la colonne vertébrale, a paru accélérer le retour de la motricité des membres. Un an après l'accident, le blessé avait récupéré la majeure partie de ses mouvements. Les troubles sphinctériens persistaient.

Les auteurs ont analysé le mécanisme de la paralysie et l'action respective de la laminectomie et de la greffe cervicale. Ils concluent en estimant qu'ils ont contribué à justifier le traitement suivi : laminectomie la plus immédiate possible en cas de fracture vertébrale accompagnée de phénomènes nerveux. Cette intervention sera suivie d'une greffe vertébrale sans attendre le retour des mouvements. Faut-il envisager une guérison totale ? Les auteurs ne le pensent pas en raison des lésions microscopiques de la moelle, constantes en pareils cas.

La plupart des médecins ne font pas le diagnostic de tumeur hypophysaire : beaucoup d'oculistes passent à côté. Il est cependant facile. — **M. Bourguet** fait ressortir que tout médecin peut facilement poser le diagnostic de tumeur hypophysaire en présence d'un enfant ou d'un adulte dont la vue va progressivement en s'affaiblissant. Il lui suffit d'adresser son malade au radiographe : la radiographie en main, s'il constate une selle turcique ballonnée, c'est qu'il s'agit d'une affection tumorale de l'hypophyse et son diagnostic sera encore plus ferme s'il trouve à l'examen du champ visuel une hémianopsie bitemporale. L'oculiste, à son tour, passe à côté parce qu'il oublie de regarder quel est l'état du champ visuel en présence d'une atrophie ou d'un début d'atrophie optique. Le diagnostic posé, l'auteur préconise l'opération par voie endonasale de préférence à la voie transcranienne qu'il a délaissée. Il estime que c'est le chemin le plus direct pour arriver sur un adénome intrasellaire.

Méningite ourlienne et méningite tuberculeuse. — MM. **Jacob, Valatx** et **Porte.** Un jeune malade de 20 ans, en bonne santé (radioscopie pulmonaire négative), contracte les oreillons. Réaction méningée moyenne. Après légère amélioration, les signes méningés s'accentuent et le malade meurt en 15 jours avec un état de confusion mentale. L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien et l'inoculation au cobaye montreront la présence de bacilles de Koch. A l'autopsie, semis de granulations miliaires avec plaques de méningite à la base : à la face supérieure du cervelet gomme tuberculeuse de la grosseur d'un pois. Les auteurs discutent de l'influence de la réaction méningée ourlienne sur le déclenchement de la méningite tuberculeuse, dont le point de départ serait la gomme du cervelet jusque-là restée silencieuse.

Sur l'utilisation rapide du calcium « transplanté » après greffe osseuse dans 1 cas d'ostéite fibro-kystique. Déduction sur le métabolisme calcique après la greffe osseuse. — **M. Ducuing.**

A propos de deux syndromes coronariens postérieurs. — MM. **Planques, Dardenne, Parayre** et **Demarty.**

Recherches sur l'ascorbinurie. — MM. **Paget, Valdiguié** et **Delhos.**

J. P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 601.

A propos d'un syndrome neurologique d'origine traumatique

caractérisé par un processus amyotrophiant extenso-progressif avec paralysie secondaire et contractions fibrillaires

Par J.-A. Chavany,

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

En regard du groupe (le plus important) *des amyotrophies post-traumatiques régressives* et le plus souvent d'origine réflexe, s'inscrit un ensemble de faits cliniques beaucoup plus rares dans lesquels le traumatisme est à la base de *processus amyotrophiques* non seulement *irréductibles* mais *extenso-progressifs* et se compliquant d'impotence fonctionnelle plus ou moins complète et durable. Certains de ces faits rentrent dans les cadres nosographiques connus de la *syringomyélie* ou de la *sclérose latérale amyotrophique*. D'autres, très rares à la vérité, constituent des syndromes spéciaux sur lesquels Barré a attiré l'attention en 1939 avec Kabaker, puis avec Charbonnel, et dont nous rapportons ici une observation personnelle qui a l'*exceptionnel mérite de s'étaler sur onze années.*

Un homme robuste, actuellement âgé de 38 ans, est blessé le *18 Octobre 1931* à la face palmaire de la main droite. Plaie superficielle sans lésion osseuse qui suppure quelques jours et paraît guérie. *Six semaines* après le choc, *lymphangite* envahissante de tout le membre supérieur droit partant de la zone traumatisée et *paralysie radiale droite ;* la première dure quinze jours, la seconde s'améliore considérablement en six mois. Mais, dès les tout premiers mois, s'installe à bas bruit, sans douleurs, une *amyotrophie* du membre supérieur droit qui débute par l'extrémité distale au niveau de l'éminence hypothénar et qui, lentement et sournoisement, va s'intensifier *in situ* et gagner petit à petit les divers segments du membre.

Un an après le début des accidents, on enregistre des D. R. partielles dans le territoire des trois nerfs de l'avant-bras avec état parétique des muscles (i. p. p. de 15 pour 100). Abolition des réflexes stylo-radial et cubito-pronateur à droite. Hypotonie. Aucun trouble sensitif objectif. Une ponction lombaire à cette date décèle 0 g. 32 d'albumine et 16 éléments lymphocytaires par millimètre cube. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide. *Secousses fibrillaires* dès cette période dans les muscles malades.

Dans les années suivantes, malgré un traitement physiothérapique ininterrompu et du plus savant panachage, la maladie suit son cours, si bien qu'au mois de *Mai 1939* le blessé a 60 pour 100 d'i. p. p. A cette date le tableau est celui d'un syndrome typique d'Aran-Duchenne droit avec main de singe, en griffe, avant-bras complètement aplati, groupe biceps-triceps atrophié, deltoïde et muscles péri-scapulaires moins touchés. Pas d'atrophie dans aucun autre groupement musculaire. Les muscles atrophiés voient leur force musculaire diminuée (voire abolie) au prorata de leur amenuisement. La main est devenue inerte et la motilité du coude réduite à presque rien. Le membre supérieur droit est hypotone et ballant. Pas de paralysies ailleurs. Les réflexes tendineux sont tous abolis au membre supérieur droit. Pas de signe de Babinski. Aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes. Présence de nombreuses contractions fibrillaires sur le bras droit et l'épaule droite perçues par le sujet. Elles varient de siège et d'intensité d'un jour à l'autre, frappant parfois le membre inférieur droit et plus rarement les muscles en apparence tout à fait sains de l'hémi-corps gauche. Aucun trouble du côté de la langue, de la déglutition, de la phonation. Electriquement, D. R. partielle dans le territoire du cubital et du médian.

Revu le 18 Décembre 1941, le sujet ne présente aucun signe nouveau.



L'observation de tels faits encore évolutifs, mais dans un sens bien déterminé, permet de concevoir avec un recul suffisant l'existence d'un syndrome clinique très spécial véritablement autonome.

D'abord la filiation traumatique s'impose. Pas d'accidents nerveux avant le traumatisme, pas d'antécédents héréditaires ou familiaux ; aucune notion de syphilis. Les troubles débutent sur l'extrémité du membre, près de la blessure, dans les semaines qui la suivent, à l'occasion d'une poussée infectieuse de lymphangite. La priorité et l'intensité de la paralysie radiale du début désignent pour nous la voie radiale comme la voie d'effraction du névraxe en pareil cas, mais ce symptôme ne s'intègre qu'incidemment à notre syndrome.

L'*amyotrophie* représente, à nos yeux, le signe majeur. Très précoce, débutant dans le voisinage même de la blessure, elle est progressive. Elle paraît affecter une *topographie radiculaire* frappant d'abord le groupe radiculaire inférieur (C_7 C_8 D_1), puis atteignant le groupe radiculaire supérieur (C_5 C_6) et restant franchement *unilatérale*.

La *paralysie suit l'atrophie ;* l'impotence motrice est fonction du degré de fonte musculaire ; la main est devenue inerte lorsqu'elle a été complètement décharnée. C'est une paralysie flasque sans aucune contracture.

Le troisième signe cardinal est la présence de *secousses fibrillaires.* Elles frappent les muscles atrophiés et davantage encore ceux en voie d'atrophie. S'observant sur un certain nombre de muscles de l'hémi-corps droit et aussi de l'hémi-corps gauche, elles diminuent d'intensité au fur et à mesure qu'on s'éloigne du foyer amyotrophique brachial. Nettement perçues par le malade elles diffèrent de celles de la sclérose latérale, intéressant des portions musculaires plus longues, d'où un éclair fasciculaire de plus grandes dimensions, de forme plus tendue, moins vermiculaire, moins brisée.

On ne trouve en aucun autre point de l'économie d'amyotrophie ou de paralysie de type périphérique ou central.

Rien d'étonnant de noter en pareil cas l'abolition des réflexes ostéo-tendineux dans le territoire malade. Tous les autres réflexes tendineux et cutanés s'avèrent normaux et le cutané plantaire s'opère en flexion des deux côtés.

L'*électro-diagnostic* décèle une très nette lenteur de la secousse dans les territoires amyotrophiés, prouvant qu'on est en face d'un *processus évolutif* et qu'il y a toujours des fibres nerveuses en voie de dégénérescence wallérienne.

Il convient enfin d'enregistrer un certain nombre de *constatations négatives:* l'absence de tout trouble, suspendu ou non, des sensibilités superficielles ou profondes qui élimine la syringomyélie, l'absence totale de tout signe de la série bulbaire, l'absence de troubles vaso-moteurs importants, de troubles sphinctériens et enfin l'absence de toute syphilis prouvée ou soupçonnée.



Comment classer *nosographiquement* notre cas personnel dont l'entité clinico-étiologique est si caractéristique ? L'absence de toute symptomatologie pyramidale, la lenteur évolutive sans appoint séméiotique bulbaire permettent d'éliminer la *sclérose latérale*. La distribution de l'atrophie, la présence des contractions fibrillaires plaident en faveur d'une localisation myélitique, plus spécialement sur la corne antérieure, *véritable poliomyélite antérieure post-traumatique*. La même lenteur du processus évoque l'idée d'*abiotrophie cellulaire* à marche torpide. En l'absence de preuve anatomique on ne peut rester que dans le domaine de l'hypothèse.

Il en est de même de la *pathogénie*. On peut d'abord soulever l'éventualité possible d'une infection ayant gagné les centres par l'intermédiaire du nerf périphérique constituant un nouvel exemple de neuroprobasie. Il est loisible de faire graviter cette étape d'infection ascendante autour de la paralysie radiale des premières semaines. Un mécanisme analogue a été invoqué, on le sait, par Guillain, pour rendre compte de certaines syringomyélies et, par Bernheim, pour rendre compte de certaines scléroses latérales amyotrophiques. Il n'est pas défendu d'invoquer avec Barré la possibilité d'un réflexe sympathique se déclenchant dans le territoire médullaire correspondant au point traumatisé, d'où production d'un spasme vaso-moteur, qui, chez des individus prédisposés, tendrait à se prolonger, voire même à s'étendre en hauteur et en largeur, apportant une gêne à la nutrition cellulaire, gêne génératrice d'abiotrophie et de sclérose.

Etant donné que la notion la plus solide d'un tel syndrome est son *étiologie traumatique*, on saisit l'importance médico-légale de telles amyotrophies post-traumatiques extenso-progressives et l'intérêt de leurs principaux traits cliniques et de leur pronostic toujours sérieux fonctionnellement, parfois grave *quoad vitam.*

Le *traitement physiothérapique* le plus persévérant et le mieux conduit n'a pas permis l'arrêt de l'évolution du syndrome observé. Peut-être l'a-t-il rendu plus bénin ? Se basant sur l'idée de Barré de vaso-spasme médullaire on peut concevoir qu'il y aurait intérêt à mettre en œuvre, dès l'apparition des premiers signes, un traitement d'urgence de vaso-dilatation médullaire, c'est à la radiothérapie médullaire qu'il conviendrait — à notre sens — de confier cette mission dès l'apparition des premières manifestations amyotrophiques. Mais n'est-ce pas déjà trop tard ?

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La fièvre des marais

Les spirochétoses décrites et classées deviennent toujours plus nombreuses et il n'est pas sans intérêt de les connaître assez pour songer à elles quand elles se présentent à l'observation. C'est ce que montre un cas particulièrement bien étudié par J. L. van der Laan [1] et par W. A. P. Schüffner [2] et susceptible, par suite, de comporter des conclusions pratiques intéressantes.

En Septembre 1941, J. L. van der Laan fut appelé auprès d'un jeune homme de 12 ans qui avait été pris brusquement d'une fièvre élevée (40°), avec violent mal de tête, douleurs dans les jambes et dans les muscles et impossibilité de se tenir debout. En même temps, un camarade de ce malade avait été pris de symptômes analogues, mais beaucoup moins intenses ; sans le premier cas, celui-ci aurait sans doute passé inaperçu. Ces deux écoliers étaient allés, peu de jours auparavant, à la chasse aux campagnols, fait qui, comme on va le voir, se révèle comme fort significatif.

Pour toutes les leptospiroses, les symptômes initiaux sont les mêmes : sensation de malaise, mal de tête, injection péricornéenne, douleurs dans les muscles des jambes et inappétence. Pour arriver au diagnostic de l'agent causal, les réactions sérologiques sont indispensables. L'important est de songer à une spirochétose. Il faut prendre, en conséquence, les mesures nécessaires et notamment faire procéder aux investigations de laboratoire.

Ces deux cas montrent que, comme on l'avait déjà observé au moment de la grande épidémie de Silésie, en 1891, cette affection a des caractères extrêmement variables puisque l'un des sujets fut assez malade alors que l'autre ne cessa pas de sortir.

Le sang du premier malade fut soumis, une première fois, le quatrième jour de la maladie, à des épreuves d'agglutination avec *L. ictero-hæmorragiæ*, *L. canicola*, *L. Sejrö* et *L. grippo-typhosa*. La réaction fut positive le vingt-cinquième jour, à 1/30 avec le *L. Sejrö*, et à 1/3.000 avec le *L. grippotyphosa*. Pour le second malade, les proportions respectives furent 1/30 et 1/1.000; le vingt-cinquième jour, elles atteignirent 1/3.000 pour le *L. grippotyphosa*.

W. A. P. Schüffner fait, à propos de ces recherches de laboratoire, une remarque qui n'est pas sans intérêt pratique : l'échantillon du sang envoyé ne portait pas d'indication sur la date du début de la maladie. C'est là un point cependant fort important, étant donné que les divers agents des leptospiroses ne circulent dans le sang que pendant une période de quelques jours, après quoi ils disparaissent. Tant qu'ils persistent on peut les dépister par culture ou par inoculation aux animaux de laboratoire, méthode d'ailleurs dispendieuse, qui perd toute utilité fort peu après le début de la maladie.

On a trouvé le dix-huitième jour de la maladie, des *Leptospira* dans les urines du premier malade. Jusqu'ici, on n'avait pas signalé la présence de cet agent dans les urines des malades atteints de fièvre des marais. On devra donc, désormais, ne jamais négliger cette méthode d'investigation.

Au point de vue de la source du contage, Schüffner remarque que les rongeurs sont connus pour être très souvent vecteurs des leptospires. Le rat d'égout, par exemple, est le vecteur de *L. icterohæmorrhagiæ* s. *icterogenes*. L'idée que la fièvre des marais est due à une infection autochtone du sol ou de l'eau, comme le prétendent les écrivains allemands, Rimpau, par exemple, qui donne à cette maladie le nom de « fièvre des moissons », ou les écrivains russes, W. A. Baschenin notamment, qui la désigne par l'expression « fièvre bydrique », ne semble pas, dans ces conditions, pouvoir être retenue. Pour cette maladie, comme pour les autres leptospiroses, il doit exister un réservoir de virus.

Etant donné l'histoire des deux sujets de ces observations, van der Laan et Schüffner sont allés, avec eux, faire la chasse aux campagnols.

Chez les quatre premiers animaux trouvés, l'urine et les reins contenaient des *Leptospira*. Sur un total de 49 qui ont été récoltés, il en est 23, soit 47 pour 100 qui étaient ainsi infectés. Les examens ont toujours été faits sur fond noir. Cette méthode constitue, en pareil cas, beaucoup plus qu'un simple moyen d'orientation, car elle a permis de découvrir 85 pour 100 et davantage des animaux infectés. Elle fait gagner du temps et, en outre, rend compte de l'intensité de l'infection qui, dans quelques cas, était considérable. D'autres fois, chez des animaux apparamment négatifs, on put constater, par examen sur fond noir, que les reins contenaient des leptospires.

Chez les campagnols jeunes, la recherche a été souvent négative, mais l'examen du sang a été positif deux fois sur quatre.

Etant donné qu'on pensait à une infection par morsure, la salive des animaux a été également examinée. Mais ces recherches furent négatives et, d'ailleurs, superflues, étant donné que les plaies minuscules des doigts pouvaient avoir constitué une porte d'entrée aussi bien pour les leptospires de l'urine que pour celles de la salive.

L'examen morphologique ne permit pas de déterminer l'espèce de leptospires en cause.

Par contre, la structure antigénique de ces parasites varie d'une façon si nette qu'on pouvait songer à rechercher si les leptospires des campagnols correspondaient à une espèce de leptospires actuellement définies. Les cultures obtenues ont donc été comparées à celle de la souche de Moscou et elles ont été trouvées identiques. On doit donc considérer le parasite de ces campagnols comme le *L. grippotyphosa*.

Chez les cobayes et les souris blanches, l'infection par cette leptospire évolue d'une façon assez bénigne et ne dure guère qu'un jour. Les animaux doivent donc être bien surveillés si on veut observer le résultat de l'inoculation. Sur 4 cobayes inoculés, 3 ont donné des résultats positifs. Sur 8 souris, les réactions ont été trois fois positives.

L'espèce de campagnols ainsi recueillis, qui avaient été trouvés infectés, a été déterminée par un zoologiste; ce sont des *Microtus arvalis arvalis* (Pallas [3]).

Des recherches sont d'ailleurs entreprises pour savoir si les campagnols sont infectés dans d'autres régions des Pays-Bas et de la vallée du Rhin. Une enquête est également poursuivie en vue de procéder à des épreuves sérologiques sur d'autres sujets, étant donné que les réactions positives persistent pendant plusieurs années.

Il serait évidemment intéressant de poursuivre des investigations de ce genre en France.

P.-E. Morhardt.

1. L. J. van der Laan : De eerste twee gevallen van « modderkoorts » in Nederland. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*. 22 Nov. 1941, **85**, n° 47, 4387-4390.

2. Schüffner et Bohlander : Bacteriologisch en epidemiologisch onderzoek van modderkoorts (schlammfieber) in Nederland. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 22 Nov. 1941, **85**, n° 47, 4390-4395.

3. Il s'agit sans doute de l'animal plus connu en France sous le nom de *Arvicola arvalis* Pall. Voir R. Perrier, *Faune de France*, 1.

Traitement de la névralgie faciale par le diphényl-hydantoïnate de soude

Bien qu'ils ne soient encore basés que sur un très petit nombre d'observations, les résultats obtenus dans la thérapeutique de la névralgie faciale, par M. Bergouignan (de Bordeaux), méritent d'être dès à présent signalés.

M. Bergouignan, se souvenant de l'attribution par Trousseau du nom de névralgie épileptiforme à cette affection si pénible, a essayé de la traiter par le produit le plus récemment utilisé dans la thérapeutique de l'épilepsie : l'hydantoïne et ses sels. L'effet obtenu a, dans 3 cas, été vraiment remarquable (*Revue de Laryngologie, Otologie, Rhinologie*, Janvier 1942, p. 34).

Dans l'un on avait affaire à une femme de 52 ans ayant des crises particulièrement violentes de névralgie faciale. Plusieurs alcoolisations du trijumeau n'avaient pas amené de soulagement durable. Une tentative de neurotomie était restée inefficace. L'ingestion quotidienne de 0,20 de diphényl-hydantoïnate de soude amène immédiatement la disparition des crises.

Dans un deuxième cas, il s'agissait d'une névralgie faciale gauche typique avec crises très violentes et très fréquentes, arrêtées d'abord par alcoolisation, puis radiothérapie, mais devenues après récidive résistantes aux alcoolisations qui n'amenaient plus qu'un soulagement incomplet de quelques jours.

Le diphényl-hydantoïnate de soude à la dose de 0,20 amène une diminution considérable de la fréquence des crises. Avec 0,30 quotidiens les crises disparaissent et le résultat se maintient bon après deux mois de traitement.

Un troisième cas est celui d'une femme chez qui des crises de névralgie faciale essentielle très nettes s'accompagnaient d'un contingent important de troubles sympathiques. Ces crises cèdent immédiatement à la prise quotidienne de 0,20 de diphényl-hydantoïnate de soude. Les troubles sympathiques interparoxystiques, peu gênants d'ailleurs, ne sont pas influencés par le traitement

Laissons de côté la question qu'avait posée Trousseau, et dont M. Bergouignan esquisse la discussion, des rapports de la névralgie faciale avec certains accidents comitiaux comme les vertiges, et retenons l'indication d'un essai sur une base plus étendue d'une thérapeutique qui, si elle se vérifie, constituerait une acquisition de haute valeur dans le traitement d'une affection pénible et rebelle que seule une chirurgie audacieuse est actuellement capable d'enrayer.

Ph. Pagniez.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les affections oculaires et les nouvelles lois sur les pensions militaires

On peut dire que LA LOI DU 31 MARS 1919 sur les pensions militaires avait tout particulièrement favorisé les militaires affligés de troubles visuels.

Tout d'abord elle instituait la *présomption d'origine*, et toute affection constatée pendant la durée de l'incorporation ou dans les six mois suivant la démobilisation était présumée imputable au service. Or, les affections des yeux ne portant pas atteinte à l'état général, un grand nombre de porteurs de celles-ci avaient été mobilisés, soit dans le service armé, soit, plus souvent, dans le service auxiliaire, et il suffisait que leur affection eût fait l'objet d'une constatation pendant leur service pour que, présumée imputable au service, elle leur ouvrît le droit à pension.

Il est vrai que l'article 6 de la loi du 31 Mars 1919 permettait d'opposer *la preuve contraire*, mais comme cette preuve contraire résultait essentiellement de considérations médicales sur l'origine constitutionnelle, diathésique ou infectieuse de l'affection, les juridictions de pension avaient tendance à ne pas les admettre comme sujettes à l'erreur et toujours hypothétiques. Elles prenaient, par contre, en considération que le militaire mobilisé service armé avait été, beaucoup plus tard, classé service auxiliaire pour insuffisance visuelle, ce qui, d'après elles impliquait une aggravation de leur état oculaire, ou bien que le militaire avait été exposé aux vapeurs toxiques de poudre (dans les poudreries) ou de gaz de combat, ou bien qu'il avait été astreint à accomplir des travaux d'écriture dans des conditions d'éclairage défectueuses, qu'il avait été hospitalisé pour conjonctivite, etc., etc...

Ces mêmes considérations étaient mises en avant pour dire que le militaire apportait *la preuve de l'imputabilité* au service de son affection des yeux, ou tout au moins de leur aggravation lorsque la présomption d'origine ne pouvait plus être invoquée après que la loi du 9 Janvier 1926, renversant le fardeau de la preuve, eut exigé du candidat à pension la preuve de l'imputabilité au service de son infirmité.

Aussi la révision des *pensions abusives* prescrite par les décrets-lois des 4 Juillet et 8 Août 1935, 25 Août 1937 et 13 Janvier 1938 a-t-elle atteint d'une façon toute spéciale les pensionnés pour troubles visuels : vices de réfraction, atrophie optique tabétique, trachome...

Un autre avantage que concédait à de tels infirmes la loi du 31 Mars 1919 était que celle-ci ne considérait pas « l'état antérieur » du sujet et qu'elle indemnisait la totalité de l'infirmité que constatait la Commission de Réforme. C'est ainsi qu'une légère diminution de l'acuité visuelle par néphélion d'origine traumatique pouvait fort bien être à l'origine d'une pension au taux de 50-60 pour 100 si l'œil touché ou l'autre œil se trouvait, pour des causes indépendantes de la guerre, en état d'infériorité visuelle assez marquée. Il y a lieu, en effet, de rappeler que la loi n'envisageait pas l'état d'un œil mais toujours l'état des deux yeux; elle considère, en effet, la fonction visuelle qui est *une* quoique dépendant de deux organes : les yeux.

LES LOIS NOUVELLES (décret-loi du 20 Janvier 1940 modifié par la loi du 9 Septembre 1941), en vue de pallier aux inconvénients que la pratique avait montrés découler de la législation antérieure, ont modifié les conditions dans lesquelles les infirmités ouvrent droit à pension.

Elles distinguent trois sortes d'infirmités ouvrant droit à pension :

1° Celles résultant de blessures reçues par suite d'événements de guerre ou d'accidents éprouvés par le fait ou à l'occasion du service ;

2° Celles résultant de maladies contractées par le fait ou à l'occasion du service ;

3° L'aggravation par le fait ou à l'occasion du service d'infirmités étrangères au service.

La *présomption d'origine* ne joue que lorsqu'il n'est possible d'administrer ni la preuve que l'infirmité ou l'aggravation résulte de l'une des causes précitées, ni la preuve contraire. Mais un certain nombre de conditions sont mises par la loi à la reconnaissance de cette présomption :

S'il s'agit de blessures, l'infirmité doit être constatée avant le renvoi du militaire dans ses foyers;

S'il s'agit de maladie, l'infirmité doit avoir été constatée après le quatre-vingt-dixième jour de service effectif et avant le trentième suivant le retour du militaire dans ses foyers;

En tout état de cause la filiation entre la blessure ou la maladie ayant fait l'objet de la constatation et l'infirmité invoquée doit être établie *médicalement*.

En cas d'interruption de service d'une durée supérieure à quatre-vingt dix jours, la présomption ne joue à nouveau qu'après le quatre-vingt dixième jour suivant la reprise du service actif.

La présomption ainsi définie s'applique exclusivement aux constatations faites soit pendant le service accompli avant le 1er Octobre 1940 au cours de la guerre 1939-1940, soit au cours d'une expédition déclarée campagne de guerre, compte tenu des délais prévus.

Un article de loi étend le bénéfice de la présomption aux prisonniers de guerre et internés à l'étranger à condition, s'il s'agit de blessures, qu'elles aient été régulièrement constatées dans les quinze jours et, s'il s'agit de maladies, dans les quatre-vingt-dix jours suivant l'arrivée en France.

Ainsi donc le rôle de la présomption se trouve considérablement réduit: et il faut dans tous les autres cas qu'à l'origine de l'infirmité il y ait un fait de service.

Une seconde modification, tout aussi importante, résulte de l'*article 4* de la loi du 9 Septembre 1941 ; contrairement à ce que nous avons rapporté plus haut pour la loi du 31 Mars 1919, « l'état antérieur » est pris en considération lors de l'indemnisation des infirmités résultant de l'aggravation d'une affection antérieure étrangère au service et seule l'aggravation peut être indemnisée.

Il sera, il est vrai, souvent fort difficile d'apprécier le taux exact de l'aggravation que, du fait du service, a subie une lésion oculaire déjà ancienne. Il faudra que l'examen visuel lors de la visite d'incorporation du militaire soit effectué avec toute la minutie désirable, et l'on sait qu'un tel examen ne peut être fait en quelques minutes.

Il importe, donc, que tout ophtalmologiste conserve dans sa clientèle privée des fiches de tous ses consultants, car en cas de discussion ces fiches seront, pour le militaire, d'un intérêt tout particulier.

D'autre part, tandis que la loi du 31 Mars 1919 reconnaissait le droit à pension dès que le *degré d'invalidité atteignait 10 pour 100*, l'article 4 de la loi du 9 Septembre 1941 ne maintient ce taux minimum de 10 pour 100 que pour les invalidités résultant de blessures.

Lorsque celles-ci résultent à la fois de maladies et de blessures, la pension n'est concédée que si le degré total d'invalidité atteint ou dépasse 30 pour 100 ; enfin, lorsque les infirmités résultent exclusivement de maladies, le degré d'invalidité qu'elles entraînent doit atteindre ou dépasser 30 pour 100 en cas d'infirmité unique, 40 pour 100 en cas d'infirmités multiples.

Les mêmes degrés d'invalidité inférieurs sont exigés pour qu'une pension soit concédée pour l'aggravation d'une infirmité étrangère au service ; cette pension ne sera accordée que pour l'aggravation relevée à moins que le pourcentage total de l'infirmité ainsi aggravée soit égal ou supérieur à 60 pour 100, dans quel cas la pension est établie sur ce pourcentage total.

Cette question de l'indemnisation de l'aggravation prête à des difficultés toutes spéciales pour les affections oculaires et l'on pourra voir pour la même lésion accorder des pensions de taux fort différents suivant l'état antérieur de la vision.

Les modifications apportées au *caractère de la pension* par les lois nouvelles ont surtout une importance dans les affections oculaires en ce qui concerne la cécité pratique. La loi, en effet, n'accorde un caractère définitif aux pensions que dans le seul cas où celles-ci, l'infirmité relevant d'une blessure, n'ont pas été accordées par présomption et où l'infirmité a un caractère nettement incurable. Dans tous les autres cas elle est concédée à titre temporaire pour une période de trois ans ; ce caractère temporaire est également assigné à l'article 10, même s'il est accordé à un pensionné définitif. Il est ainsi loisible à l'Administration d'ordonner des enquêtes approfondies susceptibles de la renseigner sur l'activité réelle du pensionné et sur la nécessité où il se trouve d'avoir recours à une tierce personne, et de confondre ainsi les simulateurs.

C'est également pour dépister la simulation que le décret-loi du 20 Janvier 1940 a apporté une addition intéressante au dispositif de l'article 67 de la loi du 31 Mars 1919. On sait, en effet, qu'une pension définitive ne peut *être revisée* que par application des articles 67, 68 et 69 de la loi du 31 Mars 1919.

L'article 67 permettait la révision dans le cas d'erreur « matérielle » de liquidation ; la nouvelle loi ajoute l'erreur « médicale » comme susceptible de justifier la révision de la pension. On ne verra plus tel pensionné à 100 pour 100, plus article 10 pour cécité, se promener à bicyclette ou cueillir ses pommes monté sur une échelle sans qu'un moyen légal permette de lui supprimer cette pension.

L'article 68 autorise la révision de la pension définitive en cas d'aggravation, mais celle-ci ne

peut être prise en considération que si le supplément d'invalidité est exclusivement applicable aux blessures ou aux maladies constitutives de la pension. Une exception est faite à cette règle par l'article 69 qui n'est pas modifié ; celui-ci prévoit que lorsqu'un militaire, titulaire d'une pension d'invalidité pour la perte d'un œil, vient, par suite d'un accident ultérieur, à perdre le second œil, il a droit au taux de 100 pour 100.

Ces pensions révisées au titre de l'article 68 sont également accordées par la nouvelle loi à titre temporaire; et, à l'occasion de la visite médicale réclamée pour la révision d'une infirmité, le taux de la pension, pour cette infirmité comme pour les autres infirmités indemnisées s'il y en a, est susceptible d'être abaissé si une amélioration est constatée, ce que ne permettait pas la loi du 31 Mars 1919.

Il y a lieu enfin de faire remarquer que les modifications instituées par la loi nouvelle sur les pensions ne concernent pas *uniquement* les victimes de la guerre 1939-1940. Ces lois sont applicables à dater du 3 Septembre 1939, et toutes les décisions, soit administratives, soit judiciaires, prises à partir de cette date, doivent se conformer à leurs prescriptions.

C'est ainsi qu'un militaire pensionné à titre temporaire avant le 2 Septembre 1939 au taux de 20 pour 100 pour une dacryocystite, par exemple, ne pourra pas, lors de la visite biennale, si la Commission de Réforme maintient ce taux de 20 pour 100, voir sa pension renouvelée, car, en cas de maladie, la loi de 1941 exige une invalidité de 30 pour 100. De même tout militaire pensionné à titre définitif qui demande actuellement la révision de sa pension pour aggravation, risque, ainsi que nous l'avons signalé, de voir réduire ou supprimer sa pension.

Cet aperçu rapide des dispositions des nouvelles lois des pensions permet d'affirmer que les sujets atteints d'affections oculaires ne jouissent plus, sous leur régime, des dispositions si favorables pour eux que contenait la loi primitive.

Il est évident qu'un effort considérable pour arriver à la vraie justice a été accompli.

L'intention du législateur est nette : doit être indemnisée toute diminution notable de la capacité de travail résultant de l'accomplissement du service militaire, mais cette diminution seule.

Il est à souhaiter que, dans la pratique, les juridictions de pension restent imprégnées de cet esprit, et l'on ne pourra plus parler de pensions abusives décernées pour affections oculaires.

Jean Voisin.

Léon Babonneix

(1876-1942)

Léon Babonneix, médecin du service d'enfants à l'hôpital Saint-Louis, vient de s'éteindre dans sa 66e année. Atteint d'une dure et douloureuse maladie, il en avait, il y a quelque temps déjà, mesuré toute la gravité. Avec une fermeté d'âme remarquable, il prend alors congé de l'existence, il demande et obtient l'honorariat des hôpitaux avant le terme habituel, il abandonne ses nombreuses occupations et se retire dans une propriété de famille à Alleyrat, dans la Creuse, près d'Aubusson, sa ville natale, où il achève sa vie entourée des siens, de son admirable femme et de son fils.

Cet éloignement ne nous a pas fait oublier sa silhouette familière, mince, élancée, son front élevé largement découvert, sa bouche souriante, son regard fin et curieux qui filtrait à travers son lorgnon, entre des paupières un peu plissées. Il était d'un commerce très agréable ; sa conversation, toujours intéressante, était émaillée d'anecdotes, de citations et d'aperçus philosophiques des plus variés. L'un de ses maîtres, le Prof. Sergent, disait voir en lui un nouveau M. Bergeret. Et cependant L. Babonneix aimait la poésie et avait une véritable passion pour les œuvres de Lamartine, qu'il vénérait. Il a d'ailleurs publié quelques fascicules sur le poète et son entourage.

Fils d'un professeur de l'Université, Babonneix fait d'excellentes études scolaires. Inscrit à la Faculté en 1893, il devient un brillant étudiant. Nommé interne en 1898, il obtient la médaille d'or en 1903 et passe sa thèse la même année. Chef de clinique des maladies infantiles en 1907, il est nommé médecin des Hôpitaux en 1912 et membre de l'Académie de Médecine en 1939. Cette brillante carrière fut assombrie par son échec à l'agrégation où il fut cependant admissible aux concours de 1910 et 1913. Il avait été l'élève de Duplay, de Letulle, de Gaucher et Sergent, de Raymond, mais ses préférences le portaient vers la médecine infantile et aux Enfants-Malades, il a été l'interne du Prof. Grancher, ce qui lui permit de fréquenter le laboratoire illustré par Veillon et ses collaborateurs, puis du Prof. Hutinel dont il devint le chef de clinique et qui exerça une forte influence sur toute sa carrière.

Babonneix est l'auteur de très nombreux travaux ; son importante thèse, qui fut aussi le sujet de son mémoire de médaille d'or, traitait des paralysies diphtériques dont il fit une étude clinique et expérimentale. Il est au cours de sa carrière, tant à la clinique des Enfants-Malades que dans son propre service, en contact avec un nombre considérable de petits malades parmi lesquels il fait une moisson abondante d'observations finement étudiées. Mais son œuvre capitale porte sur les encéphalopathies infantiles et la syphilis du système nerveux. Le Prof. Hutinel lui avait proposé comme sujet d'étude la neuro-psychiatrie infantile. Il établit les caractères cliniques, étiologiques, anatomiques et thérapeutiques des encéphalopathies infantiles et cherche à définir dans leur déterminisme le rôle de la syphilis congénitale, dont, après le Prof. Fournier, il soutient l'influence prépondérante. Dans cette conception, il rejoint la théorie admise par son maître Hutinel, élève lui-même de Parrot. Des faits, il tire des déductions thérapeutiques, en insistant sur ce fait que le véritable traitement des manifestations de la syphilis congénitale doit être prophylactique, et viser à stériliser la syphilis des parents. Il peut exposer et soutenir ses idées dans l'enseignement qu'il développe à la Clinique des Prof. Hutinel et Nobécourt, à la clinique dermatologique du Prof. Gougerot et qu'il poursuit comme chargé de cours annexes.

Babonneix était membre de nombreuses sociétés : Pédiatrie, Neurologie, Biologie, Thérapeutique, dont il fut également le président. Il collabora à de nombreux ouvrages : il fut, avec le Prof. Sergent, l'un des trois directeurs du *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*. Il dirigea, avec le Prof. Nobécourt, le *Traité de Médecine des enfants*. Il a, en outre, collaboré au nouveau *Traité de Médecine et Thérapeutique*, au *Traité de Médecine*, au *Manuel des maladies de la nutrition*, et, en 1936, publia un excellent ouvrage sur *Les régimes chez les enfants*. Dès 1899, il était attaché à la *Gazette des Hôpitaux*, dont il devint le rédacteur en chef. Doué d'une mémoire remarquable, bibliographe approfondi et soucieux de la vérité, il écrivait des articles excellents sur tous les sujets qui ont fait l'objet de ses recherches.

Cette conscience que l'on retrouve dans sa vie scientifique, marque sa vie entière. Pendant la guerre de 1914-1918, où il obtint deux citations et la croix de chevalier de la Légion d'honneur, il étonnait ses compagnons d'armes par son sang-froid et son impassibilité devant les bombardements, tels que celui de Dunkerque. Son existence fut dirigée par la notion impérieuse du devoir, en tant que médecin des Hôpitaux, homme privé, ami. Il mourut simplement, comme il avait vécu. L'émotion qui s'est manifestée à l'annonce de sa disparition montre combien les hommes modestes, mais utiles à leur pays et aux leurs, éveillent des sentiments d'estime et d'admiration.

Louis Ribadeau-Dumas.

Livres Nouveaux

Les métrites du col. Etude anatomo-clinique. Nouveaux traitements, par Pierre Durel avec la collaboration de Lucien Dutheil et Hubert Autrand. 1 volume de 274 pages, 93 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix : 85 fr.

Les centaines d'examens gynécologiques que Durel a pu faire à Saint-Lazare, l'expérience qu'il en a acquise, lui ont permis d'écrire un *Traité des maladies du col de l'utérus*. Mais comme les cervicites peuvent n'être qu'un épiphénomène, l'auteur traite également des lésions de l'appareil utéro-ovarien et des troubles des glandes endocrines. Une très bonne illustration, une documentation dans laquelle on ne relève pas d'oublis seront d'un très réel secours aux gynécologues comme aux chirurgiens. Durel ne craint pas, lorsque l'expérience lui en a prouvé l'efficacité, de donner les noms des spécialités pharmaceutiques. Les chapitres de bactériologie, l'étude de la gono-réaction, des cuti- et intradermo-réactions donnent au praticien toutes les facilités d'exercer efficacement son métier. Aux chapitres de la thérapeutique une très bonne étude des corps chimiques comme des moyens physiques ne doivent pas laisser de place à l'indécision ; des exemples cliniques appuient les assertions de Durel qui, avec ses collaborateurs, a fait une œuvre extrêmement utile, fruit de longues années d'un travail considérable. On connaît la compétence particulière de Durel en sulfamidothérapie. Il peut montrer, chiffres à l'appui, qu'avec la chimiothérapie il a pu hospitaliser deux fois plus de malades en 1938 qu'en 1936, et il ajoute qu'actuellement les chiffres sont encore plus favorables.

P. Wilmoth.

La Protection Médicale du Travail en Belgique, par Georges Heyman, Directeur honoraire au Ministère de l'Industrie, du Travail et de la Prévoyance Sociale. 1 volume grand in-8° de 434 pages. (*Office de Publicité, Soc. coop.*, éditeurs), 36, rue Neuve, Bruxelles. — Prix : 100 fr. (broché) ; 130 fr. (relié pleine toile).

« Cette étude est d'ordre social et juridique. Dans ce nouveau livre, l'auteur se propose d'étudier le problème de la protection médicale du travail, non pas du point de vue des sciences médicales au sens strict, mais du point de vue législatif et administratif.

Il met en mesure ceux qui, à un titre quelconque, sont appelés, par les lois et règlements, à intervenir dans le domaine de la protection médicale du travail, de mieux connaître ces lois et règlements, ainsi que la manière dont elles ont été mises en application par l'organisme administratif central chargé de la surveillance. Il s'est fixé comme but, en outre, de permettre au lecteur de porter un jugement *d'ensemble* sur la politique poursuivie jusqu'à ce jour, en Belgique, sur le terrain de la protection médicale du travail, de voir si cette politique mérite l'approbation et, éventuellement, si elle offre des lacunes et quels sont les moyens de les combler.

Des buts de cette étude ainsi définis ressort clairement sa division logique. Etablir une coordination complète des textes des diverses lois et des divers arrêtés concernant la protection médicale du travail. Ensuite exposer et commenter cette législation.

Nul doute que cet ouvrage retienne l'attention de tous ceux qui s'occupent de la législation ou des œuvres en matière de protection médicale du travail. »

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

La *Commission des Médecins sinistrés* créée par lo Conseil Supérieur de l'ordre fait conaaître que :

1° Le Conseil Supérieur disposo immédiatement d'une somme à répartir eutre les médecins sinistrés.

Il ae peut faire cette répartilion qu'uue fois connue la situation exacte des médecins sinistrés do Fraace. C'est pourquoi il leur est demandé d'établir l'état de leurs sinistres mobiliers et immobiliers professionnels, et de l'eavoyer à la Commissioa des Médecias sinistrés, Coaseil Supérieur de l'Ordre, 60, boul. do Latour-Maubourg, Paris-7°.

2° Des médecins sont encore, chaquo jour, victimes de sinistres de guerre, en particulier dans la zone côtière.

La Commission des siaistrés leur attribuo d'urgence une aide dès réceptioa d'une demando motivée donnant tous reaseignements sur la date, le lieu et l'étenduo du sinistre professionnel.

Cette demande devra être adressée directement par le sinistré à la Commission des Médecins sinistrés.

Région parisienne

La réunion du 19 Avril 1942 du Comité de Coordination des Conseils de la Région parisienno avait pour objet principal l'adoptioa d'un texte définitif de *Convention entre les Conseils départementaux de l'Ordre des Médecins et l'Union des Coisses d'Assurances sociales de la Région parisienne.*

Le Comité do Coordination a examiné ensuite lo projet de *Convention-type : Ordre des Médecins-Caisses d'Assurances sociales* proposé par lo Conseil Supérieur de l'Ordre et soumis par lui à l'appréciation des Conseils départementaux. Ce projet qui prévoit notamment des négociations et des ententes entre Conseils départementaux et Caisses pour l'établissement des tarifs, et qui prévoit en outre l'arbitrage des Ministres du Travail et do la Santé en cas de non-entente, a paru inacceptablo au Comité do Coordination parce que ne respectaat pas l'indépendance de la profession, vu le principe tant de la non-immixtion des Caisses dans la fixation des hoaoraires minima quo do la non-immixtion des Conseils do l'Ordro dans l'établissement des tarifs do responsabilité. Pour sa part, lo Comité de Coordination s'en tient à la Convention quo les Conseils départementaux do la Région parisienne vont signer avec les Caisses, Convention qui respecte tous les principes do la Charto médicalo et l'entente directe ea particulier.

En fin do séance, le Comité do Coordination s'est occupé do multiples questions parmi lesquelles figuraient : lo projet do Convention. Union des Caisses. Comités d'Organisation des Maisons de Santé, destiné à résoudre le problème de l'hospitalisation des assurés sociaux dans les Maisons de Santé privées ; l'organisation des soins pour les exclus des Assurauces sociales (employés des services publics et concédés, fonctionnaires, familles des gendarmes et militaires, etc...) ; le remboursement par les Caisses des vaccinations préventives ; lo libre choix pour les consultatioas pré- et post-natales, etc...

COMITÉ CONSULTATIF D'HYGIÈNE DE FRANCE

Outre les membres énumérés à l'article 3 de la loi du 15 Octobre 1940 susvisé, le secrétaire général de l'Institut d'hydrologie et de climatologie, fait partio du comité consultatif d'hygiène de France, comme membro de droit.

· Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — M. Pierre Gley est titularisé chef do travaux.

— M. Marchal, agrégé, est provisoirement chargé de l'enseigaement do pathologie médicale.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — *Enseignement aux stagiaires.* — M. Brégeat fera à l'Amphithéâtre de Lapersonne, du 4 Mai au 27 Juin 1942, les mardis et samedis matins à 10 h. uno série de conférences portant sur : les maladies des paupières (œdèmes palpébraux), blépharites, ulcérations et tumeurs palpébrales ; les maladies do l'appareil lacrymal (dacryoadénites et dacryocystites); les conjonctivites ; les kératites (ulcères de cornée et kératites interstitielles) ; les iritis et iridocyclites ; les vices de réfraction ; les cataractes ; le glaucome ; les complications oculaires du diabète ; la staso papillairo ; la sémiologio des hémianopsies ; le syndromo chiasmatique ; les paralysies oculo-motrices ; la sémiologio des iaégalités pupillaires ; le signe d'Argyll-Robertsoa ; les traumatismes oculo-palpébraux. Le veadredi matia, à 10 heures, à l'Amphithéâtre de Lapersonne, préseatatioa des malades du service.

Un ***cours de gynécologie médicale et endocrinologie gynécologique,*** sous la direction du Professeur Cadenat sera fait par M. Claude Béclère, du 1er au 20 Juin, à la clinique chirurgicale do l'hôpital Saint-Antoine.

Première partie : Troubles foactioanels et troubles des règles, aménorrhées et métrorragies chez les jeunes filles et les femmes. Stérilité. Troubles pré- et post-ménopausiques. Endocrinologie gynécologique. Dosages hormonaux et thérapeutiques hormonales. — *2e partie :* Hystéro-salpingographie.

Leçons quotidiennes à 11 h. avec projections à l'Amphithéâtre de la clinique. Examens de malades. Démonstrations de diathermie, de coagulation du col et d'hystéro-salpingographie.

Droits : 150 fr. pour chaque partie (inscription gratuite pour les internes des hôpitaux do Paris). Inscriptions au secrétariat de la Faculté de Médeciao.

Université de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Chailley-Bert, agrégé libre de la Faculté de Médecine de Paris, est chargé, à titre provisoire, du service de la chaire do Physiologie à la Faculté de l'Université de Nancy, ea remplacemeat de M. Sautenoise, détaché à l'Institut Pasteur.

— Sont nommés au Laboratoire do Physiologio : *Délégué assistant :* M. Chaunnon ; *Préparateur de cours :* M. Bertrand.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — 1er Concours de nomination. *Consultation écrite :* MM. Bousser, 19,27 ; Fouquet, 19,81 ; Joseph, 20 ; Mauric, 19,81.

Electro-radiologiste des hôpitaux de Paris. — Un concours pour trois places sera ouvert le 9 Juin 1942. Inscriptions au bureau du Service do Santé, 3, avenue Victoria, jusqu'au 12 Mai 1942.

Prosectorat. — Un concours pour deux places de Prosecteur s'ouvrira le 19 Mai 1942, à midi, à la Faculté de Médecine do Paris.

Adjuvat. — Un concours pour six places d'aide d'anatomie s'ouvrira le 18 mai 1942, à midi, à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecins des hôpitaux psychiatriques. — Un concours pour le recrutement de 7 médecins des hôpitaux psychiatriques aura lieu à Paris, à partir du 22 Juin 1942. Adresser les demandes avant le 1er Juin 1942, au secrétariat de la Santé (services du personel), 7, rue de Tilsitt, à Paris, et hôtel Radio, à Vichy.

Médecin-Chef de la lutte antituberculeuse dans la Vendée. — Un concours est ouvert à la Préfecture de la Vendée. Les candidats devront être français, à titre originaire, et titulaire du diplôme de docteur en médecine. Traitement : 45.000 à 55.000 fr., plus indemnités.

Les dossiers de candidature seront adressés à la Préfecture de la Vendée, Inspectioa de la Santé, avaat le 1er Juin.

Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours. — Des concours sur titres pour uno place de Médecin Chef do Service et une placo de Médecia Adjoiat sont à pourvoir à l'Hôpital Notre-Damo de Bon-Secours, 66, rue des Plantes (14e). Inscriptions jusqu'au 20 Mai 1942.

Hôpital psychiatrique de Blida. — Un concours sur épreuves pour le recrutement d'un pharmacien chef do laboratoire, ouvert aux candidats des deux sexes, aura lieu à Alger, le 22 Juin 1942 ; liste d'inscription closo le 16 Mai.

S'adresser, soit au Gouvernement géaéral do l'Algério (Direction do la Santé publique) soit à la Préfecture d'Alger (Santé-Famille-Jeunesse) soit à la Directioa do l'Hôpital psychiatriquo de Blida (départemeat d'Alger).

Hospices civils de Rouen. — Un concours pour la nomination d'un *médecin adjoint* aura lieu lo 9 Juillet 1942. S'inscriro avant lo 13 Juin à la direction, Enclave do l'Hospice général.

— Un coacours pour la nominatioa à *trois places d'internes* titulaires en médecine aura lieu lo 2 Juillet 1942.

Les internes titulaires, logés et aourris, reçoivent, en outre : une indemnité measuello do 250 à 400 fr. (450 fr. s'ils sont docteurs en médecine). S'inscriro avant le 16 Juin 1942 aux Hospices eivils, 1, rue de Germont, Rouea.

Institut Alfred-Fournier. — Uae placo d'assistant au Laboratoire de Physique biologique do M. Levaditi, Institut Alfred-Fournier, boul. Saint-Jacques, 25, est disponible. Traitement annuel 21.000 fr. S'adresser au Dr Levaditi.

Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — Une place d'interne (logé, nourri, traitement do début : 860 fr. par mois) est libro actuellement. S'adresser *d'urgence* à M. le Directeur do l'Hôpital.

Prix Chauveau. — Le prix Chauveau (sectioa médicale scientifique, annéo 1941) a été attribué par lo Conseil de la Faculté de Médecine de Lyon au Docteur L. Revol pour ses travaux sur le myélogramme et l'hématologio clinique.

Lo prix Chauveau (1942 section sociale médicale) est destiné à soulager l'iafortuae d'un médecin ou d'une famille médicalo ou à aider un étudiaat ea cours de scolarité ou venant do finir ses études.

Les candidatures devroat être préseatées avant le 15 Novembro 1942 au secrétariat do la Faculté do Lyoa.

Externat des Hôpitaux de Paris. — Liste des candidats reçus (*fin*).

177. Raymond Boutroy, Mlle Marie Held, Max Colliard, Mlle Violette Brunet, Jean Bruneau, Maurice Caillol, André Baumgart, Jean Martin, André Gay, Robert Maret, Jacques Hummel, Jean Hueber, Jean Millol, Camille Ferry, Jacques Dussaux, Jacques Aladenise, Elie Foucquier, de Gaudart d'Allaines et Adrien Mordret, 43 1/2.

196. Doros Œconomos, Jean Laroza, Jean Bezard, Jean Gohert, Joseph Roquelaure, Mlle Françoise Barré, Maurice Gabail, Jacques Bichard, Mlle Françoise Muller, Jean Challe, Jean Caine, Charles Gouinguenet, Jacques Toulet, Michel Fournier, Jean Dunoyer, Jean Siméon, Bernard Pertuiset, Yves Suquet, Pierre Belin, Pierre Blanc, Jean Raynaud, Jean Gross, Mlle Madeleine Bourgeois, Jacques Boutard et Louis Le Damany, 43.

221. René Maillard, Paul Richard, René Touchard, Jacques Prieur, Paul Celle, Jacques Debray, Georges Duvernois, Paul Hoquet, Jacques von Essen, Jean Avril, Mlle Elisabeth Sidler, Jacques Michaud, Mlle Marie Rose, Georges Labourel, Mlle Ginette Bacy, Gilbert Haye, Georges Brulé, Pierre Deboos, Mlle Lucie Marlier, Pierre Kalachnikoff, André Buge, Jacques Renard, Jean Colbert, Henri Lestradet, Jacques Boutier, Etienne Bernier, Jean Marchand, Georges Puyo, Janic Briant, René Brulet et Jean Mercier, 42 1/2.

252. Paul Faure, Sylvio Vasse, Pierre Lordez, Xavier Cottrell, Raymond Nedey, André Crouzatier, André Alexopoulos, Michel Poher, Mlle Nicole Lautier, Jacques Pinel, Mlle Noailles, Georges Desmonts, Jean Grignon, André Bruel, Jeanne Daveau, Michel Chambionnat, Pierre Gravol, Mlle Anne Leissen, Pierre Barbe, Mlle Chausse, Mlle Schnabel, Roger Cordier, André Lemoine, Jacques Bruezière, Paul Poncet, Mlle Noviant, Jean Natali, Jean Godin et Jacques Villiaumey, 42.

281. Mlle Henriette Bouvot, Robert Dirand, Yves Minier, Mlle Villedrouin, Jacques Denoyelle, Jacques-François Bertrand, Jacques Vivier, Jean Morinière, Maurice Gelinet, René Pauleau, Pierre Marmin, Paul Sevin, Jacques Vazeux, Roger Leblay, Jean Faucheur, Maurice Genot, Jacques Dumoncel, Jules Teinturier, Jacques Bouffard, Raoul Abbas, Georges Delaire, Branthomme, Bolland, Jean Mory, Fernand Maribas et Georges Cerbonnet, 41 1/2.

307. Marc Balandra, Pierre Zlatoff, Claude Proche, Jacques Catta, Yves Gaignoux, André Poteaux, Raoul Hervé, Roland Hobert, Jean Harel, Mme Basset, née Troisier, Jean Guillaume, Jacques Baron, Meunier, Bertheaume, Mlle Geneviève Chancel, Bernard Levêque, Francis Bodin, Jean Troudet, André Herrault, Claude Betourne, Pierre Roger, Louis Fruchard et Jacques Rougeulle, 41.

330. Séro Guillaume, Alain Joannes, Jean Decerisy, Roger Klein, Mlle Paule Regnault Mlle Claude Girardier, Jean Rouelle, Jacques Chataigneau, Paul Larget, Georges Pequignot, Victor Stephan, Mlle Ely Rodrigues, Jean Doll, Pierre Le Courtois, Jean Malvezin, Gilbert Bosquel, Robert Peron, Jacques Mazière, François Boissy, Jacques Conaault, Jean Roberteau et Serge Bonlils, 40 1/2.

352. Claude Paque, Paul Noël, Ernest Bessi, Pierre Etienne, Jean Guilhem, Jacques Bousset, Jacques Dechy, Michel Huc, Alfred Davaine, Jean Cadoret, Mlle Renée Eustache, Mlle Marcelle Geber, Jean Ramon, Michel Baudoux, Guy Poinsard, André Fallas, Jean Hug, Jean Segalen, Mlle Lysiane Carelte, Marcel Yger, Henri Prévost, Georges Neumann, Jean Rousselet, Jean Lagrange, Antoine Dujardin, René Robert, Bonniot de Ruisselet et Pierre Joly, 40.

380. Mlle Germaine Guénot, Pierre Jacquemart, Mlle Colette Florand, Paul Ramon, Daniel Hamel, André Faivre, de Ponton d'Amecourt, Paul Dumery, Jacques Lefèvre, Charles Lestocquoy, Georges Homualk, Michel Deuier, Mlle Andrée Voyemant, Raymond Batisse, André Remond, Mlle Hélène Mignot, Jean Boussillon, Jean Fossier, André Baudet, Pierre Paris, Jean Genevray, Dispan de Floran, Paul Coutureau, Roger Robineaux, Edouard Housset, Georges Habib, Roland Lepront, Serge Brion, Dubray Vautrin et François Laurent, 39 1/2.

410. Mlle Françoise Leroy, Charles Duvelleroy, Pierre Girault, Mme Nicolaïdis née Lecontour, Mlle Breton dit Robert, André Dewe, Pierre Morin, Jacques Meyer, Michel Cardin, Mlle Madeleine Paraf, Mlle Anne Spoerey, Palfer-Sollier, Pierre Prudhomme, Jean Dionnet, Jean Fontanel, Jean Devaux, Pierre Blanchet, Michel Chirie, Michel Vandooren, Jean Le Quintrec, Yves Contel, Jacques Dubrisay, Yves Moisan, Robert Cornillot, Maurice Redor, Yves Baudouin, Michel Postel, Mlle Violetto Thernot, Emile Cavagna, Georges Levêque, Mlle Micheline Hurel, Pierre Cotoni et Louis Fouquel, 39.

443. Guy Violette, Raymond Bonetti, Robert Tarnat, Jean Garaix, René Loubière, René Romieux, Charles Weiler, Mlle Irina Costescu, Marcel Caux, Marc Chatriot, Lucien Galy, Robert Guérin, Pierre Boulanger, Jean Devaux, Mlle Aubriet, François Bouteille, Bernard Chemery, André Bourguignon, Gilbert Tirian, Jean Crosnier, Mlle Bosquet, Yves Muffang, Michel Foucher et Yves Castel, 38 1/2.

467. Jean Gougaud, Modeste Castano, Mlle Bricard, Pierre Fallot, Mlle Simone Fayol, Roland Clin, Jacques Grimault, Vadmi Cotlenko, Philippe Dufourmentel, Emile Mathieu, Boris Ossipovski, Henri Moulonguet, Léon Gaulier, Robert Giraud, Marius Duval, Jacques Tuffier Mlle Josette Hot, Robert Leclercq, Jacques Mognetti, Mlle Hélène Nevejans, Claude Coupe et Jean Gueguen, 38.

489. Lucien Emery, Mlle Madeleine Dupaigne, Jacques Bonnet, Mokhtar Azaiz, Emile Piednoir, Adam Kepes, Mlle Hélène Ramon, Mlle Gisèle Peureux, Jean Drouillard, Maurice Laflour, André Chavigny, Pierre Ceccaldi, Bernard Chéron, Jacques Lestrade, Claude Vallée, Mlle Andrée Auquier, Fernand Weckerle, Jack Baillet, Mlle Odette Belail, Georges Hinaut, Jean Pillot, Mlle Olga Klein, Henri Muler, Michel Le Bouteiller, Philippe Bouvattier Claude Godde, Pierre Bay, Pierre Debray, Pierre Dejours et André Pillot, 37 1/2.

519. Gustave Seguinot, Jean Contencin, Guy Dupuy, Marcel Herry, Mlle Elisabeth Wolfer, André Barre, Mlle Simone Georges, Georges Bazin, Jean Trividic, André Gugelot, Pierre Gadrat, Pierre Herbert, Jean Juhel, Serge Brisabois, Jean Body, Lucien Michon, Roger Coudrand, Jacques Lecœur,

Jean Hay, Claude Tavernier, Michel de Uzan et Jean Amondruz, 37.

541. André Jonssaume, René Raimbault, Mme Adam, née Aubert, Mlle Maria Gerster, Robert Jouvent, Pierre Larroque, Gérard Séjournet, Paul Surugue, Bertrand Lerbevrel, Jean Penmery Sylvain Curioni, André Nœnveglise, Michel Bailleul, Fernand Ganlier, Jean Chatain, Mlle Yvonne Guillernion, Jean Chailloux, Charles Moignetean, René Pigeon, Dubois do Montreynand, Jean Vanhaecke, Marcel Robert, Mlle Geneviève Vautrinot, Jean Richard, Mlle Kergoyan, André Hennequel, Lacan St-Guily, Alain Millel, Claude Polonovski et Jacques Pillerda, 36 1/2.

571. Mlle Eugénie Renard, Georges Bureau, Jean Desvignes, Serge Lewwisch, Roger Delasuerie, Michel Bonnmelaer, Georges Harel, Guy Sapin, Jean Monghal, Chrétien-Jean Mas, André Queinnec, Victor Bompart, Ferdinand Ghezzi, Henri-Jean Dubois, Henri Balmary, Jacques Lequin, Henri Gilles, Marcel Mehant, André Mazabraud, Claude Graner, Jacques Bareu et Clément Roche, 36.

Nouvelles diverses

Laboratoires de contrôle des médicaments antivénériens. — Par une loi du 1er Avril ces laboratoires sont rattachés au secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé et demeurent placés sous le contrôle scientifique de l'Académie de Médecine.

Institut National d'Hygiène. — Des décrets, parus au *J. O.* du 25 Avril 1942, viennent de fixer les cadres, les conditions de rémunération et le statut du personnel de cet Institut.

Œuvre Grancher (Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose). — *L'Assemblée générale* aura lieu le vendredi 15 Mai, à 17 heures, à l'Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, sous la présidence du Dr Jules COMBY qui prononcera l'éloge du Professeur MARFAN au début de la séance.

Indemnité spéciale aux médecins de l'Air. — Le *J. O.* du 28 Avril 1942 publie un arrêté du 15 Avril fixant à 4.320 fr. par an (12 fr. par jour) la quotité nette à verser aux médecins de l'air à partir du 1er Janvier 1942. Cette indemnité implique pour les intéressés l'obligation d'accomplir les services aériens qui leur seraient demandés pour l'exercice de leurs fonctions.

Les associations, fondations et institutions privées fonctionnant dans le domaine de l'hygiène ou de l'assistance et dont les ressources sont constituées jusqu'à concurrence de 40 p. 100 par les fonds provenant de l'Etat ou d'autres collectivités publiques sont soumises lorsque leurs dépenses dépassent 100.000 fr. par an à certaines dispositions qui font l'objet de la loi n° 243 du 26 Février 1942 (*J. O.*, 26 Avril 1942).

Les administrateurs et le personnel dirigeant administratif ou technique ne peuvent exercer leurs fonctions et des traitements et indemnités ou honoraires ainsi que les avantages en nature ne peuvent leur être maintenus qu'avec l'agrément du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Médecine et Famille. — Le siège de « Médecine et Famille » sera transféré, à partir du 15 Mai prochain, 28, place Saint-Georges, Paris-9e.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (*à titre posthume*) : Médecins Lieutenants ANDRÉ JEULAIN, GEORGES HOUNCS, GEORGES MARQUET et MAURICE MOUTET ; Sous-Lieutenant JEAN GRÉGOIRE.

Chevalier : Médecin Lieutenant JEAN EUROC.

Nos Echos

Naissances.

— Colette, Gérard et Claude ont la joie de faire part de la naissance, le 3 Avril 1942, à Ribagnac, par Saint-Martin-Terressus (Haute-Vienne) de leur petite sœur : *Françoise-Henriette* LACAZE-MASMONTEIL (1re petite-fille du Dr Masmonteil, 23, rue du Landy, Saint-Ouen).

— Le Docteur H. VERMENOUZE (d'Aurillac), le Docteur et Madame P. VERMENOUZE ont la joie d'annoncer la naissance de leur petite-fille et fille *Françoise* (Paris, 22 Avril 1942).

— Le Docteur HENRY WALTER et Madame née WILLEMIN sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *André* (Vichy, 27 Avril 1942).

— Monsieur Maxime GOUBY-LAFONT, interne des hôpitaux de Paris et Madame, née de Marsillac, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Cedric* (21 Avril 1942).

— Le Docteur G. MANDILLON et Madame ont la joie de vous faire part de la naissance de leur fils *Patrick* (31 Mars 1942, Bordeaux, 14, rue de la Benatle).

— Françoise, Jacqueline, Marie-Odile DES ROSEAUX annoncent la naissance de leur petite sœur *Brigitte*, le 27 Avril 1942 [Docteur Jean DES ROSEAUX et Madame, Base aéronautique Navale, Saint-Raphaël (Var)].

Fiançailles.

— Nous apprenons les fiançailles de Mlle Marguerite-Marie LORILLEUX avec M. Didier-Jacques DUCHÉ, externe des hôpitaux de Paris.

Mariage.

— M. Jean-Pierre SOULIER, interne des hôpitaux de Paris et Mlle Henriette CHEVREUX ont l'honneur de faire part de leur récent mariage célébré à Paris le 11 Avril 1942.

Décès.

— On annonce le décès de Madame GEORGES MOREL, de la part de ses enfants : médecin général Paul Rebierre, du cadre de réserve, et Madame, née Madeleine Morel ; docteur Geneviève Morel, médecin-chef à l'Hôpital psychiatrique de la Seine-Inférieure ; docteur François Morel, chef de laboratoire à Paris.

— Le Docteur et Madame Georges Schlesinger ont la douleur d'annoncer le décès de leur ami FRED SALEM, interne des hôpitaux de Paris, mort en montagne, à Chamonix, le 31 juin 1941.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCREDI 22 AVRIL 1942. — M. Harissey : *Sur le lusitanicoside, hétéroside extrait du Laurier du Portugal, Cerasus lusitanica Lois. et sur quelques autres principes immédiats de cette dernière plante.* — M. Le Loch : *Le traitement chirurgical de certaines névralgies du trijumeau secondaire à des lésions bulbo-protubérantielles.*

JEUDI 23 AVRIL. — M. Bouclier : *Contribution à l'étude du développement moteur chez l'enfant.*

MARDI 28 AVRIL. — M. Rouault : *Réactions psychopathiques du rationnement alimentaire.* — M. Acher Dubois : *La pleuroscopie exploratrice dans le diagnostic des affections thoraciques.*

MERCREDI 29 AVRIL. — M. Le Loc'h : *Le traitement chirurgical de certaines névralgies du trijumeau secondaires à des lésions bulbo-protubérantielles.* — Mlle Brissy : *Contribution à l'étude de l'ulcère gastro-duodénal (Considérations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques).* — M. Georges Aharfi : *Drainage abdominal ou vaginal dans l'hystérectomie abdominale.*

VENDREDI 1er MAI. — M. Marguerilat : *Tumeurs paravertébrales avec propagation au rachis et compression de la moelle.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MERCREDI 22 AVRIL. — M. Collin : *Le piétin du mouton. Etiologie. Traitement.*

VENDREDI 1er MAI. — M. Merlu : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical des obstructions intestinales chez les carnivores domestiques.*

MERCREDI 6 MAI. — M. Ancellin : *Le cheval dans l'œuvre d'Eugène Delacroix.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 35 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Visiteur médical, excellentes références, recherche Laboratoire pour la région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 26.

Visiteur médical, excel. référ., recherche Laboratoire pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 41.

Visit. méd., sér. référ., ch. s'adj. Labo p. le secteur Sud-Ouest, zone occ. Ecr. *P. M.*, n° 58.

On demande pr un poste. Lab. d'Anal. prov. médecin biologiste assist. ay. titres et prat. pouv. éventuell. devenir associé ou succes. Ecr. avec référ. à *P. M.*, n° 77.

Laboratoire cherche visiteur méd. qualifié ayant déjà repr판, p. prospect. hôpitaux et médecins Paris. Ecr. *P. M.*, n° 80.

A céder Cabinet 30 km. Paris, belle installation, reprise minime. Thérapie, 2 appareils Radio, Agents physiques. Ecr. *P. M.*, n° 91.

Laboratoire d'Analyses médicales dem. assistant ou assistante, né français, surtout au cour. des techniques chim. Ecr. av. référ. à *P. M.*, n° 102.

On demande une secrétaire dactylo pour travaux quelques heures par semaine. Ecr. *P. M.*, n° 103.

Dame, au cour. littér. médic. et recherches scientif. fer. traduc. angl. ou espagnol, rédaction de textes, etc... Possède machine. Ecr. *P. M.*, n° 106.

Important Laboratoire parisien rech. collaborateur exclusif pr visit. Corps médic., rég. Nord. Ecr. seull, en indiq. prétent., âge, curriculum, études faites à R. Pignon, 22, rue Eugène-Varlin, Paris (10e), qui transmettra.

Important Laboratoire parisien, ch. collab. médecin français désirant faire carrière para-médicale. Ecr. seull, en indiq. prétent., âge, curriculum, à R. Pignon, 22, rue Eugène-Varlin, Paris (10e).

Radiologiste demande infirmière, si possible sténo-dactylo. Elysée 07-29.

Demande Laborantine pr analyses médic. et prélèvem. courants. Labo Devilliers, 17, rue du Midi, Vincennes.

Lab. d'Analyses parisien, cherche collaborateur ou collaboratrice de premier ordre, docteur en médecine de préfér. Ecr. *P. M.*, n° 108 qui transmettra.

Jne médecin rech. poste méd. gén. ds centre urbain (Ouest, Sud-Ouest, Z. O.). Ecr. *P. M.*, n° 109.

Sanatorium, zone occupée, cherche médecin assistant qualifié. Ecr. *P. M.*, n° 110 qui transmettra.

Infirmière dipl., b. référ. ch. empl. ch. Dr ou soins à dom. Ecr. Gauthier, 13, r. Henri-Poincaré (20e).

Urgent. Cabinet médic. (r.-d.-ch.) centre Paris, près gare Orsay, compren. : salon d'att., pt cab. toil. (eau chde), cabinet-consult., le tt meublé et installé, chauf. élect. industriel, personnel domest., téléph., serait libre qq jours par semaine, moyenn. particip. aux frais. Usage des appar. diathermie, ondes courtes, ray. U.V., I.R., ionisation (cour. force). Lit. 29-04.

Une maison de santé des envir. de Paris ch. d'urgence une économe surveillante de 30 à 45 ans, sér. références et compétence. Ecr. *P. M.*, n° 113.

Cherchons pour une mais. de santé des env. de Paris un médecin. Peu d'occupation. Séjour, pension. Ecr. *P. M.*, n° 114.

Infirmière diplômée C. R. ch. place matinée hôpital ou clin. rég. paris. Accepterait au pair. Mlle Sorin, 321, av. d'Argenteuil, Bois-Colombes.

Serions acheteurs Photomètre Kernes neuf ou occasion. Ecr. *P. M.*, n° 116.

Directeur-Econome, 40 ans, et intendante surveillante générale 34 a., ménage actif, sér. au ct tous serv. établ. hospital. dem. direction, économat ou gérance ou poste adm. Sér. réf. Ecr. 1302, Havas, Toulouse.

Médecin, anc. ext. Hôp. Paris, ch. poste import. méd. gén. rég. parisien. Ecr. *P. M.*, n° 118.

Clientèle médicale à céder zone libre. Ecr. *P. M.*, n° 119.

Labo d'Analyses médic. Paris dem. séro-bactériologiste française, sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 120.

Biologiste, 30 a., très au cour. séro, hémato et bactériol., dés. trouver pl. Labo ou Clinique. Ecr. *P. M.*, n° 121.

Visiteur médical, 39 a., tr. act., ch. s'adj. 2e Labo pr rég. Lyon et 12 départem. Sud-Est. Siégel, 12 r. Eugène-Jumin, Paris-19e.

A céder 11 tomes de l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Ecr. *P. M.*, n° 123.

Clientèle méd. gén. à céder banl. proche, gd appart., 7 p., confort, jardin, garage, reprise minime. Ecr. Mme Haix, 19, rue de Chartres, Neuilly, qui transmettra.

Diathermie de Duflot sur guéridon absol. neuf. Ecr. *P. M.*, n° 125.

2 Hôtels particuliers, rue Singer, 24 *bis* et 24 *ter* (16e), cont. tale 503 m., libre locat., peut conv. pr habit. bourg. laboratoire, clinique, pens. de fam., etc. M. à p. en 1 lot 300.000 fr. Autoris. préfec. néces. Adjud. ch. Not. Paris, 23 Juin. S'adr. Me Bouvet, Not., 16, pl. République.

Infirmière ou sage-femme compétente est demandée p. clin. parisien. Situat. intéress. Ecr. avec référ., Belvédère, 18, r. du Belvédère, Boulogne-sur-Seine.

Demande appareil radioscopique chirurgical. Dr Ch. Rocher, Bordeaux.

Visit. médic. Paris, excel. référ., ch. 2e Labo. Ecr. *P. M.*, n° 129.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LE SIGNE DU LACET DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

SA VALEUR PRONOSTIQUE

Par **Marcel LEVRAT,**
Agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Depuis trois ans je me suis attaché à l'étude du signe du lacet chez les hypertendus. J'ai montré que la plupart de ceux-ci présentent un signe du lacet positif lorsque celui-ci est recherché dans des conditions techniques précises et que l'appréciation de son intensité constitue un élément pronostique d'une certaine valeur dans l'hypertension artérielle.

Cette étude systématique du signe du lacet au cours de l'hypertension artérielle n'a, à notre connaissance, encore jamais été faite. Weissmann, en 1926, puis Roskam, en 1929, ont bien, les premiers, signalé incidemment au cours des travaux sur le signe du lacet, que celui-ci était fréquemment positif chez les hypertendus ; le fait sur lequel les auteurs n'insistaient pas du point de vue de l'hypertension artérielle, est resté habituellement méconnu et on ne le trouve même pas mentionné dans les travaux récents sur l'hypertension artérielle. Nous-même d'ailleurs nous n'avions pas connaissance de ces publications lorsque nous avons commencé nos recherches en 1938. Nous avons publié le résultat de celles-ci dans une série de communications à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, un article du *Journal de Médecine de Lyon* et dans la thèse de M[lle] Lacaze. Tout récemment MM. Aubertin et Gabe, étudiant la séméiologie du signe du lacet, ont trouvé celui-ci positif 19 fois chez 20 hypertendus, confirmant ainsi la fréquence avec laquelle le signe s'observe dans l'hypertension.

La séméiologie du signe du lacet doit, tout d'abord, être précisée car la mise en évidence du purpura provoqué est plus délicate chez l'hypertendu que dans le cas des maladies sanguines. E. Weill et J. Chalier, de Lyon, qui décrivirent pour la première fois le signe du lacet en 1911, se contentaient pour sa recherche de la compression du bras par un simple lien de caoutchouc modérément serré. Depuis 1920, la plupart des auteurs qui ont étudié la séméiologie du signe du lacet ont eu recours à la méthode plus précise de la compression du bras par la manchette manométrique d'un appareil à tension artérielle. Celle-ci est gonflée à une pression variable suivant les auteurs : 70 *mm.* de Hg pendant cinq minutes pour Stéphan, 65 *mm.* pendant trois quarts d'heure pour Gothlin, $\frac{\text{Max.} + \text{Min.}}{2}$ pendant un quart d'heure pour Roskam.

Personnellement, après des essais et des comparaisons dont on trouvera le détail dans une de nos communications précédentes à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, nous avons adopté comme technique habituelle la compression par la manchette de l'appareil à tension artérielle du type Gallavardin pendant une durée de cinq minutes à un chiffre pression inférieur de 1 ou 2 *cm.* de Hg. au chiffre de la tension systolique : Mx. Cette manière de faire que nous avions précisée empiriquement se trouve justifiée expérimentalement par nos recherches sur la mesure de la tension veineuse en aval du brassard pendant l'épreuve manométrique. Cette technique permet, à notre avis, de provoquer le plus aisément l'éruption purpurique la plus intense. Elle est presque trop sensible puisque, dans ces conditions optima de recherche, on obtient de façon habituelle, chez les sujets normaux, de 1 à 10 pétéchies minuscules, et il faut savoir que cette constatation est physiologique et non pas pathologique. La recherche du signe du lacet par notre technique est parfois désagréable pour le malade, elle n'est jamais véritablement douloureuse et il suffit habituellement de distraire son attention par l'interrogatoire pour éviter toute sensation pénible. Cette méthode a l'avantage de ne demander que cinq minutes, ce qui permet de l'utiliser de façon courante au cours d'un examen clinique comme complément de la prise de la tension artérielle, tout en poursuivant l'interrogatoire ou l'examen. En réalité, toutes les méthodes utilisant la compression manométrique peuvent être utilisées, elles donneront chez le même sujet des résultats analogues avec seulement un piqueté purpurique plus ou moins intense suivant la durée et l'intensité de la compression. Ce qui importe c'est d'utiliser toujours une technique identique pour que les résultats soient toujours comparables.

Lorsque le signe du lacet est positif dans l'hypertension artérielle, l'éruption est constituée d'éléments purpuriques punctiformes extrêmement nombreux, ceux-ci restent parfois localisés au-dessous du brassard à la région du pli du coude, mais souvent ils s'étendent à toute la face antérieure de l'avant-bras et quelquefois sur la face dorsale de l'avant-bras et de la main. On en observe également souvent sous le brassard, au niveau des plis de celui-ci. Alors que dans les syndromes hémorragiques les éléments ont habituellement un diamètre de plusieurs millimètres, chez les hypertendus, au contraire, les pétéchies sont minuscules, de la dimension d'une pointe d'épingle, les plus grosses atteignant celle d'une tête d'épingle en acier.

Pour exprimer les résultats du signe du lacet et son intensité, nous avons adopté la notation suivante :

Lacet O : Lacet négatif. (Nous rappelons que les cas où il y a 1 à 10 pétéchies minuscules rentrent dans cette catégorie.)

Lacet + : Lacet faiblement positif, pétéchies peu nombreuses restant habituellement localisées au pli du coude.

Lacet ++ : Lacet moyennement positif avec pétéchies nombreuses plus ou moins étendues à l'avant-bras.

Lacet +++ : Lacet très positif avec pétéchies très nombreuses, parfois confluentes, étendues à tout l'avant-bras et même la face dorsale de la main.

Recherché dans ces conditions de technique précise, le signe du lacet est, en règle générale, positif au cours de l'hypertension artérielle ; sur 276 hypertendus, nous l'avons trouvé 238 fois positif, 38 fois seulement négatif, soit positif dans environ 85 pour 100 des cas.

Cette proportion considérable de lacets positifs est due à ce que notre technique de recherche très sensible décèle les cas à la limite du normal et du pathologique; il n'y a pas de limite rigoureuse entre les lacets positifs et négatifs et c'est un peu artificiellement qu'on établit une séparation tranchée entre lacet faiblement positif et lacet négatif ; suivant la tendance de l'observateur, on pourra ainsi avoir une proportion plus ou moins forte de lacets positifs et de lacets négatifs. Personnellement nous avons classé les malades dans la catégorie lacet + dès que le purpura provoqué était un peu plus important que la normale, notre échelle d'appréciation nous permettant de distinguer nettement ces lacets+ des lacets++ et des lacets+++. Au point de vue pratique, les lacets franchement positifs sont les plus intéressants, mais au point de vue théorique, il est utile de voir avec quelle fréquence les hypertendus ont des anomalies même minimes de leurs vaisseaux périphériques. Une autre raison explique la proportion élevée de lacets positifs chez nos hypertendus, c'est le fait que la plupart d'entre eux sont des malades d'hospice et que, parmi eux, il y a une proportion considérable d'hypertensions troublées, d'accidents vasculaires cérébraux en particulier; une statistique faite sur des malades de consultation hospitalière ou de clientèle portant sur des hypertensions non compliquées donnerait un pourcentage certainement plus réduit de lacets positifs.

La positivité et l'intensité du signe du lacet chez nos malades ne dépendent ni du chiffre de la pression artérielle ni de l'âge du sujet ; nous avons observé des lacets+++ chez de petits hypertendus autour de 15 et des lacets O avec des tensions de plus de 20. Nous avons eu un lacet négatif chez un vieillard hypertendu de 94 ans, nous avons eu des lacets+++ chez des hypertendus de moins de 30 ans. Nous citons ces cas à titre d'exemple isolés, nos documents se trouvent dans nos différents travaux antérieurs et en particulier dans la thèse de M[lle] Lacaze à laquelle nous renvoyons le lecteur ; ils montrent l'absence complète de parallélisme entre l'intensité du signe du lacet d'une part, le chiffre de la tension et l'âge du sujet d'autre part.

Le signe du lacet peut s'observer à toutes les phases de la maladie hypertensive, il se trouve positif en particulier chez les anciens hypertendus à la phase d'involution tensionnelle où nous l'avons constaté 18 fois sur 19 malades dont le chiffre tensionnel, autrefois élevé, était redescendu à un chiffre inférieur à 16.

Nos recherches nous permettent donc de conclure que, avec une fréquence insoupçonnée, il

existe chez les hypertendus une fragilité des vaisseaux cutanés périphériques traduisant une altération pathologique de ceux-ci. Ces altérations des vaisseaux sont certainement de la même nature que les lésions vasculaires des différents viscères qu'on observe chez l'hypertendu : lésions vasculaires du rein, du foie, du myocarde, lésions rétiniennes enfin. Ce serait sortir du cadre de cet article que de discuter les relations qui unissent ces lésions vasculaires à l'hypertension. Bien qu'il y ait probablement une certaine indépendance entre les lésions vasculaires des différents organes et les lésions vasculaires cutanées périphériques, il est probable que leur importance est dans une certaine mesure parallèle et que, ainsi, l'appréciation du signe du lacet est un moyen clinique d'apprécier l'importance des lésions vasculaires de l'hypertendu, de la même façon que l'appréciation des lésions rétiniennes.

L'étude du signe du lacet chez les hypertendus et spécialement au début de l'hypertension permettant d'apprécier l'importance du facteur vasculaire pourrait ainsi peut-être être un élément de distinction clinique entre les différentes catégories d'hypertension. Les documents que nous avons recueillis jusqu'à présent ne nous ont pas permis d'envisager cette face du problème.

Nous nous sommes attaché, par contre, à rechercher si l'appréciation de l'intensité du signe du lacet ne pouvait être un élément clinique de pronostic; dès nos premières recherches nous l'avions supposé. Les documents cliniques recueillis depuis trois ans nous permettent maintenant d'être affirmatif et de conclure que l'appréciation de l'intensité du signe du lacet est un élément de pronostic au cours de l'hypertension. Nous ne pouvons donner ici le détail des observations qui justifient notre façon de voir ; indiquons seulement comme résultat global que, sur 101 hypertendus ayant un lacet + + + observés par nous, 14 seulement avaient une hypertension bien tolérée, 87 ayant une hypertension troublée soit par des accidents vasculaires, soit par des accidents cardio-rénaux.

Sur 38 hypertendus ayant un lacet O, par contre 33 avaient une hypertension bien tolérée et 5 seulement une hypertension troublée.

Les cas où le lacet est faiblement ou moyennement positif donnent une proportion intermédiaire d'hypertension troublée et d'hypertension bien tolérée.

Ces chiffres nous paraissent suffisamment démonstratifs pour ne pas nécessiter de longs commentaires. Ils nous permettent d'affirmer que le signe du lacet très positif s'observe avec une fréquence incomparablement plus grande dans les hypertensions compliquées que dans les hypertensions non troublées et que réciproquement le lacet négatif est l'apanage de ces dernières.

Nous estimons donc que, dans les cas de lacets O ou de lacet + + +, on peut accorder une signification pronostique nettement favorable ou défavorable à ce signe.

Le signe du lacet est très positif avec une fréquence sensiblement égale, quelle que soit la complication de l'hypertension, qu'il s'agisse d'hémorragie, d'oblitération vasculaire ou d'évolution vers les complications cardiaques ou rénales, ce qui se conçoit aisément, l'évolution cardiaque ou rénale traduisant habituellement l'existence de lésions étendues d'origine vasculaire du rein ou du myocarde.

Nous continuons de rechercher systématiquement le signe du lacet chez les malades qui se présentent à nous, estimant que la valeur séméiologique de ce signe a encore grandement besoin d'être précisée. Nous croyons en particulier que, chez les hypertendus à chiffre limite de 15 ou 16 ou chez les vasculaires non hypertendus, la constatation d'un lacet positif est un élément diagnostique de valeur pour rattacher à une origine vasculaire les troubles présentés par ces malades, une hémiplégie par exemple lorsque le diagnostic étiologique de celle-ci est hésitant. Personnellement la recherche du signe du lacet nous a, dans plusieurs cas, rendu service pour des diagnostics difficiles, soit que sa positivité nous fasse accepter un diagnostic de lésion vasculaire, soit que sa négativité nous le fasse rejeter ; mais nos observations sont encore trop peu nombreuses pour que nous soyons catégoriques sur la valeur diagnostique à attribuer au signe du lacet ; il faut d'ailleurs tenir compte dans l'appréciation de cette valeur diagnostique, des nombreuses maladies où le lacet est fréquemment positif, comme l'endocardite infectieuse, le Basedow, le rhumatisme chronique.

Si nous ne sommes pas encore formels sur la valeur diagnostique à attribuer au signe du lacet, nous pouvons d'ores et déjà affirmer que le signe du lacet est habituellement positif chez les hypertendus ; l'appréciation de son intensité permet d'estimer le degré de l'atteinte vasculaire et est, chez l'hypertendu, un élément clinique de valeur pour juger du pronostic. Nous croyons donc que dans une maladie si fréquente et dont le pronostic clinique est si difficile à établir, la recherche du signe du lacet constitue de par sa simplicité un procédé qui mérite de rentrer dans la séméiologie courante de l'hypertension et des états vasculaires.

Pour la bibliographie : *Cf.* O. Lacaze : Le signe du lacet au cours de l'hypertension artérielle. *Thèse de Lyon*, 1941 (E. Vitte, imprimeur).

LA SULFAMIDOTHÉRAPIE DE L'ÉRYTHRODERMIE POST-ARSENICALE

PAR MM.

Claude HURIEZ et **Robert DUMONT**

Professeur agrégé — Préparateur

à la Faculté de Médecine de Lille.

La guerre actuelle a engendré, comme les conflits précédents, une recrudescence considérable des cas de syphilis.

Durant l'année écoulée, sur plus de 2.000 hospitalisations de vénériens à l'hôpital Ganthois et dans le service de M. le Prof. Bertin à l'hôpital Saint-Sauveur, il a été relevé 312 cas de syphilis primo-secondaire.

La mise en œuvre d'une chimiothérapie précoce et intensive a été marquée par des incidents, dont le nombre pourrait paraître élevé si on ne le rapportait au total anormalement accru des cas traités.

Parmi les complications de l'arséniothérapie, il était reconnu à l'érythrodermie une place particulièrement importante en raison de sa longueur d'évolution, de sa gravité, puisque la mort survenait dans 10 à 15 pour 100 des cas du fait d'accidents hépato-rénaux, d'œdème cérébral et surtout d'infections secondaires.

Mais la constatation du syndrome individualisé par Milian était heureusement chose rare.

La réunion en un an de 10 cas de grande érythrodermie arsenicale méritait donc déjà quelques commentaires, ne serait-ce que pour fixer la fréquence de cette complication de l'arséniothérapie, que nous avons dû enregistrer dans un peu plus de 3 pour 100 des syphilis primo-secondaires traitées en 1941-1942.

Mais une hypothèse de recherches nouvelles a été fournie par une communication de Tixier, le 6 Juillet 1941, à la Société de Pédiatrie. Cet auteur relatait la guérison rapide d'une érythrodermie arsenicale chez un enfant de 3 ans par ingestion de 19 *g*. 50 de para-amino-phényl-sulfamide en dix-sept jours et il soulignait les effets surprenants de la sulfamidothérapie dans cette manifestation tardive de l'arséniothérapie.

Nos observations apporteront une confirmation qui nous est apparue digne d'être relatée en raison de leur importance tant au point de vue doctrinal que thérapeutique. Ils montreront l'efficacité de la sulfamidothérapie, qui abrège considérablement l'évolution d'une complication du traitement arsenical jusqu'alors désespérément traînante et parfois mortelle. Mais, du point de vue doctrinal, la portée de ces constatations est plus grande, car elles mettront en évidence la part de l'infection dans l'évolution et peut-être même dans la genèse de ces accidents post-arsénobenzoliques.

Résumons d'abord les faits avant de les commenter — 9 de ces 10 cas d'érythrodermie que nous avons observés forment un groupe bien homogène [1] d'adultes jeunes : 8 femmes et 1 homme dont les âges s'échelonnent de 19 à 34 ans et dont l'infection syphilitique était en période primo-secondaire.

Ces malades furent tous soumis à une chimiothérapie mixte arsénio-bismuthique.

L'érythrodermie éclata dans les délais classiques : la plus précoce survint vers le douzième jour (obs. VIII), après 5 injections d'un total de 2 *g*. 10 ; 4 vers le vingtième jour (obs. I, III, IV, VI), au milieu du traitement (2,25 à 3 *g*. en 5 et 6 injections) et 5 à la fin d'une cure arsenicale (obs. II, V, VII, IX et X) dont le total allait de 4 *g*. 80 à 6,60.

Les doses d'arsénobenzols injectées étaient donc infra-toxiques et, d'autre part, ces précisions permettent d'affirmer que les accidents observés n'étaient pas des accidents précoces, encore appelés érythèmes du neuvième jour.

D'ailleurs leur évolution fut classique vers le tableau de la grande érythrodermie vésiculo-œdémateuse.

Dans tous ces cas l'œdème était important, très apparent au niveau des paupières et de la face qu'il rendait méconnaissable ; plus difficile à mettre en évidence aux membres qui étaient boudinés mais ne prenaient que peu le godet — de toutes façons il était affirmé par une augmentation de poids allant de 4 à 15 *kg*. suivant les observations.

Parfois apyrétique au début (obs. II, III, VI), cette érythrodermie était fébrile d'emblée dans les autres cas (39°5 à 40°). Lors de leur admission à Saint-Sauveur, qui survint du huitième au dix-huitième jour de l'évolution, tous ces malades présentaient une température supérieure à 39°, des œdèmes importants, un érythème généralisé avec vésicules, dont la rupture entraînait un suintement d'importance variable cependant qu'une desquamation, précoce et généralisée, complétait ce tableau clinique.

Mais, du point de vue évolutif, ces observations se rangent en deux groupes dont les différences sont indiscutablement fonction de la conduite thérapeutique.

Jusqu'au 20 Septembre 1941, date de paru-

1. Nous détacherons de ce groupe l'observation IX qui concerne une femme de 63 ans atteinte de syphilis diffuse du névraxe.

tion dans *La Presse Médicale* d'un résumé en deux lignes de la communication de Tixier, nous avons soumis 4 de ces malades à la thérapeutique classique de l'érythrodermie arsenicale : réduction des apports alimentaires en chlorures et matières azotées ; administration de diurétiques (1 *g*. 50 de théobromine par jour), d'adrénaline (XXX gouttes), de laroscorbine ; injections d'extrait hépatique et de chophytol, cependant que les injections d'hyposulfite de soude nous apparaissent indiquées dans un accident considéré par la plupart des auteurs soit comme une manifestation de sensibilisation, soit comme une réaction d'intolérance tissulaire.

L'évolution de ces 4 cas fut marquée par la succession classique des phases d'œdème, de vésiculation, de suintement, de desquamation, plus ou moins intriquées, cependant que la fièvre persistait durant des semaines : les poussées fébriles oscillantes étaient souvent contemporaines de l'éclosion d'accidents infectieux cutanés, de pyodermites disséminées ou de foyers congestifs pulmonaires.

La guérison fut obtenue dans des délais allant de cinquante-quatre à soixante-seize jours, en moyenne de deux mois, laissant les sujets profondément asthéniés, amaigris, avec une chute parfois totale des phanères, une hyperkératose succédant à la desquamation qui avait duré des semaines.

Nous eûmes connaissance de la tentative de Tixier, alors que nous assistions à l'évolution particulièrement sévère d'un 5e cas, dont la température se maintenait depuis vingt-cinq jours au-dessus de 39°.

Nous décidâmes de soumettre cette malade à la sulfamidothérapie par ingestion de 5 *g*. par jour de sulfamidothiazol (2090 RP de Specia). En quarante-huit heures, la température descendit de 40°4 à 38°1 ; mais apparurent alors des signes de phlegmon de la cuisse gauche, au niveau des injections antérieures d'hépatrol. Malgré la prolongation durant huit jours de la cure sulfamidée, la température remonta au-dessus de 39° et il fallut pratiquer un drainage chirurgical du phlegmon. Quarante-huit heures plus tard l'apyrexie était définitivement obtenue. On pouvait parler de guérison au quarante-huitième jour. Bien que ce délai fut le plus court de ceux enregistrés dans cette série des 5 premiers cas, et malgré la gravité du premier mois d'évolution, nous ne pouvions préciser le rôle de la sulfamidothérapie.

L'observation VI, devait vérifier de façon éclatante le bien-fondé de la constatation princeps de Tixier; ce malade présentait au vingt-et-unième jour de l'évolution de son érythrodermie, un état apparemment désespéré: la température était montée à 40°8. L'infiltration œdémateuse atteignait un degré de généralisation et d'intensité rarement signalé. L'alternance de période de torpeur et d'agitation, l'existence d'une raideur rachidienne, l'association d'un signe de Babinski bilatéral et d'une aréflexie tendineuse, affirmaient l'œdème cérébro-méningé.

L'importance du suintement et de la desquamation donnaient au malade un aspect effroyable.

Ajoutons qu'une atteinte rénale sévère était affirmée par la présence de cylindres hématiques et épithéliaux dans le culot de centrifugation des urines.

Une sulfamidothérapie fut néanmoins instituée à raison de 3 *g*. par jour de soludagénan en injections intramusculaires les trois premiers jours, puis par ingestion les jours suivants de 5 puis 4 *g*. de Thiazomide. Une cure de 25 *g*. en une semaine transforma totalement le pronostic: la température descendit progressivement de 40°8 à 36°8. Les phénomènes cérébro-méningés regressèrent en quelques jours, cependant que nous assistions à une amélioration des fonctions rénales, avec disparition de la cylindrurie, à une reprise de la diurèse, à une fonte considérable des œdèmes, à l'arrêt total du suintement cutané, à la disparition des foyers de pyodermite et à un nettoyage total des téguments par chute des squames, sans la moindre tendance au fendillement de l'épiderme renouvelé.

La guérison de cette érythrodermie arsenicale majeure avait été obtenue en une semaine : à signaler cependant la formation d'un abcès de la fesse, au lieu d'une des injections de soludagénan, qui nécessita une incision libératrice.

Les dernières observations ne sont pas moins éloquentes.

Dans *l'observation VII*, une érythrodermie œdémateuse, suintante et exfoliante fut traitée au dix-huitième jour par le Thiazomide à raison de 6 *g*. par vingt-quatre heures durant trois jours et demi, puis de 4 *g*. durant trois jours, 3 *g*. le dernier jour, soit une cure totale de 36 *g*. en huit jours.

Une chute de la température de 39°5 à 37° en quarante-huit heures avec apyrexie définitive, une polyurie à 31.500 certains jours, une chute de 14 k*g*. du poids en dix jours, un nettoyage complet du revêtement cutané suffisent à démontrer l'efficacité de la sulfamidothérapie.

Dans *l'observation VIII*, cette chimiothérapie a permis d'éviter la phase de suintement de beaucoup la plus pénible pour le malade, et la plus grave du fait des complications infectieuses dont elle facilite l'éclosion.

Cette malade de 34 ans présenta à la 5e injection de novarsénobenzol, pratiquée le douzième jour, un érythème scarlatiniforme généralisé, qui pouvait évoquer le banal accident précoce de la chimiothérapie qui se manifeste habituellement le neuvième jour, mais dont la date d'apparition peut être décalée de quelques jours.

Cet accident est spontanément curable; c'est pourquoi nous n'avons pas voulu soumettre cette malade à la sulfamidothérapie sans lui laisser la possibilité d'une guérison spontanée.

Au douzième jour d'évolution, la température se maintenait à 39°, l'érythème était devenu astacoïde et absolument généralisé, l'œdème se manifestait par de la bouffissure de la face, et une augmentation de poids de quelques kilogs, la diurèse était tombée à 0 l. 700 et le culot de centrifugation des urines renfermait des hématies.

La prise de 10 *g*. de Thiazomide en quarante-huit heures rendit la malade définitivement apyrétique, la diurèse monta à 21.200, le poids diminua de 4 k*g*. en huit jours, tout œdème disparut.

Une cure sulfamidée de 30 *g*. en huit jours évita à cette malade la phase de suintement. La desquamation fut particulièrement écourtée.

Enfin *l'observation X* nous a fourni la démonstration la plus nette de la nature infectieuse de l'érythrodermie arsenicale: elle concerne une femme de 23 ans qui fut traitée en période primaire par une chimiothérapie mixte et reçut en ville, du 17 Décembre 1941 au 22 Janvier 1942, de façon un peu rapide, une dose un peu forte de 6 *g*. 60 de novarsénobenzol et de 0 *g*. 70 de bismuth métal. Le 24 Janvier éclata une érythrodermie qui atteignait une acuité extrême lors de son admission à Saint-Sauveur le 31 Janvier 1942. Le cou, les bras, la face interne des cuisses étaient le siège d'un suintement en nappe, cependant que la face de la malade était méconnaissable. Avant toute sulfamidothérapie nous pratiquons le 3 Février une *hémoculture*, dans laquelle l'Institut Pasteur isola un *streptococcus viridans* qui avait poussé de façon particulièrement abondante. Une cure sulfamidée de 142 *g*. en vingt-huit jours a guéri complètement la malade de son érythrodermie et de sa septicémie.

Au terme de ce travail, il nous paraît superflu d'insister sur *l'efficacité de la sulfamidothérapie au cours de l'érythrodermie arsenicale*. Les différences d'évolution de deux groupes de malades appartenant à une même série montrent à l'évidence les résultats que peuvent procurer les sulfamides dans le traitement d'une complication parfois redoutable et aussi décevante qu'était l'érythrodermie arsenicale.

Mais des constatations, faites ultérieurement chez les 5 derniers malades, nous permettent d'apporter des précisions intéressantes sur la nature de l'érythrodermie post-arsénobenzolique.

Il est admis classiquement que toute réinjection d'arsenic, même pratiquée dix à vingt ans plus tard, détermine une récidive immédiate des accidents cutanés et généraux. Les travaux de Sézary et de Mauric, la thèse de Garnier ont particulièrement étudié l'intolérance et l'allergie cutanée de ces érythrodermiques, qui, après une phase temporaire d'anergie cutanée, présentent six semaines après leur guérison une intradermo-réaction au novarsénobenzol positive.

Cette réaction était négative chez nos 5 derniers malades dans le cours du premier mois de leur observation. Dans les observations VII et VIII nous avons pu reprendre une deuxième cure arsenicale, qui fut parfaitement bien tolérée, cependant que leur intradermo-réaction restait négative. Pareil traitement fut bien supporté par la malade de l'observation IX, dont l'I. D. R. était devenue légèrement positive.

Mais, dans les observations VI et X, ces réactions devinrent franchement positives, à la 6e et à la 7e semaine respectivement. Entièrement confiants dans les résultats de la sulfamidothérapie, nous n'avons pas hésité à pratiquer, le même jour, chez ces 2 malades, une injection de novarsénobenzol. Chez le malade de l'observation VI, un prurit féroce survint une heure après l'injection, la température montait le soir à 40°2 et se constituait en vingt-quatre heures un tableau typique d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse, avec oligurie et augmentation de poids de 1 k*g*. 5. Chez la malade qui avait présenté une septicémie à streptocoque viridans, la première injection ne déclencha qu'un érythème prurigineux et subfébrile, mais l'injection de 0.30 engendra immédiatement une érythrodermie qui brûla les étapes, puisque la malade présenta en quarante-huit heures un état aussi alarmant qu'à la fin d'une semaine d'évolution de son érythrodermie initiale.

Ces malades ont été soumis immédiatement à une sulfamidothérapie massive à raison de 8 *g*. par jour. En vingt-quatre heures, l'apyrexie était obtenue, l'érythrodermie tournait court et la guérison survenait au 5e jour de la récidive. Nous avons tenu à suivre tous les deux jours le sens de l'intradermo-réaction au novar chez ces 2 malades. Franchement positive, géante même dans un cas, avant la reprise de l'arsénothérapie, cette I. D. R. fut négativée durant toute la cure sulfamidée et durant les deux premières semaines qui ont suivi l'arrêt de la chimiothérapie organo-soufrée, puis elle redevint nettement positive.

Ces dernières constatations apportent donc un fait nouveau : la possibilité de reprendre un traitement arsenical, dans la phase où l'I. D. R. est encore négative. Par contre, la donnée classique reste vérifiée, savoir le retour d'accidents graves après réinjections d'arsénobenzol, chez des sujets dont l'I. D. R. est devenue positive.

Mais cette récidive est tout aussi sulfamidosensible et, comme nous avons mis en œuvre immédiatement les sulfamides, on ne pourra pas nous objecter que nous avons traité des complications infectieuses secondaires ou tardives.

Le cas princeps de Tixier [1], notre groupe d'observations [2] et notamment celle où fut démontrée l'existence d'une streptococcémie, la communication récente de Milian [3], montrent combien est grande la part de l'infection dans l'évolution et peut-être même dans la genèse de ces érythrodermies post-arsénobenzoliques qui sont rapidement curables par sulfamidothérapie.

(Travail de la Clinique dermato-syphiligraphique du Prof. Bertin, *à l'hôpital Saint-Sauveur, de Lille.)*

1. *Société de Pédiatrie*, Juillet 1941.
2. *Société de Médecine du Nord*, 24 Janvier 1942 ; *Soc. de Dermato-syphiligraphie*, 12 Mars et 16 Avril 1942.
3. *Société de Dermato-syphiligraphie*, 12 Février 1942.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA TUBERCULOSE OSTÉO-ARTICULAIRE EN CURE HÉLIO-MARINE

Par **Marcel ARMANET**

Chirurgien de l'Hôpital interdépartemental hélio-marin d'Hyères (Var).

Ayant en mains des moyens de surveillance et de thérapeutique éprouvés, *notre appareillage rigoureux et la cure climatique* judicieusement conduite, nous en étions arrivés avec mon très regretté ami le docteur Félix Bérard :

1° A faire relativement vite et presque systématiquement les interventions en dehors du foyer.

Nous n'opérons cependant jamais que des malades stabilisés par plusieurs mois de cure ; et nous entendons par « stabilisés » des malades qui depuis six mois au moins :

a) présentent un relèvement de leur état général ;

b) n'ont vu évoluer aucun nouveau foyer ;

c) chez lesquels la vitesse de sédimentation sanguine, après avoir été relativement élevée au moment des phénomènes congestifs du début, est redescendue pour rester en plateau ou redescend encore.

2° De ne faire des opérations focales, en dehors de quelques cas rares, que tardivement et moins systématiquement sur des lésions stabilisées et limitées cliniquement et radiologiquement.

Si nous voulions résumer en une formule notre façon d'agir dans la tuberculose ostéo-articulaire, nous dirions : « *Pas d'intervention extra-focale sans stabilisation de l'état général, pas d'opération focale sans stabilisation du foyer.* »

Les opérations intra-focales.

Ces opérations sont de deux ordres : les unes bien réglées tendant à enlever systématiquement le foyer dans son ensemble ; ce sont les résections. Les autres, moins complètes, tendent à un simple nettoyage de la lésion ; ce sont les curettages.

Les résections intra-focales doivent être, en période aiguë, évitées au maximum, et considérées uniquement comme des opérations d'exception, limitées à quelques résections dites « de drainage », chez des sujets suffisamment résistants pour en supporter les frais et en tirer profit.

Le plus difficile, ce n'est pas seulement la critique rigoureuse de chaque cas mais surtout de juger le moment précis où l'intervention est indiquée.

Ce type de résection ne doit être mis en parallèle qu'avec les amputations, autres opérations d'exception dans la tuberculose ostéo-articulaire aggravée.

L'amputation pourra d'ailleurs être secondaire à la résection lorsque le drainage établi par celle-ci ne se révèle pas suffisant. L'opération radicale peut être discutée d'emblée au membre inférieur et surtout au niveau du genou dans lesquels les résections faites à chaud ne donnent le plus souvent que des déboires.

Par contre, à la racine des membres, en particulier au niveau de la hanche où la désarticulation primitive présente toujours un caractère de grande gravité, la résection doit toujours être tentée dans un premier temps ; la désarticulation secondaire se présentera lorsqu'elle sera nécessaire dans de meilleures conditions au point de vue choc opératoire immédiat.

Mais nous le répétons, interventions d'exception, résections imposées par un état qu'un traitement logique des abcès, dès le début, n'aurait jamais dû permettre de discuter.

Il en est tout autrement plus tard, lorsque le foyer a été bien asséché et bien limité, lorsque le malade a convenablement réagi à la cure climatique et qu'on a la conviction d'un processus stabilisé. Alors, et alors seulement, on a le droit d'intervenir si la possibilité s'offre de donner au malade un résultat plus sûr en supprimant complètement son foyer, source possible ultérieurement de récidive et d'ensemencements nouveaux, mais aussi de chercher pour lui un résultat orthopédique meilleur (dans la rigidité ou la mobilité), plus rapide, et dont le cas typique est celui des *résections de genou* chez l'adulte.

Les curettages.

Déjà très réservé pour les résections dont on ne peut fixer logiquement l'étendue en période évolutive, nous sommes encore plus prudent pour les curettages car nous n'avons jamais été émerveillé par les suites de ces interventions fréquemment incomplètes, parfois très mutilantes et qui n'ont d'ordinaire fait que compliquer encore le traitement sanatorial post-opératoire pour lequel on nous les adressait.

Seul peut être autorisé en période congestive le drainage suffisant d'un abcès secondairement infecté et qui retentit fâcheusement, par ce fait même, sur l'état général du sujet.

Ce drainage convenable peut parfois d'ailleurs nécessiter non seulement des contre-incisions aux points déclives, mais aussi la suppression d'obstacles importants en particulier osseux (sacro-coxalgie).

Par contre, lorsqu'après une cure plus ou moins longue, une fistule persiste et que les radiographies montrent un petit foyer osseux résiduel bien circonscrit dans ces *zones cicatrisées ou ankylosées*, ou la persistance d'un petit *séquestre* accessible sans délabrement trop important, nous n'hésitons pas à faire le plus simplement possible une intervention que nous avons pu alors préciser exactement dans son étendue et dont le résultat peut être excellent, si l'on sait se passer rapidement du méchage, et raccourcir indiscutablement le temps d'hospitalisation.

Lorsqu'on a compris à quel point nous sommes sévère pour les opérations de curettage, même dans les foyers ouverts, il est facile de comprendre pourquoi nous sommes si peu interventionniste dans les cas d'*ostéites juxta-articulaires, même fistulisées ;* c'est aussi parce que nous pensons que la meilleure prévention pour l'articulation voisine est l'immobilisation rigoureuse et le traitement suivant les principes que nous avons développés ailleurs, du foyer évolutif.

Les opérations extra-focales.

Croyant sincèrement aux résultats du traitement conservateur seul, et, mises à part les interventions sur le squelette destinées à modifier l'évolution d'un foyer sec ou la trophicité des tissus qui l'entourent, nous restons cependant profondément attaché aux greffes d'immobilisation pratiquées en période convenable et à distance du foyer, principalement au niveau du rachis et au niveau de la hanche.

Nous *pratiquons le verrouillage vertébral par la technique latéro-épineuse ;* il s'agit là, en général, d'une intervention si simple et si régulièrement bonne dans ses résultats que nous n'hésitons pas à la proposer presque systématiquement en milieu hospitalier. Seule une contre-indication du côté de l'état général ou l'âge du sujet (au-dessous de 10 ans, au-dessus de 50 ans) ou une contre-indication du côté du foyer : abcès postérieur surtout et pendant longtemps, ou abcès antérieur encore évolutif (une petite fistule antérieure résiduelle par contre, n'est pas une contre-indication, l'arthrodèse peut, en effet, permettre de lever un malade immobilisé de longue date et dont l'état général périclite), ou soudure précoce d'un foyer rendant la greffe inutile nous la font rejeter. Mais, chez un sujet relativement robuste, lorsque le foyer traîne, lorsqu'il menace de se souder avec une déformation de la colonne, soit dans le plan latéral, soit dans le plan antéro-postérieur, lorsqu'il menace de s'étendre ou que les douleurs récidivent, nous n'hésitons pas à la pratiquer dès que nous avons suffisamment remonté le sujet au point de vue général.

C'est la plus extra-focale des arthrodèses. Elle donne une sécurité post-opératoire évidente et prouvée.

Au niveau de la hanche, nous pratiquons, comme nous l'avons déjà indiqué, l'arthrodèse para-articulaire, réservant quelques rares indications à l'arthrodèse juxta-articulaire dans la phase tardive des séquelles articulaires. L'indication de ce blocage est capitale chez l'adulte chez lequel souvent (contrairement à ce qui se passe chez l'enfant) l'ankylose mettrait des années à s'installer complètement et qui conserverait un résultat orthopédique imparfait et dangereux avec une ankylose fibreuse incomplète ou une pseudarthrose intra-cotyloïdienne. Cependant, nous sommes plus difficile dans nos indications opératoires pour l'arthrodèse de la hanche que pour l'arthrodèse du rachis. Si elle n'est pas pratiquée dans des conditions parfaites, le résultat ultérieur peut être médiocre et par conséquent on se sent moins d'autorité pour l'imposer.

Le greffon se fracture fréquemment, se pseudarthrose assez souvent au niveau du grand trochanter plus ou moins ramolli, c'est pourquoi, à côté des contre-indications générales ou locales, valables ici comme pour l'arthrodèse vertébrale, nous tenons aussi compte de l'état trophique des tissus, évitant d'opérer primitivement les adultes un peu forts ou présentant un œdème important de la racine de la cuisse.

Chez les jeunes, de même, nous n'opérons pas systématiquement toutes les pseudarthroses intra-cotyloïdiennes. Nous leur laissons faire l'épreuve de la marche et ne prenons secondairement que celles qui se sont révélées insuffisantes. La moitié à peu près y échappe et l'autre moitié est opérée dans de meilleures conditions.

Cette chirurgie des tuberculoses ostéo-articulaires vise surtout les formes de l'adulte. *Chez l'enfant*, nous sommes infiniment plus conservateur, et cela pour de multiples raisons qui se précisent une à une entre les lignes de nos précédents exposés.

L'enfant est fragile, facilement sujet à faire, à la suite de tout acte brutal au contact d'un foyer, des phénomènes de généralisation souvent au-dessus des ressources thérapeutiques.

L'enfant peut se soigner longtemps, même en continuant ses études, tout le temps nécessaire pour réaliser une guérison *ad integrum* dont il est seul capable (genou) ou des récupérations fonctionnelles qui étonnent au premier abord.

A côté de ce point de vue social, il existe un point de vue anatomique. Il faut songer que le squelette de l'enfant est quelque chose d'infiniment mobile ; la croissance, sous l'influence du cartilage conjugal de l'épiphyse fertile, se pour-

suit sans relâchement et l'on pourrait, chez lui, aller à un désastre orthopédique et fonctionnel par une intervention, qui, tout en traitant son foyer, détruirait sur l'un des membres cette faculté d'accroissement qui persisterait sur l'autre (genou, épaule).

Dans le cadre des *localisations multiples*, l'esprit clinique doit jouer encore plus, car chaque cas particulier peut amener en apparence à s'écarter un peu des règles classiques.

Foyers tuberculeux ostéo-articulaires multiples ou successifs signifient facultés accrues à l'ensemencement possible, crainte encore plus grave de tout ce qui pourrait provoquer ou favoriser cette généralisation, observation encore plus minutieuse et plus longue du sujet, afin de pouvoir intervenir, si cela est indispensable, avec le minimum de danger.

Les tuberculoses, localisées à la fois au membre supérieur et au membre inférieur, nécessitent souvent des interventions plus radicales au niveau des segments inférieurs pour permettre plus rapidement une récupération partielle du sujet qui influencera parfois favorablement son état général, et par là même, les conditions de sa guérison et l'évolution de ses autres foyers.

L'association des lésions pulmonaires pose aussi des indications précises. La cure sanatoriale va, là, jouer le premier rôle, celui de la stabilisation du terrain qui influencera à son tour l'évolution des foyers.

Au bord de la mer, nous nous bornons évidemment au dépistage précoce de tels cas afin de les éloigner le plus rapidement possible de l'influence congestive de notre climat et de les diriger sur les stations d'altitude malheureusement trop rares où le traitement des deux localisations pourra être entrepris parallèlement dans les meilleures conditions.

Qu'il nous soit permis, enfin, de faire ressortir l'incontestable avantage de toute cette chirurgie à être pratiquée dans des établissements spécialement outillés et disposés pour permettre, non seulement d'en reculer les limites mais aussi de choisir le moment opportun d'intervenir après avoir utilisé toutes les ressources du traitement climatique et conservateur et de pouvoir bénéficier de celles-ci encore dans les suites opératoires. Toutes conditions qui doivent permettre d'améliorer la qualité du résultat obtenu et aussi bien souvent, *quoique cela puisse paraître paradoxal, de raccourcir au maximum la durée de l'hospitalisation.*

LA PRÉVENTION
DE
LA CRISE POST-OPÉRATOIRE DES HYPERTHYROÏDIENS
PAR INJECTION DE THYROXINE

Par **Jacques MAHAUX**
(Bruxelles)

Les excitations nerveuses de la période actuelle ont multiplié les cas de maladie de Basedow, ce qui repose le problème de la thérapeutique de cette affection. Quoique la thyroïdectomie subtotale soit souvent le seul moyen d'obtenir une guérison définitive, médecins et malades ne recourront à cette intervention qu'avec une certaine anxiété, qui se justifie par l'apparition, au cours des premiers jours qui suivent l'opération, d'une « crise post-opératoire » souvent passagère et bénigne, simple « fièvre thyroïdienne post-opératoire », mais parfois aussi « tempête thyroïdienne » grave et mortelle.

Il se produit une augmentation aiguë des combustions, qui paraissent atteindre « un niveau de loin plus élevé que dans toute autre maladie connue » (Foss). La température monte à 39°, 40° et plus. La peau est chaude, la transpiration assez notable. L'élévation du métabolisme, jointe à l'intensification de la circulation périphérique, entraîne une exagération aiguë du débit cardiaque avec tachycardie élevée (160-200) et souvent troubles du rythme. L'exophtalmie s'accentue. Le malade peut montrer un état d'agitation intense avec angoisse et excitation psychique, parfois il délire ou présente même un état comateux de mauvais pronostic.

La préparation pré-opératoire systématique : repos absolu et réduction de l'hyperthyroïdie par l'iode, introduite par Plummer, a considérablement diminué la fréquence de ces crises graves, sans toutefois les supprimer complètement.

Munroe (1939) résume bien la situation en rappelant que :

1° Toute opération sur la thyroïde, même la ligature d'un pôle, *peut* entraîner une crise thyroïdienne aiguë ;

2° Tout goitre toxique opéré sans préparation

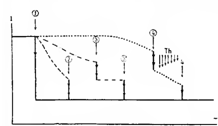


Fig. 1. — Représentation schématique des modifications de l'imprégnation thyroïdienne selon la théorie du « choc hypothyroxémique » post-thyroïdectomie.

En ordonnée : imprégnation thyroïdienne de l'organisme. En abcisse : le temps.

Courbe 1 : Thyroïdectomie subtotale, en un temps, chez un sujet non préparé. Choc hypothyroxémique intense entraînant à coup sûr une crise grave, peut-être mortelle.

Courbe 2 : Thyroïdectomie subtotale, en un temps, après préparation correcte. La réduction préalable de l'imprégnation thyroïdienne diminue d'autant la dénivellation post-thyroïdectomie. On assiste à une crise d'intensité moyenne.

Courbe 3 : Thyroïdectomie en deux temps (3) (3'), après préparation n'ayant obtenu qu'une réduction insuffisante de l'imprégnation thyroïdienne. Chaque temps est suivi d'un choc hypothyroxémique modéré. Le danger d'une crise grave est évité.

Courbe 4 : Thyroïdectomie en un temps, après préparation peu satisfaisante, mais suivie de l'administration de thyroxine (Th), à doses décroissantes. (4'), petit choc hypothyroxémique différé, par sevrage thyroxinien.

adéquate *sera probablement* emporté par une crise post-opératoire grave ;

3° Tout goitre toxique, même quand le patient a été soigneusement préparé à l'opération par tous les moyens connus, *peut* mourir dans une crise post-opératoire.

Dans ces conditions, il paraît essentiel de tenter de saisir le déterminisme de ces crises graves afin d'essayer de les prévenir par un traitement logique.

L'intervention fait se succéder dans un intervalle de temps assez court :

1° Un choc opératoire et émotionnel d'une importance moyenne, chez un sujet dont les centres nerveux sont certainement hyperexcitables ;

2° Une diminution brusque et marquée de l'imprégnation thyroïdienne de l'organisme qui ne paraît pas sans danger.

Bier (1930) conclut d'une étude de l'iodémie après thyroïdectomie que les réactions post-opératoires graves ne résultent nullement d'une inondation de l'organisme par la sécrétion thyroïdienne, comme l'ont soutenu certains auteurs, mais bien d'une chute intense et rapide de la teneur du sang en thyroxine. C'est le « choc hypothyroxémique » qui est responsable de la crise post-opératoire particulière aux interventions sur une thyroïde hyperactive.

Les manifestations du choc hypothyroxémique sont d'autant plus graves que la dénivellation hormonale est plus importante et plus abrupte. la préparation au Lugol, abaissant progressivement l'imprégnation thyroïdienne pré-opératoire, réduit d'autant l'importance de la dénivellation post-opératoire (fig. 1, courbe 2), ce qui permet d'éviter les crises graves.

Le développement d'un état d'excitation nerveuse avec hyperthermie à la suite d'une carence thyroxinique brusque peut paraître inexplicable et paradoxal. En réalité, nos connaissances de la physiologie des centres végétatifs sont encore trop parcellaires pour que nous puissions prévoir, par des raisonnements fondés, les réactions que peuvent susciter des perturbations humorales rapides.

Nous avons, en 1940, émis l'hypothèse que les accidents aigus de la période post-opératoire sont la conséquence d'une excitation brutale des centres végétatifs hypersensibles du basedowien par un produit de sécrétion hypophysaire dont la libération est déterminée par la chute soudaine de l'apport thyroxinien. L'hypophyse semble normalement contenir une « substance thyroxinaffine » fixant électivement la sécrétion thyroïdienne sanguine. Le complexe pituito-thyroxinien obtenu, qui s'identifie probablement aux granulations éosinophiles, migre secondairement vers les centres diencéphaliques dont il règle le tonus fonctionnel. L'imprégnation thyroxinienne pituito-diencéphalique anormalement élevée des hyperthyroïdiens détermine la symptomatologie particulière à leur état. La chute brusque et profonde de l'apport thyroxinien qu'entraîne une thyroïdectomie subtotale chez de tels sujets a pour effet de libérer brutalement une quantité massive de « substance thyroxinaffine » désaturée, que nous croyons très voisine de la thyréostimuline ou « hormone thyréotrope ».

La thyréostimuline paraît précisément être la seule substance hormonale dont l'administration est susceptible de déclencher expérimentalement un état de crise aiguë chez les hyperthyroïdiens. L'injection de doses moyennes d'un extrait actif peut se montrer redoutable chez ces malades. Thomson, Starr, Jonas et Horejsi constatent que l'administration de thyréostimuline entraîne une aggravation des symptômes basedowiens avec hausse considérable du métabolisme. Stallard (1936) rapporte l'histoire d'un malade chez qui l'injection de 600 u. H et L de thyréostimuline, trois jours de suite, fut suivie d'une telle accentuation de l'exophtalmie qu'elle entraîna la perte de l'œil gauche. Tausk cite le cas d'une jeune fille (M. B. + 42 pour 100), chez qui un tel traitement déclencha une crise basedowienne aiguë avec tachycardie intense en entraîna rapidement la mort.

La libération de la thyréostimuline paraissant essentiellement liée à une chute de l'imprégnation thyroïdienne du sujet, il nous a paru logique d'administrer systématiquement des extraits thyroïdiens ou de la thyroxine au cours de la période post-opératoire afin de dissocier, dans le temps, la perturbation thermique banale causée par le traumatisme chirurgical en lui-même et le choc hypothyroxémique responsable de la crise post-thyroïdectomie (fig. 1, courbe 4).

Nous donnons 2 ou 3 mg. de thyroxine par voie intramusculaire, à la salle d'opération,

immédiatement après l'intervention. Si l'opération se prolonge en raison de quelque complication (hémostase difficile, etc...), il nous paraît justifié d'injecter la thyroxine pendant la durée de celle-ci.

Dans la suite, les trois ou quatre premiers jours, nous faisons injecter, pour un cas moyen, 3 *mg.* de thyroxine par vingt-quatre heures, à raison de 1 *mg.* toutes les huit heures. L'action d'une dose quotidienne unique est moins efficace que les injections fractionnées à intervalle assez court. Les basedowiens paraissent fixer et métaboliser la sécrétion thyroïdienne avec une telle rapidité qu'une discontinuité de leur imprégnation thyroxinienne est susceptible d'entraîner rapidement des réactions défavorables.

Des opérés, chez qui nous avons pu obtenir des dosages d'iode sanguin, ont parfois présenté des iodémies basses (5, 3 γ) malgré le traitement thyroxinien, ce qui témoigne probablement d'une augmentation de la consommation de thyroxine en rapport avec le traumatisme opératoire.

L'arrêt brusque du traitement, le quatrième jour, déclenche souvent un « choc hypothyroxémique différé », d'intensité modérée. La température, qui était revenue à la normale dès le lendemain de l'intervention, se relève momentanément, en même temps que le pouls s'accélère. Parfois on ne note qu'une simple augmentation de la fréquence cardiaque sans poussée thermique. Les combustions basales se relèvent d'une façon transitoire, on peut, par exemple, voir celles-ci passer de + 27 à + 51 pour 100 ou de + 35 à + 73 pour 100.

Le sevrage thyroxinique brusque détermine artificiellement des modifications de l'équilibre hormonal analogues à celles d'une thyroïdectomie en deux temps (fig. 1, courbes 3 et 4). Il suffit de diminuer la thyroxine très progressivement ou d'y substituer des doses décroissantes d'extrait thyroïdien par voie buccale pour éviter cette réaction secondaire.

Un traitement de ce type a été appliqué par nous-même et par divers confrères à une trentaine de cas de thyroïdectomie pour Basedow. Aucun de ces malades n'a présenté de réaction inquiétante dans les jours qui ont suivi l'intervention, la courbe thermique atteint rarement 38°, ce qui constitue un progrès remarquable sur les constatations antérieures.

Des sédatifs : morphine, toutes les quatre à six heures; barbituriques divers, ainsi que des corps digitaliques (digitaline, ouabaïne) sont également indiqués.

Conclusions.

La thyroïdectomie des hyperthyroïdiens est une intervention dont la gravité immédiate paraît dépendre en grande partie du conditionnement humoral pré- et post-opératoire. Le passage brusque d'un niveau d'imprégnation thyroïdienne élevé à une valeur basse entraîne un choc hypothyroxémique d'autant plus intense que la dénivellation est plus importante. Le traitement pré- et post-opératoire doit viser à diminuer autant que possible et même à supprimer cette dénivellation.

Le médecin, qui assume la responsabilité de l'acte opératoire, doit veiller à placer le malade dans des conditions telles que le déséquilibre hormonal dû à la résection d'une thyroïde hyperactive soit réduit au minimum. En effet, les accidents, parfois mortels (hyperthermie grave, augmentation du débit cardiaque incompatible avec la résistance du myocarde, excitation nerveuse, coma), qui surviennent après cette intervention résultent beaucoup plus souvent des effets de cette perturbation neuro-endocrinienne brusque que d'anesthésies ou de techniques opératoires inadéquates.

Avant la thyroïdectomie, l'imprégnation thyroïdienne de l'organisme doit être réduite autant que les moyens médicaux le permettent. La valeur du pouls, la mesure du métabolisme basal permettent d'apprécier l'efficacité de cette préparation.

Lorsque le niveau des combustions garde une valeur élevée, il est prudent de renoncer à la thyroïdectomie subtotale en un temps pour s'adresser à des interventions partielles sériées.

Après la thyroïdectomie, il est indiqué d'administrer systématiquement, sans délai, des doses d'abord élevées, puis progressivement décroissantes de thyroxine de façon à réaliser une diminution lente, répartie sur plusieurs jours, de l'imprégnation thyroïdienne.

(*Clinique médicale Universitaire de l'hôpital Saint-Pierre* [Prof. P. Govaerts], *Bruxelles.*)

BIBLIOGRAPHIE

J. Mahaux : Maladie de Basedow, hypophyse et système nerveux central. *Acta Medica Scandinavica*, 1940, vol. **104**, fasc. 1-2, 42-62.

J. Mahaux : Les signes pituito-diencéphaliques de l'insuffisance thyroïdienne chez l'adulte. *Annales d'endocrinologie*, 1941, **2**, 193-200 et 1942, **3**, 1-26.

N. B. — Nous remercions le Prof. Huslin et le Prof. Vandenbranden, qui nous ont permis de traiter les malades hospitalisés dans leurs services.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Mai 1942

A propos du procès-verbal : les impôts des médecins. — M. **Balthazard** rappelle que d'après une déclaration du Secrétaire d'Etat aux Finances, les médecins recevraient chacun en moyenne 50.000 fr. des Caisses d'Assurances sociales ; or, un calcul simple montre que pour la Seine et la Seine-et-Oise, cette somme n'est que de 27.000 fr.

Etude du pouvoir pathogène de l'actinomyces ondulans. — M. **Sartory** a décrit récemment une espèce nouvelle d'actinomyces découvert dans les expectorations d'un sujet suspect de tuberculose pulmonaire ; l'inoculation des crachats au cobaye a produit un abcès local dont le pus contenait l'actinomyces ; l'inoculation d'une culture pure de l'actinomyces a donné des résultats comparables ; la sporo-agglutination et la déviation du complément ont été positives chez les cobayes inoculés. La nature actinomycosique de l'affection dont était atteint le malade est donc démontrée et la tuberculose peut être exclue ; la guérison a été obtenue par le traitement ioduré.

Il faudrait revacciner systématiquement les détenus. — M. **Lereboullet** présente une note de M. **Perrin** (de Nancy) qui rappelle deux épidémies de variole survenues en 1904 dans les prisons de l'Est de la France ; il conviendrait d'imposer aux détenus un régime analogue à celui des réservistes et de leur appliquer systématiquement la vaccination antijennérienne dès leur incarcération ; une visite médicale devrait être subie avant la libération

La pathogénie du diabète insipide humain. — M. **Sergent** présente une note de M. **Kourilsky** qui montre que le trouble essentiel du diabète insipide humain n'est pas la polyurie mais la soif ; la soif peut être le premier signe (3 cas personnels sur 8) et est dans la règle au premier plan du tableau clinique (7 cas sur 8). Dans un diabète insipide provoqué par un kyste arachnoïdien de la base, l'ouverture du kyste a fait disparaître instantanément la soif et la polyurie s'est alignée ensuite sur le taux des boissons redevenu normal. L'ingestion prolongée de grosses quantités d'eau reproduit chez le sujet normal certains troubles physiopathologiques observés dans le diabète insipide humain et sur lesquels on a voulu se baser pour établir l'existence d'un trouble de la concentration urinaire en NaCl ou d'un trouble tissulaire dit d'hydrophobie responsable de la déshydratation et de la soif, alors qu'ils en sont au contraire la conséquence.

La cause du diabète insipide réside avant tout dans un dérèglement de l'appareil de régulation de la soif, siégeant vraisemblablement dans la région hypothalamique.

Election d'un membre titulaire dans la IIe section (chirurgie, accouchements). — M. **Mocquot** est élu au premier tour par 60 voix contre 6 à M. Bazy, 4 à M. Labey, 1 à MM. Heitz-Boyer, Mondor et Cl. Vincent.

12 Mai.

La carie dentaire chez les enfants est un fléau social. — M. **Lereboullet** présente une note de MM. **Dechaume** et **Cauhépé** qui montrent que la carie dentaire est un fléau social par sa fréquence et les troubles qu'elle provoque : sur 1.000 enfants de 4 à 18 ans, 87 pour 100 ont des caries. Il ne suffit pas pour prévenir les complications d'extraire les dents ; il est indispensable de mettre en œuvre une thérapeutique conservatrice ; il est nécessaire en outre de concevoir une lutte coordonnée contre la carie dentaire, non dans le cadre d'une hygiène dentaire isolée mais dans celui de l'hygiène médicale générale.

Cinq cas de tétanos généralisé guéris par la séro-anatoxithérapie. — M. **G. Ramon** présente une note de MM. **H. Bonnet** et **P. Froment** qui concerne 5 cas de tétanos généralisé de la plus haute gravité ; ces cas traités par des doses massives de sérum antitétanique et par des injections d'anatoxine tétanique répétées tous les 5 jours à la dose de 2 cm^3 ont tous guéri ; les auteurs insistent sur l'influence dans le succès thérapeutique, de l'antitoxine passive et de l'antitoxine active se succédant dans le temps ; ils se demandent en outre avec G. Ramon si l'anatoxine n'intervient pas directement pour dissocier le complexe que le poison tétanique peut former avec certains tissus de l'organisme en particulier la substance nerveuse.

Election d'un membre libre. — M. **Tréfouël**, présenté en première ligne, est élu par 64 voix contre 12 à M. Armand-Delille, 5 à M. Goldlewski, 2 à M. Lassablière et 1 à M. Kling.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Mai 1942.

L'état des tissus dans le diabète insipide. — MM. **R. Kourilsky, Jacques Sicard** et **J.-J. Galley** ont pu contrôler, chez une malade opérée d'un kyste arachnoïdien de la base du cerveau et guérie subitement d'un diabète insipide, l'état des tissus avant, pendant et après l'opération, au moyen de la courbe de poids, des épreuves de restriction des boissons et de chloruration, de prélèvements de liquide interstitiel par cryo-cautérisation. Ils mettent en évidence, avant l'opération, une rétention d'eau survenue dès l'installation du diabète insipide ; cette rétention cesse avec la restriction des boissons, augmente avec la chloruration ; elle est perceptible par la malade elle-même. Elle cessa définitivement aussitôt après l'opération : la malade subit une brusque chute de poids et ne récupéra plus son poids initial ; les tissus sont assouplis, le temps de résorption de la boule d'œdème augmente subitement.

L'existence de rétention d'eau tissulaire en même temps que la soif ruine définitivement la théorie de l'hydrophobie tissulaire et elle est confirmée d'une façon complète par Bellows et Van Wagenen dans le diabète insipide expérimental du chien.

Les troubles tissulaires variables (rétention ou déshydratation) notés dans le diabète insipide sont, en réalité, contingents ; la cause du diabète insipide ne doit plus être cherchée dans un trouble tissulaire ; elle résulte d'une perturbation de l'appareil hypothalamo-hypophysaire, déréglant avant tout le centre de la soif.

— M. **Decourt**, tout en étant d'accord sur le fond avec M. Kourilsky, fait quelques réserves sur la valeur des renseignements fournis par le prélèvement de liquide interstitiel par cryocautérisation. Il souligne les difficultés d'interprétation que soulèvent les variations de poids, de diurèse, etc., consécutives aux opérations. Il discute enfin la question de l'hydrophilie tissulaire qui est la possibilité de transporter l'eau et d'utiliser les réserves hydriques pour les déverser dans les humeurs. Le diabétique insipide ne sait plus répartir l'eau ni la déposer dans ses tissus, dans les espaces interstitiels et dans le sang, ce qui cadre bien d'ailleurs avec l'origine nerveuse du diabète insipide.

— M. **Julien Marie**, qui diffère d'opinion sur le rôle de la soif dans le diabète insipide, apportera des observations sur le comportement du rein chez ces sujets. Il reproche à M. Kourilsky d'accorder une importance

exagérée à des faits d'anamnèse qui n'ont pas de valeur probante pour établir la précession de la soif.

Résultats d'une implantation de désoxycorticostérone chez un addisonnien. — M. **M. Loeper** présente un addisonnien chez lequel il a pratiqué une implantation de désoxycorticostérone. Tous les symptômes, sauf la pigmentation, ont disparu. Il a constaté le parallélisme entre l'augmentation de la pression artérielle et l'absorption de la cortine ainsi qu'entre l'absorption de la cortine injectée et son élimination par l'urine. Ce parallélisme s'est maintenu avec l'implantation.

Coma hypoglycémique au cours d'un myxœdème. — MM. **Duvoir, G. Poumeau-Delille, Deprez** et Mlle **Lindeux** relatent un cas de coma hypoglycémique survenu à la suite de restrictions alimentaires que la malade s'était imposées durant quelques jours. Le myxœdème semble avoir aggravé les troubles d'assimilation des hydrates de carbone. Les auteurs discutent le mécanisme de l'hypoglycémie.

50 cas de sciatique rebelle soumis à l'épreuve du lipiodol. Rappel technique, résultats, conclusions générales. — MM. **R. Ledoux-Lebard, S. Nemours-Auguste** et **S. de Sèze** ont soumis 50 sujets atteints de sciatique grave à l'épreuve du lipiodol au cours de l'année 1941. Dans 41 cas l'épreuve a mis en évidence un défaut de remplissage évident à la hauteur de l'un des derniers disques intervertébraux lombaires. Vingt-quatre de ces malades ont été opérés par M. Petit-Dutaillis et, dans les 24 cas sans exception, la hernie discale présumée a été trouvée effectivement à l'opération et extirpée. Ces résultats prouvent à la fois : 1° la fréquence de la hernie discale postérieure comme cause de sciatique rebelle, de cause traumatique ou d'apparence primitive ; 2° la très grande valeur des signes radiologiques fournis par l'épreuve du lipiodol pour le diagnostic de la hernie discale postérieure.

Les auteurs rappellent enfin que cette épreuve qui peut comporter des inconvénients, doit être réservée aux sciatiques très rebelles.

— M. **Coste** tient l'épreuve du lipiodol pour indispensable au diagnostic de la sciatique discale. Il souligne la valeur considérable des déformations de l'image lipiodolée : arrêt et fragmentation, encoche irrégulière, refoulement postérieur. Il indique certaines causes d'erreur : hyperextension du tronc, déformations et arrêts brusques non dus à des disques herniés. Il rappelle les inconvénients du lipiodol : formation d'oléomes, exacerbation des douleurs, apparition de douleurs du côté opposé, qui font que cette épreuve ne doit pas entrer dans la pratique courante. Quant à l'injection épidurale de lipiodol, elle doit être proscrite, en raison des entraves qu'elle met à l'établissement du diagnostic de sciatique discale. Certains cas guérissent spontanément ou par des moyens simples, mais le traitement chirurgical est souvent nécessaire. Parfois à sa suite apparaissent des douleurs du côté opposé et la question de la section des racines postérieures se pose.

Contre le charlatanisme publicitaire. — M. **Raoul Blondel** expose devant la Société les données principales du mémoire auquel elle vient de décerner le Prix Le Gendre, objet d'un concours dont le thème était : *De la publicité outrancière contemporaine et de son influence sur la médecine et sur le discrédit de la profession médicale.*

Après avoir reconnu la légitimité de la publicité, il montre les excès auxquels la perversion progressive des mœurs commerciales l'a finalement amenée.

La création du journal à un sou, par Emile de Girardin, c'est-à-dire de la feuille publique vendue au-dessous de son prix de revient — la différence étant comblée par les annonces — a mis la presse politique entre les mains des courtiers d'annonces, qui ont vite abusé de leur crédit, et, par là, ont fini par exercer indirectement leur action jusque sur les pouvoirs publics.

De là, la mauvaise volonté évidente de tous les gouvernants à prendre des mesures capables de réprimer ces abus quand ils portaient un préjudice certain à la santé publique. Aucun Ministre de l'Hygiène en France n'a osé mettre un terme aux divagations pseudo-physiologiques des réclames charlatanesques qui avaient fini par envahir les colonnes de tous nos journaux, depuis les remèdes proposés sous le couvert de moines, d'abbés, de religieuses, à la compétence pour le moins inattendue, jusqu'à des poisons authentiques, tels que l'absinthe, présentée cyniquement comme inoffensive, bienfaisante même, par l'addition d'un simple adjectif. L'auteur cite l'exemple d'une spécialité vantée comme préservatrice du cancer et qui, tout au contraire, a augmenté le chiffre des cas de mort par cette maladie, en donnant aux gens une fausse sécurité qui les détournait de s'adresser à temps au chirurgien ou au radiologue.

L'auteur cite l'exemple d'autres pays où toute réclame est sévèrement interdite en faveur de médicaments se donnant comme curatifs de maladies jusqu'ici incurables et qui ne font qu'exploiter de malheureuses dupes au profit d'entreprises purement commerciales.

Il s'attaque ensuite à la publicité que certains médecins, gagnés par les mœurs contemporaines, avaient fini par pratiquer pour eux-mêmes, gratteurs de cloisons nasales, chevaliers du pendule, uromanciens modernes, publiant des articles payés où ils annonçaient à grand fracas les guérisons qu'ils se vantaient d'obtenir, et que le Conseil de l'Ordre vient sagement d'interdire.

L'auteur émet le vœu que l'exemple donné par maints gouvernements étrangers soit mis à profit, et que la chasse au charlatanisme, s'exerçant aujourd'hui sans pudeur par la voie de la presse, soit poursuivie sans relâche. Il demande qu'un contrôle sérieux soit exercé par les services de la Santé publique sur le texte des annonces de remèdes livrés au public sans ordonnances, comme on est parvenu à l'obtenir quant à la propagande anticonceptionnelle. Il propose enfin la suppression du prospectus accompagnant la drogue et dont les plaidoyers — qu'il qualifie de « pharmacodynamie dirigée » — ne servent qu'à faire éclore des vocations d'amateurs de médecine et de guérisseurs.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Mai 1942.

Action comparée de quelques stéroïdes sur le tractus génital mâle. — MM. **R. Courrier** et **G. Poumeau-Delille** étudient l'influence de différents composés hormonaux sur le testicule et les annexes du rat. Ils notent en particulier l'action nocive sur la spermatogénèse de l'acétate de désoxycorticostérone et de la prégnéninolone.

Sur la réaction cellulaire de l'anaphylaxie. Son caractère aérobique. — M. **J.-L. Parrot** étudie la réaction cellulaire qui fait suite à la saturation de l'anticorps fixe par l'antigène et qui précède la libération de substances telles que l'histamine, préexistant sans doute à l'état de complexes labiles. Il montre que la présence de l'oxygène moléculaire est indispensable pour que cette réaction cellulaire ait lieu.

Sur l'existence de modifications de la chronaxie chez les sujets atteints d'amaigrissements d'origine alimentaire. — MM. **Guy Laroche, J. Lefebvre** et **J. Trémolières**, frappés par la fréquence des troubles polynévritiques chez les malades atteints d'œdème par déséquilibre alimentaire, ont recherché des troubles analogues au cours de certains amaigrissements actuels. Sur 50 sujets ayant perdu 15 à 44 pour 100 de leur poids, 28 étaient des hommes antérieurement obèses revenus à leur poids physiologique ; parmi eux 19 avaient des chronaxies élevées de 0,80 à 86 dans le domaine du S.P.E., soit 68 pour 100. Sur 15 cas d'amaigrissement chez des sujets antérieurement à leur poids physiologique, 3 avaient des chronaxies élevées, soit 20 pour 100, les 7 femmes examinées furent toutes normales. Les troubles sont très peu persistants, les vitamines B_1 et PP ne les modifient pas rapidement. Ils pensent qu'il s'agit de troubles dans la nutrition tissulaire dus aux désordres métaboliques du déséquilibre alimentaire.

Action du 883 F sur le choc anaphylactique et le choc histaminique chez le lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, D. Bovet, G. Mauric** et Mme **A. Holtzer** montrent que le 883 F protège le lapin sensibilisé contre le choc anaphylactique et le lapin neuf contre le choc histaminique.

Le facteur surrénal et le facteur nerveux direct dans la spléno-contraction par excitation splanchnique. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **P. Chauchard** montrent que dans la spléno-contraction par excitation splanchnique, il existe deux phases nettes présentant une certaine indépendance. La chronaximétrie et l'emploi de la nicotine révèlent que la phase précoce correspond à l'excitation des fibres splénoconstrictives, tandis que la phase tardive concerne celle des fibres adrénalino-sécrétrices.

Activité biologique des produits d'autolyse des bacilles paratuberculeux. — M. **R. Laporte** montre que les produits d'autolyse des bacilles acido-résistants saprophytes peuvent être séparés en 3 fractions, d'activité biologique différente :

1° Des protéides qui se comportent comme la tuberculine chez l'homme et les animaux tuberculeux ;

2° Des protides plus simples et des polysaccharides dénués d'action biologique réelle ;

3° Une fraction insoluble, granulaire, non acido-résistante qui conserve, malgré la désintégration des corps microbiens qui lui a donné naissance, les propriétés allergisantes spécifiques, réactionnelles (phénomène de Koch) et tuberculigènes des germes jeunes non lysés.

Suppression par l'yohimbine du réflexe d'angiospasme orthostatique chez l'homme. — M. **R. Cachera** a étudié la réaction vasculaire qui survient chez l'homme dans le passage de la position couchée à la station verticale. Il a observé et enregistré sur des oscillogrammes les faits suivants :

1° L'administration préalable d'yohimbine supprime complètement l'angiospasme orthostatique ;

2° L'effet est obtenu non seulement après injection sous-cutanée, mais aussi après absorption par voie digestive de chlorhydrate d'yohimbine (0 *g.* 02 par jour) ;

3° La suppression de l'angiospasme orthostatique est réalisée même chez des sujets dont les réflexes vaso-constricteurs sont anormalement vifs.

Comme C. Heymans et J. J. Bouckaert ont montré que l'yohimbine supprime les réflexes vaso-moteurs qui prennent naissance dans le sinus carotidien, les faits observés sont un argument de plus en faveur de l'origine sino-carotidienne du réflexe d'angiospasme orthostatique.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Mars 1942.

Tricophytie circinée. — MM. **Gougerot, Thorel** et **Duché** présentent un malade qui était atteint à la fois de médaillons tricophytiques et de papules syphiloïdes cuivrées, infiltrées ; le trichophyton fut décelé dans les médaillons, mais non dans les papules ; toutes deux disparurent par le traitement iodé.

Hybride de tuberculose et de syphilis cutanées. — MM. **Gougerot** et **Thorel** présentent un malade qui était couvert de lésions en placards papuleux et verruqueux ; ces lésions, qui étaient apparues 20 ans auparavant, avaient nettement l'aspect tuberculeux, mais le Wassermann fut trouvé fortement positif. Un traitement par le sulfarsénol améliora très nettement les lésions.

Phénomène de Koch dans la vaccine. — MM. **Gougerot, Bouvier** et **Thorel** ont observé chez 3 malades, anciens tuberculeux, 2 jours après une vaccination, une tache ecchymotique, suivie d'une escarre noirâtre.

Erythrodermie arsénobenzolique et sulfamides. — M. **Gougerot** présente une femme atteinte d'érythrodermie arsenicale qui n'a pas été améliorée par la thiazomide.

— M. **Durel** a observé un cas semblable.

— MM. **Milian, Huriez** soulignent que le traitement sulfamidé doit être appliqué à hautes doses.

Nature biotropique streptococcique prouvée par les sulfamides d'une intolérance cutanée au goudron. — M. **Milian** a observé chez une malade un eczéma streptococcique étendu, rapidement amélioré par l'ectiazol (sulfamide externe). Une pommade au goudron aggrava les lésions, qui furent guéries par l'albucid (12 comprimés par jour) en quelques heures ; ce qui démontre la nature biotropique streptococcique des accidents déclenchés par le goudron.

Dermatoses infectées et sulfamides. — MM. **Jausion, Calop** et **Chalopin** ont vu s'aggraver des eczémas infectés et même se généraliser sous forme érythrodermique, à la suite d'un traitement sulfamidé.

Le streptocoque de ces eczémas infectés était anhémolytique et était toujours associé à un staphylocoque, surtout doré.

Engelures et substances photodynamiques. — MM. **Jausion, Giard** et **Calop** conseillent d'associer le traitement vitaminique PP avec les colorants photocatalyseurs qui agissent surtout sur les troubles vasculaires des engelures.

Statistique des syphilis récentes à Broca en 1941. — MM. **Dérot** et **Lafourcade** ont noté au dispensaire de l'hôpital Broca une légère diminution des syphilis récentes en 1941 : 106 cas au lieu de 136 en 1940.

Pemphigoïde séborrhéique (syndrome de Senear-Usher). — MM. **Touraine** et **Le Sourd** en présentent un nouveau cas chez une femme de 42 ans, où se combinent, comme d'habitude, bulles, lésions érythémato-squameuses séborrhéiques et psoriasiformes.

Revaccinations jennériennes dans un service d'hôpital. — MM. **Touraine, Golé, Lortat-Jacob, Le Sourd** et **Ristelhueber** montrent combien sont variables les résultats des revaccinations, suivant l'âge et les revaccinations antérieures. Il est impossible d'établir des règles sur la durée de l'immunité vaccinale.

Forme maligne ou léthale de l'épidermolyse bulleuse récessive ou poly-dysplasique. — M. **Touraine** montre, d'après 22 observations familiales, qu'une mortalité précoce (dans les premières semaines de la vie) atteint 60 pour 100 des descendants, dans ce type morbide ; 20 pour 100 seulement sont indemnes.

Classification des épidermolyses bulleuses. — M. **Touraine** concilie les divisions établies par les dermatologistes et par les généticiens. Il décrit les trois formes principales suivantes : 1° simple (dominante) ; 2° hyperplasique (dominante) avec kératoses de la peau, des annexes et des muqueuses (l'albo-papuloïd en est une variété) ; 3° polydysplasique (récessive), sans kéra-

toses, mais avec nombreuses dysplasies de type hypoplasique (la végétante, la maculeuse, la maligne ou léthale, le type d'Heinrichsbauer en sont des variétés).

C'est là un exemple du rôle que peut jouer la génétique dans la classification et la nosologie de certaines maladies.

Bulle géante dans la vaccine. — M. **Gougerot.**

Maladie de Recklinghausen. — MM. **Lefèvre, Hallé** et **Chaumet.**

Engelures en cocarde unilatérales. — MM. **Gougerot** et **Carteaud.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Mars 1942.

Hyperfolliculinémie et obstétrique. — M. **Vignes.** Pendant la grossesse, la maturation ovulaire, le rut et la menstruation sont supprimés, mais il y a des exceptions, et, d'autre part, les atrésies folliculaires sont très nombreuses. La production de folliculine est considérable, mais cette inondation est endiguée par divers mécanismes. L'avortement par injection de folliculine est possible, mais il est inconstant. Peut-être existe-t-il des avortements spontanés, liés aux maturations ovulaires excessives de l'ovarite sclérokystique et à une production considérable de folliculine.

Hyperfolliculinie et neuro-psychiatrie. — MM. **J. Lhermitte** et **Ajuriaguerra.** Après avoir rappelé les données expérimentales, les auteurs exposent les faits cliniques qui démontrent que l'hyperfolliculinémie peut être à la base de certaines manifestations psychiques telles que la manie, la confusion, l'onirisme. D'autre part, nombre de syndromes apparaissent en relation avec la menstruation, l'épilepsie, la migraine, les épisodes d'agitation ou de dépression qui caractérisent la psychose maniaco dépressive. Enfin, il est curieux d'observer que les crises d'hypersomnie prolongée peuvent être, elles aussi, rythmées par les règles. Sans doute, le problème des relations qui unissent l'hyperfolliculinie et les manifestations morbides qui ont été rappelées n'est pas encore complètement éclairci, mais déjà certains faits sont acquis qui jettent une nouvelle lumière sur les affections d'origine si obscure qui constituent la psychiatrie.

Méthode de drainage intermittent de la cavité cervico-utérine. Procédé dérivé de la méthode de Bier. Technique générale. — M. **Marcel Bordier.**

Médecine générale et Hydrologie. — M. **R. Molinery.**

24 Avril

Traitement de diverses arthrites chroniques par les injections de bleu de méthylène dans la cavité synoviale. — M. **H. Judet** a injecté dans les grandes articulations atteintes d'arthrites une solution stérilisée de bleu de méthylène à 1 pour 100. A la dose de 2 à 5 cg., une réaction douloureuse et thermique plus ou moins vive se produit sans aucun accident toxique. L'auteur rapporte 10 observations ; il s'est adressé à des malades chez qui la clinique et le laboratoire avaient permis d'éliminer la tuberculose, la syphilis, la blennorragie, il s'agissait d'hydarthroses dites « essentielles » c'est-à-dire indéterminée et d'arthrites solitaires du type rhumatisme déformant. Il y a eu 8 succès et 2 échecs.

Quelques données pratiques sur l'hyperfolliculinisme. — M. **J.-E. Marcel.** L'hyperfolliculinisme entraîne une rupture de l'indispensable équilibre folliculino-lutéinique, laquelle peut succéder à une dysharmonie hypophyso-ovarienne ou quelquefois la précéder. Il paraît être dû à une hyperproduction spontanée, congénitale, hyperpituitaire ou acquise, à une accumulation thérapeutique intempestive ou à une rétention probable de folliculine. Ses manifestations sont d'abord passagères, congestives ovariennes, ou d'inhibition hypophysaire ; plus tard, ce sont des complications souvent irréversibles : kystiques, sclérogènes, ou atrophiantes au niveau des différents récepteurs folliculiniques. Le traitement curatif est la lutéinothérapie et la testostérone, quelquefois la physiothérapie. L'emploi, plus limité, et à bon escient de la folliculine en particulier, dans les états oligo-aménorrhéiques ou de la ménopause empêchera l'hyperfolliculinisme provoqué.

De l'importance de l'euphonie, des dysphonies et de l'orthophonie dans l'art médical. — M. **Wicart.**

Du traitement conservateur dans les cancers du larynx. — M. **Guisez.**

Un cas probable de pneumonie enrayée par les sulfamides. — M. **P. Gallois.**

A. Bécart.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Mars 1942.

Syndrome unilatéral du bulbe associé à des troubles de la motilité oculaire. — MM. **J. Christophe** et **Aubry** présentent un sujet chez qui s'est constitué brusquement un syndrome d'atteinte latérale du bulbe de nature infectieuse ; l'existence d'une déviation conjuguée des yeux et de modifications importantes de la réflectivité vestibulaire traduit l'extension du processus à la calotte protubérantielle.

Interprétation physiologique de l'origine des troubles polynévritiques. — M. **P. Chauchard** a noté que dans l'avitaminose B_1 expérimentale, malgré l'existence de lésions périphériques, les variations chronaxiques sont purement d'origine centrale ; les lésions périphériques dépendent peut être de troubles fonctionnels centraux : la diminution excessive du pouvoir trophique neuronique par suite d'un épuisement physiologique du centre cellulaire obligé sous l'influence des centres supérieurs de maintenir les chronaxies en permanence à un niveau anormal, pourrait expliquer les dégénérescences périphériques.

Epilepsie et troubles pyramidaux déficitaires. — M. **Barré** rappelle l'existence fréquente de signes pyramidaux déficitaires, peu accusés chez les épileptiques dans l'intervalle des crises ; il a rencontré ces signes au cours d'expertises de sujets prétendant avoir des crises dans 67 pour 100 des cas, chiffre au-dessous de la réalité, car parmi ces sujets il devait y avoir un certain nombre de simulateurs. par contre, chez des commotionnés ne présentant pas de crises comitiales, il n'a jamais trouvé de signes pyramidaux déficitaires.

Action remarquable de la novocaïne intraveineuse dans un coma avec syndrome neuro-végétatif aigu survenu au cours de l'ablation d'une tumeur. — MM. **Ch. Ribadeau-Dumas** et **J. Guillaume** ont observé chez une femme, 20 heures après l'ablation d'une grosse tumeur pariétale, un coma progressif avec hyperthermie, cyanose, troubles du pouls et de la respiration ; l'injection intraveineuse de novocaïne provoqua immédiatement le retour de la conscience et l'atténuation des autres signes ; une seconde injection fut suivie de leur rétrocession définitive. Ces troubles post-opératoires ne dépendaient ni d'un œdème cérébral, ni d'une hydropisie ventriculaire, mais d'un déséquilibre brusque de la région du 3e ventricule fortement dévié.

Pathogénie de l'hématome sous-dural traumatique. — M. **Thurel** pense que l'hématome sous-dural n'est qu'une complication de l'hémorragie cortico-sous-arachnoïdienne traumatique ; du liquide céphalo-rachidien hémorragique pénètre dans l'espace sous-dural à la faveur d'une rupture de l'arachnoïde ; l'épanchement n'est mal toléré qu'à la longue, lorsque la membrane fibrineuse qui l'enkyste s'est organisée et a pris une épaisseur suffisante pour le transformer en véritable tumeur ; la pratique des trous de trépan explorateurs dans tous les traumatismes importants, assurant la guérison des épanchements sous-duraux par simple drainage, supprime la possibilité des hématomes sous-duraux.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'hémiballisme. — MM. **I. Bertrand** et **Christophe** rapportent l'observation d'un cas d'hémiballisme à début apoplectique avec troubles mentaux pendant toute la durée de l'évolution. Ils insistent sur la grande fréquence des troubles psychiques dans ces cas. L'autopsie a montré une hémorragie sous-thalamique contro-latérale, siégeant dans le corps de Luys mais atteignant aussi le locus niger et la capsule rubrique; l'intégrité des formations voisines du corps de Luys n'est donc pas indispensable à la production de l'hémiballisme, contrairement à ce qui a été soutenu.

Dégénération cortico-thalamo-striée avec dégénérescence hépatique. — MM. **Lhermitte, Ey, Ajuriaguerra** et **Bernard** rapportent l'observation d'une arriérée atteinte à 60 ans de troubles moteurs complexes analogues à ceux des lésions striées sans atteinte des sensibilités ou de la motricité élémentaire. L'autopsie montra une hépatite graisseuse, des zones de dégénération myélinique dans les zones corticale et sous-corticale et un état marbré des ganglions opto-striés, celui-ci paraissant la conséquence de lésions vasculaires manifestes.

Hypertrophie du basi-occipital et astéréognosie spasmodique. — MM. **Lhermitte** et **Sigwald** ont vu évoluer chez une femme de 76 ans quelques troubles subjectifs, une astéréognosie double, puis un syndrome pyramidal bilatéral. L'autopsie mit en évidence une compression du collet du bulbe par une hypertrophie de la lame basilaire de l'occipital, conséquence d'une ostéite hyperplastique particulière. Ce syndrome s'oppose à celui de l'aplasie basilaire décrit par Mme Déjerine.

Le diabète insipide peut-il être assimilé à une polydipsie primitive ? — M. **Lhermitte,** se basant sur des considérations cliniques et expérimentales, pense qu'il faut séparer complètement la dipsomanie et la potomanie de la polydipsie du diabète insipide ; il peut toutefois exister une polydipsie par altération organique des centres végétatifs mais l'état psychologique y prime tout et le besoin de boire montre une électivité que l'on ne retrouve jamais dans le diabète insipide. L'épreuve de restriction des boissons et l'extrait hypophysaire ont des effets tout différents dans le diabète insipide et les polydipsies primitives.

— MM. **Tournay, Decourt, Pasteur Vallery-Radot** et **Kourilsky.**

16 Avril.

Dystonie d'attitude et dyspraxie. — MM. **André Thomas, Menuau** et **Ajuriaguerra** présentent un sujet de 28 ans atteint d'encéphalopathie de l'enfance et n'ayant marché qu'à 13 ans, chez qui l'on note une rétro-inclinaison du corps dans la station et dans la marche disparaissant en position assise, des troubles de l'équilibre dans certaines attitudes, des troubles des synergies et de la discrimination de la force musculaire ; l'arriération mentale est prononcée ; il y a une ébauche de mouvements athétoïdes. Il s'agit d'un processus anatomique diffus ayant atteint avec quelque élection l'écorce cérébrale.

Crises toniques spontanées ou provoquées, vraisemblablement épileptiques. — MM. **André Thomas, Menuau** et **Ajuriaguerra** présentent deux sujets atteints d'encéphalopathie infantile chez qui se produisent des crises fréquentes d'une durée de quelques secondes, toujours du type tonique, avec une légère pâleur ; en apparence, il n'y a pas de perte de conscience mais les malades n'exécutent aucun mouvement de défense et ne répondent pas ; les crises s'accompagnent souvent de salivation. Ces crises n'apparaissent guère que dans la station debout ou la marche ; quelques excitations périphériques, en particulier le frôlement du conduit auditif, peuvent déclencher les mêmes crises.

Hallucinose après ablation d'un adénome hypophysaire. — MM. **David** et **Hecaen** rapportent l'observation d'une malade chez qui, 4 jours après l'intervention, alors que les troubles visuels étaient déjà améliorés, survinrent des phénomènes hallucinatoires du type hallucinosique, avec désorientation spatiale prolongeant les phases du réveil ; ces phénomènes paramnésiques constituent de véritables intermédiaires entre l'impression du déjà vu et la fabulation ; il s'agit en somme d'hallucinations de la mémoire à caractère conscient pouvant être désignées sous le terme d'hallucinose de la mémoire. Ils dépendent sans doute d'une atteinte légère du diencéphale au cours de l'intervention.

La forme radiculo-fibromateuse de la sclérose en plaques. — MM. **Lhermitte** et **Mouzon,** dans un cas de sclérose en plaques typique, ont trouvé une hypertrophie des racines postérieures de la queue de cheval, due à la prolifération des gaines ; l'épaississement du péri et de l'endonèvre et surtout des gaines de Henle est tel que chaque fibre se trouve enserrée dans un réseau dense de fibrilles collagènes ; les cylindraxes sont morcelés, épineux et des coulées lymphocytaires existent entre les fibres altérées. Les segments mésodermiques comme les centres ectodermiques peuvent être atteints par le virus de la sclérose en plaques.

Myélomalacie tardive par effort. — M. **Lhermitte** et Mme **Bussière de Robert** rapportent l'observation d'un sujet de 34 ans ayant éprouvé une douleur lombaire au cours d'un effort violent ; un mois après survinrent des paresthésies et des troubles génitaux et sphinctériens, puis une paraplégie flasque avec escarres ayant abouti à la mort en 10 mois. A l'autopsie la moelle était séparée en deux tronçons reliés par un tractus névroglique dépourvu d'éléments nerveux ; on n'a trouvé aucune lésion vasculaire, aucun reliquat d'hémorragie dans le segment sus-lésionnel et le pont entre les deux parties de la moelle

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Mars 1942.

Discussion des rapports présentés le 13 Janvier 1942 sur le lait.

— M. **Barrier** estime que c'est au lieu de production que se produit une grande partie de la pollution du lait. Médecins et vétérinaires, inspecteurs de la Santé publique, doivent collaborer étroitement du lieu de production au lieu de consommation, de façon à éviter les causes de transmissions et les rivalités qui paralysent les contrôles et annihilent les responsabilités. Il est à souhaiter que la Société de Pathologie comparée arrive à la collaboration étroite des départements de la Santé

publique et de l'Agriculture, lesquels poursuivent le même but.

— M. **L. Grollet**. La question du lait les intéresse directement l'un et l'autre. L'éducation du personnel est à faire ; on arrivera ainsi à améliorer les conditions d'hygiène et à éviter la diffusion des maladies transmissibles par le lait. Aux médecins comme aux vétérinaires incombe la mission de montrer la nécessité de la propreté et de l'hygiène.

— M. **Lassablière** rappelle qu'il a étudié le lait « Nectar » au point de vue biologique et médical et a obtenu des résultats probants au point de vue stérilité et médical ; cependant le lait conservé par l'oxygène ne contient plus de vitamines.

— M. **Roeland** confirme le bon état de conservation de la crème conservée dans l'oxygène.

— M. **Blier** souligne l'intérêt de cette séance, les excellents rapports sur le lait attirent l'attention sur l'Institut des Etudes Supérieures des Industries du lait où il voudrait voir les médecins suivre les cours. Il reconnaît que le lait stérilisé est au minimum soumis aux aléas des modifications, que c'est le produit le plus standardisable, le plus uniforme. On n'a pas de renseignements sur les toxines qui peuvent rester dans ce lait, on ne sait pas si les microbes sont morts. Il rappelle qu'il y a un lait qui échappe au danger du chauffage, qui ressemble au lait de femme, c'est le lait d'anesse ; on ne peut pas le chauffer, il se coagule.

— M. **Lereboullet** voudrait que les médecins et les vétérinaires se groupent pour étudier les questions relatives au lait. Il croit qu'il y aurait avantage à restreindre l'alimentation des enfants par le lait cru, avec lequel il a eu des déboires.

— M. **Lassablière** rappelle les expériences faites au laboratoire de Ch. Richet relatives à l'allaitement des chevreaux avec du lait de vache stérilisé.

— M. **Blier** montre que tous ceux qui ont voulu faire des laits crus garantis et recueillis avec tous les soins exigés, connurent des déboires financiers.

— M. **Guittonneau** fait déposer un vœu demandant que le contrôle des laits ressortissant du Secrétariat d'Etat à la Santé, voit son action se prolonger par un organisme éducatif et souhaite la coordination des organismes de contrôle.

La chimie du cerveau. — M. **Polonovsky**, après avoir montré la complexité du point de vue chimique de la constitution d'un organe aussi hétérogène que l'encéphale, et l'impossibilité d'envisager dans un court exposé le problème de tous les composants minéraux et organiques ainsi que de leur métabolisme dans les cellules du tissu cérébral, l'auteur essaie simplement de dégager quelques aspects plus particuliers du chimisme des centres nerveux : leur constitution en certains lipides spécifiques, le métabolisme énergétique presque entièrement emprunté à la dégradation du glucose, le rôle de l'acétylcholine et enfin la place spéciale de l'acide *l*-glutamique dans les échanges azotées au niveau du cerveau. Il termine par un aperçu des modifications que le fonctionnement cérébral apporte à la protéolyse dans les centres affectés par la perception.

— M. **Maignon** rappelle les expériences de Chauveau et Kofman. Le sang abandonne au muscle le glucose et l'oxygène et reçoit de l'acide carbonique ; le glucose abandonné est donc brûlé dans le muscle. Les quantités de glucose et d'oxygène abandonnées au muscle sont plus considérables pendant les périodes de travail que pendant les périodes de repos. La production de l'acide carbonique subit les mêmes variations.

— M. **Lematte** rapporte le résultat de ses observations sur la composition minérale du cerveau. Le cerveau humain pèse environ 1.000 *g*. pour un poids corporel de 65 k*g*. Celui du bœuf 400 *g*. pour un poids corporel de 700 à 900 k*g*. Si l'on fait les rapports entre les poids du cerveau et les poids corporels, on trouve : pour l'homme 1/65 et pour le bœuf 1/2.000. Si on observe que les réactions organiques sont en grande partie sous l'influence de l'encéphale, il faut laisser aux physiologistes le soin de tirer des conclusions. Le phosphore est la dominante du cerveau. On le considère comme le métalloïde de la pensée, il en serait le minéral. L'auteur en a trouvé des quantités dans les cerveaux d'aliénés. Le thymus renferme plus de phosphore que le cerveau.

— M. **Polonovsky**. Pour trouver une différence biochimique entre un cerveau fonctionnant normalement et un cerveau troublé dans son fonctionnement psychologique, il faut s'adresser à des tests plutôt qu'à des analyses chimiques. Il a étudié différentes réactions durant l'ascension en avion ou par des séjours en caisson à dépression. On observe vers 4.000 M un seuil psychologique : affaiblissement de la mémoire, de la tension et de la plupart des facultés intellectuelles. Toute une série de tests perfectionnés permettant de chiffrer ces déséquilibres. Une oxygénation normale permet au cerveau de fonctionner lucidement.

Résistance et réceptivité cancéreuse chez l'homme et chez les animaux. — M. **Ch. Taguet**.

Sur la sécrétion interne de la glande venimeuse des serpents. — M. **Bobeau**. L. Grollet.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

10 Mars 1942.

Traitement des cancers de la mandibule. Présentation de deux malades. — M. **P. Moulonguet**, à propos de ces deux cas, montre l'excellence de la méthode décrite par Gernez comprenant l'électro-coagulation de la tumeur.

Kyste naso-palatin. — M. **Lacronique** présente un homme de 43 ans qu'il a opéré par voie palatine.

Parotidite unilatérale. — MM. **Lacronique** et **Malingre**, chez une femme de 24 ans, ont pu faire le diagnostic de lithiase du Sténon par la radiographie.

Traitement de la gangrène pulpaire et de ses complications par l'ozone. — M. **Lacronique**, Mme **Chaput** et M. **Malingre** insistent à nouveau sur les avantages offerts par l'ozone, notamment sur la rapidité de son application.

Ostéomyélite du malaire d'origine sanguine. — M. **Lacronique** et Mme **Chaput**, chez une femme de 34 ans, ont vu cette ostéite succéder à un furoncle narinaire.

Ostéomyélite mandibulaire d'origine dentaire. — M **Lacronique** et Mme **Chaput** présentent une femme de 24 ans exempte de tare qu'ils ont pu guérir en 2 mois et demi en utilisant une sulfamide localement et *per os*.

La rétention lipiodolée après sialographie, symptôme d'obstruction canaliculaire. — MM. **Richard**, **Cernéa** et **Hennion** ont noté, chez un malade atteint de parotidite suppurée, la persistance du lipiodol comme seul signe d'un calcul extrait chirurgicalement sans que la radiographie simple ait pu montrer la présence de celui-ci.

Epithélioma de la voûte palatine en cours de traitement. — MM. **Richard** et **Cernéa** utilisent l'électrocoagulation.

Aspergillose cervicale d'origine dentaire. — M. **Thibault** présente une femme de 65 ans dont la lésion était comparable à l'actinomycose, l'*Aspergillus* fut identifié par le laboratoire, l'iodure se montra insuffisant, la radiothérapie dut être mise en œuvre.

Luxation du maxillaire inférieur irréductible traitée par le procédé des tractions élastiques sur les angles mandibulaires. — M. **Thibault** présente une femme de 75 ans chez laquelle il a appliqué, avec succès, le procédé décrit récemment par M. Darcissac.

Bridge complet en acier homogène. — M. **Château**.

L. Lebourg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

3 Mars 1942.

Maladie de Lobstein. Etude de 5 cas apparus dans une même famille sur deux générations (Présentation de malades). — MM. **G. Mouriquand**, **P. Monnet** et Mlle **M.-F. Aubert** ont eu l'occasion d'observer plusieurs membres d'une même famille atteints de cette maladie congénitale. Le grand-père, mort depuis plusieurs années, aurait eu de multiples fractures et aurait été atteint de surdité dès sa jeunesse. Il donna naissance à 7 enfants. 5 étaient normaux en tous points. Les 2 autres, 2 filles, purent être examinées. Toutes deux avaient des sclérotiques bleues, présentaient de la surdité et eurent de multiples fractures depuis leur enfance jusqu'à l'âge de 22 et 30 ans respectivement. L'une d'entre elles eut trois enfants : un normal, les deux autres atteints de la maladie et qui furent également examinés.

Les auteurs insistent surtout sur l'intensité de la raréfaction osseuse, qui peut être notée sur toutes les radiographies de membres qui furent prises chez ces différents sujets

Cuisson du pain et vitamine B¹. — MM. **G. Mouriquand** et **J. Coisnard**. D'après nos expériences sur le pigeon il ne paraît pas possible au point de vue pratique de vitaminiser le pain, ni les biscuits en vitamine B[1] sous forme de levure de bière mélangée à la pâte.

La levure de bière, source très riche en vitamine B[1], nous avait semblé susceptible d'apporter cette vitamine dans l'alimentation. Les essais précédents démontrent que la stérilisation et la température du four du boulanger ne permettent pas la conservation des propriétés vitaminiques de la levure de bière qui sont manifestes à la dose de 0 *g*. 50 de levure naturelle dans le cas de régimes carencés déséquilibrés et de 0 *g*. 10 dans le cas de régimes carencés équilibrés.

Cas de kala-azar méditerranéen chez l'adulte. Stibio-résistance. Guérison par un nouvel antimonié. — MM. **Garin**, **Coudert** et **Guinet**. A propos d'une observation de kala-azar avec rate de 10 travers de doigt, anémie, avec leucopénie et neutropénie, les auteurs signalent l'échec de la thérapeutique au néostibosane. La guérison fut obtenue avec l'emploi d'un nouvel antimoine pentavalent, le pentastib, produit non toxique (85 *g*. furent injectés en 38 piqûres), non anémiant ; la dose active par piqûre paraît être autour de 1 *g*. 50.

Sur un cas de kala-azar. Traitement mixte par les sels d'antimoine et la diamidine M. B. 800 ou diamidinodiphénoxy-pentane. — MM. **Paliard**, **Plauchu** et **Danjou** rapportent un cas de kala-azar contracté probablement à Marseille et traité à son rapatriement d'Allemagne après 18 mois d'évolution par les sels d'antimoine et la diamidinodiphénoxy-pentane (2 séries de 20 injections intra-musculaires quotidiennes de 0 *g*. 10 chacune). Bon résultat clinique — apyrexie complète, amélioration de l'état général, grosse diminution de la rate — mais persistance malgré le traitement et malgré l'hépatrol et les transfusions d'une anémie à 2.450.000 globules rouges et 2.000 globules blancs.

Contribution à l'étude clinique de la hernie du disque vertébral. — MM. **J. Froment**, **A. Thomasset** et **Kohler**.

10 Mars.

Un cas d'ostéomyélite gommeuse du maxillaire inférieur chez une tabétique. — MM. **J. Gaté**, **M. Potel** et **Y. Mazare** rapportent l'observation d'une tabétique chez laquelle se développe une tuméfaction du maxillaire inférieur que la radiologie montre due à une ostéomyélite gommeuse de la branche droite de l'os sans périostite concomitante. Cette observation, assez rare, s'inscrit contre la dualité du virus syphilitique.

Sur un cas de grande éosinophilie sanguine à 83 p. 100, d'origine amibienne. — MM. **Paliard**, **Plauchu**, **Viaillier Reynard** et **Danjou** rapportent un cas d'amibiase fruste où devant un tableau digestif vague mais fébrile la recherche de la leucocytose fit découvrir une éosinophilie à 83 pour 100 puis de l'*antamœba dysenteriae* dans les selles. Guérison clinique du malade par le traitement stovarsolo-émétinien et chute parallèle de l'éosinophilie de 83 à 15 p 100. A noter qu'il ne s'agissait pas dans ce cas d'une insuffisance splénique éosinophilique, mais d'une hyperproduction des éosinophiles par la moelle osseuse (myélogramme) probablement sous l'influence des toxines parasitaires.

Cryptoleucémie aiguë à forme anémique et pseudo-rhumatismale. — MM. **P. Ravault**, **M. Girard**, **J. Viaillier** et **Monnet** rapportent l'observation d'une jeune fille de 16 ans 1/2 chez qui l'évolution de la maladie dura 8 mois environ. Elle fut caractérisée au début par des manifestations articulaires à type de rhumatisme articulaire aigu. Les examens de sang ne montrèrent qu'une anémie prononcée et une légère leucocytose. Le diagnostic fut fait par la ponction sternale qui montrait la prolifération des cellules souches au niveau de la moelle sternale. A ce propos, les auteurs insistent sur la fréquence de la symptomatologie atypique des cryptoleucémies aiguës. Deux signes semblent souvent au premier plan de la scène clinique : une anémie plus ou moins intense, des douleurs osseuses et articulaires. Ces signes égarent le diagnostic. La ponction des organes hématopoïétiques viendra ultérieurement le rectifier.

A propos de deux cas de cryptoleucémie aiguë observés chez des enfants. — MM. **Revol** et **Jeune** insistent sur la fréquence des cryptoleucémies aiguës, surtout chez l'enfant et sur leur évolution souvent prolongée pendant plusieurs mois, qui doit faire préférer le nom de cryptoleucémie subaiguë ; ils montrent que cette cryptoleucémie subaiguë s'oppose à la leucose aiguë classique par son début insidieux, l'absence d'hémorragies et de manifestations buccopharyngées graves, la fréquence, au contraire, des douleurs ostéo-articulaires qui prennent la première place de la scène clinique ; seul le myélogramme, systématiquement pratiqué en présence de toute anémie fébrile, permet d'en affirmer le diagnostic

Un nouveau cas de lymphose splénomégalique aleucémique. — M. **Plauchu**.

17 Mars.

Coexistence de diabète insipide, diabète sucré et infantilisme chez un enfant de 13 ans. — MM. **G. Mouriquand**, **M. Dauvergne** et **P. Monnet** eurent l'occasion de suivre durant plusieurs années un enfant qui présentait un diabète insipide, réagissant à la poudre de post-hypophyse. Ce diabète insipide se compliqua rapidement de diabète sucré vrai avec glycosurie et glycémie élevées et acétonurie transitoire, et s'associait à un état d'infantilisme certain, l'enfant restant, à 14 ans, de poids et de taille très inférieurs à la normale et

ne présentant aucun signe d'évolution pubertaire. Ils purent étudier séparément l'action du régime de restrictions hydrocarbonées et du traitement insulinique. Régime et insuline parurent au début avoir une influence réelle à la fois sur la polyurie et sur le diabète sucré. Cette action resta nulle sur l'une et sur l'autre à la fin. Ils tentèrent également la radiothérapie hypophysaire qui ne modifia ni la diurèse, ni le diabète sucré, ni l'insulino-résistance.

Trois cas de maladie d'Addison traités par l'acétate de désoxycorticostérone, l'un par injections, les deux autres par implantation sous-cutanée de comprimés. — MM. **Paliard, Plauchu** et **Danjou** présentent trois cas de maladie d'Addison traités avec succès par les méthodes nouvelles.

Le premier cas par les injections sous-cutanées d'acétate de désoxycorticostérone. Ce cas très grave fut amélioré par 5 à 10 mg. sous-cutanés quotidiens puis hebdomadaires pendant 8 à 9 mois. Augmentation de poids de 13 kg., disparition de l'asthénie, diminution de la pigmentation, légère ascension tensionnelle, reprise d'une activité normale.

Les deux autres cas furent traités par l'implantation sous-cutanée de 5 comprimés de 50 mg. chacun, soit 250 mg. en tout d'acétate de désoxycorticostérone. L'un de ces cas eut au bout de trois mois un beau succès, avec augmentation de poids de 5 kg. 500, ascension de la tension artérielle de 9 à 12,5 et reprise d'une certaine activité. L'autre, vieux de 40 jours, semble être également favorable.

A noter que les deux malades ont fait des poussées de fièvre après l'implantation.

Modes de début, antécédents et symptômes associés dans les rhumatismes chroniques. — M. **H. Thiers.**

24 Mars.

Etude anatomo-clinique d'un nouveau cas de maladie de Cushing. — MM. **Paul-F. Girard, M. Plauchu, Chanial** et **Kohler** rapportent l'observation d'une malade ayant présenté un syndrome pluriglandulaire identique à celui décrit en 1932 par Cushing. Un adénome basophile microscopique papillaire fut découvert à l'autopsie de cette malade. Les auteurs insistent sur l'importance du syndrome hémorragique présenté, sur les modifications radiographiques de la selle turcique contrastant avec les faibles dimensions de la tumeur, enfin sur certains caractères histologiques particuliers notés lors de l'examen histopathologique.

Eventration diaphragmatique par bronchectasie de la base avec estomac en cascade chez un tuberculeux. — MM. **A. Guichard** et **J. Feroldi** présentent un cas d'éventration diaphragmatique accompagné d'estomac en cascade et de dilatations bronchiques sacciformes de la base gauche. Ils admettent l'éventration comme secondaire à la dilatation bronchique et voient dans cette triple association pathologique une véritable maladie régionale et segmentaire d'origine congénitale.

Au sujet de deux cas de dilatation de l'arc moyen pulmonaire sans signes cliniques de rétrécissement (dilatation congénitale de l'artère pulmonaire). — MM. **Coumel, Pages, Camelin** et **Mattei** rapportent les observations de deux malades ne présentant pas de signes cliniques de rétrécissement pulmonaire et chez lesquels l'examen radiologique a mis en évidence une volumineuse saillie pulsatile de l'arc moyen. Rapprochant ces faits de ceux récemment publiés par Kourilsky, ils les interprètent comme les dilatations congénitales de l'artère pulmonaire sans modification de volume des cavités ni de l'aorte.

Recto-colites primitivement purulentes et secondairement hémorragiques. — M. **A. Chapuy.**

G. Despiernes.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

27 Février 1942.

Erythrodermie post-arsénobenzolique et sulfamides. — MM. **Cl. Huriez** et **R. Dumont.** Depuis leur communication de Janvier, les auteurs ont eu l'occasion de traiter leurs nouveaux cas d'érythrodermie post-arsénobenzolique par les sulfamides, avec le même succès que pour leurs 8 observations précédentes.

Ils apportent quelques données complémentaires : la mise en évidence d'un streptocoque viridans dans le sang d'un malade atteint de cette complication de l'arséniothérapie ; la curabilité de cette streptococcémie et de l'érythrodermie par une cure de 142 g. de sulfamides ; la mise en évidence de streptocoques dans la gorge de ces érythrodermiques ; la reprise sans incidents de l'arsénothérapie chez ces sujets qu'il était classique de considérer comme définitivement sensibilisés à l'arsenic.

Tous ces faits plaident en faveur de la nature infectieuse de cette érythrodermie post-arsénobenzolique, que les auteurs considèrent comme une véritable streptodermie éminemment sulfamido-sensible.

Présentation de malades atteints de caroténodermie. — M. **Cl. Huriez** présente une famille dont les 6 membres présentent une coloration jaune orangé des téguments, particulièrement accusée au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds.

L'alimentation de ces sujets était depuis 2 mois à peu près uniquement composée de carottes et de rutabagas.

Des dosages en cours permettront de préciser si cette coloration anormale des téguments accompagne une banale hypercaroténémie, ce qui est vraisemblable, ou s'il s'agit d'une véritable hyperavitaminose A.

Lymphogranulomatose maligne rachidienne à localisations osseuses multiples ultérieures, en état de guérison apparente depuis 6 ans. — MM. **J. Driessens, F. Vandendorp** et **P. Bastien** présentent une série de radiographies se rapportant à cette lymphogranulomatose rachidienne primitive évoluant depuis 6 ans, avec envahissement progressif des os longs et du crâne, bien que l'état général et fonctionnel reste absolument excellent (lymphogranulomatose certifiée histologiquement).

Pathogénie et traitement de la dyspnée du vieillard. — MM. **A. Breton** et **A. Guidoux.** En dehors des grandes lésions organiques de l'appareil cardio-pulmonaire la dyspnée du vieillard est considérée classiquement comme due à l'intervention principale de 3 facteurs : rénal, cardiaque, pulmonaire.

On n'a pas assez mis en évidence l'importance d'un quatrième facteur : le facteur nerveux. Les auteurs en démontrent la valeur en traitant ces dyspnées par l'injection endo-veineuse d'un dérivé synthétique de la cocaïne.

Cette thérapeutique donne des résultats remarquables surtout dans la bronchite emphysémateuse banale. La gêne respiratoire disparaît vite. L'expectoration se tarit.

Sur 11 malades traités : 9 cas de guérison permanente, 2 améliorations. Par contre, les pseudo-asthmes cardiaques se montrent moins heureusement influencés : 4 échecs sur 6 malades.

La dose optima à injecter est de 1 cg. par 10 kilogrammes. Le rythme des piqûres est de 1 injection les 1er, 2e, 4e, 8e, 16e jours. Aucune contre-indication. Aucun incident.

Les auteurs pensent être les premiers à avoir appliqué cette thérapeutique inspirée des travaux de MM. Ameuille et Dos Ghali, aux vieillards.

Un cas d'hermaphrodisme primaire glandulaire et tubulaire. — MM **P. Swynghedauw, Lainé** et **Renard** rapportent l'observation d'un enfant soigné une première fois à l'âge de 8 ans pour une ectopie testiculaire bilatérale et un hypospadias scrotal. On a tenté : 1° de traiter son hypospadias, mais les sutures se sont désunies ; 2° d'abaisser son testicule droit dans les bourses, mais cela n'a pas été possible en raison de la brièveté du pédicule.

Il est revu à 17 ans et présente des caractères sexuels à la fois mâles (voix mâle, traits durs, cheveux raides et taillés en brosse, mais pas de barbe, verge petite et hypospade, érections fréquentes et pollutions nocturnes) et féminins (seins bien développés, bassin évasé, triangle pileux pubien bien formé, adiposité de la racine des cuisses, surtout règles régulières et abondantes depuis l'âge de 15 ans). Pas de vagin perceptible L'urètre injecté au lipiodol apparaît sur le cliché radiographique comme un urètre mâle, le lipiodol ne pénètre dans aucun utricule prostatique.

L'appétit sexuel ne s'est pas éveillé encore. Quelques traits féminins dans le psychisme, mais le sujet aime son métier de mineur. Il demande qu'on le débarrasse des règles qu'il considère comme une infirmité.

Laparotomie. Utérus bien développé, prolongé vers le bas par un cordon qui ne peut être qu'un vagin rudimentaire, et annexes bilatérales.

Les gonades se présentent par leur moitié interne comme un ovaire avec quelques follicules en voie de maturation, par leur moitié externe comme un testicule en voie de dégénérescence. Les limites entre les deux moitiés sont d'ailleurs malaisées à préciser.

Impossibilité de créer un vagin fonctionnellement satisfaisant.

Hystérectomie et castration bilatérale ; on fera plus tard la cure de son hypospadias et des implantations répétées de comprimés de propionate de testostérone.

L'examen histologique confirme le diagnostic d'ovo-testis-bilatéral. Les auteurs discutent les indications qui pouvaient se poser chez leur malade, rappellent la rareté de semblables observations. Ils résument les théories récentes de l'intersexualité, notamment les travaux de Véra Dantchakoff qui leur permettent d'affirmer que leur patient était génétiquement fille. Ils signalent que tous les hermaphrodites observés ont d'ailleurs été catalogués filles et rappellent les explications récentes qui ont été données de ce fait.

Opération de Sébastyen élargie dans 11 cas de pneumothorax inefficaces. — MM. **Razemon** et **Raoult.** L'opération de Sébastyen qui permet de libérer par voie extra-pleurale les brides trop épaisses pour être sectionnées par l'endoscopie, peut être adaptée à des adhérences étendues à tout le sommet comme l'a montré la pratique du pneumothorax extrapleural. L'opération est conduite comme une libération extrapleurale ordinaire et, après décollement, la cavité extrapleurale est réunie au pneumothorax intrapleural par une incision circulaire de la plèvre. Les insufflations de ce pneumothorax extrapleural communicant sont pratiquées comme dans un pneumothorax banal. Cette opération est peu choquante et le collapsus obtenu est parfait. Le recul manque encore pour bien juger de ses résultats éloignés. Ceux-ci seront, semble-t-il, d'autant meilleurs que la libération chirurgicale du sommet aura été décidée plus vite, dès qu'il est démontré que des adhérences pleurales s'opposent au collapsus.

Cancer primitif de l'urètre pénien. — MM. **P. Macquet** et **M. Verhaeghe.** Observation d'un homme de 59 ans, sans antécédents blennorragiques, soigné 2 ans pour un rétrécissement de l'urètre pénien. Puis la verge augmente de volume ; induration de l'urètre ; ganglions inguinaux bilatéraux. Une biopsie confirme l'épithéliome du type pavimenteux spino-cellulaire. Amputation de la verge avec curage ganglionnaire bilatéral, suivie de radiothérapie profonde. Les ganglions sont inflammatoires.

Il faut y penser chez un rétrécis présentant une gêne croissante de la miction, une tuméfaction de la verge, une induration de l'urètre. Pronostic meilleur que pour l'urètre périnéal. Le traitement semble s'orienter vers la curiethérapie suivie de radiothérapie profonde.

Une pseudo-épidémie de goitres basedowiens d'origine hydrique. — MM. **E. Doumer, P. J. Gineste** et **Bizerte** rapportent l'observation d'un soldat de 37 ans, prisonnier en Allemagne, et qui fut envoyé travailler dans les vignes aux environs de Trèves. Au printemps 1941, altéré par les premières chaleurs, il but de grandes quantités d'eau aux sources qui naissaient partout dans les côteaux. 2 à 3 semaines après le début de ce régime apparurent les premiers symptômes d'un syndrome basedowien aigu qui prit très vite une allure grave : au bout de 3 mois, le malade avait perdu 14 kilogrammes, son pouls battait à 130 pulsations par minute.

Renvoyé au camp, le sujet y rencontre trois autres prisonniers présentant un goitre exophtalmique survenu dans des conditions identiques : il existait d'ailleurs parmi les indigènes une endémie goitreuse sans signe d'hyperthyroïdie. Quelques mois après, le syndrome basedowien s'est amélioré considérablement et le métabolisme basal donne un résultat presque normal (+ 14 pour 100). Cette observation met nettement en évidence l'origine hydrique de certains basedows : il est probable que l'eau de source dans la région intéressée renferme une substance inconnue et stimulatrice de l'activité thyroïdienne.

Trois observations de veine rénale rétro-aortique. — MM. **J. Watel** et **P. Honorez** insistent sur la fréquence relative de cette disposition qui ne doit pas être considérée comme une anomalie, mais comme une variété non exceptionnelle de veine rénale gauche. Ils pensent que cette situation entre l'aorte et le rachis n'est pas sans retentir sur la circulation dans la veine rénale gauche et qu'elle constitue peut-être un facteur favorisant supplémentaire dans la production du varicocèle à gauche.

Curiethérapie du cancer de l'œsophage. — M. **Pruvost.** Les résultats de la curiethérapie du cancer de l'œsophage paraissent s'être améliorés ces dernières années avec la technique

Dans les formes n'ayant pas dépassé les tuniques de l'organe et surtout pour les épithéliomas baso-cellulaires, l'endocuriethérapie avec sondes porte-radium, jointe à la rœntgenthérapie en applications extérieures à grande distance, avec faible débit horaire et séances répétées, semble devoir donner des survies très longues et constantes.

Dans les formes avancées, l'endocuriethérapie permet au malade de s'alimenter jusqu'à la fin et lui évite la gastrostomie.

L'auteur rapporte 2 observations de cas avancés ainsi traités.

Deux cas de décollement ancien de la rétine. — MM. **Detroix, Lesenne** et **Cl. Dehorter.**

Deux cas de résection de l'aorte terminale pour thrombose du carrefour aortique. — MM. **E. Delannoy, Duthoit, Warembourg, Desmarez** et **Vandecastaele.**

Présentation de pièces anatomiques. — M. **P. Razemon** : 1° Utérus double ; 2° avortement tubaire droit.

R. Pierret.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 602.

Cardiospasme et méga-œsophage

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

M. G..., journalier, âgé de 72 ans, entre à Laennec *le 4 Février 1942* pour une impossibilité presque absolue d'avaler.

Cette dysphagie a commencé brusquement il y a trois semaines. Elle n'a fait qu'empirer depuis lors. Actuellement il ne peut plus déglutir des aliments solides. Il ne se nourrit que de lait qu'il ne prend qu'en petite quantité. Encore en régurge-t-il le plus souvent la plus grande partie.

S'il a attendu trois semaines avant de se faire hospitaliser, c'est qu'il espérait une amélioration spontanée de ses troubles de la déglutition. En effet, sa crise de dysphagie actuelle est la troisième qu'il présente *depuis 1925*, époque à laquelle — à 55 ans — il s'est trouvé brusquement, un beau jour, dans la même impossibilité d'avaler qu'aujourd'hui. Il a été alors hospitalisé à la Salpêtrière et a guéri complètement en quinze jours à la suite de dilatation bougiraire de l'œsophage.

En 1933, à 63 ans, une deuxième crise dysphagique absolument semblable a nécessité une nouvelle hospitalisation à la Salpêtrière. Elle a guéri de la même façon à la suite de séances de dilatation de l'œsophage par des sondes.

Entre ses crises, ce journalier dit qu'il avalait tout sans aucune difficulté. Il reconnaît pourtant qu'il éprouvait souvent au cours des repas une sensation de plénitude œsophagienne et qu'il lui arrivait aussi parfois de ressentir quelques douleurs à type de pesanteur avec légère brûlure concomitante à la partie supérieure et droite du thorax.

Il a eu le croup à 6 ans, la scarlatine à 18 ans, une pleurésie gauche à 36 ans, enfin, une pneumonie du sommet gauche avec délire en 1941. Soigné alors dans notre service, il n'a jamais présenté de troubles de la déglutition pendant son hospitalisation.

Il n'a jamais absorbé de liquide caustique.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont excellents.

Aujourd'hui, cet homme, très amaigri, est profondément asthénique. Il a les extrémités froides et cyanosées. Ses muscles ont fondu. Sa peau, pâle et sèche, est dépourvue de toute élasticité.

Il ne peut rien avaler ; mais il meurt de faim. Le lait, qu'il essaie constamment d'ingérer, est rendu presque aussitôt, mêlé de mucus et de mousse salivaire. Ces régurgitations ne contiennent pas de sang et n'exhalent aucune mauvaise odeur. La langue est sèche et chargée. L'haleine n'est pas fétide.

La constipation est absolue. Le ventre est rétracté en bateau, empâté, indolore. Le foie et la rate échappent à la palpation.

A la base du cou, il n'y a ni goitre, ni tumeur quelconque. Il n'y a pas d'adénides cervicales, axillaires ou inguinales.

L'examen des poumons et des plèvres, du cœur, du système nerveux, des urines... est négatif. La tension artérielle est à 12 × 7 au Vaquez. La température rectale est abaissée : 36°.

I. Les caractères de la dysphagie de ce malade, la régurgitation presque immédiate et sans modification par le suc gastrique du lait qu'il ingère, l'abondance de sa salivation permettent d'affirmer qu'il est atteint d'une STÉNOSE ŒSOPHAGIENNE.

II. Quelle est la cause de l'imperméabilité de son œsophage ?

1° S'agirait-il d'un *cancer de l'œsophage?* On y pense d'emblée à cause : de l'âge du sujet, de son sexe, de sa cachexie et, enfin, de l'absence de tout antécédent traumatique (corps étranger ou brûlure de l'œsophage). Cependant, cette hypothèse n'est pas admissible pour les raisons suivantes : la dysphagie a eu un début brusque; elle évolue depuis trois semaines sans la moindre irrégularité; elle ne s'accompagne ni de douleurs spontanées, ni de fétidité de l'haleine, ni d'hémorragies, ni d'adénopathies sus-claviculaires, ni de signes de compression médiastinale... Enfin, c'est la troisième fois qu'elle survient depuis dix-sept ans ; et elle a guéri déjà deux fois complètement par la dilatation bougiraire de l'œsophage.

2° L'évolution intermittente — par poussées — de cette dysphagie, l'absence de tout autre symptôme d'une affection thoracique, de même que la brusquerie du début de la crise et le caractère trop absolu des troubles de la déglutition permettent d'éliminer une *compression extrinsèque de l'œsophage* par une tumeur de voisinage.

3° Il ne peut être question d'un *rétrécissement cicatriciel de l'œsophage*, car on ne retrouve pas dans les antécédents une brûlure de ce conduit par un liquide trop chaud ou caustique. D'ailleurs, la dysphagie des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, due à un obstacle mécanique indélébile, est bien différente de celle de ce sujet : indépendante de tout élément de spasme, elle est graduelle, progressive, constante et invariable.

4° Seules semblent possibles les hypothèses d'un *diverticule de l'œsophage* ou d'un *cardiospasme* avec *dilatation idiopathique de l'œsophage* ou *méga-œsophage*.

a) Pour ce qui est d'un *diverticule de l'œsophage*, il est certain que l'on n'a pas affaire ici à un *diverticule de traction*, car ce genre de diverticule reste en général latent cliniquement.

b) On ne pourrait être en présence que d'un *diverticule de pulsion*, assez volumineux pour arriver, au moment de sa réplétion, à comprimer l'œsophage. De tels diverticules siègent habituellement à l'extrémité supérieure de l'œsophage, où ils forment souvent, quand ils sont pleins, une tumeur appréciable à la base du cou. Ce n'est pas le cas chez notre malade.

Mais il est possible que nous soyons en face d'un DIVERTICULE *de pulsion profond et de grande taille* situé dans le thorax sur le tiers inférieur de l'œsophage.

c) A vrai dire, l'hypothèse la plus séduisante ici, c'est celle de CARDIOSPASME — ou mieux PHRÉNOSPASME. Avec DILATATION IDIOPATHIQUE DE L'ŒSOPHAGE ou MÉGA-ŒSOPHAGE. En effet, ce spasme du cardia, qui s'observe surtout chez des adultes, évolue très lentement et souvent avec une très grande irrégularité. Au début, il ne détermine que de la dysphagie par suite du spasme. Plus tard, en raison de la constitution progressive d'une ectasie œsophagienne, il se complique de sensations de gêne et de pesanteur après l'ingestion de nourriture, sensations qui disparaissent après régurgitation des aliments qui viennent d'être absorbés. En outre, la dysphagie du cardiospasme, comme celle de ce journalier, disparaît, au moins à ses débuts, sous l'influence de la dilatation progressive de l'œsophage par des sondes.

1° Pour compléter notre diagnostic nous n'aurions eu autrefois à notre disposition que le *cathétérisme de l'œsophage*.

a) Au cas de diverticule œsophagien, notre sonde serait venue buter dans le fond du diverticule, dans lequel elle aurait conservé toute sa mobilité. Nous aurions pu, à un cathétérisme ultérieur, enfoncer librement la sonde dans l'estomac. Peut-être aurions-nous réussi à passer une sonde dans l'estomac après en avoir placé préalablement une dans le diverticule.

b) Un cardiospasme arrêterait notre sonde à 40 ou 42 *cm.* des dents. Il se pourrait aussi que nous puissions la faire pénétrer à une profondeur anormale (53 à 58 *cm.*) soit par suite d'un allongement réel de l'œsophage, soit par suite du recourbement de la sonde dans la partie dilatée du conduit œsophagien. Mais jamais notre sonde ne pénétrerait dans l'estomac.

2° Aujourd'hui, l'*examen radiologique* de l'œsophage après ingestion d'un repas opaque derrière l'écran est un bien meilleur moyen d'exploration. Il nous montre qu'il existe chez notre homme un œsophage considérablement augmenté de volume en longueur et en largeur, puisque son diamètre atteint 7 *cm.* et que son allongement l'oblige à s'incurver vers la droite à sa partie supérieure. En bas, il se termine par une partie très rétrécie, sans lacunes ni sinuosités.

Il s'agit donc bien d'un MÉGA-ŒSOPHAGE avec CARDIOSPASME.

3° L'état de notre malade est trop précaire pour nous permettre de pratiquer chez lui une *œsophagoscopie.*

Le PRONOSTIC est ici très sombre. La cachexie du sujet nous interdit toute thérapeutique tant soit peu choquante et doit nous faire redouter sa mort prochaine par inanition.

Voici le TRAITEMENT que nous allons instituer chez lui :

1° Alimentation composée de *lait tiède* donné par petites quantités à la fois ;

2° Injections quotidiennes : *a*) de 500 *g.* de *sérum physiologique salé* sous la peau ; *b*) de 500 *g.* de *sérum glucosé* à *40 pour 1.000* en goutte à goutte rectal ;

3° Injections hypodermiques biquotidiennes de 5 cm^3 d'*huile camphrée ;*

4° Injections intraveineuses biquotidiennes de 0 *mg.* 5 de *sulfate neutre d'atropine*, associées chaque fois à une injection sous-cutanée de 5 *mg.* de *chlorhydrate de morphine* et de 5 *cg.* de *chlorhydrate de papavérine ;*

5° Enfin, s'il le faut, injection de *novocaïne autour du nerf grand splanchnique gauche* suivant la technique de Leriche.

Epilogue.

1° Mort du malade *le 25 Février 1942* en inanition, malgré la novocaïnisation trois fois répétée à trois jours d'intervalle du grand splanchnique gauche.

2° A l'autopsie : méga-œsophage typique, sans lésion organique du cardia.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Variole, vaccine et grossesse

Il ne semble pas que la grossesse augmente la gravité de la variole. Cependant, dans certains cas, on a signalé qu'il existait des pustules confluentes périvulvaires, que l'exanthème vulvaire était très accentué ; on a dit, aussi, que l'exanthème serait souvent foncé, lie de vin. De là, à conclure que la grossesse prédispose aux formes confluentes et hémorragiques, il n'y avait qu'un pas. D'aucuns l'ont franchi. Mais la fréquence de ces formes n'est nullement démontrée et, au total, les accidents liés à l'évolution des pustules ne sont pas particulièrement accentués.

Mais la variole détermine, souvent et même très souvent, l'interruption de la grossesse : 40 à 60 pour 100 des cas. Cette interruption est d'autant plus fréquente que la grossesse est plus avancée. Elle se produit, surtout, à la fin de la période d'invasion. On l'a attribué à l'action des toxines microbiennes sur le muscle ou à la fièvre ou à une endométrite variolique ou à la mort de l'enfant par infection variolique. Quoi qu'il en soit de son mécanisme, cette interruption est un facteur d'aggravation. Auché a pu dire que le pronostic, en cas de non-expulsion du fœtus, n'est pas notablement aggravé par la grossesse et qu'il est assombri, dans le cas contraire, à cause du choc, de l'affaiblissement et à cause des hémorragies secondaires ; car il se produit, assez habituellement, des hémorragies importantes au niveau de la plaie placentaire. Qu'il y ait choc ou qu'il y avait spoliation sanguine, l'aggravation consécutive se produit, en général, vingt-quatre heures après l'accouchement ou l'avortement et la sidération de l'organisme détermine un certain nombre de décès.

Le *risque d'interruption est d'autant plus élevé que la forme clinique est plus grave.* J'ai calculé, d'après les statistiques recueillies par Vinay, que ce risque était : varioloïdes (absence de suppuration et de fièvre secondaire), 25 pour 100 ; variole discrète commune, 31 pour 100 ; variole confluente, 78 pour 100 ; variole hémorragique, 100 pour 100.

C'est donc, non par le fait d'une gravité intrinsèque, mais par le fait des accidents consécutifs aux avortements et aux accouchements que la grossesse aggrave le pronostic.

Mais il convient de se rappeler que les épidémies ont, chacune, un pronostic différent, celui-ci étant, pour une part, fonction des vaccinations et revaccinations : les épidémies sont d'autant plus graves que la vaccination et la revaccination ont été négligées. Chez les non-vaccinés, la mortalité est celle des anciennes épidémies, 50 pour 100 et plus ; chez les vaccinés, 15 pour 100 seulement. Ceci est vrai pour les femmes enceintes comme pour tous les adultes : dans certaines épidémies, presque toutes les femmes enceintes sont mortes ; au contraire, Seitz a vu, dans une épidémie, la mortalité des femmes enceintes ne pas dépasser 10 pour 100 ; Archibald Hoyne, sur 8 femmes enceintes qu'il a suivies pendant une épidémie, n'a pas eu de mort maternelle.

D'autre part, pour un cas donné, le pronostic quoad vitam *est, comme le risque d'interruption, fonction de la forme clinique.* Par exemple, les statistiques recueillies par Vinay donnent une mortalité de 0 pour les varioloïdes, 6 pour 100 pour les formes communes, 80 pour 100 pour les formes cohérentes et 100 pour 100 pour les formes hémorragiques.

Que l'accouchement se produise à terme ou qu'il soit prématuré, l'enfant peut naître : vivant, non infecté, non immunisé ; vivant, non infecté, immunisé passivement et temporairement ; vivant et infecté soit en incubation, soit en pleine éruption ; vivant et guéri de son infection dont témoignent des cicatrices ; mort par infection variolique. L'infection *in utero*, au total, est fréquente. Elle n'est pas obligatoire : en effet, on a publié plusieurs cas de grossesse gémellaire où un seul jumeau a été contagionné ; on a attribué cette destinée différente à ce que le placenta du fœtus contagionné était lésé et avait permis le passage de l'infection ; ceci est vraisemblable, mais n'a pas été absolument prouvé. Au total, Archibald Hoyne, sur 8 grossesses suivies pendant une épidémie, relève : 3 enfants qui étaient vivants à terme, 1 enfant atteint de variole congénitale et mourant à deux semaines, 2 enfants nés à terme après variole maternelle au sixième mois, 1 naissance à six mois d'un enfant non viable, 1 femme guérie et perdue de vue.

La variole, qui évolue après la naissance, présente des éléments cutanés qui sont discrets et qui, rarement, dépassent le stade de vésicule. Mais l'état général évolue vers le collapsus rapidement. D'après Roger, l'hypothermie et l'ictère sont fréquents. D'après Vinay, chez l'enfant, l'éruption siège surtout sur le front et respecte la face. En tout cas, le nouveau-né, semblant sain, d'une femme atteinte de variole, sera isolé et sera vacciné.

Il arrive, au cours des épidémies de variole, que des enfants naissent contagionnés alors que leurs mères étaient saines ou semblaient l'être. Ont-elles agi comme porteuses saines de germe grâce à la vaccination ou ont-elles eu une variole des plus discrètes ; on ne saurait le dire de façon certaine. En tout cas, plusieurs observations en ont été publiées depuis celle de Mauriceau lui-même jusqu'à celle de Puig y Roig.

Les femmes enceintes doivent être vaccinées en cas d'épidémie. La grossesse n'est pas une contre-indication à la vaccination. L'évolution de la vaccine n'est pas modifiée par la grossesse. Toutes les notions concernant l'importance de la vaccination s'appliquent à la femme enceinte. On les lui rappellera ainsi qu'à son entourage :

1° l'immunité naturelle n'existe pas ou, pour ainsi dire pas, à peine 1 pour 100 ;

2° l'immunité consécutive à la vaccination n'est pas indéfinie ; elle dure sept à dix ans en moyenne, mais il se peut qu'elle dure moins longtemps, un an seulement parfois, moins peut-être chez certains sujets. En tout cas, dans l'armée, 50 pour 100 des revaccinations ont donné des succès ; donc la moitié des sujets avaient perdu l'immunité due aux vaccinations antérieures.

En réalité, quand nous attribuons à l'immunité vaccinale une durée de sept ans, nous pouvons nous demander, avec Palmer Dearing et J. Rosenau, pourquoi s'arrêter à ce chiffre de 7. Est-ce pour sa valeur mystique ? Ces deux auteurs ont étudié plusieurs centaines de revaccinations par le moyen d'observations cliniques prises minutieusement et ils ont fait à ce propos des constatations importantes. Ils ne se sont pas bornés à écrire succès ou insuccès. D'après eux, une vaccination ou une revaccination est toujours suivie de succès sans exception ; un insuccès relève d'un mauvais vaccin ou d'une mauvaise inoculation. Mais, si le succès est constant, son importance est variable : on parlera de réaction immédiate, quand l'évolution en reste un stade papulaire ou bien atteint son maximum dans les trois premiers jours ; dans un tel cas, l'immunité antivariolique est quasi absolue ; on appellera réaction accélérée celle qui reste au stade vésiculaire ou qui atteint son maximum du quatrième ou neuvième jour ; dans un tel cas, l'immunité antivariolique est forte ; on appellera réaction primitive l'évolution classique avec trois jours d'incubation, trois jours de papule, trois jours de vésicule et trois jours de pustule avec un maximum vers le onzième ou douzième jour ; dans un tel cas, quand la vaccine « prend » de façon classique, c'est qu'il n'y avait plus aucune immunité. Tout ceci revient à dire, comme le faisait von Pirquet, que les vaccinoïdes sont une marque d'allergie et qu'elles comportent un mélange d'hypersensibilité expliquant l'apparition précoce et d'état réfractaire expliquant l'évolution abortive. Donc, il ne faut pas parler de résultats positifs et de résultats négatifs ; le résultat est toujours positif, mais son intensité est variable ; l'immunité n'est jamais absolue, mais elle peut être très forte ou plus faible ou nulle.

Palmer Dearing et Rosenau, en trois ans, sur 400 vaccinations, ont eu seulement 5 réactions primitives ; 2 variolés, 1 sujet vacciné vingt ans auparavant, 1 sujet vacciné deux ans auparavant (sujet très réceptible à la vaccine et, sans doute, à la variole, le cas échéant), 1 sujet vacciné quatre fois sans résultat (immunité naturelle ?). Les résultats obtenus sur 557 étudiants en sept ans leur ont montré, chez les vaccinés depuis moins de dix ans, 0,3 pour 100 de réactions primitives, 4,7 pour 100 d'accélérées et 95 pour 100 d'immédiates ; chez les vaccinés depuis plus de dix ans et moins de vingt ans, 4 pour 100, 29 pour 100 et 67 pour 100; chez les vaccinés de plus de vingt ans, 8 pour 100, 25 pour 100 et 67 pour 100. On peut déduire de ces chiffres que l'immunité vaccinale ou, du moins, une immunité imparfaite, mais très « honorable » peut durer longtemps après les sept ans fatidiques et que les bénéfices existent, encore, vingt ans et plus après la vaccination.

Il n'en est pas moins vrai que toute revaccination renforce cette immunité au prix d'inconvénients légers, qu'elle n'est jamais totalement inutile. Rien dans tout ceci ne s'inscrit contre la nécessité de revacciner en cas d'épidémie. Il faut insister là-dessus chez les femmes enceintes comme chez n'importe quel sujet.

La vaccine ne présente aucun danger pour l'enfant. Elle n'est jamais transmise en nature à l'enfant *in utero*. Quant à l'immunité — une immunité passive —, elle est transmissible, mais de façon inconstante et sans que nous connaissions le pourquoi d'une telle différence. Behm, sur 63 femmes enceintes vaccinées, a relevé 12 enfants réfractaires à l'inoculation et Dubiquet, sur 50 femmes, 6 enfants. Cette immunité passive est, on le sait, temporaire.

H. Vignes.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Une Maison de Santé historique

LA MAISON BELHOMME[1]

A une époque fertile en bouleversements, n'est-il pas surprenant de trouver encore en plein Paris des établissements privés qui, depuis près de deux siècles, ont conservé non seulement le même cadre mais la même destination ?

C'est le cas de la maison de santé de la rue de Charonne qui possède le rare privilège d'être affectée au traitement des maladies nerveuses depuis 1754. Les vieux bâtiments du XVIII[e] siècle, qui servirent également de prison sous la Terreur, existent toujours dans le même état où ils se trouvaient à l'époque révolutionnaire.

Rue de Charonne, entre le boulevard Voltaire et l'avenue Philippe-Auguste, dans ce quartier usinier si populeux, autrefois un lieu champêtre couvert de vignes et de cultures, on voit encore leur sombre façade. Avec leurs étroites ouvertures, dont plusieurs ont conservé les lourds barreaux de fer d'autrefois, ces vieux murs noircis offrent un aspect sinistre. Plus lugubres encore sont les petites cours intérieures où vécurent tant de suspects, derrière les fenêtres basses à guillotine qui n'ont pas changé.

C'est au 161, rue de Charonne, que se trouve la porte d'entrée actuelle au-dessus de laquelle une inscription en lettres dorées, *Ancienne maison de santé du Docteur-Belhomme*, est suffisamment évocatrice pour qui se souvient d'un des chapitres de Lenôtre. Les plans de Paris de l'époque font mention de cette ancienne résidence sous le nom d'hôtel Ventadour, puis hôtel Chabanais connu également sous le nom de *Folie-Chabanais*. Les rues de la Folie-Méricourt et de la Folie-Regnault rappellent précisément le nom de ces confortables maisons de campagne élevées autrefois dans ce quartier.

C'est en 1754 que le D[r] Jacques Belhomme devint locataire d'une partie du terrain appartenant alors au marquis de Chabanais pour y traiter des enfants idiots et arriérés ainsi que des aliénés. Quinze ans plus tard, il se rendit acquéreur des deux habitations voisines. L'une est la maison à petits carreaux verdis avec balcon située entre le 157 et le 161, ancienne propriété de M. de Chabanais. L'autre, dont il n'acheta qu'une partie, était la résidence des Colbert. Aménagé aujourd'hui en usine d'électrochimie, l'ancien château, dont l'entrée se trouve au 163 rue de Charonne, nous montre encore son toit imposant, ses hautes fenêtres et l'antique perron où s'ouvre une porte cintrée décorée d'un fronton sculpté.

Ces deux corps de bâtiments séparés seront réunis à la fin du XVIII[e] siècle au moyen d'un pavillon central, celui qui encadre la cour d'entrée actuelle. D'autres constructions s'élevèrent par la suite, notamment en 1838.

Entre les numéros 161 et 163, une vénérable porte attire les regards. Surmontée d'une petite fenêtre et d'un large fronton triangulaire, elle a gardé l'ancien numérotage du temps de Louis XV. On y lit gravé dans la pierre, sur le côté gauche : n° 32. Elle a vu passer sous la Révolution l'élite de la noblesse et de la bourgeoisie : des duchesses, des marquises, des comtesses, des actrices, en particulier M[lle] Lange, M[lle] Mézerai. Parmi les détenus, citons encore les citoyens Pelletier, Portalis, Ramponneau, l'abbé de Lambourg, le D[r] Benoit Süe et bien d'autres, dont les noms sont oubliés aujourd'hui. Ce dernier, qui fit partie des 132 Nantais dirigés à Paris pour être traduits devant le tribunal révolutionnaire, restera incarcéré huit mois dans cette maison.

C'est par l'activité un peu inquiétante du D[r] Belhomme, le fils du précédent, qui avait succédé à son père avant la Révolution, que cet établissement devint sous la Terreur maison d'arrêt. C'est dans ces murs qui gardent encore un aspect de prison, derrière les barreaux de ces étroites fenêtres que les pensionnaires du fameux docteur vécurent pendant de longs mois. Lenôtre raconte que, malgré l'angoisse quotidienne où vivaient ces malheureux, ils arrivaient cependant à rire et plaisanter. On vit même se nouer des intrigues dont la plus extraordinaire est la liaison entre « la citoyenne Penthièvre » authentique duchesse d'Orléans et un obscur conventionnel nommé Rouzet. Sa situation d'homme marié, père de 5 enfants, ne l'empêcha pas plus tard de suivre en exil la propre veuve de Philippe-Egalité qui, après plus d'un quart de siècle, le fera inhumer à Dreux dans le caveau de famille des Orléans sous le nom de comte de Folmon. C'est rue de Charonne également que Saint-Aulaire fit la connaissance de celle qu'il devait épouser.

Malgré la pension fort élevée qu'ils payaient au directeur de l'établissement, 3 à 600 livres par mois et plus pour un étroit réduit, sans compter les suppléments et la promiscuité fâcheuse des aliénés, la plupart se montraient reconnaissants de l'espoir qu'il leur donnait et ne lui marchandaient guère la conservation de leur vie qu'on promettait ici, du moins tant qu'on pouvait payer. C'est que même sous la Terreur, il y avait, on s'en doute, quelques traitements de faveur pour les privilégiés de la fortune.

A côté des prisons ordinaires telles que les Carmes, l'Abbaye ou Sainte-Pélagie, d'où l'on ne sortait que pour le supplice, il y en avait d'autres, des maisons de santé en particulier, où moyennant quelques compensations pécuniaires, les subalternes de Fouquier oubliaient volontiers leurs prisonniers. Le D[r] Belhomme, qui ne manquait pas d'à-propos, vit rapidement tout le parti qu'il pouvait tirer de ses avantageuses relations.

Familier de l'accusateur public, il obtint aisément l'autorisation de faire transférer dans sa maison, sous prétexte de maladies, les détenus riches auxquels ne pouvait convenir une prison ordinaire. Lenôtre prétend que si la pension n'était pas régulièrement payée, le sinistre docteur se débarrassait immédiatement de ses indésirables pensionnaires en les expédiant ailleurs, afin de ne pas porter atteinte à la réputation de l'établissement où, moyennant certaines complicités, on gardait la vie sauve.

Les propos qu'on lui a prêtés sont sans doute exagérés, souhaitons-le du moins pour sa mémoire. Tel est le cas par exemple des « citoyennes du Châtelet et Gramont » qui durent quitter la rue de Charonne et périr sur l'échafaud parce que « victimes d'une économie mal entendue » elles discutaient, paraît-il, ses prix de pension. Toujours est-il, qu'à son tour, il fut mis en état d'arrestation « pour exaction envers les prisonniers riches et inhumanité envers les pauvres ». Après une courte détention chez un certain Coignard, il fut condamné à six ans de fers, et reprit ensuite ses anciennes fonctions.

Le D[r] Belhomme ne fut d'ailleurs pas le seul à savoir utiliser à la fois ses relations et l'air réputé salubre de ce quartier dont une avenue, l'avenue du Bel-Air, rappelle encore le lointain souvenir. Nombreux sous la Terreur furent les établissements de ce genre, à la fois maisons de santé et d'arrêt qui ouvrirent leurs portes aux détenus aisés pour concurrencer la fructueuse clientèle de la maison Belhomme.

Avant de quitter la rue de Charonne, on ne manquera pas d'aller voir au fond du parc, où se trouvent relégués les malades agités, un ancien rendez-vous de chasse du temps des Colbert, qui a conservé son perron d'autrefois, ainsi que la rampe en fer forgé autour de laquelle s'enroule une glycine séculaire. Par son double caractère médical et historique, cette maison de santé mérite de retenir l'attention de ceux qui cherchent à retrouver dans le cadre ancien des souvenirs propres à l'évocation du passé.

Pierre VALLERY-RADOT.

1. C'est le D[r] Vurpas qui en est aujourd'hui le sixième directeur depuis près de quarante ans. Le distingué médecin de l'Hôpital Henri-Rousselle voudra bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude pour le bienveillant accueil qu'il nous a réservé et les précieux renseignements qu'il a bien voulu nous fournir.

BIBLIOGRAPHIE

Jules BERTAUT : A côté de l'histoire. Le comte de Folmon. *Le Temps*, 8 Octobre 1938.

Jacques HÉRISSAY : Pèlerinages. *Pallas*, 15 Mars 1935.

Alfred LALLIÉ : *Les cent trente-deux nantais*. Angers, 1894.

LENÔTRE : *Vieilles maisons. Vieux papiers*, 3e série. La Maison Belhomme.

Marquis DE ROCHEGUDE : *Promenades dans toutes les rues de Paris*, XIe Arrondissement.

Abbé DELAGRIVE : *Plan de Paris sous Louis XV*, 1737. Plan de Maire, 1808, Paris.

Le jardin de Picpus : *Revue des Deux-Mondes*, 1er Novembre 1927.

L.-Ch. Bailleul

(1876-1941)

Bien que par suite d'une grave affection de l'enfance, qui devait peser sur toute sa vie, le D[r] Louis Charles-Bailleul, récemment disparu, n'ait pu, à l'orée de sa carrière, donner suite à l'un de ses plus chers désirs : être professeur à cette Faculté de Médecine de Paris à laquelle l'eussent rattaché tant de belles qualités, il reste pourtant avoir appartenu, de l'avis de tous ses collègues et camarades, à la grande classe des chirurgiens les plus émérites de ces quarante dernières années.

Après un brillant internat et l'adjuvat au prosectorat, il se classa tout de suite parmi ceux à qui la chirurgie osseuse devrait le plus de ses progrès. Dès 1911, il le manifeste par sa thèse inaugurale sur « La tuberculose des petits os longs de la main et du pied chez l'enfant ».

Au cours de la guerre 1914-1918, il fait profiter de ses dons techniques cet hôpital des Jacobins de Troyes où, bien que dégagé de toute obligation militaire, il est venu offrir spontanément ses services, et où il va demeurer pendant quatre ans et demi, y prodiguant sans compter sa santé pourtant si précaire.

En plus des innombrables opérations qu'il y pratique, il a, dès le début, le souci d'en assurer le succès et l'avenir par l'installation de laboratoires de bactériologie, de radiographie et de photographie, d'études mécaniques et physiologiques, d'ateliers de moulage, de fabrication d'appareils, enfin, de rééducation professionnelle par le travail. Du point de vue scientifique, maints rapports fondamentaux sortent de ce vaste champ d'expériences et c'est bien légitimement que, au cours d'une visite du président Poincaré, il reçoit de ses mains la croix de la Légion d'honneur « au péril de sa vie », avec une citation particulièrement élogieuse. Quelques années après, il en devenait officier.

Après la guerre — de 1919 à 1939 — la même activité chirurgicale l'occupe à Paris, cette fois dans le Service de Chirurgie ostéo-articulaire qu'il crée à l'Hôpital Bon-Secours, et, en 1923-1924, il y fait les premières interventions de greffes par bouillie osseuse, technique qu'il perfectionnera les années suivantes avec son « técalémit » de 1927 et son « rabot » de 1934, le tout exposé dans une communication à la Société des Chirurgiens de Paris : « Greffe de tissu osseux par bouillie et poussière d'os vivant ».

Enfin, ce sont les sombres jours de 1939, où, dès Septembre, il se remet à organiser l'Hôpital des Jacobins, de Troyes. Dans le même temps, il donne son activité à Paris à l'Hôpital Américain devenu hôpital militaire bénévole et trouve encore le moyen de préparer toute une organisation chirurgicale d'avant dont une voiture ambulance-type dénommée : « Groupe de Chirurgie osseuse-radiographie-bactériologie de l'avant ». Pendant le triste exode de Mai-Juin 1940, il demeure à son poste à Paris, y opérant sans trêve les blessés civils et militaires qui y affluent et mérite de participer nominativement, le 9 Octobre, à la citation à l'Ordre de l'Armée de l'Hôpital Américain de Neuilly, dont il est dit : « qu'il a fourni un magnifique effort pendant la période des hostilités » et que, « au contact immédiat de l'ennemi, puis en zone occupée, a continué, avec une activité inlassable, non seulement à soigner les blessés, mais encore à porter son aide aux prisonniers ».

Au terme de cette rapide revue en hommage à la mémoire d'un très grand chirurgien, homme de bien dont le souvenir demeurera impérissable aux foyers de tant de familles éprouvées qui lui durent de connaître à nouveau la joie et la douceur de vivre, je ne puis mieux faire que de souligner le trait essentiel de sa physionomie, à savoir : cette autorité, cette énergie, ce « savoir-commander » des vrais chefs, qui — sous le masque pourtant de prime abord si doux, presque caressant, éclairé par des yeux magnifiques — laissaient bien vite transparaître une volonté et une maîtrise de premier ordre. Et en revivant en cet instant tous mes souvenirs de Louis-Charles Bailleul, depuis les plus lointaines années de notre enfance, me revient à l'esprit cette phrase de Gœthe qui lui convient si bien :

« Le plus grand don que les dieux puissent faire à un mortel est : la personnalité. »

L. Chauvois.

Appareils Nouveaux

La réhydratation par voie intraveineuse.

La question de l'introduction de substances médicamenteuses par la méthode des injections intraveineuses lentes et continues est à l'ordre du jour (H. Bénard et J. Sallet, Cruchet).

Entre autres, c'est l'administration du sérum artificiel qui constitue l'application la plus répandue. En médecine, dans tous les états de déshydratation ; en chirurgie dans le choc, dans l'occlusion, dans le post-opératoire. Nous-même, dans un article récent de la *Revue de Chirurgie* (Octobre-Décembre 1941), avons insisté, d'après notre expérience, sur la nécessité de réhydrater les grands traumatisés, les brûlés, les occlus, ainsi qu'un grand nombre d'opérés, et d'autant plus qu'ils sont plus graves. Mais cette réhydratation doit, très souvent, la plupart du temps, utiliser la voie intraveineuse sous peine d'être insuffisante ou même totalement inopérante.

D'après ces données, le chirurgien se trouve, dans la pratique, amené à instiller couramment 2 à 3 litres de liquide (réserves faites ici quant à la qualité : sérum — ou plasma — ou sang dilué) *pro die*. Mais on sait que l'écoulement doit se faire en goutte à goutte lent, au rythme moyen optimum d'une goutte toutes les deux secondes, soit environ 1 litre par quatre heures.

Pour que le manuel opératoire de ces « veinoclyses » (comme disent les Américains) s'accomplisse aisément, quelques petits écueils sont à éviter.

La fatigue du sujet dans la position immuable du bras allongé, ses mouvements intempestifs s'il n'a pas toute sa conscience — d'autre part la bonne mise en place et la contention de l'aiguille ainsi que la possibilité de la laisser fixée et perméable, si l'on désire suspendre pour quelques heures les instillations sans avoir à refaire une ponction intraveineuse souvent extrêmement difficile chez des choqués aux veines minuscules, exsangues, fuyantes, qui « refusent » l'aiguille.

C'est ainsi que, pour ma pratique, j'ai fait établir, d'une part un support-bras, d'autre part une canule.

1° Support-bras [1]. — Il se glisse en partie sous les épaules du malade, tandis que la partie brachiale est représentée par un cadre extensible supportant des petits hamacs réglables. La fixation du membre est — comme dans la planche de Cadenat — assurée par une poignée où s'engage la main du malade à l'extrémité de l'appareil et un petit bracelet. Enfin, grâce à un jeu d'articulations à hauteur de l'épaule toutes les positions peuvent être données, aussi bien dans le plan frontal que dans le plan sagittal. En particulier, il est possible de maintenir le bras au-dessus de l'horizontale, ce qui favorise le cours du sang veineux et, par suite l'écoulement du sérum, autrement impossible dans certains collapsus veineux.

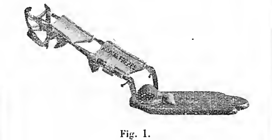


Fig. 1.

2° Canule-aiguille [2]. — C'est l'aiguille de Mourre-Bécart pour anesthésie à l'évipan que nous avons légèrement modifiée et complétée. Ainsi conçue, elle comprend :

a) une *aiguille* à ponction veineuse entourée ;

b) d'une *canule* mousse qu'on laisse seule bien engagée après que l'ensemble a pénétré dans la lumière du vaisseau ;

c) un *mandrin* mousse pour obturer à volonté la canule laissée en place, tout en maintenant sa perméabilité ; enfin, deux pièces accessoires pour la conservation de l'instrument :

d) un *manchon* de protection ;

e) un *fil-mandrin* pour l'aiguille.

Fig. 2.

A noter que aiguille et canule ont une solide base quadrangulaire à pans mousses, sur laquelle est creusée une fine encoche circulaire destinée à recevoir un fil de lin passé dans la peau du sujet, ce qui empêche tout dérapage et toute sortie de la canule pendant le temps voulu, tandis qu'il faut éviter de lier la veine elle-même sur le corps de la canule, sous peine d'empêcher la circulation *in situ* et d'assister à la thrombose intraveineuse au delà de l'aiguille, en moins de vingt-quatre heures.

Grâce à ces deux modestes auxiliaires, la réhydratation prolongée par voie intraveineuse si salutaire est aisée et pratique.

Robert Soupault.

1. Maison Raimal frères, 23, rue Blondel.
2. Maison Gentile et Cie, 49, rue Saint-André-des-Arts.

Livres Nouveaux

Maladies de l'appareil respiratoire, par Fernand Bezançon, professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, 3e édition refondue. 1 volume de 854 pages avec 74 figures et 34 planches (tome III du Précis de Pathologie médicale. Collection de Précis médicaux (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : broché, 126 fr. ; cartonné, 150 fr.

J'ai lu avec un profond intérêt le livre de mon ami Bezançon et j'en ai admiré non seulement la magnifique présentation, mais, aussi et surtout, l'esprit général qui s'en dégage, relativement aux conceptions nouvelles qui doivent aujourd'hui diriger l'enseignement de la pathologie des divers organes et appareils : « De plus en plus, écrit Bezançon dans sa préface, nous devons sortir de la conception de maladie d'organe pour entrer dans celle de maladie de système et nous rappeler que ce qu'on appelle l'état diathésique n'est sans doute, pour une grande part, qu'une prédisposition héréditaire ou acquise aux manifestations de certains systèmes. » Cette conception est exposée dans toute sa profondeur dans le chapitre consacré à l'asthme, qui « ne devrait pas être étudié dans les maladies du poumon mais avec toute la série de ses équivalents : coryza spasmodique, laryngo-trachéo-bronchite spasmodique, dans un chapitre d'ensemble où l'on étudierait aussi ses parentés morbides : urticaire, œdème de Quincke, arthrite protéinique, etc. ». Si je cite ainsi les propres phrases de l'auteur, c'est parce qu'elles constituent la meilleure analyse qui puisse être présentée aux lecteurs de ce livre ; elles en expriment, mieux que tout commentaire, l'esprit général.

Les idées générales qui ont dirigé Bezançon dans l'édification des divers chapitres de son livre ne l'ont pas empêché de consacrer à la description des divers états pathologiques de l'appareil respiratoire un développement clair et précis, non plus que de définir, avec une méthode didactique parfaite, les divers procédés d'exploration dont dispose la clinique. Ses descriptions sont richement illustrées par de belles figures, qui retiennent l'attention du lecteur et sont les plus instructives démonstrations de la signification et de la valeur des notions exposées dans le texte écrit. Regardons et admirons les radiographies du poumon normal et de ses lésions pathologiques.

On n'analyse pas, je le répète, un tel ouvrage : on ne peut que chercher à en dégager le sens profond. On comprend l'intérêt que l'étude et l'enseignement de la pathologie peuvent tirer des acquisitions constantes de la science médicale et on approuve l'idée de l'opportunité — disons même de la nécessité — de réviser, aussi fréquemment que possible, les descriptions théoriques et didactiques. Comment ne souscririons-nous pas complètement à cet incontestable principe ? Comment n'approuverions-nous pas Bezançon d'avoir soutenu si rationnellement ce principe et de l'avoir si bien mis en œuvre dans la refonte de cette 3e édition de son *Précis des maladies de l'appareil respiratoire ?*

Tous les chapitres s'imposent à la lecture des médecins qui veulent se tenir au courant des « voies nouvelles sur lesquelles la science moderne tend de plus en plus à s'engager ». Je leur recommande tout particulièrement de lire attentivement le premier chapitre sur les *notions préliminaires à l'étude des maladies de l'appareil respiratoire*, dans lequel ils trouveront les bases fondamentales sur les *Considérations générales sur l'Anatomie et la Physiologie du Poumon*, sur la *Technique de l'Exploration du Poumon*, sur l'*Anatomie pathologique générale*. Dans chacun des chapitres portant sur les *Bronches*, les *Poumons*, les *Plèvres*, le *Médiastin*, ils pourront puiser les plus précieux enseignements. Personnellement, j'ai pris grand intérêt à la lecture des chapitres consacrés à la *Dilatation des Bronches*, à la *Tuberculose*, au *Cancer* et aux *Suppurations*, que j'ai particulièrement labourés au cours de ma carrière.

Je demande à mon ami Bezançon la permission de lui signaler que je suis en plein accord avec lui sur « l'unité de la gangrène à travers les formes évolutives multiples » et que je n'ai jamais fait de distinction radicale entre la gangrène et les abcès gangréneux. Je n'ai jamais dit qu'il fallait « distinguer cliniquement la *gangrène* (à odeur de charogne) des *abcès gangréneux* (à odeur de gaz d'égout) », ainsi qu'il l'écrit page 310 ; j'ai dit qu'il fallait la distinguer des *abcès putrides*, dans lesquels la rétention du pus aboutit à l'apparition de fermentations fétides qui, loin de rappeler l'odeur de putréfaction, de sphacèle, « odeur de charogne », évoquent l'idée de l'odeur de gaz méphitiques, « odeur de gaz d'égout », sans qu'il y ait le moindre processus de gangrène. J'ai cru opportun de redresser cette petite erreur d'interprétation, car cette distinction a précisément, à mon sens, une valeur de premier ordre (voir p. 159 de mon livre « *Suppurations bronchiques, pulmonaires, pleurales et médiastinales* », Masson, édit.). Ce fut précisément pour éviter toute confusion possible que j'ai préféré, avec Fr. Bordet, la dénomination d'*abcès putrides chroniques* à celle, donnée par Bezançon et ses collaborateurs, de *gangrène pulmonaire chronique à rechutes* ou d'*abcès gangréneux* (voir p. 162 du même livre).

Mon ami Bezançon approuvera, j'en suis certain, cette petite rectification qui n'a d'autre but que d'exprimer la valeur que j'accorde à son livre.

Emile Sergent.

Ouvrages publiés en Mars et Avril 1942
par MASSON ET Cie, Éditeurs

Thérapeutiques associées (*Aurothérapie*), sous la direction de M. Loeper, par H. Bénard, H. Claude, A. Dognon, A. Giroud, Ch. Laubry, R. Lemière, M. Loeper, S. Oberlin. 1942, 1 vol. de 130 pages (*Institut de thérapeutique de la Faculté de Médecine de Paris*). — Prix : 45 fr.

Le diagnostic chimique des avitaminoses. *Techniques actuelles*, par Paul Meunier et Yves Raoul. Préface du professeur Javillier, 1942, 1 vol. de 164 pages. — Prix : 60 fr.

Syndromes et maladies, par Noël Fiessinger, 1942, 1 vol. de 530 pages avec 90 figures (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*). — Prix : 210 fr.

Manuel de Phtisiologie, par André Ravina, 1942, 1 vol. de 500 pages avec 118 figures. — Prix : 130 fr.

Le sinus carotidien. *Physiopathologie et chirurgie*, par P. Wilmoth et L. Léger. Préface du professeur Lenormant, 1942. 1 vol. de 160 pages avec 18 figures (*Collection médecine et chirurgie : Recherches et applications*, n° 34). — Prix : 32 fr.

Volvulus de l'Estomac. *Etude clinique et radiologique*, par Carlos Bonorino Udaondo et Pedro A. Maissa. Préface du professeur Sergent, 1942, 1 vol. de 190 pages avec 57 figures. — Prix : 80 fr.

Maladies des femmes enceintes, par Henri Vignes. V. Cœur, par H. Vignes et J. Dugas, 1942, 1 vol. de 300 pages. — Prix : 95 fr.

VI. **Vaisseaux**, avec la collaboration de J. Dugas, 1942, 1 vol. de 172 pages. — Prix : 60 fr.

L'année thérapeutique. *Médications et procédés nouveaux*. 16e année, 1941, par A. Ravina, 1942. 1 vol. de 204 pages. — Prix : 30 fr.

La chimie des fermentations, par Marc. H. Van Laer, t. II. *Brasserie*, 1942, 1 vol. de 242 pages avec 22 figures. — Prix : 120 fr.

Manuel de coprologie clinique, par R. Goiffon. Préface de J.-Ch. Roux, 1942, 4e édition revue, 256 pages avec 43 figures et 3 planches. — Prix : 58 fr.

INFORMATIONS

BOURSES DE VACANCES

Les Laboratoires du Docteur F. Debat rappellent qu'ils consacrent, comme les années précédentes, une somme de 100.000 fr. à la création de bourses de vacances de 1.000 ou 500 fr., destinées à de jeunes étudiants en médecine de santé délicate et dont les conditions d'existence sont particulièrement difficiles.

Les demandes devront être adressées avant le 15 Juin : 60, rue de Monceau. Elles seront accompagnées d'une lettre de recommandation du professeur de l'élève et indiqueront la situation de famille, l'état de santé du postulant, ou toutes autres informations susceptibles de servir de moyens d'appréciation.

Université de Paris

Trois conférences sont organisées à propos de la Semaine impériale au Grand Amphithéâtre de la Faculté, à 18 h. — 28 et 29 Mai : Prof. E. Brumpt. Les grandes endémies coloniales ; Epidémiologie et prophylaxie avec projections. — 30 Mai : Prof. Tanon. La carrière médicale aux colonies, débouchés offerts à de jeunes activités médicales.

Chaire de bactériologie (Prof. M. Pierre Gastinel). — Un enseignement sur les *actualités biologiques sur le bacille de Koch et l'infection tuberculeuse* particulièrement destiné aux biologistes et médecins phtisiologues sera fait par MM. les professeurs Fernand Bezançon et Jean Troisier, par MM. Boquet et Nègre, de l'Institut Pasteur. Il commencera le lundi 15 Juin 1942 au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à 18 heures et continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants.

Cours de chirurgie orthopédique, par le Prof. Jacques Leveuf, avec le concours de MM. Pierre Petit, assistant du service, Pierre Bertrand, assistant d'orthopédie, Barcat et Laurence, chefs de clinique, Henri Godard, ancien assistant du service. Répétitions opératoires par M. Laurence, prosecteur.

Ce cours aura lieu chaque jour du 1er au 11 Juin 1942, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à 14 h. 30. A la suite de chaque leçon, une répétition des opérations envisagées aura lieu sous la direction du Professeur à l'Ecole pratique. — Des séances opératoires auront lieu les mercredi et samedi matins à 10 h. dans le service de la clinique chirurgicale infantile et orthopédie aux Enfants-Malades.

Programme des leçons. — 1. Traitement des luxations congénitales de la hanche basé sur l'arthrographie. Technique de la réduction orthopédique. — 2. Réduction sanglante. — 3. Indications dans le traitement des subluxations congénitales de la hanche. — 4. Traitement du pied bot varus équin congénital. — 5. Indications des transplantations tendineuses dans le traitement des pieds paralytiques. L'opération pour pied talus paralytique. — 6. Le traitement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents. — 7. Les paralysies obstétricales du plexus brachial. — 8. Traitement de la fracture supra-condylienne de l'humérus chez l'enfant. — 9. Les griffes de la main par rétraction des muscles fléchisseurs. — 10. Traitement des fractures de cuisse chez l'enfant.

Seront seuls admis aux démonstrations opératoires, les élèves qui se seront inscrits à cet effet (droits spéciaux 300 fr. Les internes en médecine des Hôpitaux sont dispensés de ces droits).

Des conférences d'obstétricie sociale sont faites le mardi, à 10 h. 30, jusqu'au 30 Juin, à la clinique obstétricale et gynécologique Tarnier, sous la direction du professeur L. Portes.

Prochaines conférences : Historique, organisation et résultats des consultations de maladies héréditaires. — Les maisons maternelles. — La tuberculose associée à la gestation envisagée du point de vue médico-social. — La gravido-puerpéralité devant les Assurances sociales. — Gravido-puerpéralité et médecine du travail. — La protection de la maternité et de l'enfance. — La répression de l'avortement criminel.

Un cours complémentaire de gynécologie médicale et endocrinologie gynécologique sera fait à la clinique chirurgicale Saint-Antoine, par M. Claude Béclère, assistant, du 1er au 20 Juin.

Première partie : *Troubles fonctionnels et endocrinologie*. — Les leçons auront lieu chaque matin à 11 heures. Mardis, jeudis et samedis, les élèves assisteront à la consultation de gynécologie, aux examens de malades et aux traitements par les hormones; la diathermie et l'électro-coagulation. Des interventions chirurgicales auront lieu les mardis, mercredis et vendredis.

Deuxième partie : *Hystéro-salpingographie*. — Leçons à 11 heures (nombreuses projections). Le matin examen de malades et démonstrations d'hystéro-salpingographie. Droit d'inscription 150 fr. pour chaque partie du cours (Inscription gratuite pour les Internes des Hôpitaux). Un certificat sera donné à la fin du cours. S'inscrire à la Faculté de Médecine.

Ecole de Malariologie. — Un enseignement spécial de la Malariologie sera donné à la Faculté de Médecine de Paris, du 1er au 30 Juin 1942, en vue de l'obtention du diplôme de Médecin malariologiste de l'Université de Paris.

Les cours auront lieu au Laboratoire de parasitologie, sous la direction de M. le professeur E. Brumpt. Les leçons théoriques, de 14 à 15 heures, seront suivies d'une séance pratique, d'une durée maxima de 3 heures.

Programme. — I. Hématologie, par M. Dao Van Ty. — II. Entomologie, par MM. Dao Van Ty et Desportes. — III. Protozoologie (sporozoaires et parasites du sang), par le Prof. G. Lavier. — IV. Parasites du paludisme, par M. Desportes. — V. Etude clinique et épidémiologique du paludisme, par le Prof. G. Lavier. — VI. Paludisme thérapeutique, par M. P. Mollaret. — VII. Prophylaxie, par le Prof. E. Brumpt. — VIII. Assainissement et drainage, par M. Vignerot et par le Prof. E. Brumpt.

Le diplôme est obtenu après un double examen comportant 3 épreuves chacun. Un certificat d'assiduité peut être délivré aux élèves n'ayant pas passé l'examen.

Droits : 1.710 fr. Le cours n'aura lieu que s'il y a un nombre minimum de 15 élèves. Inscriptions au Secrétariat.

Chirurgie du tube digestif. — *Travaux pratiques de Médecine opératoire spéciale* sous la direction de M. le Prof. F.-M. Cadenat, par MM. Cl. Olivier et L. Léger, prosecteurs, à partir du 18 Mai 1942, à 14 h.

Droit : 300 fr. (Les internes des Hôpitaux seront admis gratuitement). S'inscrire au Secrétariat de la Faculté.

Travaux pratiques supplémentaires d'histologie. — Il sera établi du lundi 1er au lundi 15 Juin, une série de travaux pratiques supplémentaires de 1re année et une série 2e année. Inscriptions au Secrétariat de la Faculté.

Universités de Province

Vacances, transformations et création de Chaires.

Faculté de Médecine d'Alger. — La chaire de physiologie est déclarée vacante (dernier titulaire : M. Tournade).

— Une chaire de clinique des maladies infectieuses a été créée.

Faculté de Médecine de Lyon. — La chaire de chirurgie opératoire est déclarée vacante (dernier titulaire : M. Santy).

Faculté de Médecine de Nancy. — La chaire d'anatomie pathologique est déclarée vacante (dernier titulaire : M. Watrin).

— La chaire de thérapeutique est déclarée vacante (dernier titulaire : M. Drouet).

Faculté de Médecine de Toulouse. — La chaire d'anatomie médico-chirurgicale est transformée en chaire de médecine légale et déontologie (dernier titulaire : M. Clermont).

— La chaire de pathologie chirurgicale est transformée en chaire de clinique oto-rhino-laryngologique (dernier titulaire : M. Caubet).

Ecole de Médecine de Limoges. — La chaire de pharmacie et matière médicale est déclarée vacante (dernier titulaire : M. Gérald).

* * *

Un délai de 20 jours, à compter du 6 Mai 1942 (et du 7 Mai pour la chaire créée à Alger), est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres (délai de rigueur).

Les *déclarations de candidatures* devront être faites en double exemplaire : l'un adressé au Doyen de la Faculté intéressée, l'autre au Ministère de l'Education nationale, direction de l'Enseignement supérieur, 1er bureau, à Vichy, pour la zone non occupée, à Paris, pour la zone occupée.

Les enveloppes contenant les dossiers de candidatures devront porter la mention : « Candidatures à une chaire d'enseignement supérieur ».

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. Girard, agrégé, a été chargé pour 1941-1942 des fonctions de chef des travaux pratiques de botanique.

— Ont été approuvées : 1° La création à l'Université de Bordeaux d'*un diplôme de Médecine du Travail*; 2° La création à l'Université de Bordeaux d'un *diplôme d'Hygiène*.

— M. Abadie, ancien professeur a été nommé professeur honoraire.

Faculté de Médecine de Marseille. — M. Piéri, agrégé, est chargé d'enseignement de clinique exotique.

Faculté de Médecine de Nancy. — Par décision ministérielle en date du 13 Avril 1942, sont approuvées les délibérations du Conseil de l'Université de Nancy portant transformation de « Diplôme d'Hygiène de ladite Université, en « *Diplôme d'Hygiène et de Médecine sociale* » et portant création d'un « *Diplôme d'Hygiène industrielle et de Médecine du travail* ».

— Mme Chalnot, chef de Travaux, en congé pour convenances personnelles, est réintégrée dans ses fonctions à dater du 1er Mars 1942.

Hôpitaux et Hospices

Leçons de technique opératoire (*avec démonstrations sur le sujet*). — 10 leçons auront lieu à l'Amphithéâtre d'Anatomie du 1er au 13 Juin 1942, de 16 h. à 17 h.

1er Juin : Prof. G. Marion. Indications et technique de la prostatectomie par voie hypogastrique. — 2 Juin : Prof. R. Leriche. Chirurgie du splanchnique. — 4 Juin : M. Petit-Dutaillis. Technique des thyroïdectomies pour maladie de Basedow. — 5 Juin : M. Alain Mouchet. Les gastrectomies difficiles. — 6 Juin : M. A. Baumgartner. Traitement chirurgical des suppurations pleuro-pulmonaires. — 8 Juin : Prof. P. Mocquot. Chirurgie gynécologique conservatrice. — 9 Juin : M. J.-L. Roux-Berger. Conduite à tenir dans les cancers du sein : Curage des ganglions, radiations. — 11 Juin : M. G. Métivet. Traitement des panaris graves et des phlegmons de la paume de la main. — 12 Juin : M. André Sicard. Neurotomie rétro-gassérienne. — 13 Juin : M. Jean Berger. Traitement chirurgical de la lithiase des voies biliaires.

Leçons gratuites. S'inscrire, 17, rue du Fer-à-Moulin.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — 1er Concours de nomination a trois places. *Classement* : 1, M. Joseph, 40 ; 2, M. Mauric, 39,81 ; 3, M. Fouquet, 39,81.

Accoucheurs des Hôpitaux de Paris. — Epreuve d'admissibilité. *Jury* : MM. Cathala (Victor), Devraigne, Ecalle, Cleisz, Prof. Portes, Ravina, Lantuéjoul. Médecin : M. Faure-Beaulieu. Chirurgien : M. Sorrel.

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris. — Concours de nomination a trois places. *Jury définitif* : MM. Baumgartner, Bergeret, Maurer, Raymond Bernard, Funck-Brentano, Gueullette. Médecin : M. Huber.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Un concours pour une place d'aide d'anatomie sera ouvert à la Faculté de Médecine de Toulouse le vendredi 3 Juillet. Inscriptions reçues au secrétariat de la Faculté du 1er au 15 Juin 1942.

Médecin Directeur du Bureau d'Hygiène de Grasse (A.-M.). — Un concours sur titres est ouvert. Les candidats doivent être âgés de 30 à 40 ans, le diplôme d'hygiène est exigé.

Le Directeur du Bureau d'Hygiène sera assimilé, quant au traitement, à un médecin inspecteur adjoint de la Santé (+ indemnités spéciales) ; interdiction de faire de la clientèle.

Les candidatures et demandes de renseignements doivent être adressées à M. le Maire de Grasse, avant le 31 Mai.

Internat en Médecine à l'Hospice Paul-Brousse, à l'Institut du Cancer et à la Maison de retraite de Villejuif. — Un concours pour la désignation d'internes provisoires s'ouvrira le 20 Juillet 1942. Inscriptions à la Pré-Annexe Lobau, Escalier A, 2e étage, pièce 227] jusqu'au 23 Mai inclus.

Chirurgien de l'Hôpital de Villeneuve-Saint-Georges (Seine-et-Oise). — Un concours sera ouvert le 12 Juin, à 9 h. Inscriptions jusqu'au 27 Mai au Bureau du service de Santé de l'Assistance publique, à Paris.

Médecin de l'Hôpital du Raincy (Seine). — Un concours sera ouvert le 17 Juin, à 9 h. Inscriptions du 25 Mai au 2 Juin, au Bureau du service de Santé de l'Assistance publique, à Paris.

Médecin adjoint des sanatoriums publics (tuber-

culose pulmonaire). — Rectificatif au *Journal officiel* du 17 Avril 1942 (*La Presse Médicale*, 30 Avril 1942, p. 335).
Le Jury est complété par « Deux médecins des hôpitaux d'une ville de Faculté, spécialisés en phtisiologie. »

Nouvelles

Société Anatomique de Paris. — *Ordre du jour de la séance du 4 Juin 1942.* — M. P. Denaix : Un cas d'incarcération prévertébrale après gastro-entérostomie découvert au cours d'une réintervention sur l'estomac. — M. P. Denoix : Un cas d'occlusion interne par étranglement du grêle dans un anneau dû à l'adhérence du diverticule de Meckel à une cicatrice d'appendicectomie. — M. R. Didier : Histiocytome de la paroi abdominale.

Inspection de la Santé

— M. AUMONT, médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'Aveyron, est affecté, en la même qualité, dans le département de *Lot-et-Garonne*.

— L'arrêté du 16 Octobre 1941 nommant Mme MOREL-LATIL médecin inspecteur adjoint de Vaucluse, médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Rhône*, est rapporté.

— Mlle LIÉGEOIS, médecin inspecteur adjoint de la Santé du Puy-de-Dôme, a été nommée médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Nord*.

— M. JACQUES, médecin inspecteur adjoint de la Santé des Hautes-Alpes, a été nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Bouches-du-Rhône*.

— M. FRAISSINET, médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Alpes-Maritimes*, a été mis en disponibilité, pour convenances personnelles, à compter du 16 Février 1942.

— M. CASTAIGNE, médecin inspecteur adjoint de la santé de *Lot-et-Garonne*, a été mis en disponibilité, sur sa demande, à compter du 15 Janvier 1942.

— M. ABRAL, médecin inspecteur adjoint de la Santé de Vaucluse, a été nommé inspecteur adjoint de la Santé des *Alpes-Maritimes*.

— M. GRÉGOIRE, médecin inspecteur adjoint de la Santé de *l'Isère*, a été mis en disponibilité, sur sa demande, à compter du 1er Avril 1942.

— Ont été déclarés aptes au grade de médecin inspecteur de la Santé, les médecins inspecteurs adjoints : ALAMOZE (Deux-Sèvres) ; ALTENBACH (Seine-et-Oise) ; AMEUR (Côtes-du-Nord) ; BAUCUET (Hérault) ; Mme CLAVEAU (Rhône) ; MM. DAINVILLE DE LA TOURNELLE (Eure-et-Loir) ; DUOIS (Loiret) ; FREYCHE (Gironde) ; GIBELIN (Vendée) ; GIRAUD (Hérault) ; GRENT (Aisne) ; JULIÉ (Gironde) ; LAVOINE (Basses-Pyrénées) ; MARET (Vosges) ; MONTAGNOL (Loiret) ; Mme MOREL-LATIL (Vaucluse) ; Mlle MOUTON-CHAPTAL (Meurthe-et-Moselle) ; MM. PAIMOLANT (Aude) ; PARTE (Saône-et-Loire) ; RENARD (Seine-et-Oise) ; ROUCHAN (Hautes-Pyrénées) ; SISINI (Allier) ; VERNUS (Saône-et-Loire) ; WOLFF (Meuse).

— M. LESBROUSSART, inspecteur départemental d'hygiène du *Calvados*, a été admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— MM. LARTIGUES, PACAULT et Mme VIGUIÉ ont été déclarés aptes à l'emploi de médecin inspecteur adjoint de la Santé.

Distinctions honorifiques

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

Médaille d'or (*à titre posthume*). — M. RAUFFIAC, à Tebessa (Constantine), décédé des suites du typhus.

Médaille d'argent : M. SALIN, à Aïn Temauchent.

Médaille de bronze : M. GAMEZ, à Aïn El Arba ; M. CEAUX, à Oran.

Nos Échos

Naissances.

— Le Docteur et Madame RENÉ LEFEVRE sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Martine* (Bairy-Saint-Rictrude, Pas-de-Calais, le 6 Mai 1942).

— Le Docteur ANDRÉ GAUTHIER et Madame sont heureux d'annoncer la naissance de leur deuxième fille *Evelyne* (Clamart, 5 Mai 1942).

— Le Docteur et Madame ROBERT LAPLANE sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Catherine* (Paris, le 23 Mars 1942).

— Philippe et Colette Mancany sont heureux d'annoncer la naissance de leur frère *Alain* (de la part des Docteurs Jeannine et Jacques MANCANY) [Corbeil, 3 Mai 1942].

— Le docteur et Madame J. FIEUX sont heureux d'annoncer la naissance de leur deuxième fille *Annick* (Vincennes, 28 Mars 1942).

— Le Médecin Commandant PARLANGE, Chirurgien des Hôpitaux militaires, et Madame ont la joie de faire part de la naissance de leur fils *Henri* (Montpellier-Sète, 3 Avril 1942).

Décès.

— On annonce le décès de M. JEAN LIENHARDT, médecin-directeur du Sanatorium départemental d'Helfant replié à Felleries-Liessies (Nord), survenu subitement à l'établissement le 26 Avril 1942.

— On annonce le décès, à Paris, de M. PAUL NOGUÈS, ancien secrétaire général de la Société française d'Urologie.

— Nous apprenons le décès du Dr GABRIEL GANASCIA, de Tlemcen, décédé des suites du typhus, contracté en service, comme médecin communal.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MARDI 19 MAI. — M. Dumeige : *Contribution à l'étude du traitement des ulcères variqueux.* — M. Aurenche : *Etude clinique de la névrite optique au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique.*

THÈSE VÉTÉRINAIRE.

MARDI 19 MAI. — M. Degois : *L'organisation de l'élevage du mouton en France.*

Montpellier

DIPLÔME D'ETAT.

NOVEMBRE 1941. — M. Robert Loubes : *Contribution à l'étude du traitement des pyélonéphrites obstétricales par la distension vésicale (méthode de Pasteau).*

DÉCEMBRE 1941. — Mlle Geneviève Viaan : *Contribution à l'étude des paralysies transitoires professionnelles.* — Mlle Yvanoo Fabre : *Contribution à l'étude de la néphrite rhumatismale.* — M. Michel-Jean Sommer : *A propos d'un essai de prophylaxie comparée du paludisme par la quinine et la prémaline effectué dans l'arrondissement de Bizerte en 1940.* — M. Antoine-Henri Runacher : *Etude de la fièvre récurrente hispano-africaine en Tunisie (à propos de 6 nouveaux cas).* — M. Raymond Renner : *Les méthodes de dépistage précoce des carences vitaminiques frustes (résultat d'enquêtes par la recherche de l'héméralopie au moyen de l'appareil Chevallier et Roux).* — M. Jean-Yvan Nicol : *Les hernies après appendicite.* — M. Auguste Emperaire : *Les septicémies à Bacillus fuadulifarmis.* — M. Raymond Rispo : *La fièvre de 3 jours (fièvre à Phlébotomes) dans la région de Montpellier.* — M. Paul Cabral : *Quelques considérations récentes sur l'utérus parturient rachi-anesthésié.* — M. Jacques Pinsan : *Les kystes entéroïdes de la région iléo-cæcale.* — M. Victor Vordier : *Contribution à l'étude du mécanisme de la mort en altitude chez l'homme.* — M. Maurice Viga : *L'urographie intraveineuse. Ses indications. Ses résultats.* — M. Edgar Morgan : *L'ectadermose bulleuse (variété bulleuse des érythèmes polymorphes).* — M. Valentin-René Brumpt : *Amibiase intestinale et ulcus gastrique.* — M. Guy Poatich : *Contribution à l'étude des amyotrophies spinales progressives au cours du tabes.* — Mme Salmn J. Floris : *Contribution à l'étude du traitement des méningites suppurées traumatiques par les sulfamides.* — Mme Wior, née H. Erlich : *Sur un cas du syndrome de Volkmann du membre inférieur.* — M. Léon Lapeyssonnie : *Le paludisme de primo-invasion en Roussillon.* — M. Paul Sentein : *L'action des toxiques sur la cellule en division. Effet de la colchicine et du chloral sur les mitoses de tissus normaux et sur quelques tumeurs malignes.* — M. Jean-Marc Beltrando : *Contribution à l'étude des hernies inguinales interstitielles simulant une tumeur de la fosse iliaque droite.* — M. Jean Casenave : *Legs de la médecine arabe à la thérapeutique française du moyen âge.* — M. Claude Baillet : *L'équilibre du médiastin au cours du pneumothorax artificiel.* — M. André Pairier-Coulansais : *Contribution à l'étude du phénomène de blocage au cours des traitements sulfamides (sulfamidopyridine et sulfamidothyazol).* — M. Philippo Playe : *Contribution à l'étude de la mononucléose infectieuse.*

JANVIER 1942. — M. Tanham-Lac : *Le plan d'un sanatorium.* — Mlle Paulette Picard : *A propos de quelques cas de méningite cérébro-spinale dans le Gard. Considérations épidémiologiques et thérapeutiques.* — Mlle Denise Lacaque : *Hépatomégalie polycorique à phospholipides chez un nourrisson.* — M. Théodore Drouhet : *Le tissu sous-péritonéal. Fascia et espaces décollables pariéto-péritonéaux.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

NOVEMBRE 1941. — M. Samuel Rafalimanana : *Contribution à l'étude des phlébites précoces au cours de la tuberculose pulmonaire.* — M. Rajaooarison : *Pratiques et croyances médicales des Malgaches.*

DÉCEMBRE. — Mlle Luiza Berr : *Contribution à l'étude des radiculites consécutives à la sérothérapie antitétanique.*

JANVIER 1942. — M. Apostolos Pascalides : *Contribution à l'étude de la strychnothérapie dans les manifestations cliniques de l'alcoolisme.* — M. Daniel Politura : *Contribution à l'étude de l'opération de Jacobaeus précoce au cours du pneumothorax artificiel.* — M. S. Zeillin : *L'ostéosynthèse par matériel résorbable.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LE PRURIT DES ICTÉRIQUES EST-IL DU A LA RÉTENTION DES SELS BILIAIRES ?

PAR MM.

Marcel BRULÉ et Jean COTTET

(Paris)

On enseigne encore, dans la plupart des traités, que les démangeaisons accusées par les ictériques sont dues à l'imprégnation de l'organisme par les sels biliaires.

Le prurit n'apparaît que dans les ictères par lésion des voies biliaires ou de la cellule hépatique, dans lesquels les divers éléments de la bile, pigments et sels, sont retenus simultanément dans l'organisme. Mais ce qui ne nous semble pas démontré, c'est que, dans ces cas, le prurit doive être attribué à la rétention des *sels biliaires eux-mêmes*.

Ayant actuellement dans la réaction phospho-vanillique (5, 7) un moyen de doser la quantité de sels biliaires contenus dans le sang, il nous a paru intéressant de confronter la cholalémie avec l'intensité du prurit et par ailleurs de rechercher expérimentalement si les sels biliaires introduits dans le sang ou mis en contact avec les téguments sont capables de provoquer le prurit.



Eppinger (8), dès 1923, nie l'origine cholalique du prurit des ictériques, après avoir tenté sans résultat d'augmenter l'intensité des démangeaisons des ictériques, par l'injection de sels biliaires et après avoir essayé, également sans résultat, de provoquer par des injections analogues, du prurit chez des hépatiques n'en accusant point. Six ans plus tard, Rosenthal (12), injectant à des chiens des sels biliaires, soit pas voie veineuse, soit par voie sous-cutanée, n'a pas vu ces animaux se gratter; même insuccès chez l'homme; d'autre part, l'auteur allemand remarque que le prurit n'est pas un phénomène constant au cours des ictères. En 1928, Et. Chabrol, Henri Bénard et Bariéty (5, 1) constatent que des injections intraveineuses de 1 à 3 *g.* de glycotaurocholates ne provoquent, chez 50 malades, du prurit que chez 2 d'entre eux seulement; les deux fois, il s'agissait d'ictériques qui avaient eu un très léger prurit la veille de la piqûre et avaient accusé, aussitôt après l'injection, des démangeaisons assez vives. En 1928 et en 1930, Malamud (10) rapporte des observations d'ictères sans prurit avec cholalurie, et d'ictères avec prurit sans cholalurie. La même année, sans apporter de preuve, Carrié (4) met en doute l'origine cholalique du prurit des ictériques. Traitant l'urticaire par des injections intraveineuses de déhydrocholate de soude, Teischman (13) note, en 1935, la rapide sédation du prurit et de l'éruption sous l'influence de cette thérapeutique. Enfin, en 1937, Arnaldo Pozzi (11), en dosant les sels biliaires du sang par la réaction phospho-vanillique, ne trouve guère de rapport entre le prurit et la cholalémie.



Ayant nous-mêmes repris cette question, depuis plus de trois ans, nous avons constaté que la théorie classique n'est pas en accord avec la réalité. Parmi nos dosages, nous choisissons seulement des exemples variés.

La bilirubine a été dosée par la méthode de l'anneau-limite de Et. Chabrol, Charonnat et A. Busson, le cholalate de soude par la réaction phospho-vanillique de Et. Chabrol, Charonnat et Jean Cottet, et le cholestérol par la réaction de Grigaut.

NUMÉROS	NOMS	DIAGNOSTIC	DURÉE DE L'ICTÈRE	BILIRUBINÉMIE	CHOLALÉMIE	CHOLESTÉROLÉMIE	PRURIT
1	Aub...	Cancer du pancréas	35e jour.	2,50	0,256	6,40	++
2	Et...	Cancer du pancréas	6e mois.	1,20	0,250	16,80	+++
3	Vac...	Cancer du cholédoque	120e jour.	0,650	0,064	3,65	+++
			150e jour.	0,875	0,152	4,25	+
			160e jour.	0,950	0,150	4,50	+
			185e jour.	1	0,256	6,84	±
			220e jour.	0,833	0,192	4,70	+
4	Per...	Cancer du pancréas	42e jour.	1	0,138	6	+++
			51e jour.	1,33	0,140	6,85	++
			61e jour.	1,33	0,180	3,84	+
			65e jour.	1,33	0,160	1,50	+
5	Mar...	Hépatite	3e jour.	0,230	0,120	2,14	++
6	Pad...	Ictère catarrhal	21e jour.	0,666	0,160	2,03	0
7	Cha...	Cholédocite	21e jour.	1,500	0,136	2,75	+
			26e jour.	1,100	0,096	1,37	0
8	Tit...	Ictère catarrhal	6e jour.	0,666	0,124	1,50	++
			22e jour.	0,165	0,020	1,26	0
9	Bel...	Caacer du pancréas	15e jour.	1,20	0,070	»	++
			20e jour.	1,60	0,124	»	++
10	Cha...	Calcul du cholédoque	5e semaine.	1	0,120	3,20	+++
11	Sep...	Cancer du pancréas	2e mois.	1,50	0,110	1,90	+++
12	Bru...	Ictère infecticux bénin	2e jour.	0,258	0,112	1,10	+++
			7e jour.	0,333	0,128	1,30	++
13	Thu...	Caacer secondaire du foie	42e jour.	2	0,086	2,58	0
			72e jour.	2,2	0,112	2,55	+
14	Fron...	Caacer du cholédoque	50e jour.	1,66	0,096	1,80	+++
			55e jour.	1,66	0,128	1,50	+++
15	Cour...	Cancer du pancréas	110e jour.	1	0,192	5,10	++
16	Sul...	Cancer secoadaire du foie.	20e jour.	1,20	0,060	»	0
			26e jour.	1,25	0,096	»	0
			40e jour.	1,30	0,096	2,58	0
17	Cal...	Caacer du cholédoque	30e jour.	0,900	0,040	»	0
			50e jour.	0,666	0,052	2,10	0
			60e jour.	0,900	0,096	1,95	0
18	Gau...	Cancer secoadaire du foie	80e jour.	0,666	0,092	2,30	±
			»	1,666	0,128	1,50	±
19	Bril...	Cancer secondaire du foie	21e jour.	1,26	0,088	4,28	+++
			31e jour.	1,44	0,182	4,22	0
20	Tor...	Cancer du cholédoque	21e jour.	1,66	0,096	4,40	+
21	Han...	Cirrhose avec ictère	22e jour.	0,800	0,096	»	0
22	Rob...	Cancer secoadaire du foie.	30e jour.	1,05	0,096	3	0
23	Yai...	Cholédocite.	75e jour.	2	0,080	1,82	++
			88e jour.	1,500	0,064	1,92	+
24	Ack...	Ictère catarrhal prolongé.	33e jour.	0,500	0,054	3,21	0
25	Lou...	Cancer du pancréas	45e jour.	2,25	0,048	3,31	0
			75e jour.	0,333	0	2,68	0
26	Rie...	Cancer du pylore	25e jour.	0,750	0,048	3,67	0
27	Four...	Cancer du pancréas	24e jour.	0,400	0,048	»	++
28	Vig...	Calcul du cholédoque.	30e jour.	0,666	0,048	1,50	0
29	Pier...	Ictère catarrhal.	15e jour.	0,800	0,048	1,14	+
30	Ali ..	Cancer de l'ampoule de Vater.	65e jour.	0,666	0,044	1,59	0
31	Schu ..	Cirrhose hypertrophique	19e jour.	0,800	0,030	0,77	0
32	Arg...	Cirrhose bronzée	42e jour.	1,20	0,024	1,50	0
33	Veb...	Calcul du cholédoque	21e jour.	0,500	0,022	2	0
34	Tor...	Ictère catarrhal	18e jour.	0,800	Traces.	3	0
35	Cat...	Ictère catarrhal.	30e jour.	2,33	Traces.	1,47	+++

Le tableau montre que si, le plus souvent, les sujets ayant une cholalémie supérieure à 0 *g.* 060 pour 1.000 ont du prurit, ce fait n'est nullement la règle. Une importante cholalémie peut n'être accompagnée d'aucun prurit, alors qu'un malade atteint d'une cholalémie faible peut en accuser.

Lorsque la rétention biliaire se prolonge, les démangeaisons diminuent, et pour l'expliquer on invoque habituellement une accoutumance de l'organisme à l'intoxication cholalique ; si le fait est en général exact, l'explication n'est pas prouvée. Chez un de nos malades, Vac... (obs. III), nous avons vu le taux des sels biliaires dans le sang *quadrupler* tandis que le prurit diminuait considérablement. Bril... (obs. XIX) a un prurit insupportable avec une cholalémie de 0,088 pour 1.000 et il disparaît lorsque celle-ci double en s'élevant à 0,182 pour 1.000. Per... (obs. IV) voit l'intensité de son prurit diminuer au fur et à mesure qu'augmente sa cholalémie ; il en est de même pour Bru... (obs. XII). Pad... (obs. VI) présentait, le jour de son examen, le chiffre très élevé de 0 *g.* 160 pour 1.000 et ne commence à se plaindre de démangeaisons que le surlendemain. Tor... (obs. XX) a un léger prurit avec 0,096 pour 1.000 de sels biliaires dans le sang, et Sul... (obs. XVI) n'en a jamais accusé avec les mêmes chiffres de cholalémie observés à trois reprises pendant un mois. Cal... (obs. XVII), dont la cholalémie monte en un mois de 0,040 à 0,090, n'a jamais eu de démangeaisons.

En général, au-dessous de 0 *g.* 060 de chola-

lémie, il n'y a plus de prurit ; mais, sur 12 malades, 3 font exception : Cat... (obs. XXXV), par exemple, souffrait d'un prurit intense et cependant n'avait que des traces indosables d'acide cholalique dans le sang.



N'ayant pas observé de parallélisme entre la cholalémie et le prurit, nous avons essayé de provoquer le prurit par des injections de sels biliaires. Injectés dans le torrent circulatoire, ils disparaissent si rapidement du sang (en deux à cinq minutes) pour être éliminés par la bile, que nous avons craint qu'ils n'aient pas le temps d'imprégner la peau ; aussi, au lieu d'utiliser, comme les auteurs précédents, l'injection intraveineuse rapide, nous avons pratiqué des injections intraveineuses *lentes*, d'une demi-heure.

Nous avons rapporté à la Société de Biologie (3) les résultats observés : bien que nous obtenions dans le sang des concentrations élevées de sels biliaires, nous n'avons jamais provoqué de prurit. Nous avons, d'autre part, pratiqué avec des sels biliaires variés des ***intradermo-réactions*** et des ***cuti-réactions*** sans provoquer de démangeaisons, même chez des convalescents d'ictère. Nous avons, en outre, fait essayer sur diverses affections dermatologiques des vernis contenant de 1 à 10 pour 1.000 de cholalate de soude. Loin de provoquer du prurit, ils ont agi favorablement sur des névrodermites très prurigineuses.



Si nous ne pensons pas que les sels biliaires soient à l'origine du prurit des ictériques, nous ne pouvons encore préciser la cause de ce prurit. Il reste bien certain que, ni la rétention de la bilirubine, ni celle du cholestérol ne peuvent être invoquées.

Eppinger a comparé ce prurit des ictériques aux érythèmes médicamenteux. Etant donné son inconstance, d'autres auteurs pensent qu'il est dû à une substance se trouvant occasionnellement dans la bile, peut-être un corps voisin de l'hématoporphyrine.

Rosenthal admet qu'il s'agit d'un phénomène anaphylactique dû au passage, à travers la paroi intestinale, de substances sensibilisantes qui provoquent tantôt le prurit, tantôt l'urticaire.

Sans vouloir entrer dans cette discussion pathogénique, nous rappellerons qu'en 1937 (2) nous avons montré que les phénomènes de sensibilisation semblent sans rapport déterminant avec l'insuffisance hépatique.



En résumé, il n'existe pas, *cliniquement*, de relations proportionnelles entre le prurit et la quantité de sels biliaires contenue dans le sang : invoquer une susceptibilité individuelle pour expliquer que le prurit existe chez certains ictériques avec une cholalémie qui n'en provoque pas chez d'autres, ne paraît pas une explication valable, puisque certains sujets voient disparaître le prurit tandis que leur cholalémie augmente. *Expérimentalement*, l'injection intraveineuse, rapide ou lente, de sels biliaires, les cuti- et intradermo-réactions, les applications de pommades aux sels biliaires ne provoquent pas le prurit.

Sans pouvoir incriminer dans la genèse du prurit les sels biliaires eux-mêmes, on est amené à soupçonner le rôle de corps voisins, qui nous restent encore inconnus et qui sont peut-être les acides aminés, aux dépens desquels on sait que se forment les sels biliaires. Les progrès de la chimie nous montrent de plus en plus que les processus complexes qui aboutissent à la formation de tels ou tels corps bien caractérisés ne vont pas sans l'apparition de corps intermédiaires, qui nous échappent encore et qui sont souvent les plus toxiques.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Bariéty : Des sels biliaires. Méthodes de caractérisation. *Thèse de Paris*, 1927. — (2) M. Brulé et Jean Cottet : Congrès de l'Insuffisance hépatique, Vichy, 1937. — (3) M. Brulé et Jean Cottet : Les sels biliaires ne sont pas prurigènes. *Soc. de Biologie*, séance du 28 Février 1942, **136**, nos 3-4, 194. — (4) P.-A. Carrié : *Les syndromes ictériques* (G. Doin, éditeur). — (5) Et. Chabrol, Charonnat et Jean Cottet : La recherche des sels biliaires dans le sérum sanguin par la réaction phospho-vanillique. *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **115**, 835. — (6) Et. Chabrol, H. Bénard et Bariéty : Recherches sur les sels biliaires en pathologie hépatique. *La Presse Médicale*, 1928, **54**, 849. — (7) Jean Cottet : Une nouvelle technique de dosage des sels biliaires. Ses résultats cliniques. *Thèse de Paris*, 1935. — (8) H. Eppinger, *in :* Kraus, Brugsch : *Spezielle Pathologie*, 1923, 147. — (9) Lichtman : La réponse thérapeutique au tartrate d'ergotamine dans les prurits d'origine hépatique et rénale. *J. A. M. A.*, 1931, **97**, 1463. — (10) Malamud : Le prurit ictérique n'est pas d'origine cholalique. *Prensa Med. Argentina*, 1930-1931, **17**, 1402. — (11) Ar. Pozzi : La cholémie saline dans ses rapports avec la bradycardie et le prurit. *Il Policlinico*, 1937, **49**, 593. — (12) F. Rosenthal : Nature et traitement du prurit au cours de l'ictère. *Therapie der Gegenwart*, 1929, **297**, n° 7. — (13) F. Teischmann : Traitement de l'urticaire d'origine intestinale par le déhydrocholate de soude. *Ther. d. Gegenwart*, 1935, **142**.

ACTIVITÉ PHOSPHATASIQUE DES OS ET MÉCANISME DE PRODUCTION DU RACHITISME EXPÉRIMENTAL

PAR

M. Jean **ROCHE** et Mlle **M.-Th. SIMONOT**

(Marseille)

L'administration à de jeunes rats d'un régime déséquilibré par excès de calcium provoque des troubles de l'ossification désignés sous le nom de rachitisme expérimental en raison de leur analogie avec le rachitisme clinique (Mellanby, Pappenheimer). La dystrophie squelettique ainsi réalisée peut tenir, entre autres, à une diminution de l'activité phosphatasique des os ou à un défaut d'aptitude de ceux-ci à fixer les sels phosphocalciques.

Pour Robison et Soames (1), Demuth (2), Policard, Pélu, Roche et Boucaumont (3), le rachitisme humain ou expérimental aigu comporte une augmentation de l'activité phosphatasique des os, tandis que, pour Scoz et Zorzoli (4) : « le ralentissement des processus de synthèse osseuse est caractérisé par une diminution du pouvoir phosphatasique de l'os..., la guérison allant de pair avec une augmentation de celui-ci. » Devant cette diversité d'opinion, nous avons pensé qu'il y avait lieu d'entreprendre de nouvelles recherches pour préciser quelles sont les variations de l'activité phosphatasique des os au cours de l'évolution du rachitisme expérimental. Celle-ci comporte d'abord, chez le rat de 30 à 35 *g.*, un premier temps de dix à quinze jours pendant lequel les animaux recevant un régime déséquilibré par excès de calcium (Pappenheimer, Randoin et Lecoq, Steenbock) deviennent rachitiques. Puis, dans un second temps, en quinze jours environ, la dystrophie régresse jusqu'à « guérison spontanée » à l'examen radiographique, le degré de calcification des os demeurant néanmoins inférieur à celui des animaux témoins (A. Roche et I. Garcia). Il y avait lieu de préciser si l'activité phosphatasique des os et les troubles de leur croissance présentaient ou non des variations parallèles et quelle opinion devait être retenue parmi celles antérieurement émises.

Divers auteurs (Lehnerdt, Pfaundler, Freudenberg et György, Shipley, Howland et Kramer, Rosenheim) ont recherché la cause du rachitisme en une diminution de l'affinité des pièces squelettiques pour les sels. Toutefois, la plupart de leurs expériences sont d'ordre qualitatif ou ne concernent que le calcium. Aussi nous sommes-nous proposé d'entreprendre des recherches quantitatives sur la fixation des ions phosphoriques et calcium par les os d'animaux en période de rachitisme aigu et par ceux de témoins normaux de même poids, afin de soumettre cette hypothèse à l'expérience.

Nous examinerons successivement les résultats de ces deux séries d'essais avant de discuter leur signification en ce qui concerne la biochimie du rachitisme.

A. Activité phosphatasique des os au cours du rachitisme expérimental. — Dans une première série de recherches, 27 rats de 30 à 40 *g.* ont été soumis au régime rachitigène de Randoin et Lecoq et sacrifiés à des temps successifs correspondant aux divers stades d'évolution de la dystrophie, que l'examen des coupes transversales des os permettait, par ailleurs, de préciser. Nous avons dosé l'activité phosphatasique d'os longs (épiphyses et diaphyses des tibias et des fémurs), d'os plats (voûte cranienne et omoplates) et de dents (incisives) de ces animaux par la méthode de Roche, Filippi et Léandri (5) et comparé les résultats obtenus avec ceux des dosages faits sur les os d'animaux normaux de même poids provenant du même élevage. On trouvera ceux établis sur les os plats, les dents et le tibia rassemblés dans les deux figures ci-dessous, portant en ordonnées l'activité phosphatasique relative et en abscisses le nombre de jours de régime rachitigène provoquant des lésions atteignant leur maximum d'intensité en douze à quinze jours et guérissant (à l'examen radiographique) en trente jours.

L'examen de ces figures rend compte des faits suivants : L'activité phosphatasique des os longs ou plats et des incisives présente, peu après la mise au régime rachitigène, une forte augmentation, atteignant un maximum d'intensité en dix à quinze jours. Or, c'est pendant cette période même que les lésions osseuses se constituent progressivement, les premières modifications histologiques des cartilages de conjugaison apparaissant en quarante-huit heures, et atteignant leur développement le plus grand en douze à quinze jours. Par la suite, en même temps que la dystrophie régresse, l'activité phosphatasique diminue ; elle est normale vers le trentième jour de l'expérience, les os étant alors redevenus radiographiquement normaux.

Ces observations sont en contradiction avec celles de Scoz et Zorzoli.

B. Affinité de la substance osseuse pour les ions phosphorique et calcium dans le rachitisme expérimental aigu. — Nous avons cherché à mesurer l'affinité de la substance osseuse

pour les ions PO_4 et Ca par des expériences poursuivies sur la région métaphysaire et le cartilage de conjugaison des os longs de jeunes rats de même poids, les uns normaux, les autres ayant reçu pendant dix jours le régime rachitigène de Randoin et Lecoq.

La mesure *in vitro* de l'affinité d'un fragment osseux en voie de calcification pour les ions phosphorique et calcium a exigé une laborieuse mise au point technique, dont on trouvera l'exposé dans un travail antérieur (6).

En voici le principe : 50 à 60 *mg*. de la zone d'ossification du tibia comprenant la région juxta-épiphysaire du cartilage de conjugaison et le début de la métaphyse sont rassemblés à partir du squelette de 6 rats. On les place pendant seize heures à 37° dans 15 *cm*³ d'une solution contenant par 100 *cm*³ 10 *mg* Ca et 5 *mg*. P (à l'état de phosphates), de pH = 7,1 [1]. Une quantité voisine du même matériel osseux est placée, dans des conditions identiques, dans 15 *cm*³ d'une solution de même composition que la précédente, à ceci près qu'elle ne renferme ni calcium, ni phosphates ; on constitue ainsi un essai témoin. En effet, le dosage du calcium (méthode de Kramer et Tisdall) et des phosphates (méthode de Briggs-Robison) au début et à la fin de l'expérience dans l'une et l'autre macération osseuse permet de préciser, d'une part les quantités d'ions PO_4 et Ca perdues par les fragments étudiés dans les solutions qui ne renferment pas ces ions, et d'autre part, les quantités de ceux-ci fixées dans le milieu les contenant.

De nombreuses expériences préliminaires poursuivies sur le cartilage de conjugaison ou sur la métaphyse d'os longs de jeunes veaux nous ont permis de constater que l'on peut mesurer avec une approximation satisfaisante l'affinité de ces tissus pour les ions PO_4 et Ca par la somme : (quantités d'ions PO_4 et Ca disparues de la solution renfermant ceux-ci + quantités des mêmes ions abandonnées par les témoins). Ce mode de calcul ne saurait être tenu pour rigoureux ; mais, dans le cas présent, la netteté des résultats obtenus justifie son emploi. Dans les conditions où nous nous sommes placés, les fragments osseux témoins ne perdent pratiquement pas de phosphates, tandis qu'ils cèdent au milieu des quantités appréciables de calcium ; aussi nos résultats sont-ils à coup sûr plus précis en ce qui concerne les premiers que le second.

Nos expériences ont porté sur 4 lots de 6 rats pesant environ 30 *g*., dont 2 servant de témoins ont reçu une alimentation normale, tandis que les deux autres ont été soumis au régime rachitigène de Randoin-Lecoq pendant dix jours, ce délai étant nécessaire pour obtenir des lésions importantes. Les animaux ont été sacrifiés le même jour et l'affinité de la zone d'ossification de leurs tibias pour les ions PO_4 et Ca a été mesurée suivant le procédé décrit plus haut. Les résultats obtenus sont les suivants :



Fig. 1. — Activité phosphatasique relative de *tibias* de Rats de même poids normaux (Δ ○, □) ou soumis depuis des temps divers au régime rachitigène (▲, ●, ■).
Abscisses : jours de régime rachitigène.
Ordonnées : activité phosphatasique relative.

Fig. 2. — Activité phosphatasique relative d'*omoplates*, de *voûtes crâniennes* et d'*incisives* de Rats normaux (Δ, ○, □) ou soumis depuis des temps divers au régime rachitigène (▲, ●, ■).
Abscisses : jours de régime rachitigène.
Ordonnées : activité phosphatasique relative.

ÉTAT des animaux	POIDS d'os (*mg*)	γ Ca fixés	γ P fixés
Normal (6 rats) . . .	52	227	195
Normal (6 rats) . . .	47	195	120
Rachitique (6 rats) . .	67	15 environ.	45
Rachitique (6 rats). .	62	44	15 environ.

Ces données témoignent d'une très importante diminution de l'aptitude de la zone d'ossification tibiale à fixer les ions phosphorique et calcium au cours du rachitisme expérimental.

C. — Sur le mécanisme de production expérimentale du rachitisme. — Le mécanisme par lequel l'ingestion d'un régime déséquilibré en phosphore et en calcium provoque le rachitisme expérimental demeure encore obscur ; nos recherches permettent néanmoins de discuter certains des problèmes que pose son étude.

Divers faits sont hors de doute. Pendant la période où les lésions se constituent, l'affinité des os pour les ions PO_4 et Ca diminue fortement. Le défaut de fixation des sels par le squelette du rachitisme est donc en relation directe avec l'inaptitude relative de la substance osseuse à les retenir, ce qui traduit nécessairement une modification profonde de ses protéines. Quant au pouvoir phosphoestérasique de l'os, son évolution au cours du rachitisme exclut le rôle que lui attribuent Scoz et Zorzoli ; on ne saurait, en effet, rattacher la production de la dystrophie à une diminution de l'activité phosphatasique, puisque celle-ci augmente dans la période où les lésions se constituent et redevient progressivement normale quand les troubles de l'ossification regressent.

L'existence d'une hyperactivité phosphatasique initiale des os appelle certaines remarques. Comme l'ont observé Robison et Fell, Roche et Bullinger, la substance préosseuse en voie de formation (os et dents embryonnaires) est toujours la plus riche en phosphatase dans la période qui précède sa calcification massive. Tout se passe comme si, chez le rachitique, son évolution normale était en quelque sorte arrêtée à un stade où l'enzyme est produit en abondance sans que la calcification soit déjà possible. La phosphatase apparaît, ici encore, comme n'intervenant que pour permettre un enrichissement local en ions phosphoriques sans relation avec la fixation des sels sur l'os. Enfin, la précocité de l'hyperproduction d'enzyme par le squelette explique que l'hyperphosphatasémie des rachitiques « apparaisse avant les signes cliniques et radiographiques et même avant les autres signes biochimiques [Raoul et Vinet (7)] ».

1. Nous avons utilisé pour ces essais la solution mise au point par Robison pour ses recherches sur l'ossification *in vitro*.

Bibliographie

(1) R. Robison et Soames : *Biochem. J.*, 1925, **19**, 153.
(2) F. Demuth : *Biochem. Z.*, 1925, **166**, 162.
(3) A. Policard, Péhu, J. Roche et Boucaumont : *Bull. Histol. appl.*, 1931, **8**, 177.
(4) G. Scoz et R. G. Zorzoli : *Enzymolog.*, 1940, **8**, 177.
(5) J. Roche, A. Filippi et A. Léandri : *Bull. Soc. Chim. biol.*, 1937, **19**, 1314.
(6) M. T. Simonot : Recherches sur le mécanisme du rachitisme expérimental. *Thèse Doct. Pharm.*, Marseille, 1940, 1 vol., 97 p. *Declume*, éd., Lons-le-Saulnier.
(7) Y. Raoul et A. Vinet : *Bull. Soc. Chim. biol.*, 1941, **23**, 205.

DEUX ANS D'EXPÉRIENCE DU DRAINAGE ENDOCAVITAIRE

par MM.
F. DUMAREST, P. BRETTE et J. GERMAIN
(Hauteville)

Notre expérience de la méthode de Monaldi porte maintenant sur 40 malades avec un recul de deux ans et demi. Il nous semble opportun d'essayer de faire le point, et, au moment où le drainage-aspiration est de toutes parts mis à l'ordre du jour, d'apporter au débat notre contribution.

Dans nos précédentes publications, nous nous sommes attachés à décrire l'installation, la technique, la conduite de la cure du drainage, à interpréter son mode d'action et à exposer ses résultats immédiats.

Une expérience plus large peut permettre d'aborder aujourd'hui l'étude des indications et des résultats définitifs de la méthode de Monaldi, employée isolément ou associée à d'autres procédés de collapsothérapie et notamment à la thoracoplastie.



Le choix des cas à traiter est à la base de la réussite du drainage. Traitement local, il doit

s'appliquer essentiellement à des lésions locales. Les principaux éléments de l'indication doivent donc être cherchés dans la forme anatomo-clinique de la lésion cavitaire d'une part, et dans sa situation d'autre part.

L'indication de choix est fournie par la grosse caverne suppurante, localisée au lobe supérieur, déjà ancienne et fixée dans sa forme, isolée et sans notable infiltration périphérique. C'est alors le drainage qui est l'élément essentiel du résultat : en réduisant la toux et l'expectoration, en supprimant graduellement les phénomènes toxi-infectieux, il donne son maximum d'efficacité immédiate.

Lorsque la lésion est peu ou pas sécrétoire, ce bénéfice immédiat de drainage et de désinfection est réduit ou supprimé : c'est l'élision de la cavité qu'on recherche ; le drainage passe au second plan et fait place à l'objectif secondaire et tardif que poursuit l'aspiration. Tel est le cas des cavernes noyées dans une lobite fibreuse, réalisant le type ulcéro-fibreux. Lorsque de telles lésions sont rétractiles spontanément, le traitement par aspiration se borne à hâter et à faciliter la guérison ; lorsqu'elles sont inertes, le tissu fibreux pathologique qui entoure la lésion se prête mal à l'attraction et met obstacle à l'effacement de la cavité.

Celui-ci est, par contre, facilité au maximum lorsque la lésion cavitaire est entourée de tissu sain atélectasié. Il est surprenant, alors, de voir un gros évidement lobaire se réduire concentriquement, tandis qu'apparaît tout autour une zone de parenchyme sain, dont rien ne permettait radiologiquement de soupçonner l'existence, et qui vient à point pour combler la perte de substance.

Lorsqu'il s'agit d'une évolution caséifiante, rapide ou d'une forme fibrocaséeuse diffuse dont la caverne n'est qu'un élément, ou encore d'une caverne jeune, extensive, accompagnée de phénomènes congestifs, ainsi que cela se voit chez les jeunes femmes, le traitement est sans efficacité et ne change rien à l'évolution spontanée.

La plupart de nos échecs sont dus à la persistance ou à la reprise de l'évolution des lésions péricavitaires. Peut-on alors accuser le traitement d'avoir précipité les événements ? Impossible de l'affirmer : il n'est pourtant pas exclu que les modifications mécaniques et circulatoires occasionnées par l'aspiration puissent exercer une influence fâcheuse.

Un type particulier de lésion cavitaire est réalisé par la « caverne ballon », que caractérisent son aspect sphérique et distendu et sa paroi mince. Il ne faut pas la confondre avec le kyste, dont l'aspect est le même, mais qui siège plus volontiers aux bases et qui est rarement unique. Il s'agit toujours d'une lésion soufflée à un degré quelconque. Une lésion de ce genre constitue, à première vue, une indication très tentante et, en effet, l'introduction de la sonde en réduit très rapidement le volume. Mais trop souvent le succès s'arrête là, la bronche de drainage demeurant béante. D'autre part, il ne faut pas oublier que la caverne soufflée, non sécrétoire, non infectante est une lésion assez bénigne, parfois indéfiniment tolérable. Nous ne considérons donc pas pratiquement de tels cas, en dépit des apparences, comme une des meilleures indications du drainage *au point de vue du service rendu*. Cependant, on peut en attendre l'élision de la cavité.

Lorsque l'indication anatomo-clinique semble bonne, il faut, avant de décider le drainage, tenir compte de la situation de la caverne. Celle-ci doit être facilement accessible, loin des gros troncs vasculaires du hile ; il faut aussi que la sonde puisse être maintenue en place avec une certaine fixité. Les cavernes du lobe supérieur remplissent au mieux ces conditions et ce sont elles que nous avons traitées.

Les cavernes de la région moyenne, surtout juxta-hilaires, sont situées dans une zone dangereuse. Celles de la base semblent réaliser théoriquement une excellente indication, car ce sont des lésions qui se drainent mal. Nous n'avons pas eu à traiter des cas de ce genre et pensons que la fixation de la sonde rencontrerait de sérieuses difficultés à cause de l'amplitude des mouvements de la base du thorax. Faudrait-il, en pareil cas, tenter le drainage par voie postérieure, malgré la gêne qu'éprouverait le malade, afin de fixer la sonde sur le plan dorsal peu mobile et ne pas être exposé à son retrait ? D'après les auteurs qui ont pratiqué le drainage des cavernes de la base par voie antéro-latérale, il semble qu'un résultat définitif est rarement obtenu.

Nous verrons, à propos de la statistique, que le drainage trouve une excellente indication dans les cavités résiduelles persistant après la thoracoplastie, et nous préciserons alors l'intérêt qu'il y a bien souvent à associer ces deux méthodes de traitement.

Nous ne reviendrons pas sur la partie technique de la méthode, que nous avons longuement décrite ailleurs.

L'aspiration sera installée deux ou trois jours après la mise en place de la sonde : commencée à —10 *cm.* d'eau, elle atteindra progressivement, suivant les cas, —40, —50 *cm.* Il est difficile d'attribuer une valeur très fixe à ces chiffres : l'aspiration doit, en effet, varier pour chaque malade en intensité et en durée, parce qu'elle est dominée par la perméabilité de la bronche de drainage. Est-elle large, une importante dépression manométrique initiale sera rapidement ramenée vers 0 et le débit de l'aspiration devra être supérieur à celui de la bronche. Si, au contraire, elle est étroite, une faible aspiration permettra d'obtenir une dépression intracavitaire suffisante.

Les injections intracavitaires de lipiodol, faites à intervalles réguliers, nous donnent des renseignements intéressants et précis sur l'état de cette bronche; elles nous permettent de suivre son oblitération progressive, en même temps qu'elles délimitent avec netteté les dimensions réelles de la cavité résiduelle. Elles n'ont pas donné lieu à des incidents importants.

Nous pensons que les bons résultats de l'aspiration, ceux qui se maintiennent, sont conditionnés anatomiquement par une oblitération complète et solide de la bronche de drainage. Si, au contraire, celle-ci reste un peu perméable, le résultat est fragile, car des quintes de toux peuvent suffire à faire peu à peu reparaître, par un véritable soufflage progressif, une cavité qui avait disparu.

Aussi estimons-nous très intéressantes les tentatives de spéléoscopie pour repérer et traiter la bronche de drainage, soit, comme Coryllos, en utilisant des solutions de nitrate d'argent plus ou moins concentrées, soit, comme Abello Pascual, par des cautérisations diathermiques.

Nous n'avons pas pratiqué régulièrement d'injections antiseptiques, parce que leur action est essentiellement transitoire; toutefois le fait que le pH est trouvé de façon à peu près constante autour de 8 dans le liquide drainé et dans l'expectoration peut inciter à tenter de modifier chimiquement le milieu intérieur de la caverne.

De toutes façons le drainage doit être poursuivi pendant longtemps. Six mois est un délai minimum : le plus souvent dix à douze mois, parfois jusqu'à deux ans. En effet, une fois obtenue l'amélioration souvent rapide des premières semaines par réexpansion des tissus péricavitaires atélectasiés, le drainage doit non seulement désinfecter, déterger les parois suppurantes, les rapprocher, mais les exclure de l'arbre aérien par rétrécissement progressif de la bronche de drainage. Des modifications anatomiques aussi importantes ne peuvent se produire qu'avec du temps.

Les 40 cas de drainage, que nous totalisons depuis Août 1939 (abstraction faite de 5 cas dans lesquels, pour des raisons diverses, le traitement fut irréalisable), ont donné des résultats inégaux que nous groupons ainsi :

I. — Traitement inefficace : 15 cas.

Ces malades, presque tous décédés, étaient déjà dans un état grave au moment de l'institution du traitement. Neuf d'entre eux ont cependant obtenu une amélioration locale passagère.

II. — Accidents ou décès rapides : 2 cas.

Nous avons perdu 2 malades du fait d'hémorragies post-opératoires, sans que l'on puisse établir avec certitude une relation de causalité entre ces accidents (hémoptysies) et la présence de la sonde.

III. — Résultats partiels : 7 cas.

Cinq sont encore en cours de traitement. Les 2 autres n'ont eu qu'une amélioration locale et générale.

IV. — Résultats complets et paraissant définitifs : 5 cas.

Pour tous, la sonde est enlevée depuis huit à vingt mois : le résultat se maintient excellent. Il s'agissait de cavernes isolées du sommet. La durée du drainage a varié de quatre à neuf mois, et la sonde fut expulsée par les tissus : l'orifice cutané s'est fermé rapidement et définitivement.

V. — Drainage associé a la thoracoplastie : 11 cas.

Dans 2 cas, le drainage a été le complément d'une thoracectomie (caverne résiduelle) : 1 succès, 1 échec.

Pour les 9 autres, la thoracectomie est venue compléter le drainage, soit que celui-ci se fut révélé insuffisant pour assurer la permanence du résultat, soit qu'il ait permis une thoracoplastie impossible d'emblée.

Il faut insister sur le fait que la thoracectomie est admirablement supportée lorsqu'elle est précédée d'un drainage et surtout si celui-ci est encore maintenu pendant les suites opératoires. Il permet, en effet, l'élimination constante des sécrétions au moment où la cavité est collabée par l'acte chirurgical et maintient d'autre part cette rétraction pendant toute la durée de la réossification.

La présence de la sonde est gênante pour le chirurgien : il faut éviter d'arriver jusqu'à elle pour ne pas risquer de mettre son trajet toujours infecté en communication avec le vaste décollement que crée la thoracectomie. C'est pour cela que nous limitons volontairement les résections de la 1re et de la 2e côte en avant. Il est toujours temps, une fois la sonde enlevée, si la persistance d'une cavité résiduelle l'exige, de faire un temps antérieur complémentaire.

Nous n'avons eu aucune complication pariétale avec cette technique seule ou associée à une thérapeutique sulfamidée intensive.



Notre expérience actuelle n'a pas sensiblement modifié les conclusions générales que nous avons

données à nos précédentes publications, notamment en ce qui concerne la préséance que nous accordons au drainage sur l'aspiration, à la désinfection de la cavité sur son élision. L'association d'une thoracectomie complémentaire à un drainage insuffisant illustre et confirme cette donnée. Si, en effet, dans certains cas, l'aspiration préalable rend possible la thoracectomie, la rend plus facile et plus efficace, c'est par le mécanisme de la désinfection préalable, de la suppression des sécrétions bronchiques et du relèvement de l'état général. Parfois, nous avons eu avantage pour préparer une thoracoplastie initialement impossible à associer au drainage une phrénicectomie.

Nous pensons, enfin, qu'il y a habituellement avantage à continuer l'aspiration après la plastie, jusqu'à ce que la sonde soit expulsée spontanément. L'élimination constante des sécrétions pendant la période de réparation et d'asséchement constitue un incontestable avantage.

Il apparaît dans l'ensemble que le drainage endocavitaire, méthode de collapsothérapie locale par attraction, plus locale que la thoracoplastie et plus encore que le pneumothorax, a d'autant plus de chance de succès que la lésion a ellemême un caractère plus local et plus infectant. Lorsqu'il existe des infiltrations péri-cavitaires trop étendues, il arrive que l'on guérisse ou que l'on améliore la lésion principale, sans guérir ni améliorer le malade.

Enfin, pour intéressants qu'ils soient, les résultats que fournit le drainage isolé sont limités. Ils n'ont eu un caractère complet et définitif que dans 5 de nos 40 cas, soit 12,5 pour 100. Trop souvent le résultat ne tient pas et c'est alors que la thoracoplastie complémentaire intervient pour le consolider et le rendre définitif. Nous comptons 10 cas, soit 25 pour 100, où cette combinaison a fourni un excellent résultat : les observateurs étrangers ont fait la même constatation. Dans tous les cas, le drainage préalable facilite la thoracoplastie ; certaines thoracectomies ne sont possibles qu'après un drainage préparatoire.

Inversement, nous avons vu que le drainage peut venir compléter utilement une thoracoplastie qui a laissé persister une cavité résiduelle.

Ainsi apparaît-il (et c'est le résultat le plus net de notre expérience actuelle), que c'est au titre de méthode associée, préparatoire ou complémentaire, de la thoracoplastie que le drainage endocavitaire verra se préciser et s'étendre ses indications et que c'est dans ce sens qu'il faut orienter son avenir.

MOUVEMENT BIOLOGIQUE

LE ROLE BIOLOGIQUE DE L'ACIDE LINOLÉIQUE

Historique. — Le rôle des graisses dans l'alimentation est considéré depuis longtemps comme absolument indispensable, et les physiologistes insistent sur la nécessité de régimes « équilibrés », comportant une ration le substances grasses proportionnelle aux autres aliments. Pourtant, les quantités de graisses considérées comme minima dans la ration alimentaire sont très variables suivant les auteurs ; elles semblent, en effet, agir en tant que sources d'énergie, et aussi comme transporteurs de vitamines lipo-solubles. Suivant Osborne et Mendel, la ration minima de graisses indispensable à la croissance du rat serait extrêmement faible, puisqu'ils obtiennent des résultats satisfaisants avec 78 *mg.* de graisses par jour pour des animaux pesant 70 *g.*

G. et M. Burr d'une part, puis Evans et ses collaborateurs ont étudié plus spécialement depuis 1929, et dans une longue suite d'expériences, les troubles produits par la suppression totale des corps gras dans l'alimentation du rat, en dehors de toute carence en vitamines liposolubles A, D et E.

Ils ont vu ainsi apparaître une affection caractérisée par un arrêt de la croissance, une perte de poids, des lésions cutanées et rénales, enfin des troubles de l'ovulation, toutes manifestations de carence qui permettaient de mesurer l'effet curatif ou prophylactique de certains acides gras non saturés, et en particulier de l'acide linoléique.

Les auteurs américains ont pu d'emblée éliminer, comme cause des troubles, une carence en vitamine E à laquelle on aurait pu avoir tendance à rapporter les troubles de l'ovulation. Evans et Lepkovsky ont fait, en effet, une étude très complète des troubles de l'ovulation, de la gestation et de la lactation chez des rats soumis à une carence en acides gras non saturés et recevant par ailleurs des doses importantes de vitamine E.

Enfin, plus récemment, Hume, Nunn et leurs collaboratrices ont reproduit les expériences de Burr, et ont poursuivi un essai biologique des différents acides gras provenant de graisses variées ; ces études ont prouvé le rôle primordial que joue la carence en acide linoléique à l'origine des troubles observés.

De tous ces faits, il ressort donc que certaines classes d'acides gras non saturés sont indispensables pour assurer la croissance normale du rat.

Etude expérimentale. — La maladie expérimentale décrite par G. et B. Burr en 1929 survient de façon constante chez des jeunes rats privés totalement de graisses pendant une longue période.

L'alimentation consistait exclusivement en caséine purifiée, des hydrates de carbone sous forme de sucrose, et un mélange salin ; afin d'éliminer toute cause d'erreur due à diverses avitaminoses, les animaux recevaient en outre 0 *mg.* 5 d'huile de foie de morue (vitamines A et D) et de l'extrait de levure de bière (vitamines B_1, B_2, B_6, P P, etc.).

Entre les soixante-dixième et quatre-vingt-dixième jours, apparaît un aspect écailleux de la peau, surtout au niveau de la queue : celle-ci est enflammée, couverte de pellicules, et il peut s'ensuivre une chute des poils, de même que sur les pattes postérieures et la tête.

Des plaies plus ou moins importantes peuvent survenir au même niveau, avec parfois une nécrose de la queue aboutissant à une amputation de 1 à 3 *cm.*

D'après Hume et ses collaboratrices, les lésions caractéristiques consistent en une *sécheresse de la peau*, avec formation de pellicules, amenuisement et perte des poils au niveau de la face dorsale des pattes postérieures, et de la face antérieure des chevilles.

Les lésions caudales, par contre, seraient très variables, et d'une guérison beaucoup trop lente pour servir de test de la carence en acides gras ; dans de nombreuses expériences, les lésions des pattes avaient en effet rétrocédé, par addition au régime des acides gras indispensables, avant une modification notable des lésions caudales...

Il se produit, en même temps que ces troubles cutanés, un *arrêt de la croissance* des rats ; leur poids est de 25 pour 100 inférieur à celui des témoins après quelques semaines ; puis la courbe de poids est représentée par un plateau horizontal, autour de 150 *g.* pendant huit à dix semaines, et se termine par une chute précédant la mort, si l'on n'ajoute pas de l'huile de lard à la ration alimentaire.

Cet arrêt de croissance, avec stabilisation puis chute du poids, n'est d'ailleurs pas un phénomène spécifique ; on le rencontre dans de nombreuses avitaminoses, et il a dû être abandonné comme test de carence, comme dans toutes les expériences sur les avitaminoses.

Tous ces troubles disparaissent en trois à quatre semaines par addition au régime de quelques gouttes d'huile de lard, ou d'arachide, ou même de X gouttes par jour *d'acide linoléique.*

L'huile de foie de morue n'a qu'une faible action sur la courbe de poids, et n'améliore pas les lésions cutanées et rénales.

Cette *atteinte rénale* est d'une grande importance, puisqu'elle a pu être mortelle dans certains cas, avant même l'apparition des lésions cutanées ; il existe une ptose rénale, et l'autopsie montre un aspect bigarré des reins. Les hématuries sont fréquentes, et les auteurs signalent dans plusieurs cas la formation de calculs vésicaux ou rénaux.

Le *métabolisme de l'eau* est par ailleurs fort troublé, puisque la consommation d'eau est en moyenne doublée, alors que le volume d'urine n'est pas augmenté. G. et M. Burr pensent qu'il s'agit là d'une évaporation excessive, reflet de l'état de la peau et des lésions rénales.

Les *troubles de la reproduction* décrits par Burr ont été étudiés principalement par Evans, Lepkovsky et Murphy : dans leurs expériences, 95 pour 100 des gestations sont prolongées de vingt-trois à vingt-cinq jours, et dans 20 pour 100 des cas elles ne sont pas menées jusqu'à terme. Les portées ne sont que de 3 rats en moyenne, car il y a 80 pour 100 de mort-nés et le poids à la naissance ne dépasse pas 4 *g.*

L'huile de germe de blé (vitamine E), l'huile de foie de morue (vitamines A et D) n'amènent aucune modification à ce tableau. Mais en ajoutant à la ration quelques gouttes d'acide linoléique, le poids moyen à la naissance monte à 5 *g.*, il y a 6 naissances par portée au lieu de 3, et seulement 14 pour 100 de mort-nés.

Le mécanisme de ces troubles a été récemment analysé par Edward C. Maeder. C'est d'abord l'ovulation qui est atteinte au cours des régimes carencés en acides gras désaturés. En même temps s'établit une difficulté de la nidation du fait de l'atrophie de la muqueuse utérine. Chez les femelles qui ont pu être fécondées, la grossesse n'est pas menée à terme parce qu'il se produit des lésions d'hémorragie, de nécrose et secondairement d'inflammation au niveau du placenta et de la paroi utérine. L'avortement se produit de façon précoce si la carence est très aiguë ; si l'avitaminose est moins sévère, il s'ensuit une gestation prolongée.

De même, la *lactation* est très troublée par ce régime carencé ; elle est presque inexistante, mais reparaît par addition de lard à la ration.

Chez les mâles, les auteurs ont noté une *stérilité* avec dégénérescence des spermatocytes, diminution de poids des testicules et disparition de l'instinct sexuel chez des rats nés de mères soumises au régime privé d'acides gras non saturés.

La guérison des troubles par addition d'acide linoléique est ici complète, contrairement à ce qu'Evans a décrit dans les avitaminoses E où la stérilité, chez le mâle, était très difficilement curable, voire définitive.

A côté de ces manifestations, Werson et Burr ont décrit, en outre, des *troubles graves du métabolisme général :*

Dès 1927, ils découvraient un facteur diététique indispensable à l'utilisation nutritive des hydrates de carbone et contenu dans le lard, facteur dont l'absence se traduisait par une élévation très marquée du quotient respiratoire jusqu'à 1,5 et même 2 chez les rats nourris d'hydrates de carbone et de caséine, à l'exclusion de tout aliment gras.

Cette élévation du quotient respiratoire traduit pour les auteurs une transformation des hydrates de carbone en graisses, et disparaît par addition au régime de quantités de lard trop faibles pour influencer par leur seul appoint calorique les troubles du métabolisme. Par ailleurs, notons également que l'effet curatif immédiat obtenu sur les lésions cutanées et la courbe de poids n'a pas de rapport avec la valeur calorique vraiment très faible des doses minimes d'acides gras administrés comme agent thérapeutique.

Etude biochimique. — Quels sont donc ces acides gras contenus dans le lard, dans l'huile d'arachide, dont la carence est à l'origine de lésions vraiment typiques et constantes décrites par Burr ?

Nous avons déjà dit qu'il ne s'agissait pas d'avitaminoses A ou D, dans lesquelles n'a jamais été décrite une nécrose de la queue ; les rats n'ont pas présenté de xérophtalmie, et d'ailleurs des doses importantes d'huile de foie de morue n'ont amené aucune guérison.

Il ne s'agit pas non plus de pellagre, car le rat est insensible à l'avitaminose nicotinique ; d'ailleurs l'amide nicotinique n'a aucun effet curatif.

Les lésions cutanées ne sont pas celles de l'avitaminose B_6 ; d'ailleurs la levure de bière, riche en pyridoxine, ne guérit pas ces lésions des carences en graisses.

C'est l'acide linoléique qui semble avoir, pour Burr, l'effet curatif maximum : cet acide à 18 atomes de carbone contient deux doubles liaisons et sa formule $C^{18}H^{32}O^2$ correspond à la structure :

$$CH^3 - (CH^2)^4 - CH = CH - CH^2 = CH - (CH^2)^7 - COOH$$

Notons dès maintenant que les doubles liaisons sont situées entre les atomes de carbone 6 et 7, 9 et 10 ; cet acide a été utilisé par les expérimentateurs sous forme de linoléate de méthyle.

L'acide linoléique, plus désaturé encore, puisqu'il présente 3 doubles liaisons en 3-4, 6-7 et 9-10 a pour formule $C^{18}H^{30}O^2$.

Son action paraît égale à celle de l'acide linoléique pour Burr ; en fait, elle est nettement inférieure d'après les expériences plus précises de Hume : en particulier, le linolénate de méthyle ne guérirait pas complètement les lésions cutanées.

L'acide arachidonique, très désaturé, de formule $C^{20}H^{32}O^2$, avec ses quatre doubles liaisons, ne semble pas indispensable et son effet curatif est douteux d'après Burr. Pour Turpeinen (1938) cependant, l'acide arachidonique serait très efficace dans le traitement de la carence en acides gras désaturés.

L'activité de ces acides gras ne semble donc pas liée à un degré de désaturation plus ou moins élevé, l'acide arachidonique n'ayant pas plus d'action curative sur les lésions carentielles que l'acide oléique.

De même, les graisses solides du lard et du beurre, quoique contenant des acides gras désaturés à chaîne assez longue n'ont aucune action curative.

L'activité dépend-elle plutôt de la structure de ces acides gras ? On peut en effet noter que les acides linoléique et linolénique ont tous deux des doubles liaisons entre les carbones 6-7 et 9-10 ; tel est l'avis de Williams et Anderson qui pensent que l'organisme ne peut vraisemblablement pas faire la synthèse de ces acides à cause de la position particulière des liaisons non saturées de la chaîne.

Voici la richesse comparée de l'huile de lin, de l'huile de lard et de l'huile de pépins de raisin en ces acides gras :

	Huile de lin	Huile de lard	Huile de pépins de raisin
	pour 100	pour 100	pour 100
Acide oléique	20	70	?
Acide linoléique	30	30	38,6
Acide linolénique	50	0	?

L'huile de lin et l'huile de lard ont une action absolument superposable, ce qui prouve la valeur très faible de l'acide linolénique, alors que l'huile de pépins de raisin agit à des doses plus faibles que les huiles précédentes, du fait de sa richesse plus grande en acide linoléique.

Quant à l'acide chaulmoogrique et à l'acide en $C^{22}H^{32}O^2$ de l'huile de foie de morue, ils sont dénués de toute action.

Il est donc démontré que l'acide linoléique et, à un degré beaucoup plus faible, de rares acides gras voisins, possèdent les *caractères d'un facteur alimentaire indispensable*, du moins chez le rat. Il est incontestable que, chez cet animal, l'acide linoléique a véritablement les caractères reconnus à une vitamine. Bien que les premiers biologistes qui ont poursuivi ces longues et délicates études n'aient pas qualifié l'acide linoléique de « vitamine », certains vulgarisateurs n'ont pas hésité à créer pour cet acide gras le terme de « vitamine F ».

M. I. Shepherd a proposé une « unité » de vitamine F : c'est la quantité minima, administrée chaque jour, évitant l'apparition de symptômes à un rat soumis à la diète de Burr. Cette dose doit être injectée pendant dix jours, par voie hypodermique, et empêcher l'apparition des troubles cutanés dont l'évolution a une durée de trente jours. L' « unité » correspondait à 100 mg. d'une huile standard.

Pour nous, il nous semble pour le moins prématuré d'adopter ces « unités » et même d'utiliser le vocable de « vitamine F ». Seul, en effet, le rat a été utilisé dans ces expériences et nous ne savons pas encore si l'acide linoléique possède les caractères de « facteur alimentaire indispensable » pour d'autres espèces, en particulier pour l'homme.

Rôle métabolique de l'acide linoléique. — Quel est le mécanisme d'action de ces acides gras désaturés ? Il semble bien, comme le supposent Williams et Anderson, que l'organisme ne soit pas capable de faire la synthèse de certains acides gras non saturés indispensables, en particulier des acides linoléique et linolénique.

Dans les expériences de Werson, l'élévation du quotient respiratoire était le reflet d'une transformation importante des hydrates de carbone en graisses ; or, quelques gouttes d'acide linoléique suffisent pour faire cesser ce trouble du métabolisme : il semble donc que l'organisme ne puisse faire la synthèse que de certaines classes d'acides gras, et non de ce dernier dont l'ingestion est dès lors indispensable. Certains auteurs se sont demandé si ces acides gras agissaient seulement en tant que matériau de construction pour la synthèse d'acides supérieurs très répandus dans l'organisme, tels que l'acide arachidonique.

Il est, en effet, certain qu'une nourriture riche en acides gras non saturés fait monter l'indice d'iode des graisses de réserve, et notamment des graisses du foie, comme l'ont prouvé les expériences de Nunn chez le rat. Il semble en particulier que le foie soit incapable de faire la synthèse des acides à 20 ou 22 atomes de carbone en l'absence d'acide linoléique ; cet acide serait transformé au niveau du foie et mis en réserve sous forme d'un acide à poids moléculaire élevé et comportant 4 ou 5 doubles liaisons. Evans, chez le rat, a trouvé une chute de l'indice d'iode des graisses de 69 à 50 avec le régime pauvre en graisses ; l'adjonction d'acide linoléique fait remonter l'indice autour de 100.

Dans tous ces exemples, cet acide agit donc en partie comme matériau, à l'origine de la synthèse des graisses de réserve ; mais ce rôle ne semble pas le plus important : les doses ingérées par les rats, telles que X gouttes par jour dans les expériences de Burr, sont hors de proportion avec les gains de poids qu'elles déterminent très rapidement.

L'acide linoléique apparaît donc comme une substance dont l'organisme ne peut faire la synthèse et qui possède un rôle primordial dans le métabolisme des graisses, au moins chez certains animaux, le rat en particulier. D'autres acides, tels l'acide arachidonique, dont l'importance dans la synthèse des corps gras a été démontrée par Werson, sont contenus en quantité bien plus importante que l'acide linoléique dans le foie, le pancréas, les surrénales.

L'acide linoléique aurait donc une action bien spéciale, comparable aux différents « facteurs alimentaires » connus jusqu'ici, en particulier sous le vocable de vitamines, et présiderait aux transformations des graisses au niveau du foie.

Il se produit là une désaturation des acides gras aboutissant d'une part à la formation d'acides à chaîne plus longue tels que ceux décrits par Nunn, et d'autre part à la synthèse de nombreux autres corps de la série lipidique. Pour Birch, la vitamine B_6 (pyridoxine) intervient dans le cycle de l'utilisation des acides gras non saturés.

Des expériences de circulation artificielle ont permis à Astom de penser que les stérols pouvaient tirer leur origine de l'acide oléique. Rappelons que Fernand Widal, A. Weill et Laudat ont obtenu des hypercholestérolémies chez des sujets soumis à un régime riche en graisses, à l'exclusion de stérols ; enfin André a insisté sur le rôle intermédiaire de corps tels que le squalène dont l'absorption chez le rat amène une élévation des stérols qui peut atteindre 100 pour 100. Il est permis de se demander si certains acides non saturés, et l'acide linoléique en particulier, ne président pas à ces réactions, de même qu'à la formation des acides gras mis en évidence par E. Chabrol et Charonnat dans la réaction sulfo-phospho-vanillique, corps dont le métabolisme semble assez proche de celui du cholestérol, puisqu'on voit baisser leur taux suivant des courbes parallèles dans les insuffisances hépatiques graves.

Intérêt clinique. — Il est en tout cas très difficile de mettre en évidence chez l'homme des carences en « vitamine F », et les travaux semblent jusqu'ici purement expérimentaux, chez l'animal.

Les doses nécessaires sont très faibles et probablement ingérées même en cas de sous-alimentation marquée. D'autre part, certaines avitaminoses très facilement mises en évidence chez l'animal sont pratiquement inconnues dans l'espèce humaine.

C'est ainsi que le tableau clinique de la carence en riboflavine (vitamine B_2) n'a été décrit que dans des cas exceptionnels (Sydenstricker et coll., Vilter et coll., H.-C. Hou).

Certains auteurs ont recherché des troubles du métabolisme des corps gras dans certaines lésions cutanées, et Hansen a trouvé un abaissement de l'indice d'iode du sérum sanguin dans l'eczéma infantile : le chiffre moyen était tombé de 114 à 82 dans 11 cas ; mais l'administration d'acides gras non saturés n'a amené que des résultats très discutables ; les conclusions thérapeutiques qu'ont voulu en tirer certains auteurs semblent donc encore peu fondées. En particulier, il existe toute une littérature peu scientifique sur les merveilleux effets de la « vitamine F » en application locale ; ces publications, qui intéressent la cosmétique, n'ont pas de base clinique ou expérimentale et appartiennent à la catégorie de celles qui font tant de tort à une étude sérieuse des vitamines.

Cependant, on pourrait peut-être mettre en évidence des carences en acides gras chez certains nourrissons, en particulier dans des affections telles que l'athrepsie azotémique de Nobécourt. Il existe dans ces cas des troubles très importants du métabolisme des corps gras avec disparition totale des hémoconies, même malgré une alimentation lactée, chez des nourrissons qui se cachectisent rapidement. Peut-être une carence en acide linoléique est-elle à l'origine de ces troubles. Une étude attentive de la constitution des régimes des nourrissons, le dosage de l'acide linoléique dans le lait maternel, le lait de vache ou les laits modifiés pourraient conduire à des résultats pleins d'intérêt pour les pédiatres.

L. Justin-Besançon et Claude Laroche.

Bibliographie

Anderson et William : *Physiol. Rev.*, 1937, **71**, 335. — André : *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1925, **7**, 974. — Banks et Hilditch : *Biochem. Journ.*, 1932, **26**, 298. — Banks, Hilditch et Jones : *Biochem. Journ.*, 1933, **27**, 1375. — E. Becker : *Z. Vitaminforsch*, 1935, **4**, 241. — J. Becker : *Chem. Abstr.*, 1934, **28**, 2304. — Brown et Burr : *Journ. Biol. Chem.*, 1936, **114**, 16. — Burr et Burr : *Journ. Biol. Chem.*, 1929, **82**, 345 ; 1930, **86**, 587. — Burr, Burr et Brown : *Proc. Soc. exp. Biol. N.Y.*, 1930-1931, **28**, 905. — Burr, Burr et Miller : *Journ. Biol. Chem.*, 1932, **97**, 1. — Burr et Reber : *Journ. Biol. Chem.*, 1932, **97**. — Chabrol et Charonnat : *La Presse Médicale*, 1937, n° 96, 1713. — Eberstein : *Journ. Biol. Chem.*, 1929, **81**, 613. — Ellis et Isbell : *Journ. Biol. Chem.*, 1926, **69**, 239. — Ellis, Rothwell et Poll : *Journ. Biol. Chem.*, 1931, **92**, 385. — Evans et Burr : *Proc. Soc. Exp. Biol., Med.*, 1928, **25**, 390. — Evans et Lepkovsky : *Journ. Biol. Chem.*, 1932, **96**, 143 et 157, et **99**, 231. — Evans, Lepkovsky et Murphy : *Journ. Biol., Chem.*, 1934, **106**, 431, 441, 445. — Farmer et Van den Heuvel : *Journ. Soc. Chem. Ind., Lond.*, 1938-1, **57**, 24. — Farmer : *Journ. Chem. Soc.*, 1938-2, 427. — Graham et Griffith : *Proc. Soc. Exp. Biol. N.Y.*, 1930-1931, **28**, 756. (V. Burr-Brown.) — Green et Hilditch : *Biochem. Journ.*, 1935, **29**, 1564. — Griffith et Hilditch : *Journ. Chem. Soc.*, 1932, 2315. — Guha, Hilditch et Lovern : *Biochem. Journ.*, 1930, **24**, 266. — Hansen : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, **30**, 1198 ; 1933, **31**, 160. — Hartley : *Journ. Physiol.*, 1909, **38**, 353. — Hume, Nunn, Smedley Mac Lean et Smith : *Biochem. Journ.*, 1938, **32**, 2162. — Klenk et Schoenederck : *Hoppe-Seyl. Z.*, 1932, **209**, 112. — Levene et Rolf : *Journ. Biol. Chem.*, 1926, **67**, 659. — Mc Amis, Anderson et Mendel : *Journ. Biol. Chem.*, 1929, **82**, 247. — Mc Collum et Davis : *Journ. Biol. Chem.*, 1914, **19**, 245. — Maeder : *Anatomical Record*, 1937, **70**, 1, 73. — Moore : *Biochem. Journ.*, 1937, **31**, 138. — Nicolet et Cox : *Journ. Amer. Chem. Soc.*, 1922, **44**, 144. — Nobécourt et Maillet : *Soc. de Pédiatrie*, 2 Mai 1914. — Nunn, et Smedley Mc Lean : *Bioch. Journ.*, 1938, **32**, 2178. — Osborne et Mendel : *Journ. Biochem.*, 1921, **45**, 145. — Pret, Spadola et Ellis : *Journ. Biol. Chem.*, 1930, **113**, 205. — Rollett : *Hoppe Seyl Z.*, 1909, **62**, 422. — Sinclair : *Proc. Soc Exp. Biol. N.Y.*, 1929-1930, **27**, 1059. (V. Burr et Brown.) — Snider et Bloor : *Journ. Biol. Chem.*, 1932-1933, **99**, 555. — Tange : *Sc. Pap. Inst. Phys. Chem. Res. Tokyo*, 1932, **20**, 13. — Turner : *Biochem. Journ.*, 1930, **24**, 1327. — Turpeinen : *Journ. Nutrit.*, 1938, **15**, 351. — Werson : *Journ. Biol. Chem.*, 1927, **73**, 507. — Werson et Burr : *Journ. Biol. Chem.*, 1931, **91**, 525. — Werson et Murrell : *Proc. Sc. Exp. Blio. Med.*, 1933, **31**, 1118.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Mai 1942.

Rapport sur l'utilisation en confiserie de certains noyaux. — M. **Fabre**, rapporteur, demande à l'Académie le vœu suivant : « Tant que dureront les difficultés de ravitaillement en amandes douces, l'emploi des amandes amères, à un taux tel que la proportion de 10 *mg.* d'acide cyanhydrique pour 100 *g.* ne soit pas dépassée sera toléré dans la fabrication des confiseries et pâtisseries lorsque celles-ci contiendront simultanément du glucose ou du sucre interverti (sucre de fruit) ; l'emploi en sera interdit dans tous les autres cas ».

— Ce vœu est adopté.

Rapport sur l'emploi de certains alliages pour les couverts de table. — M. **Fabre**, rapporteur, demande à l'Académie d'émettre le vœu suivant : « 1° la fabrication des couverts et vaisselles de table ou de cuisine en acier inoxydable est autorisée ; 2° la fabrication des mêmes ustensiles avec les alliages zinc-cuivre et recouverts d'une argenture dont l'épaisseur n'est pas définie, est interdite ».

— Ce vœu est adopté.

Natalité et mortalité de 0 à 1 an, en 1938, comparées avec 1940. — MM. **Lesage** et **Moine** montrent que le nombre des naissances vivantes a baissé en 1940 dans 87 départements ; la perte par rapport à 1938 est de 44.602 nouveau-nés ; la mortalité de 0 à 1 an qui diminuait depuis 1900 est en augmentation et le nombre des décès a augmenté de 10.870 de 1938 à 1940 ; la perte d'enfants est donc de 55.382 enfants pour l'année 1940.

Teneur des divers goudrons en benzopyrène, carbure cancérigène. — M. **Kling** et Mme **Heors** ont dosé par la méthode optique, le benzopyrène dans les diverses variétés de goudron ; la teneur oscille entre 3 et 8 *g.* par kilogramme dans les goudrons bruts de haute température tandis qu'elle n'est de 0 *g.* 100 par kilogramme pour les goudrons de basse tmpérature; les dangers inhérents à l'emploi des goudrons pour le revêtement des routes pourraient être aisément supprimés par remplacement des goudrons à haute température par les goudrons à basse température ou par l'asphalte ou le bitume ; d'autre part, l'hydrogénation à haute pression et à haute température diminue considérablement la teneur des goudrons en benzopyrène.

Utilité des examens et traitements urologiques dans certaines pyélonéphrites du nourrisson et de la première enfance. — M. **Lepoutre** rappelle que la plupart de ces pyélonéphrites cèdent à un traitement médical bien conduit ; quand ce traitement échoue, il faut penser qu'il y a dans l'appareil urinaire une raison de cet échec, et l'examen urologique, en particulier le cathétérisme urétéral est indiqué ; l'auteur en rapporte des observations démonstratives.

Election d'un membre titulaire dans la 1re Section (Médecine). — M. **Lhermitte**, présenté en première ligne, est élu par 61 voix contre 4 à M. Ameuille, 3 à M. Aubertin, 2 à M. Sézary, 1 à MM. Chiray, Leroux et Troisier.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

11 Mars 1942.

La synovectomie est-elle justifiée dans certains cas de corps étrangers de nature traumatique ? — M. **Moiroud**. M. **Wilmoth**, rapporteur. Ce rapport est basé sur un cas ou la synovectomie, suivant l'ablation du corps étranger a donné un très mauvais résultat fonctionnel.

Infarctus intestinal. — M. **Raymond Bernard** a noté, dans un cas, la paralysie intestinale et l'existence de niveaux liquides sur la radiographie.

A propos des plaques d'aluminium sur les plaies traînantes. — M. **Métivet**, d'après ses observations, se montre assez satisfait du résultat obtenu.

Technique de la résection par voie postérieure des apophyses transverses des vertèbres cervicales et en particulier de la septième. — MM. **Desplas**, **Dubau** et **Castany** ont utilisé avec succès et facilité cette technique.

Angine de Ludwig et abcès centro-lingual. — M. **Verne**. M. **Moulonguet**, rapporteur. Dans un cas sur deux, l'incision de l'abcès a arrêté l'évolution.

— M. **Métivet** incise sur la ligne médiane les angines de Ludwig.

— M. **Fèvre** insiste sur la fréquence chez l'enfant des abcès centro-linguaux.

Les fièvres post-opératoires. — M. **Petit-Dutaillis** rapporte un cas d'hyperthermie après une appendicectomie à froid ; la température a baissé en deux heures grâce à la réfrigération. L'auteur compare cette hyperthermie post-opératoire au coup de chaleur et insiste sur le rôle de la température ambiante.

— M. **Métivet** insiste sur l'importance de la réhydratation post-opératoire.

— M. **Welti** compare l'hyperthermie post-opératoire non infectieuse aux accidents aigus et fébriles après les interventions pour goitre exophtalmique. Pour les éviter, une préparation soigneuse est indispensable ; on doit, dès leur déclenchement, vérifier la plaie opératoire et, au besoin, ne pas hésiter à la débrider. L'évacuation d'une certaine quantité de liquide est en faveur d'un assez bon pronostic.

Si rien ne s'écoule, le pronostic est plus médiocre, et il ne faut pas hésiter à faire de la réfrigération et de la réhydratation par voie intraveineuse.

Traitement du cancer du col de l'utérus. — M. **Moulonguet** montre les difficultés d'un tel diagnostic au début ; la délimitation anatomique avec les états pré-cancéreux est difficile et incertaine ; si l'on sait traiter ces lésions, on évite beaucoup de néoplasmes ; les examens systématiques dans les collectivités, les campagnes de vulgarisation peuvent y aider; une exérèse locale peut suffire à ce stade pour guérir.

A propos de la pancréatite hémorragique. — MM. **Bazy** et **Denois** montrent une radiographie pré-opératoire où l'image du pancréas est visible.

18 Mars.

A propos d'un cas de tumeur villeuse du côlon. — M. **J. Quénu** communique une observation personnelle.

Les plaies pénétrantes du cervelet. — M. **Ferey**, à propos d'un cas personnel, expose ses idées personnelles sur la question.

Perforation d'un diverticule de Meckel avec grosse hémorragie intra-péritonéale. — M. **Bergouignan**. M. **Wilmoth**, rapporteur. Le diverticule donna lieu à une perforation qui s'accompagna d'une grosse hémorragie, car son siège était près des vaisseaux du mésentère.

Restauration de l'uretère après section chirurgicale accidentelle. — M. **Richard**. M. **Mocquot**, rapporteur. Dans une hystérectomie pour cancer du col, section de l'utérus ; suture bord à bord ; petite fistule qui se tarit très vite ; les examens ultérieurs montrent une sécrétion satisfaisante du rein et une image pyélique un peu dilatée ; ce bon résultat semble lié à la bonne suture de l'uretère.

— M. **Rouhier** a fait une implantation avec un bon résultat éloigné.

— M. **Chevassu** donne un exemple de bonne récupération fonctionnelle après reconstitution sur sonde uretérale. Il estime que toute section de l'uretère demande une réparation et que le rein peut continuer à vivre.

— M. **Gouverneur** n'est pas partisan des réfections secondaires et se montre sceptique sur la qualité des résultats définitifs.

Deux cas de volvulus aigu du cæcum avec examen radiologique pré-opératoire. — M. **Sauvage** présente deux radiographies : dans le premier cas, le cæcum ectasié était dans le bassin ; dans le second cas, il se projetait dans le foie et était peu visible.

— M. **Mondor** insiste sur le fait que le volvulus cæcal est ordinairement en haut et à gauche ; il est important de fixer son siège et son aspect par un lavement baryté qui montre soit la charnière de torsion, soit l'amorce de l'enroulement hélicoïdal.

25 Mars.

A propos de 3 cas de chondrome des os. — M. **Redon** reprend, à propos de ces trois observations, la question de la malignité de telles tumeurs ; l'histologie ne peut guère apporter de renseignements : le pronostic ne peut être fait qu'à longue échéance, en présence de récidives dont l'étude mérite d'être faite ; l'exérèse large semble s'imposer.

Volvulus du côlon pelvien avec perforation diastatique du cæcum. — M. **Germain**. M. **Cadenat**, rapporteur. On a réduit d'abord le volvulus ; la perforation survient 5 jours plus tard ; malgré la réintervention, mort du malade.

Volvulus du côlon transverse. — M. **Gout**. M. **Cadenat**, rapporteur. Après détorsion du volvulus, l'auteur pratique une transverso-sigmoïdostomie ; le grêle s'engage sous l'anastomose et détermine une occlusion post-opératoire ; l'iléostomie sauve la malade.

Un cas de dysembryome médio-médiastinal. — M. **R. Monod**. Le kyste siégeait à gauche de la bifurcation trachéale ; on l'aborde par incision postérieure en traversant la cavité pleurale gauche ; exérèse ; guérison.

Kyste dermoïde du médiastin antérieur. — M. **Maurer**. La malade avait été traitée pendant plusieurs années pour pleurésie et envoyée en sanatorium ; on intervient par voie antérieure gauche ; l'extirpation est suivie de guérison.

Dans un second cas, le kyste siégeait à droite, l'auteur montre les difficultés beaucoup plus grandes que l'on rencontre de ce côté ; une perforation pulmonaire détermina ultérieurement une infection pleurale.

22 Avril.

Tétanos post-abortif grave. Guérison. — MM. **Lacroix** et **Cortial**. M. **Sicard**, rapporteur. Un cas de tétanos post-abortif a guéri après curettage et doses massives de sérum.

Le traitement des cavités résiduelles de pyothorax tuberculeux par la pleurotomie suivi de cautérisation des perforations pleuro-pulmonaires. — MM. **A. Bernou** et **Le Foyer**. M. **Soupault**, rapporteur. Cette statistique se base sur 200 perforations ; elles ont été traitées par pleurectomie suivie de cautérisation au nitrate d'argent ou au galvano-cautère au rouge sombre ou à l'électro-coagulation dans les lésions profondes. Cette méthode a permis d'obtenir dans nombre de fistules bronchiques d'excellents résultats.

— M. **Monod** insiste sur le fait de la nécessité d'une pleurotomie large pour voir la fistule qui est toujours difficile à voir.

Occlusion post-opératoire précoce traitée avec succès par la rachi associée à la position de Trendelenburg forcée, et au drainage abdominal. — M. **Laffitte** (Niort). Hystérectomie par voie vaginale ; quelques jours plus tard, occlusion sans vomissement qui échoue au traitement médical ; la rachi-anesthésie est faite avec l'idée d'intervenir si besoin est ; la libération semble se faire ; en y ajoutant le Trendelenburg et le drainage abdominal, l'occlusion est levée.

— M. **Mondor** cite une observation édifiante où la position de Trendelenburg a permis à la radiographie de montrer une anse iléale fixée au fond du pelvis.

— M. **Brocq** estime qu'avant de faire une rachi-anesthésie il eût été bon de faire de l'aspiration duodénale.

Gastrectomie par le procédé de Jean Kocher. — M. **Santy** (Lyon). 100 gastrectomies ont été faites dont 13 néoplasmes ; la gastrectomie est suivie d'une libération importante du duodénum ; l'anastomose est faite au bouton à la face postérieure de l'estomac, avant la résection gastrique.

— M. **Sénèque** a revu tous les malades de M. Cunéo ; dans les gastrectomies type Kocher, l'acidité restait permanente ; aussi M. Cunéo avait-il abandonné le procédé de Kocher pour adopter le type Polya.

— M. **Brocq** trouve qu'il y a tout de même des inconvénients à ce procédé et n'abandonne pas le procédé de Polya.

— M. **Leriche** qui a vu opérer Finochietto montre que la libération du duodénum du pancréas est possible et sans inconvénients.

— M. **Santy** a vu l'anachlorhydrie suivre son procédé de gastrectomie qui coupe très haut l'estomac près des vaisseaux courts.

Traitement du cancer du col de l'utérus. — M. **Wilmoth** apporte les conclusions du débat sur la question en résumant et commentant les différentes opinions des auteurs.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Mai 1942.

Application de l'épreuve de l'eau à l'étude de la polyurie du diabète insipide : l'épreuve mixte (épreuves de l'eau et de la soif associées). — M. **Julien Marie** a étudié chez deux enfants atteints de diabète insipide l'épreuve mixte, qui n'est qu'une adaptation de l'épreuve de la polyurie expérimentale d'Albarran. Pendant les premières heures la diurèse se fait très activement, et en 4 heures plus du tiers de la dose absorbée est déjà rejeté (tachyurie de M. Labbé et Violle). A partir de ce moment s'ouvre la période de restriction des liquides qui montre : 1° que la polyurie continue malgré la restriction considérable des boissons ; 2° que la densité urinaire ne peut cependant pas atteindre 1020 ; 3° que la déshydratation de l'organisme est démontrée par une chute rapide du poids et la sécheresse de la langue et des lèvres. Simultanément le malade éprouve un état de malaise avec soif extrême. Cette épreuve montre que la polyurie peut se prolonger pendant des heures sans ingestion de liquides et qu'elle est bien le symptôme fondamental du diabète insipide vrai. Cette épreuve, comme celle de la soif, permettrait de distinguer la potomanie des simulateurs et des psychopathes et les potomanies organiques, qu'on pourrait appeler diabètes potomaniaques, des polydipsies primitives.

L'action du Neptal dans le diabète insipide n'est manifeste qu'en régime chloruré. — M. **Julien Marie.** L'étude de l'injection d'un diurétique mercuriel chez deux enfants atteints de diabète insipide permet de constater que l'action oligurique du Neptal ne se produit que si le diabétique est soumis au régime chloruré. Quand le diabétique est soumis au régime déchloruré, la chasse de NaCl se produit bien, mais la réduction de la diurèse est nulle ou insignifiante. Dans tous les cas, la polyurie après le Neptal ne descend pas au-dessous du chiffre de diurèse le plus bas obtenu au cours d'un régime déchloruré prolongé, c'est-à-dire au-dessous de la polyurie de base.

Etude de la filtration glomérulaire dans le diabète insipide par l'épreuve de Rehberg. — MM. **Julien Marie** et **Ph. Seringe** ont étudié, à l'aide de l'épreuve de Rehberg, la filtration glomérulaire chez 4 diabétiques insipides. Cette épreuve permet de mesurer le volume du filtrat, si l'on admet la théorie très en faveur de la sécrétion rénale de filtration-réabsorption. Les résultats de l'épreuve de Rehberg chez 4 sujets démontrent que le volume du filtrat glomérulaire n'est pas augmenté.

Essai sur la pathogénie du diabète insipide. — M. **Julien Marie** propose une conception du mécanisme de la polyurie insipide. Cette affection peut être considérée comme la conséquence d'un trouble de la perméabilité des membranes des cellules du néphron chargées de la réabsorption de l'eau. Ce trouble consiste en une hypoperméabilité à l'eau ; par contre, et cette donnée est capitale, la perméabilité des membranes pour NaCl est conservée. L'auteur montre que cette pathogénie s'adapte aux différentes variations de la polyurie insipide étudiées précédemment.

Ulcère géant de la face postérieure de l'estomac. — MM. **L. Hillemand, E. Chérigié** et **P. Andoly** présentent les radiographies d'un malade atteint d'ulcère de la face postérieure de l'estomac. Mesurant 4 *cm.* sur 2 *cm* 5, il s'observait sur des clichés pris de face, sous forme d'une tache plus opaque à contours réguliers. Une étude de la muqueuse montra en station verticale une niche de Haudeck avec niveau de liquide horizontal, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, en oblique antérieure droite la projection de la niche sur la petite courbure et en décubitus dorsal, position de choix, l'opacification d'une niche du volume d'un œuf de pigeon. A ce propos, les auteurs insistent sur la rareté de cette localisation, sur la nécessité de recourir dans la plupart des cas de ce genre à des techniques radiologiques spéciales (décubitus dorsal, couche mince pour dépister les niches méconnues) et sur l'intérêt de l'association en série de la clinique, de la gastroscopie et de la radiologie, qui permit dans ce cas de superposer à l'amélioration clinique la disparition des images radiologiques et gastroscopiques.

22 Mai.

La vitesse de circulation dans l'insuffisance ventriculaire droite autonome. — MM. **C. Lian** et **J. Facquet** soulignent l'intérêt de la mesure combinée de la vitesse de circulation par deux méthodes : méthode sapide avec le dycholium (temps bras-langue), et méthode objective avec la fluorescéine (temps bras droit-bras gauche). Cette méthode combinée permet le diagnostic de l'insuffisance ventriculaire droite autonome, c'est-à-dire liée à une maladie primitive du ventricule droit ou de la petite circulation. En effet, dans le degré moyen de cette insuffisance (2/5 des cas), on trouve la vitesse circulatoire normale avec le dycholium et fortement ralentie avec la fluorescéine. Au contraire, dans l'insuffisance ventriculaire gauche, la vitesse circulatoire est de même sens avec les deux méthodes, c'est-à-dire normale si le retentissement vasculaire est minime ou nul, ralentie s'il y a stase capillaire pulmonaire, ou même insuffisance ventriculaire secondaire, avec stase capillaire de la grande circulation.

Ces constatations démontrent que dans les insuffisances ventriculaires, le retentissement sur la circulation vasculaire se fait sentir exclusivement ou avec prédominance considérable en amont du ventricule insuffisant. En effet, la vitesse dycholium est surtout influencée par la stase capillaire pulmonaire, et la vitesse fluorescéine par la stase capillaire à la fois dans la petite et la grande circulation.

— M. **Fiessinger**, se basant sur ses études de la répartition dans l'organisme des colorants injectés dans la circulation, montre que cette répartition n'obéit pas à des lois particulièrement objectives et que l'appréciation quantitative est très difficile.

— M. **Chabrol** rappelle ses recherches sur les injections intraveineuses de bilirubine qui ont montré que l'on peut observer une quantité de bilirubine supérieure à celle injectée, tant chez le sujet normal que chez celui à foie lésé. Cet excédent n'était-il pas latent dans les tissus et n'a t-il pas été libéré par l'introduction de bilirubine étrangère ?

— M. **Cachera** a étudié la diffusion du bleu Chicago injecté dans les vaisseaux. Il serait arbitraire d'adopter un délai fixe pour évaluer la concentration du colorant. La nécessité de prélèvements multiples s'impose ; ils permettent de construire la courbe d'élimination. Le prélèvement unique est une méthode défectueuse.

Leptospirose ictéro-hémorragique à début convulsif et comateux. — MM. **P. Michon** et **H. Herbeuval** (Nancy). Deux jours après un début d'état infectieux avec céphalée, gros foie et hyperémie conjonctivale, apparaissent des accidents convulsifs épileptiformes, puis comateux, accompagnés de phases d'opisthotonos. Le syndrome méningé est très discret et le liquide est seulement un peu hypertendu. Très rapidement les signes nerveux cèdent, tandis que se développe un ictère safrané. Le séro-diagnostic est positif pour la leptospirose ictéro-hémorragique.

L'azotémie ne rend pas compte de ces accidents initiaux. Une méningo-encéphalite de type infectieux ne semble pas non plus en cause d'après les signes cliniques et liquidiens. La précocité et l'intensité de l'injection conjonctivale permettent de songer à des phénomènes congestifs méningo-encéphaliques initiaux.

Azotémie avec acidose au cours d'un traitement sulfamidé pour méningite cérébro-spinale. — MM. **R. A. Marquézy** et **Vernemouze.** Un enfant de 5 ans entre à l'hôpital pour une méningite cérébro-spinale à forme comateuse. La sulfamidothérapie est instituée : en 3 jours 18 *g.*, soit 6 *g.* de 693 intramusculaire et 12 *g.* de 1162 F *per os*, associée à 20 *g.* de bicarbonate de soude par jour en ingestion. En 3 jours l'amélioration est telle que l'enfant peut être considéré comme guéri, lorsque apparaît un syndrome d'azotémie (1 *g.* 65) avec acidose (R. A. 48 vol.). Malgré l'arrêt du traitement sulfamidé et l'intensité du traitement alcalin, la mort survient en 48 heures dans le coma azotémique, l'acidose ayant disparu.

A son entrée à l'hôpital l'enfant présentait en outre une gale infectée avec albuminurie.

Si la sulfamide est habituellement très bien tolérée par le rein, si elle constitue même le traitement de certaines néphrites aiguës, elle doit n'être employée qu'avec prudence chez des malades dont la fonction rénale reste troublée par une atteinte antérieure.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** étudie depuis un an l'influence des sulfamides sur le rein. Souvent on note un trouble passager du fonctionnement rénal avec passage fréquent de globules rouges dans l'urine. Si le rein a été antérieurement lésé, une grande prudence s'impose.

— M. **Lemierre** rappelle les accidents d'azotémie curable qu'il a observés chez un érysipélateux, porteur d'une ancienne néphrite, à la suite du traitement sulfamidé. Néanmoins les sulfamides guérissent les altérations rénales de l'érysipèle.

Un cas de carotinémie simulant un ictère par rétention, avec abaissement du métabolisme basal. — MM. **Pasteur Vallery-Radot** et **J. Serane** rapportent une observation de carotinémie qui réalisa une pigmentation presque généralisée et assez intense pour faire penser au premier abord à un ictère par rétention. Contrairement aux cas précédemment publiés, le sujet avait les muqueuses conjonctivale et sublinguale légèrement teintées en jaune. Les dosages du carotène et de la vitamine A dans le sang ont montré une forte élévation du carotène ainsi qu'une élévation de la vitamine A. L'abus de végétaux riches en carotène était à l'origine de la carotinémie. Il existait une hyperlipidémie avec hypercholestérolémie. Le métabolisme de base était abaissé de —24 pour 100 : Ce fait semble intéressant, car des expériences récentes ont montré qu'il existait une interrelation étroite entre le fonctionnement du corps thyroïde et le cycle de la vitamine A dans l'organisme.

— M. **Decourt** constate souvent actuellement de la xanthochromie cutanée chez les diabétiques et se demande si elle ne traduit pas un trouble spécial du métabolisme.

— M. **Fiessinger** rappelle que M. Labbé a étudié la carotinémie des diabétiques ; il faut des conditions hépatiques particulières pour réaliser la pigmentation.

— M. **Chabrol** remarque que l'hypercarotinémie des diabétiques est connue de longue date ; il en a signalé jadis des cas dans le diabète grave. On relève aussi un excès de carotène dans la cholémie familiale.

— M. **De Gennes** a publié un cas de pigmentation carotinémique prononcée chez un sujet consommant uniquement 1 *kg.* de légumes par jour. Elle cessa dès qu'on ajouta de la viande. Ce n'est pas tant l'excès de légumes que l'exclusivité de l'alimentation qui est responsable.

— M. **Lian** souligne la fréquence actuelle de l'hypercarotinémie ; elle est due au régime déséquilibré, mais il fut un terrain spécial pour faire de la pigmentation ; à cet égard l'insuffisance hépatique semble intervenir grandement. L'absence habituelle de teinte jaune des conjonctives facilite le diagnostic.

— M. **Ribadeau-Dumas** rappelle que la carotinémie est facile à provoquer chez l'enfant avec la soupe aux carottes de Moro. Il n'a pas constaté de modifications des lipides sanguins ni de la cholestérolémie.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** croit qu'il faut distinguer les carotinémies par apport exagéré de carotène au foie qui ne peut le transformer entièrement en vitamine A, et les carotinémies des hépatiques à foie insuffisant.

Troubles graves de la ventilation pulmonaire chez un enfant de 6 ans. Lésion tuberculeuse initiale de la bronche-souche. — MM. **Maurice Lamy, A. Soulas,** M[lles] **M.-L. Jammet** et **H. Wolfromm** ont assisté au développement d'une atélectasie complète du poumon gauche chez un enfant de 6 ans. Deux bronchoscopies successives ont révélé la présence d'une lésion caséeuse de la bronche-souche gauche. L'examen des frottis exécutés avec l'exsudat prélevé a montré la présence de bacilles de Koch. L'enfant a guéri complètement en 2 mois.

L'hypothèse d'une lésion bronchique développée au contact d'une adénopathie tuberculeuse du médiastin ne peut guère être retenue : l'absence de tout foyer pulmonaire visible sur les clichés, celle de toute ombre ganglionnaire sur les tomogrammes, l'aspect de la lésion, la bénignité de l'évolution, tout permet d'écarter cette éventualité. Ces particularités plaident au contraire en faveur d'une autre interprétation, poussent à admettre l'existence d'une lésion tuberculeuse primitive de la bronche. Assez souvent la lésion initiale de la tuberculose a son siège ailleurs que dans le poumon, sur la peau, ou la conjonctive, la gencive ou l'amygdale. L'existence de chancres bronchiques n'est pas douteuse et a été démontrée déjà chez des enfants morts peu de temps après une contamination tuberculeuse. Faute de moyens d'exploration convenables, une telle lésion a été jusqu'à présent méconnue. Aujourd'hui il est possible de la soupçonner derrière les troubles de la ventilation qu'elle provoque et à l'endoscopiste d'en vérifier la présence.

— M. **Troisier** signale que des faits semblables s'observent aussi chez les adultes. Chez un « porteur sain » de bacilles il a pu mettre en évidence par l'endoscopie un tuberculome hypertrophique d'une bronche qui a été très amélioré par la cautérisation.

— M. **Rist** pense que ces cas sont plus fréquents qu'on ne le croit. On en signale surtout dans les pays où la bronchoscopie est d'usage courant. Ces lésions siègent dans la trachée ou à l'origine des bronches-souches ; elles sont curables par cautérisation ; enfin elles ne tuberculisent pas le poumon pendant longtemps.

Action curative de l'irradiation de la région pylorique dans un cas de polyglobulie. — MM. **G. Guillain, P. Mathieu** et **Jean Lereboullet** relatent l'observation d'une malade de Vaquez typique, chez qui, après échec de la téléræntgenthérapie, la radiothérapie localisée à la région pylorique fit tomber en quelques semaines les chiffres des hématies de 10.000.000 à 4.500.000. Cette amélioration se maintient 7 mois après la cessation du traitement.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

15 Mars 1942.

Les insuffisances aortiques congénitales. A propos d'une insuffisance aortique symptomatique d'aorte quadricuspide. — MM. **R. Froment, A. Bertoye** et **J. Perreau** isolent les types suivants de cette cadiopathie exceptionnellement congénitale qu'est l'insuffisance aortique : 1° insuffisance aortique solitaire par anomalie valvulaire ; 2° insuffisance et rétrécissement aortiques associés ; 3° insuffisance aortique compliquant une communication interventriculaire ; 4° insuffisance aortique compliquant une sténose isthmique ; 5° insuffisance aortique coexistant avec un anévrysme aortique congénital. Dans tous ces cas, l'insuffisance aortique semble souvent une perturbation seconde liée à ces remaniements inflammatoires discrets et localisés ou aux modifications physio-pathologiques que commandent directement les malformations initiales.

Nouvelle observation de cirrhose et de myocardite pigmentaires. — MM. **R. Froment, M. Levrat, A. Vachon** et **Plauchu** apportent un nouveau cas de cette association décrite, en 1932, par Bezançon, de Gennes, Delarue et Oumansky ; s'attachant spécialement ici à l'étude anatomo-pathologique, ils insistent sur l'existence de lésions de myocardite véritable et montrent grâce à des colorations électives que, dans leur cas, l'infiltration pigmentaire commande sans conteste d'importantes altérations du tissu musculaire.

Le problème du bloc sino-auriculaire. — MM. **R. Froment** et **M. Bonnet** reprennent l'étude clinique détaillée de ce trouble rythmique de signification controversée, en se basant sur 101 observations réunies dans la thèse de l'un d'eux. Après avoir passé en revue les formes isolées (typiques ou atypiques) et les formes intriquées (avec le bloc A. V., les échappements ventri-

culaires et l'arythmie sinusale banale), après avoir montré que les conditions étiologiques correspondent dans l'ensemble à celles d'une lésion organique cardiaque souvent révélée par l'intervention de troubles vago-sympathiques, les auteurs concluent que l'arythmie considérée correspond probablement à un bloc intra- ou péri-sinusal, mais que son individualisation certaine est entravée par l'ignorance de ce que peut être le temps de conduction sino-auriculaire pathologique et surtout par l'impossibilité de mettre directement en évidence l'activité sinusale.

A propos des calcifications valvulaires. — M. **Ch. Laubry.** — Observation d'un homme de 34 ans, atteint de rétrécissement mitral associé à une insuffisance aortique. A l'occasion d'examens successifs on observe des fluctuations de la séméiologie objective tandis qu'évolue une insuffisance cardiaque avec arythmie complète rapidement évolutive. A la période terminale, l'examen radioscopique révèle des calcifications se présentant sous forme d'une masse sombre dans la région valvulaire, se détachant sur le fond de l'ombre cardiaque. Quelques jours plus tard, l'autopsie montre, en effet, une mitrale soudée en entonnoir avec, sur sa face auriculaire, des végétations calcifiées, l'une d'entre elles atteignant le volume d'une noisette. Contrairement à ce que la clinique et la radioscopie faisaient supposer, l'orifice aortique était moins atteint : seule une étude radiologique poussée permet le diagnostic exact de localisation.

Le triphasisme de l'onde rapide chez les neurotoniques, les éréthiques et les coronariens (sa fréquence et sa valeur dans les dérivations précordiales et périphériques). — M. M. **Jacquet.** Deux faits nouveaux ressortent de la statistique apportée comportant 116 tracés de triphasisme sur 500 électrocardiogrammes personnels dépouillés : 1° le triphasisme apparaît dans 23 pour 100 des cas, donc plus souvent que dans les statistiques antérieures (2,3 à 4 pour 100) ; 2° immédiatement après les angines de poitrine (25 pour 100 des cas) et les cardiopathies artérielles : hypertendus, aortiques, avec ou sans insuffisance ventriculaire, cœurs séniles (21 pour 100), qui restent les affections où le triphasisme est le plus fréquent, vient un groupe englobant 41 pour 100 des cas ainsi répartis : mitraux (18 pour 100), éréthiques (14 pour 100), neurotoniques (9 pour 100) et dominant le pourcentage des autres affections qui reste négligeable.

L'auteur décrit un « triphasisme ample des éréthiques jeunes », bien individualisé par son amplitude particulière et sa *coexistence* dans 50 pour 100 des cas en plusieurs dérivations. Il s'oppose ainsi au triphasisme de faible amplitude des mitraux et neurotoniques. L'intérêt pratique de ce signe ressortit au fait qu'il contribue à faire porter un diagnostic d'anorganicité et un pronostic bénin, là où, parfois, on hésiterait à parler de lésion valvulaire mitrale ou aortique.

Chez les *coronariens*, le triphasisme, signe mineur, mérite d'être recherché systématiquement en cinquième dérivation, type parasternal gauche (partie interne du 4e espace) où son apparition peut être beaucoup plus précoce qu'en dérivations périphériques.

A propos d'un cas de gastrorragie mortelle chez un coronarien. — MM. **J. Lenègre** et **J. Biro** rapportent l'observation anatomo-clinique d'un homme de 57 ans qui, après avoir parcouru les principales étapes de la grande insuffisance coronarienne, est mort dans un tableau de gastrorragies brutales et irréductibles. L'examen anatomique a montré, d'une part, les thromboses athéro-scléreuses multiples avec calcifications des coronaires et sclérose myocardique intense, d'autre part, la présence de deux ulcères gastriques, l'un ancien et cicatrisé, l'autre récent responsable de l'hémorragie, lié à un véritable infarctus nécrotique dont le fond répond directement à une petite artère pariétale. L'aorte abdominale, le tronc cœliaque et la coronaire stomachique sont indemnes.

Cette observation anatomo-clinique est étayée de deux observations identiques, mais purement cliniques, terminées l'une par la guérison l'autre par la mort. Elle précise la nature ulcéreuse possible des gastrorragies très abondantes que l'on observe parfois chez les coronariens. D'autre part elle ajoute un document à l'appui de la théorie artérielle des ulcères de l'estomac. A ce propos les auteurs résument une quatrième observation concernant une femme de 75 ans (atteinte d'athéro-sclérose et de calcifications coronaires) et projettent une radiographie gastrique qui montre la coexistence d'une niche ulcéreuse typique de la petite courbure et de calcifications artérielles portant sur l'aorte, le tronc cœliaque, la coronaire stomachique et la splénique (ces lésions ont été retrouvées à l'autopsie).

Association chez un malade d'âge moyen d'un ulcère gastrique, d'angine de poitrine et d'artérite oblitérante des membres inférieurs. — M. **Facquet** rappelle que l'association ulcère gastro-duodénal et angine de poitrine n'a été jusqu'ici que rarement signalée.

Parmi les hypothèses pathogéniques qui ont été formulées, certaines envisagent la possibilité d'un réflexe vago-vagal à point de départ gastrique, d'autres invoquent une perturbation vasculaire identique à l'origine des deux accidents, explication qui paraît la plus vraisemblable dans le cas rapporté.

L'auteur souligne l'intérêt possible d'une enquête cardio-vasculaire plus complète, notamment électrocardiographique, chez les ulcéreux.

Syndrome myocardique mortel chez un aortique soumis à un traitement antisyphilitique. — MM. **E. Donzelot** et **Eman-Zade.** Cette observation montre que la thérapeutique antisyphilitique peut, vraisemblablement par l'intermédiaire de son action sur les lésions aortiques, provoquer dans le myocarde des troubles vasomoteurs, susceptibles à leur tour de déclencher une insuffisance cardiaque d'emblée irréductible.

Radiokymographie de l'infarctus du myocarde. — MM. **Heim de Balsac, R.** et **G. Marquis.** L'infarctus détruisant sur une zone d'étendue et de siège variable l'élément noble du myocarde, des troubles de contractilité en résultent et la région atteinte a une mobilité perturbée. La radiokymographie enregistrant la cinématique des contours radiologiques permet l'étude de ces troubles. De 50 cas observés depuis 6 ans, les auteurs observent sur des radiokymogrammes linéaires :

L'arrêt total ou la diminution de l'amplitude des battements cardiaques là où siège l'infarctus.

Un retard de la contraction de la zone infarcie par rapport à la zone voisine saine, ou même une expansion systolique de cette zone, alors que le myocarde sain se contractant effectue un mouvement inverse de retrait.

La morphologie de chaque battement cardiaque très variable est d'une interprétation délicate.

La localisation des zones atteintes ne correspond pas toujours aux données électrocardiographiques habituelles.

A l'apparition de ces troubles, leur régression qui peut aller jusqu'à la réapparition des battements normaux, comme la persistance d'une mobilité anormale, correspondent généralement à la gravité et à l'évolution de l'affection dont on peut ainsi suivre la marche, déduire le pronostic et guider la thérapeutique.

La radiokymographie paraît donc d'un grand intérêt dans l'étude de l'infarctus myocardique.

Valeur diagnostique de l'aspect en miroir du ventriculogramme en D 1 et D 3. — MM. **P. Soulié, F. Joly** et **P. Laubry.**

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

19 Mars 1942.

Splénomégalie type Banti, splénectomie, nodules de Gandy-Gamna. — MM. **de Gaudart d'Allaines, H. Bulliard** et **J. Chevreau.** Chez une jeune fille de 15 ans, s'installe brusquement un syndrome d'ictère grave avec délire. La splénomégalie considérable, l'anémie, la leucopénie, les hémorragies font porter le diagnostic de Maladie de Banti. Anatomiquement, la rate, enlevée un an plus tard, est à la période d'état de la maladie ; fibro-adénie et présence de nodules de Gandy-Gamna. Ces formations, dont l'origine mycélienne fut longtemps discutée, sont considérées par les auteurs comme des éléments nécrosés ou inorganiques en voie de résorption par phagocytose.

— MM. **Aubertin, Chevallier, Lavier** discutent de la nature des nodules de Gandy-Gamna ; celle-ci ne semble pouvoir être précisée avec certitude dans l'état actuel de nos connaissances.

Les leucoses des mammifères domestiques. — MM. **J. Vergé** et **H. Drieux.** Mise au point de l'état actuel de la question qui montre le parallélisme existant entre les leucoses des mammifères domestiques et la pathologie humaine, ce qui permettrait d'utiliser avec fruit certains de ces animaux comme terrain d'expérimentation.

A. Bernard-Pichon.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

9 Mars 1942.

Délire radiophonique. — M. **Heuyer,** Mlle **Barré** et M. **Sauguet.** La superstructure délirante est fonction du milieu et de l'époque. A partir de l'automatisme mental qui fait la base de la psychose, la malade présentée a édifié tout un thème imaginatif de découvertes scientifiques ayant trait à la transmission et à la « mécanisation » de la pensée.

Etat démentiel de type presbyophrénique avec automatisme mental. Méconnaissance de la mort. Curieuse hypertrichose capillaire. — MM. **Heuyer** et **Sauguet.** Une femme de 55 ans, ne sortant plus depuis 11 ans, fut trouvée chez elle à côté du cadavre de son mari, dont elle ne veut pas admettre le décès. Eliminant les séquelles de délire chronique et de démence précoce, les auteurs pensent à une démence à forme presbyophrénique avec automatisme mental fruste, et se demandent s'il ne s'agit pas d'une atrophie cérébrale plus ou moins diffuse.

Auto-accusation criminelle chez une débile. — MM. **Heuyer** et **Sauguet.** Cette débile mentale diffère des cas décrits par Dupré dans son rapport classique. Dans une rêverie de dévouement et de sacrifice à l'égard de ses anciens patrons, elle s'est accusée de toute une série de faits romanesques pour hâter la fin d'un interrogatoire prolongé qui lui inspirait de la crainte.

Examen clinique d'un bourreau domestique. Rôle des interactions conjugales. — MM. **J. Dublineau** et **S. Follin.** Analyse des conditions qui amènent dans le « couple conjugal », les interactions qui ont abouti ici à l'internement du mari. Cette étude de l'individu, non seulement en soi, mais en fonction du couple, a une valeur méthodologique. Elle amorce une étude du Milieu, et sur le plan caractérologique, donne l'exemple d'un Tout, au sens des théoriciens de la « Gestaltpsychologie ».

Syndrome passionnel de jalousie. — MM **Laignel-Lavastine, Paul Neveu** et Mlle **S. Jouannais.** Chez une hyperémotive, hérédo-alcoolique est apparu, dans les circonstances psychologiques de l'exode, un syndrome passionnel de jalousie avec réactions agressives contre le conjoint et une rivale supposée. Des interprétations dirigées dans le sens de l'idée prévalente affermissaient la conviction délirante. En quelques semaines d'internement, les idées de jalousie paraissent rectifiées. Dans ces cas l'internement doit être préféré à l'intimidation par sanction judiciaire.

Syndrome préfrontal pur par atrophie cérébrale localisée. — MM. **Laignel-Lavastine, H. Mignot** et Mlle **S. Jouannais.** Evolution progressive, depuis 5 ans, de gros troubles de la mémoire, surtout de la mémoire de fixation, sans fabulation ni suggestibilité. Cette amnésie traduit un processus bien plus général : défaut d'effort volontaire, indifférence, apathie, défaut d'intérêt à l'action, ralentissement des activités réactionnelles, défaut de spontanéité des conduites. Ce syndrome déficitaire (sans troubles neurologiques) exprime une atteinte destructrice superficielle du cortex de la zone préfrontale, dont l'encéphalographie révèle une atrophie discrète.

Syndrome : Aphasie, insistance loquace monoprosexique. Contribution à l'étude des aphasies sans lésion en foyer. — MM. **P. Guiraud, P. Souriac** et **P. Fouquet.** Cas d'une démence présénile (maladie d'Alzheimer probable) présentant un état d'excitation inquiète avec loquacité intarissable exposant malgré les difficultés de l'aphasie, quelques thèmes stéréotypés. Rapprochement avec un cas de paralysie générale de Lissauer ayant les mêmes symptômes avec une atteinte accentuée, mais purement histologique, de la zone de Wernicke. Affaiblissement démentiel, réduction du stock des idées, insistance agitée, impossibilité de détourner l'attention des quelques idées résiduelles différencient les aphasies sans lésion en foyer de celles qui sont liées à un ramollissement sylvien partiel.

Démence sénile simple précoce et dégénérescence neurofibrillaire d'Alzheimer. — MM. **L. Marchand, G. Demay** et **J. Naudascher.** Dans ce cas de démence sénile simple mais précoce, puisque l'affection a débuté à 60 ans, on ne notait aucune des manifestations cliniques de la maladie d'Alzheimer. La forme clinique était celle d'une démence sénile simple presbyophrénique. Les lésions sont cependant celles qui sont données comme particulières à la maladie d'Alzheimer ; la dégénérescence neurofibrillaire porte d'une façon diffuse sur la plupart des cellules du cortex cérébral.

Perforation cranienne par les granulations de Pacchioni chez un alcoolique chronique. — MM. **L. Marchand** et **R. Dupouy.** Les granulations nées dans le tissu conjonctif situé sous l'endothélium arachnoïdien restent coiffées par l'endothélium qui prolifère à mesure qu'elles se développent (méningiomes microscopiques). Elles font hernie dans l'espace subdural, détruisent par lyse la dure-mère, érodent et finissent par perforer le diploé cranien. Elles ne sont plus séparées du cuir chevelu que par une mince membrane périostée. Aucune communication entre l'intérieur des villosités et le liquide céphalo-rachidien des espaces sous-arachnoïdiens. Intérêt médico-légal.

23 Mars.

A propos d'un cas de paralysie générale sans signes physiques. — M. **W. Aubrun** et **J. Hewitt.** Chez une femme de 51 ans, les signes psychiques, d'ailleurs un peu atypiques (délire de persécution hallucinatoire, idées de grandeur et thème de filiation voilant l'affaiblissement intellectuel) et les signes humoraux au complet permettent le diagnostic de paralysie générale, alors que la série neurologique est pour ainsi dire absente : pas de tremblement, pas de dysarthrie, pas d'Argyll. Le Stovarsol a amélioré la formule humorale sans modifier le tableau clinique.

Un cas d'hérédo-syphilis nerveuse : paralysie générale infantile ou syphilis cérébrale diffuse. —

MM **W. Aubrun** et **J. Hewitt**. Une enfant de 13 ans, fille de P. G., offre une arriération profonde, une paraplégie spasmodique en extension et une abolition totale des réflexes pupillaires. Les réactions humorales sont positives ; à noter qu'elles sont positives dans le liquide de pleurésie, et négatives dans le sang des règles et les larmes.

Sur quelques aspects psychologiques de la captivité. — M. **J. Dublineau** insiste sur la conjoncture psychologique qu'il a pu observer dans certains camps de prisonniers et qui aboutit pour certains à un travail d'enrichissement intérieur. Les offices de reclassement des prisonniers rapatriés doivent en tenir compte et s'efforcer, par des créations opportunes, d'en conserver le bénéfice aux libérés. D'autre part, l'expérience de réflexologie collective que réalise l'observation d'un camp suggère certains enseignements pour la conduite, à l'asile, de la cure psychothérapique des anormaux caractériels.

Mode hallucinatoire particulier au cours d'un délire chronique. — MM. **Daumézon** et **L. Cassan**. Dans l'évolution d'un délire de persécution en tout point semblable à un délire hallucinatoire, le sujet puise ses informations délirantes dans les pas de l'entourage, les sifflets d'appel de l'asile, le bruit du sécateur des jardiniers, qui évoquent en lui toutes sortes d'événements anciens, des remarques ironiques ou des encouragements. Il « traduit », dit-il, les sons perçus. Ce symptôme ne se rapproche d'aucun mode habituel d'hallucination et paraît rebelle aux explications mécanicistes des hallucinations.

Réactions à la tuberculine au cours de diverses psychoses primitives. — M. M. **Hyvert**. L'épreuve à la tuberculine dans 31 cas de psychoses diverses (surtout psychoses paranoïdes et démences précoces) a donné 22 réactions positives avec réactions focales nettes, marquées par une aggravation du syndrome clinique ou par l'apparition de symptômes aigus : anxiété, confusion, agitation. Ces réactions focales, déjà constatées avec les sels d'or, tendent à faire entrer un grand nombre de psychoses dans le groupe des tuberculoses atypiques.

Les succès, déjà obtenus par la chrysothérapie, indiquent que les conséquences thérapeutiques de ces constatations doivent être largement étendues.

JACQUES VIÉ.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Février 1942.

La notalgie de restriction. — M. **Pauzat**. Après avoir résumé le syndrome consécutif aux régimes de restriction suivis depuis un an, l'auteur décrit sous le nom de dorsalgie ou notalgie de restriction une affection bénigne dont il a observé de nombreux cas depuis le début de l'année 1941. Elle consiste en des crises douloureuses à point de départ dorsal, à irradiations épigastralgiques fréquentes, survenant au cours de la marche, et calmées par le repos. Son étiologie est particulière : elle atteint des hommes de 40 à 50 ans, de classe sociale aisée, en pleine activité professionnelle, habitués depuis plusieurs années à la bonne chère et à l'automobile et qui, à la suite d'une double restriction de régime et de moyens de transport, se sont mis à marcher à longueur de journée et ont maigri rapidement de 15 à 20 kg. Sa pathogénie est celle de la rupture de l'équilibre abdomino-vertébral se produisant chez des sujets, dont la sangle musculaire était déjà distendue, par la fonte brusque des coussinets adipeux intra-abdominaux sous l'influence des restrictions alimentaires et de l'amaigrissement rapide. Son diagnostic peut poser des problèmes délicats d'affection vertébrale ou viscérale notamment de cancer digestif. Son évolution se fait spontanément vers la guérison par l'adaptation du sujet qui refait sa sangle abdominale et d'autre part modère son activité. Son traitement consiste à permettre de franchir la période d'adaptation sans souffrir : sangle et repos le résument.

Ascaridiose hépato-biliaire. Septicémie secondaire à pneumo-bacilles avec localisation méningée. — MM. **R. Dupérié**, **R. de Lachaud** et **H. Monmayou**. — Un terrassier espagnol de 68 ans, présente un ictère fébrile du typo infecticux bénin avec réaction méningée nette. Le sérodiagnostic de la spirochétose est négatif ; la ponction lombaire fournit un liquide de méningite aiguë avec présence de pneumo-bacilles de Friedländer ; l'hémoculture fournit le même germe.

Un traitement intensif par le Dagénan ne parvient pas à maîtriser l'état infectieux et le malade succombe dans l'algidité après 26 jours de traitement ; durant sa maladie il avait évacué d'assez nombreux lombrics.

A l'autopsie, l'intestin, les voies biliaires, extra- et intra-hépatiques hébergent de nombreux Ascaris adultes : lésions d'angiocholite et de péri-angiocholite suppurées. Au niveau de l'encéphale les ventricules latéraux présentent des lésions de pyocéphalie.

Adénopathies tuberculeuses vraisemblablement secondaires à une inoculation cutanée. — MM. **R. Dupérié** et **R. de Lachaud**. Une adénopathie tuberculeuse périphérique peut parfois, par ses caractères et son évolution, faire soupçonner une primo-infection cutanée. Il est alors souvent difficile de retrouver la lésion primaire, le chancre d'inoculation et son adénopathie satellite.

L'observation rapportée permet de reconstituer les étapes successives d'une tuberculose primaire extrapulmonaire.

L'absence de cuti-réaction négative avant tout accident ne suffit pas pour éliminer un diagnosie basé essentiellement, en l'absence d'une atteinte pulmonaire, sur la constatation d'un chancre d'inoculation et d'une adénopathie dans le territoire ganglionnaire correspondant.

A. CHABÉ.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Janvier 1941.

Thrombo-phlébite sinuso-jugulaire par coup de feu. — M. **G. Arnaud**. M. **A. Léna**, rapporteur. Plaie à la pointe de la mastoïde gauche, vaste infiltration des régions avoisinantes et paralysie faciale totale. Parage de la plaie qui est pansée à plat. Un mois après, température à 41°, état général très grave. L'intervention montre une thrombose de la jugulaire et du sinus sans lésions ostéitiques de voisinages ; incision de la veine et pansement à plat, cicatrisation en 1 mois. Ultérieurement, disparition de la paralysie. M. Léna insiste sur le fait que la guérison a été obtenue par une intervention limitée et que la paralysie disparut spontanément.

Le drainage trans-trochantéro-cervical. — M. **Y. Bourde** a utilisé avec quelques modifications la technique de H. Delagénière : découverte du grand trochanter, suivie de son évidement en direction du col ; effondrement de la corticale postérieure du col ; arthrotomie postérieure, drainage. Cette technique est efficace et non mutilante.

A propos d'un cas de fracture isolée du grand trochanter. — M. **H. Dalmas**. M. **A. Caire**, rapporteur. Cette rare lésion fut produite par une chute directe sur le grand trochanter gauche. Quinze jours après l'accident, douleur et « faiblesse » à la marche, effacement du creux rétro-trochantérien, sillon sous-fessier abaissé. La radio montre une fracture à trait oblique en bas et en arrière. Mobilisation et massage. Deux mois après, fonction normale. Dans les cas sans déplacement, repos et massages suffisent habituellement.

Un cas d'ostéo-chondromatose de la hanche. — MM. **Caudane** et **Bolot**. M. **A. Léna**, rapporteur. Chez un soldat de 21 ans présentant de la fatigue de la hanche droite après les marches prolongées, la radiographie décèle des lésions étonnantes : synoviale soufflée par des corps étrangers multiples, cotyle évasé, tête fémorale en demi-citron. Les auteurs insistent sur la rareté relative de l'ostéo-chondromatose de la hanche et sur la tolérance à l'égard de ces grosses lésions anatomiques. C'est ce qui leur fait rejeter toute intervention. Un essai de radiothérapie paraît avoir stabilisé la lésion.

— M. **Y. Bourde** insiste sur les difficultés d'une ablation complète des corps étrangers.

— M. **Roudil** a retiré 280 corps étrangers d'un coude.

Luxation récidivante de la rotule. — M. **P. Silhol** présente une malade opérée suivant la technique de Krogius-Moulonguet. Le bon résultat se maintient depuis 1 an et demi.

Un cas de nécrose pancréatique aiguë opérée et guérie chez un vieillard athéromateux (considérations pathogéniques). — M. **J. Figarella**. Chez un homme âgé, maigre, en dehors de tout excès alimentaire, de tout antécédent digestif, sans tableau dramatique, survient une douleur s'aggravant progressivement. Les lésions siégeaient sur le corps du pancréas, ressemblant à une plaque de gangrène sèche, et ne s'accompagnant ni d'œdème, ni d'hémorragie. L'opération nécessaire pour préciser le diagnostic a drainé les tissus mortifiés qui se sont éliminés en une coulée épaisse. L'auteur se croit autorisé à défendre ici le mécanisme vasculaire par oblitération artérielle.

Hernie obturatrice étranglée et volvulus du grêle. — M. **Madilhac**.

Février.

Un cas de rupture de la rate. — M. **Ch. Zucarelli** (Bastia). Rupture survenue après une chute chez un enfant de 8 ans. Le volume anormal de la rate a dû favoriser sa rupture. La laparotomie avec un petit débridement fut suffisante étant donné l'élasticité du thorax. Guérison.

A propos d'un cas de fistule duodénale tardive après gastrectomie. — MM. **J. Dor** et **Buerle** ont observé un cas de fistule duodénale survenue après gastrectomie pour ulcus duodénal de la première portion. Ils joignent à cette observation 2 cas analogues : l'un concernant également une fistule duodénale après gastrectomie survenant dans les délais habituels, l'autre consécutive à une suture pour éclatement traumatique du conduit. A propos de ces 3 cas, les auteurs étudient longuement le pronostic des fistules duodénales, qui, d'après eux, dépend essentiellement de l'importance du transit duodénal. La guérison serait la règle lorsque le duodénum est complètement ou incomplètement exclu. Elle est rare lorsqu'il s'agit d'un segment duodénal circulant. L'apparition tardive de la fistule dans l'observation I donne aux auteurs l'occasion de passer en revue quelques hypothèses. Ils retiennent pour leur cas l'origine très probable tuberculeuse de cette déhiscence.

Triple fracture du bassin. — M. **Madilhac**, M. **de Vernejoul**, rapporteur. Fracture de l'aile iliaque droite et fracture des branches ischio- et ilio-pubiennes avec déplacement important à droite traitée par traction transcondylienne à droite en abduction, avec bon résultat fonctionnel.

Séquelles des lésions nerveuses des membres (plaies de guerre). Etude anatomique, clinique et thérapeutique. Présentation de blessés et d'opérés. — MM. **M. Arnaud**, **J. Paillas**, **A. Lena** et **Bolot** présentent 82 cas de séquelles de ces plaies parmi lesquelles 32 ont été opérées. Anatomiquement ils insistent sur la différence considérable entre les cicatrices aseptiques du tissu nerveux (neurogliome pur) et les cicatrices aseptiques des plaies donnant des aspects qu'ils décrivent sous le nom de « neuro-sclérose ». Ces seconds aspects sont de beaucoup les plus fréquents. Ils conditionnent des troubles cliniques particuliers, amplement débordés par des accidents sympathiques et vaso-moteurs de grande étendue et de grande intensité. Le traitement réclame impérieusement l'association thérapeutique : bains chauds, acécoline, massages, infiltrations, électrisation, qui doivent se combiner aux opérations (libération, exérèse, suture, greffe) suivant les cas. Isolé, l'acte opératoire est sans résultat. Suivent des précisions cliniques, thérapeutiques et de technique opératoire.

Abcès traumatique du cerveau. Exérèse en masse de l'abcès. — MM. **M. Arnaud** et **J. Paillas**. Deuxième cas d'abcès par trauma de guerre enlevé en masse par les auteurs. Ils ont découvert au centre de l'abcès, littéralement enkysté, un drain de caoutchouc qui a séjourné là depuis 8 mois. L'ablation de l'abcès a nécessité l'ouverture du ventricule latéral. Guérison simple.

Réflexions à propos de 14 cas de méniscectomie. — MM. **F. Bolot** et **F. Gontier**. M. **Y. Bourde**, rapporteur. Pour les auteurs, la notion du traumatisme, celle du blocage, et accessoirement l'apparition d'hydarthrose, la perception d'un bourrelet méniscal, permettent aisément le diagnostic. Sur 14 cas opérés, 2 fois la lésion intéressait le ménisque externe. L'indication ne sera posée qu'après des blocages répétés. L'incision employée est celle de Sorrel. Treize opérés ont eu une récupération rapide et complète.

— M. **V. Aubert** insiste sur la nécessité de n'opérer que sur la demande réitérée des malades et sur l'intérêt du signe de Roux de Lausanne : saillie du bourrelet méniscal dans l'hyper-extension en cas de lésion du ménisque.

Réflexions sur les indications, le traitement et le résultat des méniscectomies. — M. **Y. Bourde**. Le diagnostic de lésion méniscale n'est pas toujours aisé, soit parce qu'elle est méconnue, soit au contraire parce qu'on lui attribue des troubles dont elle n'est pas responsable. L'auteur insiste sur l'intérêt de la pneumoséreuse. La voie d'accès variera selon la précision du diagnostic. Les résultats sont conditionnés en grande partie par le bien-fondé de la méniscectomie et par la volonté du sujet opéré.

Ostéomyélite aiguë du cubitus chez un jeune enfant. Résection diaphysaire secondaire, non-reconstruction osseuse, greffe, résultats éloignés. — M. **M. Salmon**. Un jeune garçon de 5 ans atteint en Juin 1937 d'une ostéomyélite grave du cubitus ; la résection de la diaphyse est faite 2 mois après. La diaphyse ne se reconstruit pas. En Décembre 1938, la greffe d'une tige tibiale est pratiquée. Résultat excellent. A l'occasion de cette observation, l'auteur discute le traitement de l'ostéomyélite et fait quelques remarques sur l'évolution de la greffe qui a subi un véritable modelage fonctionnel et a pris les caractères morphologiques d'une diaphyse cubitale normale.

MARCEL ARNAUD.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 603.

Nécrose aiguë du pancréas

Par M. Roch,

Clinique médicale de Genève.

Trop souvent, dans le public, on se représente les chirurgiens comme des chevaliers du bistouri ne pensant qu'à se servir sans discernement de leur arme redoutable. Il existe peut-être quelques rares exemplaires de cette espèce; c'est, j'en suis certain, une infime minorité qui néanmoins fait le plus grand tort à toute la corporation.

« Ce qu'il y a de plus intéressant et de plus difficile dans la chirurgie, c'est la médecine », affirmait un brillant chirurgien qui fut mon maître; il voulait dire par là que l'établissement du diagnostic et des indications opératoires primait à ses yeux la technique de l'intervention. C'est le même qui disait: « Parmi les plus grands progrès de la chirurgie, il faut compter ceux qui permettent de traiter médicalement des affections qu'on se croyait auparavant dans la nécessité d'opérer. »

Pour des gens instruits, la cause est entendue et il n'est pas utile d'insister ici. L'exemple dont je vais vous entretenir est par lui-même assez probant.



La malade dont je désire vous parler aujourd'hui est une femme de 52 ans, ouvrière d'usine, entrée à l'hôpital dans mon service le 28 Mai pour ce que les chirurgiens nomment assez peu élégamment un « abdomen aigu ». Ce sont de ces cas qui s'égarent rarement dans un service de médecine, sur lesquels nous autres médecins sommes mal orientés et qui nous causent parfois de grandes perplexités.

Des renseignements sur la famille de cette malade, nous retenons cette notion rare qu'elle a eu 3 frères albinos sur 4.

Elle-même a eu la grippe en 1918. En 1919, à l'âge de 30 ans, elle a dû subir une cure radicale de hernie, une ovariectomie gauche et une hystérectomie.

Durant ces dix dernières années, cette femme ne trouve de travail que par intermittences, en sorte qu'elle n'a pas toujours suffisamment à manger. Elle conserve cependant un certain degré d'embonpoint. Elle signale de l'intolérance pour les aliments gras et pour les choux. Elle a souvent ce qu'elle appelle des crampes d'estomac.

Depuis un an, elle souffre de dyspnée d'effort, elle remarque de l'œdème vespéral des chevilles et elle est obligée de se relever au milieu de la nuit pour uriner. Ce sont là des signes certains d'une insuffisance cardiaque qui ne paraît d'ailleurs pas avoir joué de rôle dans l'affection abdominale.

Depuis deux mois, elle a ressenti à quatre reprises des crises douloureuses épigastriques avec irradiations dorsales, crises qui duraient en général une demi-heure et disparaissaient spontanément. Je crois qu'il faut voir là de petites crises de coliques vésiculaires ou déjà des atteintes prémonitoires de la nécrose pancréatique.

Le 28 Mai, à midi, invitée par une amie apitoyée par son dénuement, elle mange avec gloutonnerie d'une salade aux pommes de terre qu'elle arrose de plusieurs verres de vin rouge. Vers 15 heures, elle a une violente crise douloureuse accompagnée de vomissements tout d'abord alimentaires puis bilieux. Cette fois-ci, la crise ne cesse pas spontanément et la malade entre à l'hôpital.



On se trouve en présence d'une femme un peu obèse, cyanosée et légèrement ictérique, paraissant angoissée et souffrante, se plaignant de violentes douleurs épigastriques irradiant vers l'hypocondre gauche et dans le dos jusqu'à l'épaule gauche. Les phénomènes digestifs antérieurs, alors mal précisés, la brutalité et l'intensité de l'accident douloureux récent font craindre une perforation d'ulcère gastrique. On s'étonne de ne pas trouver le ventre de bois. La palpation provoque pourtant une douleur vive dans la région sus-ombilicale. La réaction douloureuse à la détente est aussi très nette. Le foie et la rate ne paraissent pas hypertrophiés. Il n'y a pas de fièvre, plutôt de l'hypothermie, 36°8. Le cœur est régulier, rapide, battant à 110. La tension artérielle est faible 11,5-7. Le pouls est petit, filant. Il y a de l'angoisse, de la prostration mais pas de signes neurologiques nets. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Il y a 22.000 leucocytes par millimètre cube.



Estimant qu'une laparotomie doit être pratiquée d'urgence, nous demandons au plus vite le conseil d'un chirurgien, assistant du Prof. Jentzer, le Dr Weyeneth. Celui-ci diagnostique une nécrose aiguë du pancréas en se basant sur l'irradiation des douleurs du côté gauche et vers l'épaule, sur l'existence d'une zone de Head, partant des 10e, 11e et 12e apophyses épineuses dorsales et entourant jusqu'à la ligne médiane la base de l'hémithorax gauche, sur la flaccidité de l'abdomen, sur le silence abdominal, sur le facies jaunâtre et cyanotique, les sueurs profuses, le pouls filant et l'hypothermie, sur la cause probable de la crise survenue deux heures et demie à trois heures après un repas exagérément copieux. Il manque au tableau le signe d'Halsted, taches cyanotiques sur l'abdomen qui dénotent une phase avancée de l'affection.

La saison et l'âge de la malade paraissent aussi en faveur de ce diagnostic. En effet, c'est une affection très rare chez l'enfant et chez le vieillard et qui paraît — dans notre pays tout au moins — relativement fréquente au printemps.

Notre confrère chirurgien considère l'intervention comme beaucoup plus dangereuse qu'utile. Il nous cite des chiffres effrayants de mortalité post-opératoire: Œlher 92 pour 100, Grant et Kirschner 70 pour 100. Nous nous rappelons avoir entendu Brocq, au Congrès de Québec, en 1934, disant: « ...un rapport sur le traitement des pancréatites aiguës doit être écrit, il faut en faire l'aveu, sous le signe de l'humilité. »



Avant de prendre la décision de s'abstenir de toute intervention, même d'une simple exploration, il faut tout de même s'assurer de l'exactitude du diagnostic. On y parvient généralement en recherchant les troubles des sécrétions pancréatiques.

En ce qui concerne la sécrétion interne, on sait que l'hyperglycémie et la glycosurie, à condition qu'elles soient d'apparition récente, constituent des signes d'une certaine valeur, signes qui peuvent manquer d'ailleurs fréquemment et qui n'existaient pas chez notre malade.

Il est beaucoup plus important de s'occuper de la sécrétion externe.

Examiner les selles afin de voir si elles sont particulièrement riches en graisse; y rechercher au microscope les fibres musculaires et les grains d'amidon non digérés; en mettre sur du sérum solidifié pour déceler la présence de trypsine, cela prend du temps et cela nécessite souvent l'ingestion d'un repas d'épreuve et bien naturellement l'obtention de matières fécales. Ce sont donc là des procédés de recherches qui ne sont pratiquement applicables qu'aux états chroniques.

L'introduction d'une sonde duodénale n'est ni facile ni tout à fait sans danger dans les cas de pancréatite aiguë.

Le procédé le plus rapide et aussi le plus sûr consiste à rechercher l'amylase dans les urines selon la technique recommandée par Wohlgemuth.

Chez notre malade nous avons pu constater que l'amylase de 1 cm^3 d'urine pouvait décomposer 4 *g.* d'amidon, c'est-à-dire 500 fois plus que 1 cm^3 d'urine d'un sujet normal. On ne pouvait demander confirmation plus catégorique du diagnostic clinique. Il est vrai que l'origine de l'amylase éliminée par l'urine n'est probablement pas uniquement pancréatique; cependant, en pratique, on peut se fier à cette réaction de Wohlgemuth quand il n'y a pas de parotidite.

Il est possible aussi, quoique plus difficile, de rechercher le taux de la diastase dans le sang. Si l'on s'adresse au sang, il est préférable de recourir à la réaction de Baltzer par laquelle on mesure la désintégration d'une quantité donnée de glycogène. Nous avons encore fait pratiquer cette réaction qui a donné un résultat confirmatif.

Nous avons trouvé aussi un taux élevé de corps gras dans le plasma.



Bien orientés sur le diagnostic, nous avons institué le traitement suivant:

1° Pour diminuer les sécrétions pancréatiques, diète absolue; toutes les six heures, une injection de 0 *mg.* 5 de sulfate d'atropine; une vessie de glace sur l'abdomen;

2° Pour hydrater la malade, des injections parentérales, intraveineuses de préférence, de solutions salines et mieux encore glucosées;

3° Contre les douleurs trop violentes, des injections de morphine pratiquées avec modération;

4° Contre les menaces de collapsus, des injections d'analeptiques neuro-circulatoires.

Dans les jours qui suivent, les vomissements vont en diminuant de fréquence et d'intensité; le ballonnement abdominal s'atténue de même que les douleurs; l'état général s'améliore, le pouls se ralentit un peu et devient plus fort. Estimé chaque jour, par la réaction de Wohlgemuth, le taux de l'amylase éliminée par l'urine diminue de manière régulière.

Le 2 Juin, soit cinq jours après le début des accidents, les vomissements cessent et des gaz sont éliminés par l'anus, suivis bientôt d'une débâcle diarrhéique. La réaction de Wohlgemuth donne un résultat normal et la leucocytose est tombée à 13.000.

Timidement, dès le 7 Juin, on permet à la malade d'ingérer quelques liquides sucrés. Aussitôt l'amylase augmente dans l'urine et la leucocytose remonte à 17.000. Cependant l'amélioration suit son cours. La malade est alors transférée en chirurgie.



Une cholécystographie, un pompage du suc duodénal montrent que la vésicule biliaire est exclue. Il est toujours intéressant dans ces cas de pancréatite aiguë d'explorer les voies biliaires qui, bien souvent, sont à l'origine de l'affection aiguë. On admet qu'un reflux biliaire dans le canal de Wirsung, quelquefois une infection transmise, sont la cause d'une activation du suc pancréatique qui provoque alors l'auto-digestion de la glande.

Une cholécystectomie pratiquée le 3 Juillet par le Prof. Jentzer permet d'extirper, non sans quelques difficultés, une vésicule dure, ratatinée, enflammée, pleine de petits calculs de cholestérine et de boue biliaire, adhérante aux organes avoisinants.

Le lendemain de l'intervention, les réactions de Wohlgemuth et de Baltzer donnent de nouveau des résultats trop élevés témoignant que le pancréas avait accusé l'atteinte opératoire.

Cela n'empêcha pas la malade de bien guérir et de quitter l'hôpital le 15 Août en très bon état.

Nous l'avons revue six mois plus tard, elle se trouve bien et n'a plus ressenti de crises douloureuses dans la région du carrefour sous-hépatique, crises qui avaient annoncé quelques mois d'avance le « drame pancréatique ».

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

La carie dentaire chez les enfants est un fléau social

Les parents, et trop souvent les médecins, n'attachent pas à la carie des dents des enfants l'importance qu'elle mérite. Il s'agit cependant d'un véritable fléau social, dont la diffusion et les conséquences sont minimisées, pour ne pas dire méconnues.

Pour avoir une idée de la fréquence de la carie chez les enfants, nous avons, à l'Hospice des Enfants-Assistés, examiné systématiquement 1.000 enfants assistés ou mis en dépôt, entre 4 et 18 ans, se plaignant ou non de leurs dents. 87 pour 100 d'entre eux avaient leurs dents cariées (données qui confirment les statistiques antérieures).

Véritable fléau social par sa fréquence, la carie l'est aussi par les troubles qu'elle provoque. Pour s'en convaincre, il faut d'abord se souvenir de *l'importance physiologique de la denture temporaire.* Les dents de lait doivent demeurer en place sur l'arcade jusqu'au moment où les dents permanentes, ayant achevé leur calcification et leur cheminement vers la gencive, seront en état de les remplacer (12 ans pour les 2e molaires), et où les maxillaires auront eu le temps de s'accroître normalement. D'autre part, la denture temporaire joue un rôle important dans le développement général, puisque comme l'a fait remarquer Mahé : l'adulte, qui pèse 70 *kg.*, dispose pour broyer les aliments qui lui procurent sa ration d'entretien et sa ration énergétique d'un total de 32 dents ; l'adolescent, de 12 à 25 ans, qui doit en outre trouver dans sa nourriture les éléments capables d'assurer sa croissance de 30 à 70 *kg.*, donc d'augmenter son poids de 233 pour 100 en douze ans, possède 28 dents; l'enfant qui, de 2 à 12 ans, doit passer de 12 à 30 *kg.*, soit une augmentation de 260 pour 100 en dix ans, n'a que 20 dents jusqu'à 6 ans, et 24 après.

Tout commentaire serait superflu pour montrer l'effort qui incombe à la denture temporaire, plus spécialement aux molaires, et la nécessité de sa parfaite intégrité.

Quant aux troubles provoqués par la carie en dehors des douleurs, ils sont locaux et généraux.

1° L'intensité des douleurs qui accompagnent la carie, bien qu'elle ne soit pas de règle, suffirait à justifier son traitement systématique.

2° Il existe en outre, *localement*, des accidents muqueux, dentaires, cellulaires et maxillaires qui sont la suite, presque fatale, de la carie.

Les accidents muqueux sont des gingivites ou des stomatites, déterminées par le dépôt, autour des dents, du tartre que la mastication n'enlève plus, ou des abcès provoqués par la compression des languettes gingivales interdentaires, par les aliments tassés entre deux dents.

Les complications dentaires sont dues à l'extension de proche en proche des caries, en raison des foyers infectieux qu'elles constituent. D'autre part, la nécrose de la pulpe des dents de lait empêche la résorption de leurs racines et par conséquent leur chute au moment de la poussée de la dent de remplacement. Il en résulte : soit leur bascule quand l'alvéole est déjà résorbée par l'inflammation, soit leur persistance et l'ectopie de la dent permanente. L'infection des dents de lait peut aussi atteindre les germes sous-jacents et y déterminer des dysplasies, ou bien gêner leur éruption par l'intermédiaire de kystes paradentaires ou péricoronaires.

Les complications cellulaires correspondent à tous les abcès et phlegmons qui se développent dans le tissu cellulaire périmaxillaire. Ils aboutissent à la fistulisation, généralement dans la bouche, plus rarement à la peau.

Les complications maxillaires sont les ostéites, affections souvent très graves déterminant l'élimination de germes dentaires et de séquestres. En arrêtant la croissance d'une région, elles provoquent ultérieurement des déformations très sérieuses.

3° Enfin, la carie est à l'origine de *troubles généraux.*

Du fait de la douleur, l'enfant refuse de se nourrir ou avale les aliments sans les mâcher ; il en résulte des troubles digestifs et une croissance défectueuse par la mauvaise assimilation.

La pyophagie, due aux stomatites ou aux fistules buccales, est aussi une cause de troubles gastro-intestinaux. Les granulomes constituent encore des foyers d'infection focale, qui peuvent essaimer dans l'endocarde, le rein, etc.

La carie est parfois une porte d'entrée du bacille de Koch, elle peut être la cause de la tuberculisation d'adénites chroniques banales ; dans d'autres cas enfin, les lésions gingivo-dentaires entretiennent une adénopathie chronique sur laquelle le bacille de Koch, venu d'un autre point de l'organisme, aura tendance à se fixer.

Enfin, Cros a soutenu dans sa thèse que la carie peut gêner indirectement le développement intellectuel.

Ce rapide exposé souligne assez la nécessité du traitement de la carie des dents chez les enfants. Mais on ne saurait admettre qu'il suffit, pour supprimer les complications, d'enlever les dents, puisqu'elles doivent tomber un jour ou l'autre. En effet, l'absence de plusieurs molaires diminue considérablement la surface masticatrice déjà très faible des arcades temporaires : sur les 20 dents de lait, seules les molaires sont réellement efficaces dans la mastication ; la perte d'une ou deux d'entre elles réduit du quart ou de la moitié la surface masticatrice, car les antagonistes deviennent alors inutiles.

D'autre part, il en résulte des déplacements des dents voisines et l'arrêt de développement des maxillaires, qui deviennent la cause de déformations maxillo-faciales et de malpositions dentaires, dont le traitement orthodontique est toujours long et difficile. Nous avons constaté que 50 pour 100 de ces déformations étaient dues à l'absence de soins dentaires ou à des extractions prématurées de dents temporaires.

Il est donc nécessaire que la thérapeutique soit aussi conservatrice que possible.

C'est une lourde charge, d'après ce que nous avons pu observer à notre consultation de l'hospice des Enfants-Assistés, où sont données environ 10.000 consultations annuelles. Pour traiter 1.000 enfants, il faut en effet compter environ 5.000 séances de vingt à trente minutes chacune, et encore à la condition de disposer d'un personnel qualifié et suffisant et d'employer une technique rapide comme celle de la désinfection par l'ozone. Les techniques courantes exigeraient 8.000 consultations.

Cette thérapeutique conservatrice n'est actuellement pas organisée avec un plan d'ensemble. C'est d'ailleurs un problème très complexe ; d'une façon générale, il faudrait s'efforcer d'en faire supporter partiellement la charge (l'autre partie incombant à la collectivité) à toute la profession dentaire, tout en lui évitant le traitement des enfants qui ne sont pas indigents.

Dans les villes où il y a un enseignement dentaire, les étudiants pourraient être tenus de faire un stage obligatoire (service social) dans les consultations de stomatologie infantile. Dans les autres, les praticiens pourraient faire fonctionner un dispensaire à tour de rôle.

Les enfants qui bénéficieraient de ces soins seraient examinés et soignés régulièrement deux ou trois fois par an, le dépistage préalable étant inutile puisque la plupart des enfants présentent des caries.

Le contrôle des soins de ceux qui resteraient à la charge de leurs parents pourrait être fait par un certificat obligatoire bisannuel d'examen ou de soins dentaires.

Il resterait encore à envisager la correction des malpositions dentaires et des déformations maxillo-faciales, dont la fréquence est grande puisqu'on peut les diagnostiquer chez 500 enfants sur 1.000 examinés. Cette question est subordonnée à la précédente, puisque sur 500 cas de déformations la moitié est due à l'absence de soins dentaires dans le jeune âge et serait donc évitable par une organisation rationnelle de ces soins.

Mais ce n'est là qu'une partie du problème, car « *la dentisterie curative a fait faillite :* elle est, suivant le mot d'un éminent professionnel américain et histologiste estimé, *une dentisterie de musée.* L'idéal est de sauver les dents naturelles et non de développer la prothèse mutilante. Le secret de la prophylaxie générale de la denture est dans la connaissance des divers processus de la dentition normale, et non dans les conditions d'une hygiène buccale superficielle, bien que l'importance en soit considérable comme moyen de protection des dents contre l'action des influences destructives » (Tellier).

Nous sommes ainsi loin de l'hygiène dentaire au sens étroit du mot. L'emploi de la brosse à dents est peut-être utile pour la prévention des caries, *il n'est pas suffisant.*

Nous croyons plus volontiers, avec M. P. Desfosses, que « l'hygiène est la méthode utilisatrice des mécanismes protecteurs de l'organisme ; c'est la clinique qui déclenche la prophylaxie, et elle n'est possible que par la collaboration de tous les médecins ».

Nous retenons mieux encore cette affirmation du Prof. Léon Bernard : « Tout acte de prophylaxie doit reposer sur un diagnostic exact ; hors de cette règle, qui érige la clinique au premier plan de la médecine préventive, celle-ci n'entraînerait qu'abus et errements... Le diagnostic, qui n'est somme toute que la manifestation du droit jugement chez le médecin, est à l'origine de toute son action. »

Ceci nous amène à concevoir la nécessité d'une lutte coordonnée contre la carie dentaire, non dans le cadre d'une hygiène dentaire isolée, mais dans celui de l'hygiène médicale générale, en étudiant la prophylaxie de la carie (le rôle de l'alimentation en particulier), et en assurant l'enseignement de l'hygiène et de la prophylaxie spéciales non seulement aux enfants et à leurs parents, mais surtout aux futurs médecins et spécialistes.

DECHAUME et CAUHÉPÉ.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Résultats résumés
d'une organisation de lutte contre la maladie du sommeil en A. O. F. et au Togo
(du 1er Avril 1939 au 1er Janvier 1942)

Dans son numéro du 28 Octobre 1938, *La Presse Médicale*, sous la signature du Dr P. Desfosses, faisant, en un excellent article, le point de la dispersion de la trypanosomiase en Afrique noire française, constatait :

« En dépit de la connaissance que nous avons du parasite de la maladie du sommeil, de son agent de transmission, en dépit des substances médicamenteuses efficaces que nous possédons, la maladie ne rétrocède pas et il semble bien que, depuis trois ans, elle soit en voie d'accroissement en A.O.F. »



Fig. 1.



Fig. 2.

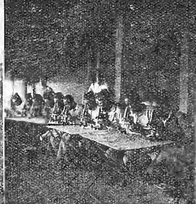


Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 1. — Garçon de 18 ans, *trypanosomé en deuxième période*. Emaciation, paraplégie, tête ballante, facies hébété, langue pendante avec sialorrhée. Dort constamment.

Fig. 2. — Jeune femme *trypanosomée (première période), en voie de guérison*. Aménorrhéique pendant 8 mois, ses règles ont réapparu sous l'influence du traitement régulièrement suivi. Elle est devenue enceinte (on distingue ses tatouages fibromatodes abdominaux, exagérés par la grossesse). Elle est en parfait état général. Ici, elle rentre des champs de culture de son village, éloignés de 10 km. Son cas, si fréquent, met en relief *une des causes principales de l'hyponatalité en Afrique noire*.

Fig. 3. — *Equipes de microscopistes en action* sous le hangar d'examens du Secteur 3 (Koudougou-Mossi, Haute-Côte d'Ivoire), 1941. Recherche du trypanosome dans le suc ganglionnaire des « suspects ». Tous ces infirmiers, éduqués à l'Ecole de la maladie du sommeil, savent colorer et examiner des lames de sang ; centrifuger sang et liquide céphalo-rachidien ; compter les éléments blancs du liquide céphalo-rachidien et en doser l'albumine.

Fig. 4. — *Inspection d'une hypnoserie* (Boromo, Secteur 6, Haute-Côte d'Ivoire) par le chef de service et contrôle des malades. *Fichage métallique*, 1941.

et voulait bien conclure :

« Energique, connaissant bien les questions sanitaires de l'Afrique, le médecin colonel Muraz fera, à n'en pas douter, de l'excellent travail en Afrique occidentale et augmentera le prestige de la médecine coloniale en même temps que celui de la France. »

Voyons donc, de façon aussi succincte que possible, si le bienveillant pronostic du Dr Desfosses s'est confirmé.

Nous résumerons *le programme* que nous avions proposé en 1938-1939, *son exécution* rendue très ardue par les états de guerre et d'armistice, *les résultats* qui d'ores et déjà ont été enregistrés.

Plan de lutte anti-sommeilleuse.

Dans ses séances des 21 Décembre 1938 et 11 Janvier 1939, la Commission de la Maladie du sommeil, puis le Ministre des Colonies, voulurent bien donner leur entière approbation au programme suivant qu'au cours de ces deux réunions nous avions exposé devant ce savant aréopage [1], présidé par M. le Prof. Roubaud, de l'Académie des Sciences, professeur à l'Institut Pasteur :

Division des territoires contaminés de trypanosomiase. — En A. O. F. et au Togo (approximativement entre les 6°, parallèle d'Agboville en Basse-Côte d'Ivoire, et 15°, parallèle de Dakar, au Sénégal, de latitude Nord) en

A. O. F. : 27 secteurs spéciaux et 42 secteurs annexes,

Togo : 4 secteurs spéciaux et 2 secteurs annexes.

Au total, 75 secteurs : 31 secteurs « spéciaux » (d'action intensive) et 46 secteurs « annexes » (de sondage, en des régions inconnues, mais suspectes d'être infestées).

Composition de ces secteurs. — *Secteur spécial :* 1 équipe de prospection (exceptionnellement plusieurs); 1 ou plusieurs équipes de traitement; 1 ou plusieurs hypnoseries; éventuellement, un certain nombre de « postes-filtres » (aux frontières de colonies étrangères, aux ponts, aux bacs) et de villages « de ségrégation libre ».

Secteur annexe : 1 ou plusieurs infirmiers, spécialisés, effectuant des tournées de sondage et placés sous l'autorité de médecins de l'A. M. I. qui ont la charge de ces « zones de surveillance ».

Moyens des secteurs spéciaux. — *Equipe de prospection :* Dépistage des trypanosomiés; leur dénombrement et leur identification (fichage métallique, v. *fig. 4*); prophylaxie chimique; propositions des mesures de prophylaxie agronomique et contrôle de leur exécution. Cette équipe est composée d'un médecin européen et de 12 à 18 infirmiers ou auxiliaires. Elle assure de 300 à 500 examens par jour. Elle dispose d'un fort camion et d'une voiture légère. Elle doit être précédée d'une équipe, administrative, de recensement et de rassemblement. Elle a, comme rôle accessoire, la vaccination jennérienne, ou anti-variole et fièvre jaune, ou toute autre vaccination urgente.

Equipe de traitement : Traitement itinérant, standard, des trypanosomés, le plus souvent en circuit fermé pour la pratique de séries de 10 à 12 injections de trypanocides. *Rôle accessoire :* A. M. I. subtotale, complétée par l'évacuation des cas intéressants sur les postes médicaux. Elle est composée d'un médecin auxiliaire, ou d'un agent sanitaire, disposant de 3 à 4 infirmiers et d'une petite camionnette.

Hypnoseries : Traitement individuel, aussi long et divers que nécessaire, de tout trypanosomé non justiciable du traitement-standard et évacué sur ces formations par l'équipe de prospection et surtout par les équipes de traitement. Consultations journalières d'A. M. I. si, en ce point, il n'en existe pas. Les essais de traitements synergiques n'ont lieu, jusqu'à nouvel ordre, que dans les hypnoseries.

Postes-filtres ; Postes-frontière : A établir aux points de pénétration habituels des routes ou pistes reliant l'A. O. F. et le Togo aux colonies voisines. De l'ouest à l'est : la Gambie anglaise, le Sierra-Leone, le Libéria, la Gold Coast, la Nigéria. A établir aussi en certains points des limites de secteurs spéciaux (ponts, bacs). Etablissement de passeports sanitaires.

Villages « de ségrégation libre » : A créer là où des conditions topographiques (absence de routes carrossables, pays accidenté), ou saisonnières (inondations), ou épidémiques (régions surinfestées) rendent nécessaires déplacement et groupement des malades, voire des collectivités saines.

Prophylaxie agronomique. — A exécuter de façon rationnelle, c'est-à-dire en synergie avec la prophylaxie chimique et la thérapeutique. Débroussaillements, sarclages, élagages aboutiront aux éclaircissements des gîtes de tsé-tsé, et en aucun cas au déboisement. Impérativement, emploi en cela d'une main-d'œuvre déjà trypanosomée et traitée, contrairement aux rares programmes de « prophylagro » jusqu'alors exécutés (Togo). Entente préalable du médecin-chef du secteur avec l'administration locale et le service des Eaux et Forêts, notamment au sujet des réserves forestières et des essences protégées.

Direction du service et contrôle des résultats. — Une chefferie à créer à Bobo-Dioulasso (Haute-Côte d'Ivoire), véritable centre endémique de la maladie du sommeil en A. O. F. et au Togo (nœud de routes intercoloniales, terminus du chemin de fer Abidjan-Niger).

1. Commission composée de membres, trypanologues, de la Société de Pathologie exotique : MM. le médecin général inspecteur Blanchard (Directeur du Service de Santé au Ministère des Colonies) ; médecin général Bouffard ; Bouet ; Prof. Brumpt, membre de l'Académie de Médecine ; Fourneau, Prof. à l'Institut Pasteur ; Ceccaldi ; Launoy, membre de l'Académie de Médecine ; Prof. Lavier ; médecin général inspecteur Lecomte ; Marchoux, Prof. à l'Institut Pasteur, membre de l'Académie de Médecine ; Prof. agrégé Mollaret ; Muraz ; Tréfouel, Directeur général de l'Institut Pasteur. A trois reprises (1939, 1940, 1941), nous avons reçu en Afrique approbations et encouragements de cette Commission. Nous ne saurions trop l'en remercier ici.

De cette chefferie, dotée d'une indispensable section financière, dépendraient : un magasin d'approvisionnement comprenant une grande chambre froide pour la conservation des trypanocides; un laboratoire pour les tests réguliers de ceux-ci; une section d'entomologie et de prophylaxie agronomique; l'Ecole de la trypanosomiase, fonctionnant déjà à Ouagadougou, lieu de spécialisation du personnel des secteurs : médecins européens, agents sanitaires, médecins auxiliaires, infirmiers indigènes.

Voilà donc le programme que nous avions présenté fin Décembre 1938 et en Janvier 1939 à la Commission de la Maladie du sommeil, programme qui, nous l'avons dit plus haut, reçut l'approbation de l'unanimité de ses membres.

Le 2 Février 1939, accompagné par le médecin capitaine P. Richet (qui, pendant trois ans, devait nous seconder de manière inégalable), nous partions pour l'A. O. F. nous efforcer de l'objectiver dans 6 de ses colonies — la Mauritanie est totalement indemne de trypanosomiase — et le Togo.

Situation de l'endémo-épidémie trypanique en A. O. F. et au Togo au début de 1939.

Selon notre ordre de mission, dès notre arrivée en A. O. F., nous avons entrepris l' « inventaire » de la situation en une tournée générale qui dura cinq mois et demi. Il donna ces résultats, imprécis d'ailleurs, par suite du mauvais recensement des malades :

Trypanosomés vivants :

Recensés	au	Sénégal	753
—	au	Niger	945
—	au	Dahomey	9.874
—	au	Soudan	5.000
—	en	Guinée	12.000
—	en	Côte d'Ivoire	91.000
—	au	Togo	32.000
		Total	151.572

Situations locales. — *Sénégal:* Peu de choses méthodiquement faites, la lutte anti-trypano y ayant toujours été subordonnée à l'absence de cas de fièvre jaune et de peste. Cependant une équipe fonctionne en Basse-Casamance. Les prospections (1935) de la Petite-Côte, comme de la frontière Nord de la Gambie, sont entièrement à reprendre.

Niger: De la subdivision de Say, légères tendances à l'expansion vers les subdivisions de Diapaga, de Fada et de Téra. Nous constatons par contre qu'est devenue nulle la propagation vers le Lac Tchad (Maïné-Soroa) de la tache endémique Nord de la Nigeria anglaise, qu'avait mentionnée Jamot.

Dahomey: Est presque complètement inconnue la zone Nord (Natitingou) des régions contaminées où, en 1937, le pourcentage des deuxièmes périodes (de 62 à 100 pour 100) chez les nouveaux malades, révéla cependant l'ancienneté et la marche de l'endémo-épidémie.

Soudan: Contre le débordement des actifs foyers de la Haute-Côte d'Ivoire, il n'a pu être opposé jusqu'ici qu'une équipe de prophylaxie. Le chef du service de cette colonie en écrivait (1937) : « Signalée bien avant l'occupation française dans l'Empire du Mali dont elle a progressivement amené la disparition, confirmée par les médecins coloniaux en 1907, par la mise en évidence du flagellé, niée par des incompétents, la trypanosomiase humaine a fait son chemin comme ces incendies de forêts qui couvent en silence pour se révéler brusquement par de nouveaux ravages. Elle intervient à coup sûr comme une des causes, non négligeable, de la dépopulation au Soudan. A ce titre, elle doit retenir l'attention des autorités qui ont la responsabilité de l'évolution et de l'avenir de l'Afrique intertropicale française. »

Guinée: Deux foyers surveillés, mais insuffisamment traités, ceux du Foutah Djallon (5.774 malades) et de N'Guéckédou-Kissidougou (4.992 malades). Un troisième foyer, N'Zérékoré-Beyla, a été inventorié mais n'est pas encore organisé.

Côte d'Ivoire: Prospections incomplètes, même en Haute-Côte d'Ivoire (ex-Haute-Volta) qui, déjà, a vu dénombrer 74.406 trypanosomés. De la Basse-Côte, la plus riche colonie de la Fédération (17.000 malades), le chef du Service de santé écrit fin 1938 : « Tous ces cercles n'ont jamais été prospectés par des équipes spéciales; les sommeilleux recensés y ont été découverts par les consultations fixes ou mobiles d'A. M. I... Il y a de la tsé-tsé partout. »

En 1938 aussi, une inspection générale constatait : « Nous estimons que... la trypanosomiase crée en Haute-Côte d'Ivoire une menace dangereuse pour ce réservoir d'hommes qu'est le pays Mossi; que le Service de santé est inorganisé pour la lutte contre cette maladie et que tout est à refaire pour entreprendre contre le mal une lutte restée, jusqu'à ce jour, inefficace... » « Quant à la Côte d'Ivoire, la trypanosomiase y apparaît comme un danger sérieux. Les efforts faits jusqu'à ce jour pour enrayer le mal ne paraissent pas avoir eu le succès attendu. Une méthode serait à déterminer, un plan d'action à élaborer et à exécuter dans le moindre délai. Tout est à faire dans cet ordre d'idées. »

Togo: Magnifique exemple de ce que peut donner une organisation sanitaire, cohésive et suivie. Abaissement général des index de contamination nouvelle, dans l'axe d'émigration cabraise Nord-Sud (Sokodé-Atakpamé). Toutefois, le Nord (Sansané-Mango) reste presque entièrement à prospecter. Ce territoire sous mandat de la France fut le seul champ d'essais suivis de prophylaxie agronomique, menés cependant trop largement (déboisement total de berges) et sans égards pour la main-d'œuvre saine.

Dans un prochain article nous étudierons l'évolution et les résultats de ce nouveau programme de lutte anti-sommeilleuse.

G. Muraz,
médecin colonel des T. C.

Paul Noguès

Paul Noguès est mort le 7 Mai 1942, à 76 ans, rapidement enlevé, sans presque avoir été malade. C'était un homme fin, distingué, ayant toujours ignoré l'envie, et bienveillant jusqu'à s'interdire toute critique stérile. Il a prodigué avec tact et discrétion les témoignages de sa bonté et avait le don du mot aimable dit au moment opportun. On ne saurait oublier sa politesse exquise ni sa courtoisie raffinée.

Il fut avant tout un élève de Guyon, un des fidèles de cette école de Necker qui était une famille et parmi laquelle il ne compta que des amis. Ami, Noguès le fut dans toute l'acception du terme : avant tout celui de Félix Legueu, dont il a entouré la carrière et avec qui il a fondé la Société française d'Urologie dont il fut près de vingt ans le secrétaire général; ami de Jean Charcot, de J.-L. Faure, d'Ed. Michon, de Pasteau, de Decourt, de J. Toupet; ami aussi des jeunes avec qui il s'entendait parce qu'il a toujours gardé la foi et l'enthousiasme... même en Juin 1940 où il avait repris place dans son vieux service de Necker comme chef de la consultation de la Terrasse.

Bernard Fey.

Correspondance

A propos de l'article de M. **Marcel Griaule, *Du déguerpissement comme moyen prophylactique en thérapeutique*** (*La Presse Médicale* du 18-21 Février 1942).

Pour M. Marcel Griaule, les Noirs de l'Afrique ont une idée générale de la maladie ; ils la personnifient, en font une force (M. Marcel Griaule ne dit pas un esprit), qu'ils fuient. Ils auraient ainsi une philosophie, une science primitive raisonnée [1].

Pour moi l'explication de la coutume du déguerpissement est autre : Tous les habitants de l'Afrique, y compris les Arabes, croient à la persistance des personnes mortes : les génies ou dieux des Noirs, les djinn des Arabes (et des juifs incultes de l'Afrique du Nord). C'est sur la croyance en la persistance des personnes (je disais autrefois à tort : des Ames), les unes ayant été bonnes, les autres ayant été mauvaises, ou bien les unes étant de la famille, les autres étant étrangères, que sont fondées les religions. Les personnes bonnes mortes guérissent (Dr Neveux, *Cause des maladies pour les indigènes du Sénégal*, *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1908, Vigot, éditeur).

Il n'y a pas de cimetières chez les Noirs de l'Afrique : les lieux qui donnent les maladies ou qui guérissent, sont ceux où sont enterrés des morts, ou ceux où résident des génies.

C'est sans doute quand le mort qui donne la maladie est enterré devant ou sous la porte de la case que le malade fuit la case par un trou percé dans le mur.

Il n'y a pas que des lieux d'où déguerpissent les malades : les personnes mortes se tiennent aussi dans des objets (Dr Neveux, *Religion des Noirs, Fétiches de la Côte d'Ivoire*, L'Ethnographie du 15 Juin 1923, Geuthner, éditeur. Ce travail a reçu le prix Godard de la Société d'Anthropologie en 1924). On porte ces objets sur soi, ou on les évite (tabou). Cette fuite du lieu ou de l'objet, est un rite inverse de celui de pèlerinage, de port sur soi de fétiche.

En matière de coutumes ou de rites, il ne faut pas accepter à la lettre l'interprétation personnelle qu'en donne un indigène : la religion des Noirs n'est pas codifiée en dogmes. Il faut discerner la vérité en philosophe, dans l'ensemble des coutumes.

Dr Neveux,
médecin colonial de l'Université de Paris (1905), ancien médecin contractuel du Service de l'Assistance indigène en A. O. F. (1906 à 1915), médecin à Giffaumont (Marne).

1. C'est vrai ; Lévy-Bruhl, le fondateur de l'Institut d'Ethnologie a raison dans cette proposition générale ; mais il a tort dans la plupart des cas particuliers qu'il cite dans ses livres sur la *Mentalité primitive*.

Livres Nouveaux

L'appareil de croissance des os longs. Ses mécanismes à l'état normal et pathologique, par A. Policard, Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon, Directeur de laboratoire à l'Ecole des Hautes-Etudes. 1 volume de 216 pages, avec 46 figures (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 65 fr.

La question de la croissance osseuse a fait l'objet d'innombrables travaux depuis les recherches de Duhamel de Monceau, de Stephen Hales et de John Hunter au XVIIIe siècle ; les processus en ont été précisés par Flourens, par Ollier, et surtout par Ranvier.

La description qu'en apporte Policard dans son récent ouvrage, tenant compte de ses recherches personnelles et des travaux les plus récents, est d'une clarté parfaite, et la lecture en est encore facilitée par de nombreuses figures montrant les temps successifs de l'ossification endochondrale et périostique.

Il est classique d'insister sur le rôle du cartilage de conjugaison dans l'accroissement en longueur du squelette. Mais cet appareil n'est pas le seul qui intervienne dans le phénomène : à l'extrémité du cylindre d'os compact que forme le périoste et qui constitue la conche externe de la diaphyse, de la substance osseuse se produit aussi par la voie de l'ossification périostique ; à ce niveau l'os s'allonge, mais par un mécanisme tout différent de l'ossification endochondrale. Ranvier avait bien vu le rôle de cette région, qu'il désignait sous le nom de « zone de l'encoche d'ossification ». Il semble que son importance dans l'allongement de l'os ait été quelque peu oubliée, toute l'attention s'étant portée sur le cartilage de conjugaison. Policard montre que cependant elle a un rôle essentiel, peut-être même prédominant, dans la croissance osseuse : le mécanisme de l'ossification périostique réalise donc, non seulement l'accroissement de l'os en épaisseur, comme il est classique de l'admettre, mais aussi son accroissement en longueur. Et ces deux mécanismes fournissent deux types d'os fort différents histologiquement et physiologiquement : l'os périostique est du type fibreux, compact dès le début et ne subit qu'un remaniement lent et tardif ; l'os né du cartilage de conjugaison est fragile, formé de lamelles légères, soumis, du fait de sa vascularisation, à des résorptions et remaniements précoces et considérables ; c'est un os de remplissage, sans grande valeur mécanique, auquel se substituera le tissu spongieux de la métaphyse.

Dans les chapitres suivants, l'auteur étudie les processus qui amènent la fin de la croissance osseuse et la soudure diaphyso-épiphysaire, puis l'histologie comparée de la croissance osseuse dans la série des vertébrés, les résultats souvent contradictoires des interventions expérimentales sur le cartilage de conjugaison, les effets des traumatismes et des infections de voisinage, enfin l'influence des hormones, des vitamines et des rayons sur la croissance osseuse. En ce qui concerne hormones et vitamines, Policard insiste sur la complexité des mécanismes d'action et met en garde contre les schémas commodes et séduisants, mais insuffisamment démontrés et souvent inexacts.

L'ouvrage se termine par un exposé des troubles de l'appareil de croissance dans certaines affections du squelette : achondroplasie et *osteogenesis imperfecta*, rachitisme (où le fait essentiel est l'absence ou l'extrême réduction de la calcification de la substance fondamen-

tale au niveau de la zone des cellules cartilagineuses hypertrophiées), rachitisme tardif, exostoses ostéogéniques, syphilis congénitale osseuse.

On voit donc que le remarquable livre de Policard n'intéresse pas seulement histologistes et anatomistes, mais tout autant, sinon plus, médecins et chirurgiens.

Ch. Lenormant.

Clavier psychologique. Nos états d'âme, leurs définitions, leurs causes, leurs effets, par Camille Streletski. In-8° de 238 pages (*Vigot frères*, édit.), Paris, 1942.

Au siècle dernier, en parlant des rapports entre les diverses nations d'Europe, on employait volontiers l'expression : « Concert européen ». Ce mot, appliqué aux relations entre hommes comme entre peuples, est riche de sens : de même que les notes musicales dans un concert, les êtres humains dans une société civilisée devraient obéir aux lois de l'Harmonie et de la Concorde.

Chaque homme, chaque peuple émet un son différent intellectuel et moral, il importe de connaître la valeur de cette note pour juger la place qui doit lui être réservée dans le concert politique et social. Or, le langage courant, instrument de pensée et instrument d'échanges de pensées, fourmille de mots que nous croyons comprendre et qui, cependant, correspondent dans les esprits, à des notions insuffisamment précises : la mésintelligence dans les termes ne peut qu'engendrer la mésintelligence des esprits ; bien se connaître est au contraire un grand pas vers une bonne entente.

Frappé des lacunes du langage humain, Camille Streleski, déjà connu par un excellent ouvrage de graphologie pratique, a eu l'idée heureuse d'écrire un ouvrage très original qu'il intitule « *Clavier psychologique* ». Cet ouvrage énumère les divers états de l'âme humaine, leurs causes, leurs effets ; s'appuyant sur les données étymologiques, il éclaire jusque dans les profondeurs, le sens des mots exprimant ces états d'âme. Ce *Clavier* composé de sons fondamentaux et de leurs harmoniques comprend près de 500 notes affectives et intellectuelles extraites des dispositions de l'esprit humain (émotivité, activité, avidité, etc.) et des aptitudes (mémoire, curiosité, imagination, jugement, etc...).

Cet ouvrage n'est pas un dictionnaire, n'est pas un traité de psychologie ; il ne rentre pas dans les cadres usuels de l'édition ; c'est en tout cas un ouvrage des plus intéressants qui permet à chacun de se mieux connaître et de mieux connaître son prochain. Quand après l'avoir dégusté, lentement, à petites doses comme un vin généreux, on tournera la dernière page du livre, on se sentira porté à plus de largeur d'esprit, à moins de convoitise et de jalousie, à plus de condescendance envers les idées et les personnes. N'est-ce pas là le chemin de la Paix ?

P. Desfosses.

Die Endangeitis obliterans (La thrombo-angéite oblitérante), par Hanskarl von Hasselbach. 1 vol. de 168 p., de la Collection « Arbeit und Gesundheit » (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1939. — Prix : R M. 6,70.

Malgré les nombreux travaux consacrés à l'angéite oblitérante, bien des inconnues subsistent à son sujet. Si ses lésions et ses aspects cliniques sont maintenant bien mis en lumière, sa cause est loin d'être élucidée et son traitement demeure insuffisant. Hanskarl von Hasselbach a cherché à combler ces lacunes en compulsant les documents concernant 193 malades suivis dans des organisations sanitaires dépendant du Ministère du Travail et 19 patients observés par lui-même dans diverses cliniques universitaires. En outre, il a consulté de nombreuses publications, ainsi qu'en témoigne la riche bibliographie qui termine le volume.

Hanskarl von Hasselbach montre que la connaissance de cette affection remonte à près d'un siècle ; la maladie progresse indubitablement depuis vingt ans. Il décrit ensuite ses caractères anatomo-pathologiques insistant sur les traits qui la séparent de l'artériosclérose de la maladie de Raynaud, des séquelles des gelures. Puis il en précise les aspects cliniques et l'évolution. Du point de vue diagnostic, il discute les services que peuvent rendre l'artériographie, la capillaroscopie et l'oscillométrie, mais il importe avant tout d'exclure les facteurs de spasme vasculaire. Son enquête étiologique ne lui a pas permis de mettre en évidence une cause unique, valable pour l'ensemble des malades. Il y a toute une série de facteurs qui interviennent manifestement dans la genèse de la maladie, ce qui rend peu plausible l'existence d'une cause unique. L'hypothèse qui en fait une affection allergique est séduisante. Il se produirait une réaction hyperergique-allergique au niveau de l'endothélium vasculaire, par suite de l'existence d'une sensibilisation congénitale ou acquise et de l'intervention d'une agression localisatrice (tabac, froid, traumatismes mécaniques, etc.) qui fait du vaisseau le théâtre de la réaction. La thérapeutique est l'objet de longs développements. Actuellement les injections intraveineuses hypertoniques de sel marin et la sympathectomie cervicale ou lombaire viennent en première ligne. Dans certains cas, l'artériectomie de Leriche et l'emploi alternatif de l'hyper- et de l'hypopression sur le membre malade rendent également service. Par contre, il n'y a que peu à attendre de la sympathectomie péri-artérielle et de la padutine. Pour soulager les douleurs si pénibles, le mieux est de sectionner les nerfs sensibles périphériques. Hanskarl von Hasselbach expose enfin les principes qui doivent guider les experts dans leurs appréciations concernant cette affection.

P.-L. Marie.

INFORMATIONS

SECRÉTARIAT D'ÉTAT A LA FAMILLE ET A LA SANTÉ

Cabinet du secrétaire d'État

Par arrêtés en date du 4 Mai 1942, sont nommés au cabinet du Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé.

Directeur du cabinet (A titre de mission temporaire). — M. le Docteur Dequidt (Georges), inspecteur général des Services administratifs au ministère de l'Intérieur.

Directeur adjoint du cabinet. — M. Barret, auditeur de 1re classe au Conseil d'Etat.

Echelon de Vichy. — *Chef du cabinet.* — M. le Docteur Louis-François Vidal, directeur régional de la Santé et de l'Assistance.

Chargé de mission. — M. Louis Lesmaris, contrôleur mobile au ravitaillement général.

Echelon de Paris. — *Chef du cabinet.* — M. le Docteur Pierre Theil, inspecteur de la Santé.

Chargé de mission. — M. Xavier Flach, receveur-percepteur.

Direction régionale de la Santé

— L'arrêté du 15 Septembre 1941 est modifié comme suit :

« La région sanitaire dans laquelle M. le Docteur Lamy, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, exercera ses fonctions, comprend les départements de *Haute-Vienne, Corrèze, Creuse, Dordogne* (partie non occupée), *Charente* (partie non occupée), *Vienne* (partie non occupée), *Indre, Cher* (partie non occupée), *Indre-et-Loire* (partie non occupée), *Loir-et-Cher* (partie non occupée) ».

— L'arrêté du 15 Septembre 1941 est modifié comme suit :

« La région sanitaire dans laquelle M. Le Bournelles, directeur régional de la Santé et de l'Assistance, exercera ses fonctions comprend les départements de : *Loiret, Eure-et-Loir, Loir-et-Cher* (partie occupée), *Cher* (partie occupée) ».

ASSISTANCE PUBLIQUE A PARIS

Conseil de surveillance

— Par décret du 27 Avril 1942 sont réinvestis dans leurs fonctions de membres du conseil de surveillance.

Comme représentants du conseil municipal : MM. Bequet, Calmels, Castellaz, Tonchaussé, Trochu.

— Sont nommés membres du conseil de surveillance.

Comme représentants du conseil municipal : Mlle Hanrouin ; MM. Bronin, Max Jayle ; Mlle de Miribel ; M. Paul Nart.

Comme représentants des maires de Paris : MM. Susini, Gaussorgues.

— M. Brehier, administrateur du bureau de bienfaisance remplace M. Mimerel, décédé.

— M. Raphel est nommé comme représentant des médecins de l'assistance à domicile, en remplacement de M. Guérin, décédé.

— M. le professeur Baudouin, doyen de la Faculté de Médecine, est nommé comme représentant de la Faculté de Médecine, en remplacement de M. le professeur Tiffeneau.

— M. Barthet, conseiller départemental de la Seine, membre et ancien président de la Chambre de Commerce de Paris, est nommé comme représentant de la Chambre de Commerce.

— M. le professeur Portes est nommé comme représentant des accoucheurs des hôpitaux, en remplacement de M. Levant, démissionnaire.

— M. de Fontenay est nommé membre hors catégorie en remplacement de M. Silhol, démissionnaire, nommé membre honoraire.

Les Enfants-Assistés s'appelleront désormais HOPITAL HOSPICE SAINT-VINCENT-DE-PAUL

Par décret du 13 Mai 1942 est approuvé l'arrêté du directeur général de l'administration de l'Assistance publique à Paris, en date du 19 Mars 1942, attribuant le nom de « *Hôpital-Hospice Saint-Vincent-de-Paul* » à l'établissement dépositaire des Enfants Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau.

A la Mémoire de PAUL JUILLERAT

Le *Concours Médical* du 10 Mai 1942 appuie auprès de M. Magny, Préfet de la Seine, le projet de donner le nom de Paul Juillerat, à une rue tracée sur l'emplacement de quelque îlot insalubre détruit, ou à un groupe nouvellement édifié de maisons salubres.

M. Paul Juillerat, décédé il y a 7 ans, fut le créateur du Casier sanitaire de Paris. On sait les services considérables que cette création rendit. Elle permit de fixer les causes de contamination des immeubles tuberculeux et révéla en outre l'existence à Paris, de nombreux îlots tuberculeux. Alors furent entrepris ces grands travaux d'urbanisme qui virent la démolition de ces îlots et qui se poursuivent encore.

Directeur de l'Éducation nationale et sportive

M. Jean Coll de Carrera, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier, est nommé directeur de l'Education générale et sportive, à compter du 10 Mai 1942, en remplacement de M. Jean-Jacques Chevallier.

Université de Paris

Institut de Médecine Coloniale. — La session de 1942 commencera le 5 Octobre et sera terminée le 20 Décembre. Les élèves subiront un examen en vue du diplôme de : « Médecin colonial de l'Université de Paris ».

L'enseignement est à la fois théorique, pratique et clinique. L'enseignement pratique comporte des exercices et manipulations auxquels les élèves sont individuellement exercés. L'enseignement clinique est donné à l'hôpital Claude-Bernard (siège de la clinique des maladies contagieuses), à Saint-Louis et à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Droits d'immatriculation, 150 fr. — Bibliothèque, 00 fr. — Laboratoires, 1.500 fr. — Deux examens gratuits. Le cours n'aura lieu que s'il y a un nombre minimum de 30 élèves.

Inscriptions au Secrétariat de la Faculté, à partir du 25 Septembre.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — La chaire de chimie minérale et toxicologie est déclarée vacante (dernier titulaire : M. Vallée).

Un délai de 20 jours, à compter du 20 Mai, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres (délai de rigueur).

Ecole de Médecine d'Amiens. — Le Docteur Pierre Merle, professeur de clinique médicale, installé comme médecin consultant à Bourbon-Lancy (S.-et-L.) est remplacé dans ses fonctions par le Dr Hautefeuille.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — Concours spécial d'admissibilité (10 places). — *Jury définitif :* MM. Loeper, L. Ramond, Horscher, Paisseau, Brulé, Millit, Troisier, Ch. Richet, Brodin, Weissenbach, Stévenin, Pruvost, Marchal, Nicaud, Debray, Lelong, A. Ravina, Pierre Bourgeois.

Attachés d'électro-radiologie des Hôpitaux de Paris (7 places). — *Sont nommés :* MM. Graugo, 101 ; Morin, 98 ; Grain, 97, Faidherbe, 95 ; Degand, 93 ; Perroy, 86 ; Huant, 78.

Médecin titulaire de sanatorium assimilé. — Un concours sur titres est ouvert pour un poste de médecin titulaire au Sanatorium Emile-Roux, Domnine de la Musse, par Evreux (Eure). Traitement de début 35.000 fr. et indemnité de vie chère : 3.000 fr. Avantages en nature actuels. Adresser les candidatures au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, bd St-Michel, Paris-6e.

Directeur du Laboratoire du Département des Landes. — Ce poste est à pourvoir à Mont-de-Marsan. Les candidats âgés de moins de 45 ans doivent faire acte de candidature de toute urgence, à l'Inspection de la Santé, Préfecture de Mont-de-Marsan.

Hôpital Marmottan. — Une place de chirurgien assistant est libre. Un jour de garde sur trois.

Traitement : 45.000 fr. ; logé.

Condition nécessaire : être ancien interne des Hôpitaux de Paris.

S'adresser à l'Assistance Publique (Bureau du Service de Santé).

Clinique chirurgicale, Salpêtrière. — Le Docteur Guy Albot, chargé de la consultation de gastro-entérologie, cherche 2 assistants bénévoles, anciens externes. Se présenter à la clinique les lundi, jeudi, samedi matins.

Médecin breveté de la Marine Marchande. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine Marchande, réservé aux Docteurs en médecine français, aura lieu à Paris, à la Faculté de Médecine (Laboratoire d'Hygiène, 15 rue de l'Ecole-de-Médecine), le 22 Juin 1942 et jours suivants.

Les dossiers des candidats devront être adressés *dix jours à l'avance* au Secrétariat d'Etat à la Marine (direction de la Flotte de Commerce), 3, place de Fontenoy, Paris-7°). Aucune convocation individuelle ne sera adressée aux candidats (demande établie sur papier timbré et revêtue en outre, d'un timbre fiscal de 20 fr. pour droits d'inscription).

Nouvelles diverses

Une Réunion commune de la Ligue Française contre le Rhumatisme, la Société Savoyarde des Sciences médicales et de la Société médicale d'Aix-les-Bains aura lieu le 21 Juin 1942, à Aix-les-Bains (nouveaux thermes).

Sujet traité : *Le début du rhumatisme chronique*, par M. Baumgartner.

Un déjeuner amical réunira les participants. S'inscrire dès maintenant, pour les communications, chez M. F. Françon, 9, rue Lamartine, Aix-les-Bains.

Société Française de Gynécologie. — La prochaine séance aura lieu le lundi 15 Juin, à 17 heures, à la Faculté de Médecine et sera consacrée à l'étude des *Aménorrhées de guerre* avec un exposé de la question par M. Guy Laroche, MM. Bompiani et Thémoliéres.

Tous les médecins que le sujet intéresse sont cordialement invités.

Nos Echos

Naissances.

— Le Docteur et Madame J. Rouveix, de Bourbon-Lancy, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Martine* (Paris, 1er Avril 1942).

— Le Docteur Julien Lamohl et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur 7e enfant, *Martine* (Saint-Pol-sur-Ternoise (Pas-de-Calais), 20 Avril 1942).

— Le Docteur et Madame Durnerin-Danhaive ont la joie de faire part de la naissance de leur fils *Alain* (Viroflay, 10 Mai 1942).

— René, Francis, Philippe, Gilles (au ciel), Gildas, Joël et Armelle Loréac ont la joie de vous annoncer la naissance de leur petit frère *Patrick* (27 Avril 1942, de la part du Docteur et de Madame Paul Loréac, Gourin, Morbihan).

— Le Docteur Maurice Mousseau et Madame ont le plaisir de faire part de la naissance de leur deuxième enfant : *Catherine* (Nantes, 30 Avril 1942).

— Le Docteur Paul Chaucuard, Directeur-adjoint à l'Ecole des Hautes-Etudes, Docteur ès sciences, et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur troisième fille, *Andrée*.

— Le Docteur et Madame Georges Laroche sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Patrick* (Saint-Aulaye [Dordogne], 2 Mai 1942).

— Madame et le Docteur Sieunis sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Alain-Michel* (15 Mai 1942, Paris, 17, rue de Sèvres).

Mariage.

— Le 16 Avril 1942 a été célébré à Châtel-Guyon le mariage de Mademoiselle Simone Gaehlinger, fille du Docteur Henri Gaehlinger, médecin consultant à Châtel-Guyon et de Madame avec Monsieur Paul Castaigne, interne des Hôpitaux de Paris, fils du Professeur J. Castaigne, membre de l'Académie de Médecine et de Madame.

Décès.

— On annonce le décès du Docteur Gustave Rappin, Professeur honoraire à l'Ecole de Médecine de Nantes.

— On annonce le décès, à Boulogne-sur-Seine, de Madame Raymond Davous, née Aline-Irène Picandet, Docteur en Médecine.

— On annonce le décès à *Albi*, du Docteur Xavier Calmels, ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Jeudi 28 Mai 1942. — M. Plas : *Etude critique de la thrombose intracardiaque et des accidents d'oblitération vasculaire au cours de la diphtérie.* — M. Greslé : *Traitement de certaines endocervicites et endométrites chroniques par le sérum de porc.* — M. Nicolle : *Traitement orthopédique des fractures du maxillaire inférieur.*

Vendredi 29 Mai. — M. Martinet : *Indications de l'hystérectomie et choix de la voie d'abord au cours d'avortements compliqués.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

15-21 Mars 1942. — M. Abladie : *Etude d'une nouvelle épreuve du fonctionnement hépatique : le test au sulfate de quinine.*

23-28 Mars 1942. — M. Oraison : *Contribution à l'étude de la résection endoscopique dans le cancer de la prostate.* — M. Nancy : *Contribution à l'étude de l'ostéopétrose ou maladie d'Albers Schönberg.*

13 Avril 1942. — Mlle Saulet : *Contribution à l'étude de la résorption spontanée de la cataracte avec cristalloïde intacte.*

20-25 Avril 1942. — Mme Baudrimont : *Contribution à l'étude des péricardites hémorragiques tuberculeuses curables.*

18 Mai 1942. — Mlle Burestè : *Des racines du service social dans les œuvres privées du XIXe siècle.*

Nancy

Thèses soutenues.

Janvier-Mars 1942. — M. R. Schiltz : *Etude d'un hématome d'effort d'un muscle grand droit de l'abdomen.* — M. P.-G. Richard : *Contribution à l'étude des traumatismes artériels.* — M. J. Royer : *L'immunisation contre le typhus exanthématique en Tunisie.* — M. P.-F.-A. Ysnard (Mort au Champ d'honneur le 22 Juillet 1940. Thèse présentée à titre posthume) : *A propos de quelques observations d'imperforation anale et de lésions génitales congénitales.*

Toulouse

Thèses de Médecine.

Octobre-Décembre 1941. — M. Jean Hamon : *Le capitaine au long-cours, hygiéniste et thérapeute à bord des navires dépourvus de Médecin.* — M. Jean Claux : *Les accidents nerveux au cours du pneumothorax thérapeutique.* — Mlle Marcelle Escouboué-Lalgé : *La carie dentaire chez l'enfant.* — Mlle Elisabeth Euvrard : *Fractures bilatérales du maxillaire inférieur.* — M. Jean Laville : *Etude de l'artériographie. L'anesthésie intra-artérielle préalable.* — Mme J. Bernardin-Falconetti : *Pneumothorax extrapleural chez le grand enfant.* — M. Pierre Marrot : *Embolies gazeuses d'origine utérine.* — M. Isidore Gabay : *Abcès du poumon et tuberculose.* — M. Gérard Jalibert : *Hypertrophie cardiaque chez les adolescents.* — M. Julien Guyraud : *Hygiène de l'habitat rural dans la restauration paysanne.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

MÉCANISME DE LA MORT PAR LA FOUDRE

Par M. le Prof. **H. BORDIER**
(Lyon)

Parmi les fléaux qui s'abattent sur notre planète, la foudre est au nombre de ceux qui s'exercent sur un vaste champ. Que l'homme se trouve en pleine campagne ou dans les villes, qu'il soit seul ou en société, il a toujours à redouter ses effets.

Le nombre des foudroyés est considérable : d'après les statistiques, le plus grand nombre des victimes est relevé pendant les mois d'été, de Mai à Août.

Dans *La Presse Médicale* du 8 Novembre 1941, j'ai consacré un article à « L'étude électrophysiologique du choc en retour » dont l'explication adoptée jusqu'à présent me paraissait devoir être révisée.

Cette étude m'a amené à rechercher le mécanisme de la mort par la foudre, question qui n'avait pas, que je sache, été étudiée jusqu'à maintenant à ce même point de vue.

Mes travaux antérieurs sur l'action physiologique des courants de haute fréquence m'avaient bien préparé à soupçonner le mécanisme des effets mortels de la foudre.

Quand un homme est frappé par le « feu céleste », son corps reste en général dans la position qu'il avait auparavant. Cependant il peut être projeté à une certaine distance par une commotion violente de même origine que celle qu'on observe dans le choc en retour.

A l'examen de la victime, on ne constate le plus souvent que de légères brûlures, sur le système pileux en particulier qui a été roussi. En dehors de ces brûlures superficielles, rien ne frappe au premier aspect.

Quelle est donc la cause véritable de la mort ? Plusieurs hypothèses ont été proposées : pour John Hunter, la mort serait le résultat d'une destruction instantanée et complète de la force vitale (?).

Robin attribuait la mort à une disparition de l'oxygène atmosphérique (!).

Pour Anzony, les foudroyés meurent asphyxiés, mais par une asphyxie interne (?). Celle-ci serait-elle due à une altération du sang ou à une paralysie du centre respiratoire ou à une suspension des fonctions des parties supérieures de la moelle ?

La vraie raison de la mort d'un foudroyé, comme nous allons le montrer, n'est pas là, pas plus que dans l'opinion émise par certains physiologistes qui ont prétendu qu'au moment où la foudre frappe sa victime, il se développe instantanément une raideur tétanique qui immobilise la victime, la respiration s'arrêtant et le cœur cessant de battre.

Il est plus juste de dire que les foudroyés meurent comme des asphyxiés, mais non par une asphyxie banale.

Au moment où la décharge a lieu entre deux nuages ou entre un nuage et la terre, il y a production d'ondes électriques de haute fréquence qui s'amortissent très vite. L'existence de ces ondes atmosphériques est prouvée par les perturbations produites dans les postes de réception radiophonique et que les sans-filistes connaissent bien à chaque éclair, où quand la foudre éclate, le haut-parleur du poste fait entendre des pétarades qui troublent beaucoup les perceptions radiophoniques.

La production de ces ondes atmosphériques est donc hors de doute.

Quand la foudre tombe sur le corps d'un homme, celui-ci se trouve placé dans le circuit formé par l'éclair de la foudre et le sol : les effets de ce courant de haute fréquence se manifestent sur les tissus vivants.

Quels sont ces effets ? Pour en comprendre le mécanisme, il faut savoir que ce courant est composé de trains d'ondes à très fort potentiel et à très grande intensité.

Or, les effets d'un tel courant — comme ceux de nos courants de haute fréquence utilisés en diathermie — se traduisent par une hyperthermie dans les tissus de la victime, hyperthermie d'autant plus intense que l'énergie ondulatoire reçue par le sujet est plus formidable ; c'est par des milliers et des milliers de volts, en effet, que se chiffre la tension de l'éclair jaillissant sur la victime.

Les conséquences électrophysiologiques de l'échauffement instantané des tissus occasionné par la chute de la foudre se manifestent par l'arrêt des fonctions vitales de l'animal foudroyé et en particulier par l'arrêt du cœur et de la respiration.

Comme on le voit, ce n'est pas à une asphyxie banale que succombe la victime, mais à l'énorme élévation de température de tous ses tissus amenant la cessation de la vie. Cette explication n'est pas le résultat de suppositions ou de vues de l'esprit, comme nous allons le prouver.

J'ai personnellement étudié cette question sur des animaux soumis à l'action des courants de haute fréquence au moyen des appareils dont nous nous servons par la diathermie.

En 1901, à une époque où l'on croyait que les courants de haute fréquence, découverts par mon regretté maître d'Arsonval, étaient incapables de faire du mal aux animaux soumis à leur action, j'ai découvert que ces courants pouvaient tuer en quelques minutes des animaux tels que lapins, cobayes, rats, etc.

En communiquant ma note à l'Académie des Sciences, d'Arsonval a bien insisté sur les effets calorifiques que ces courants développent et qui permettent de comprendre et d'expliquer la mort des animaux par le passage des courants de haute fréquence. Il ajoutait : « Les faits rapportés par M. Bordier[1] sont parfaitement exacts. La mort immédiate des animaux soumis à la haute fréquence résulte de la chaleur développée dans les tissus : l'hyperthermie peut très bien expliquer l'arrêt du cœur[2]. »

Sur les animaux soumis aux courants de haute fréquence dans nos expériences, le courant était appliqué par des électrodes convenables aux extrémités du tube digestif. Après la mort, on constatait une élévation énorme de la température centrale : dans certains cas, cette température atteignait 52°, c'est-à-dire une température incompatible avec la vie, non pas par asphyxie mais par hyperthermie.

J'ai constaté en outre sur les animaux soumis à la haute fréquence mortelle, que la rigidité cadavérique se produisait très précocement. Comment expliquer cette rigidité précoce ? On peut invoquer une première raison : c'est la coagulabilité des éléments de la fibrille musculaire : sous l'influence de l'hyperthermie mortelle, ces éléments perdent leur élasticité et leur souplesse, si bien que la flexion ou l'extension des membres se fait plus difficilement quand on veut imprimer des mouvements aux membres de la victime.

La seconde raison est la floculation plus ou moins accusée des grains colloïdaux du liquide synovial articulaire consécutive à l'hyperthermie produite par les oscillations de haute fréquence.

J'ai en effet démontré expérimentalement que les grains colloïdaux de la synovie étaient précipités, presque en totalité, *in vitro*, par l'action des courants de haute fréquence.

Mes expériences ont été faites à l'aide d'un récipient dans lequel j'ai placé de la synovie fraîche de bœuf et où plongeaient deux électrodes en étain reliées à un appareil de diathermie.

Voici ce que j'ai constaté : tandis que la synovie témoin est fluide et transparente, la synovie soumise aux courants devient plus visqueuse et trouble : pour un volume donné et égal des deux liquides le nombre de gouttes est sensiblement plus élevé avec la synovie diathermisée qu'avec la synovie témoin.

A l'ultra-microscope, on aperçoit dans la synovie témoin de nombreux petits grains colloïdaux animés d'un mouvement brownien très net ; au contraire, dans l'autre synovie, les petites particules colloïdales sont presque absentes ; par contre, des amas granuleux sont en quantité considérable.

Ces résultats prouvent que l'échauffement produit par les oscillations électriques de haute fréquence a amené la floculation des particules colloïdales albuminoïdes du liquide synovial.

Cette précipitation des grains colloïdaux du milieu articulaire permet de comprendre pourquoi la rigidité cadavérique apparaît précocement chez les animaux ayant subi une hyperthermie assez forte pour produire la mort.

En est-il de même chez un foudroyé ? La réponse va nous être donnée par la victime elle-même. Dans l'observation prise par le Dr Sourer sur un foudroyé, ayant reçu un coup de foudre au camp de Châlons, le 7 Mai 1869, nous relevons ce qui suit[3] : « Le cadavre, déposé à notre amphithéâtre le lendemain 8 Mai, à 8 heures du matin, a surtout attiré notre attention par la grande chaleur qu'il avait conservée et par une rigidité cadavérique que les plus grands efforts ne parvinrent pas à briser.

« La température centrale prise dans le canal

1. Voir H. Bordier : *Diathermie et diathermothérapie*, 554.

2. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 30 Décembre 1901, 1295.

3. Jean Pélissier : « De la mort par la foudre ». *Thèse de Lyon*, 1896, 48.

de l'urètre accusait encore, vingt heures après la mort, 22°5 ; trente-six heures après, elle était redescendue à 15°8, la température ambiante étant ce jour-là de 15°. »

Cette observation vient donc confirmer exactement les résultats de mes expériences sur les animaux.

Les coups de foudre ne sont pas tous mortels : leur gravité dépend de la puissance du courant instantané qui agit sur le corps de la victime. Je rapporterai le cas signalé par le Prof. Tourdes [4] : sur 3 hommes assis sur le banc de Kehl, à Strasbourg, 2 furent tués, mais le troisième fut seulement blessé et survécut.

L'énergie électrique de la foudre peut, en effet, être variable suivant le voltage développé par l'éclair et suivant la quantité d'électricité mise en jeu. Par suite, l'hyperthermie consécutive pourra ne pas toujours être mortelle ; c'est pour cela que l'on doit, dans tous les cas, chercher à ranimer les victimes d'un coup de foudre en pratiquant la respiration artificielle. Mais celle-ci devra être tentée aussitôt que possible. C'est ce que démontre une autre observation du Prof. Tourdes où on lit : « Cet homme, âgé de 21 ans, était robuste et bien constitué ; il a survécu quelques instants, quelques minutes, dix au plus, au coup de foudre... » Il est très probable que si on avait pratiqué les manœuvres respiratoires pendant cette période on aurait eu la chance de rappeler cet homme à la vie.

Conclusion. — On peut conclure des considérations exposées ci-dessus et des données expérimentales précédentes :

1° Que la mort par la foudre est le résultat d'un échauffement brusque et instantané produit par les oscillations électriques de haute fréquence dans les tissus de la victime ;

2° Que la rigidité cadavérique précoce est due à la coagulabilité des éléments de la fibrille musculaire et à la floculation du liquide synovial articulaire de la victime à la suite de l'hyperthermie provoquée par les oscillations électriques.

4. *Gazette médicale de Strasbourg*, 1869.

PANARIS GOUTTEUX

par MM.

A. SÉZARY, P. BOULENGER et P. MALANJEAU

(Paris)

Il est rare que les tophus goutteux se localisent aux extrémités des doigts des mains. Garrod, Trousseau avaient cependant signalé le fait. Dans le cas que nous rapportons ici, ils ont provoqué des réactions inflammatoires telles qu'ils en ont imposé pour des panaris et ont été incisés chirurgicalement. Aussi méritent-ils d'être désignés sous le nom de panaris goutteux.

G... (Ernestine), 66 ans, retraitée des Postes, nous consulte le 11 Juin 1941 pour des lésions digitales dont le début remonte à quatre ans.

Cette femme, dont l'état général paraît satisfaisant, n'a pas eu d'autre maladie grave qu'un fibrome pour lequel elle a été traitée en 1922 par les rayons X. Elle a toujours mené une vie sédentaire et de plus, ayant bon appétit, avait l'habitude de faire bonne chère.

Depuis 1935, elle est atteinte d'un rhumatisme chronique peu déformant, avec poussées subaiguës passagères, ayant atteint le pied, les chevilles, les genoux, les épaules, les poignets, l'auriculaire droit. Jamais elle n'a eu de crise goutteuse typique au gros orteil.

Les lésions des doigts pour lesquelles elle consulte ne sont pas rhumatismales. Elles ont débuté en 1937. La première, qui est restée la plus importante, atteignit le pouce gauche. Elle consista en une sorte de « mal blanc » de la pulpe, qui survint spontanément. Bien que peu douloureux, ce mal blanc fut incisé par un médecin. Il en sortit un liquide épais, d'apparence purulente. La cicatrisation fut rapide, mais l'extrémité du doigt resta tuméfiée. La même lésion se reproduisit deux ans plus tard au même endroit. Elle fut de nouveau incisée et la cicatrisation se fit aussi rapidement.



Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1 et 2. — Tophus digitaux de la main gauche. Noter la tuméfaction du pouce par un gros tophus profond et les tophus phlyténoïdes du médius.

Peu après survint, à la partie externe de la phalangette du médius gauche, une petite papule érythémateuse qui a persisté depuis. Récemment, en Mai 1941, est apparue à la face palmaire de cette même phalangette, près de l'interligne articulaire, une phlyctène blanchâtre, indolente, qui fut aussi incisée, ce qui donna issue à un liquide blanc et épais.

Presque en même temps, une lésion analogue s'est développée à la pulpe du médius droit.

A l'examen, nous constatons tout d'abord une déformation importante de la pulpe du *pouce gauche* (fig. 1 et 2). Celle-ci, à son extrémité distale, est tuméfiée, comme boursouflée, de telle sorte que la phalangette dans son ensemble a à peu près la forme d'un parallélipipède. Sa surface, de couleur généralement rouge violacé, est bosselée par la présence de trois saillies arrondies, dont les diamètres respectifs sont de 5, 3 et 2 *mm.*, d'un rouge plus vif que les parties voisines et parsemées de petites taches blanchâtres. On se rend facilement compte que ces taches sont dues à la présence dans la pulpe d'une substance blanchâtre qui transparaît à travers l'épiderme. En effet, au palper, on sent que le tissu cellulaire, jusqu'à 1 *cm.* de l'articulation, est infiltré par une masse à surface irrégulière, de consistance très ferme et à limites très nettes. D'autre part, à la vitro-pression, la rougeur violacée de la peau disparaît et fait place à une blancheur éclatante, ce qui nous renseigne sur la couleur de la substance, déposée dans la pulpe. L'examen ainsi pratiqué ne provoque aucune douleur. Spontanément, d'ailleurs, le malade ne souffre pas de son pouce. Il n'y a aucun trouble objectif de la sensibilité superficielle.



Fig. 3. — Radiographie du pouce gauche.

Ajoutons que la masse révélée par le palper est visible à la radiographie sous l'aspect d'une tache ovoïde, peu accusée, à contours réguliers, occupant presque toute l'extrémité de la pulpe (fig. 3).

Nous avons incisé deux des saillies de la pulpe et extrait deux calculs irrégulièrement arrondis, de couleur blanchâtre, d'un diamètre moyen de 5 *mm.*, de surface irrégulière parsemée de petites dépressions et de petites aspérités (fig. 4). Leur poids total était de 57 *mg*. On en trouvera plus loin la constitution chimique.

Les lésions des deux médius sont moins importantes et plus superficielles.

A la face palmaire du *médius gauche*, en regard de l'articulation, entre les deux dernières phalanges, on voit, à côté de la petite cicatrice faite par une incision récente, trois petites zones blanchâtres des dimensions de têtes d'épingle (fig. 2). Il s'agit certainement de la bouillie plus ou moins solidifiée dont il a été extrait une petite quantité à la suite de l'intervention faite un mois plus tôt.

Sur le même médius, à la partie moyenne de la partie externe de la phalangette, il existe une phlyctène plate, d'un demi-centimètre de diamètre, à contenu louche, non douloureuse à la pression (fig. 2). Après incision du toit de cette phlyctène, on découvre une petite masse blanchâtre de consistance pâteuse et incluse dans un pertuis dermique dont on ne peut la détacher qu'à l'aide d'un vaccinostyle. Deux jours après cette incision, l'épiderme s'était reconstitué. Mais sous lui transparaissait encore une masse blanchâtre qui le soulevait légèrement et semblait s'être déposée à nouveau.



Fig. 4. — Les deux calculs extraits du pouce gauche (grossis deux fois et demie).

Sur le *médius droit*, on note une lésion analogue occupant la partie externe de la face palmaire de la phalangette, près de l'articulation. Cette lésion a l'aspect d'un panaris phlycténoïde. Mais elle est à peu près indolore. L'incision de son opercule épidermique, qui est assez épais, donne issue à une bouillie blanche, légèrement

teintée de sang. A 1 *cm.* au-dessus, on voit deux petites taches blanches, ayant le volume de têtes d'épingles et dont la consistance dure laisse penser que ce sont deux petits calculs sertis dans le derme.

Sur le reste du tégument, on ne découvre aucune autre lésion analogue, ni au voisinage des articulations, ni à l'oreille, ni à la paume des mains, ni aux paupières.

L'examen général révèle : 1° une hypertension artérielle (23-10,5); 2° une hypertrophie du foie, qui déborde le rebord costal de deux travers de doigt ; 3° une légère albuminurie, sans glycosurie. Mais il existe surtout des signes nets d'un *rhumatisme chronique* peu déformant, dont nous avons déjà dit les localisations. La radiographie des mains ne montre aucune lésion ostéo-articulaire. Celle des pieds révèle des lésions d'ostéite chronique avec un aspect vacuolaire de l'extrémité distale du 1er métatarsien, aspect que M. Belot nous a dit pouvoir être celui d'une ostéite goutteuse.

Signalons aussi des lésions importantes du fond d'œil. L'examen ophtalmoscopique montre un semis de petites taches blanc jaunâtre, des dimensions de têtes d'épingle, parfois confluentes, d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche de la macula, ne dépassant pas les vaisseaux temporaux supérieurs et inférieurs. La macula est indemne, puisque après correction, l'acuité visuelle est de 8/10. La malade n'accuse d'ailleurs aucun trouble important, lorsqu'elle porte ses verres. Il s'agit là des lésions qui caractérisent la *rétinite goutteuse.*

Examens de laboratoire. — Ils ont porté sur le sang, ainsi que sur la bouillie et sur les calculs extraits des tophus.

Examens chimiques du sang. — En Juillet 1941, on a trouvé : Urée, 50 *g.* Acide urique, 66 *mg.* Cholestérol, 2 *g.* 60. Calcium, 101 *mg.* Phosphore inorganique ou phosphate du sérum exprimé en PO^4H^3, 123 *mg.* pH 7,42. Glycémie, 80 *cg.* En Novembre 1941, l'urée sanguine était à 76 *cg.*

Examen microscopique de la bouillie blanche prélevée sur le médius gauche. — Cristaux abondants, ayant la forme d'aiguilles. Cellules conjonctives et quelques polynucléaires. Pas de microbes.

Examen chimique de la bouillie blanche. — Présence des éléments suivants : carbonates (en abondance), phosphates (réactions faiblement positives), urates, calcium, magnésium, cholestérol.

Examens chimiques des concrétions calcaires. — Eau, 22,8 pour 100 ; acide urique, 34,3 pour 100; cholestérol libre, 1,45; indosé, 41,45; cholestérol estérifié, traces.

Les lésions dont notre malade est atteinte sont donc des tophus goutteux, caractérisés par la présence d'une bouillie blanchâtre et des concrétions dont l'analyse chimique a montré la richesse en acide urique.

Cette goutte, survenant chez une femme et à l'âge de 60 ans, a, selon la règle, revêtu le type asthénique. Chronique d'emblée, elle n'a pas débuté par un accès franc au gros orteil. On ne saurait d'ailleurs assimiler à une crise aiguë les douleurs qui se sont produites après le dépôt d'acide urique dans la pulpe du pouce.

En dehors d'un rhumatisme chronique généralisé peu déformant, l'affection a provoqué une rétinite goutteuse du type classique. Le diagnostic est encore confirmé par le syndrome humoral : hyperuricémie, hypercholestérolie et légère hyperazotémie.

L'intérêt de cette observation réside dans la localisation des tophus aux extrémités digitales et dans la symptomatologie spéciale qu'ils ont provoquée.

Au lieu d'occuper le dos des articulations moyennes des doigts et de s'accompagner de lésions osseuses, ils siègent ici aux phalangettes d'un pouce et des deux médius, dont ils respectent le squelette.

Au pouce gauche, le tophus infiltre profondément le tissu cellulaire de la pulpe. Il y forme une masse polylobée dont la partie superficielle, soulevant le tégument, y dessine trois mamelons. Mais aussi il y a déterminé une réaction inflammatoire, avec rougeur violacée de la peau et chaleur locale ; ces signes inflammatoires ont été plus marqués à certains moments. Des douleurs se sont alors produites. C'est ainsi qu'à deux reprises, à deux ans d'intervalle, ils ont laissé croire à l'existence d'un panaris et ont conduit un médecin à pratiquer une intervention chirurgicale. Il n'est pas jusqu'à l'écoulement d'un liquide blanchâtre et épais après l'incision qui ait contribué à la confusion.

A la phalangette des deux médius, sur leurs faces palmaires ou externes, il s'est produit des soulèvements phlycténulaires de la peau contenant une bouillie blanchâtre et qui en ont imposé aussi pour des panaris superficiels ou phlycténoïdes.

Ainsi donc, dans leurs diverses localisations digitales, les tophus ont pris le masque de panaris. Aussi croyons-nous légitime de donner le nom de panaris goutteux au syndrome clinique qu'ils ont provoqué.

Pourquoi, dans ce cas, le dépôt d'acide urique s'est-il formé à l'extrémité des doigts ? Nous ne saurions le dire. Aucun traumatisme fortuit ou professionnel ne saurait expliquer cette localisation. La malade ne se servait pas de machine à écrire et si elle a été téléphoniste, elle n'a jamais utilisé l'appareil automatique.

Quoi qu'il en soit, cette forme clinique est curieuse. Elle prête à l'erreur. C'est pourquoi nous avons cru intéressant de la signaler. Le panaris goutteux doit prendre place parmi les panaris symptomatiques, à côté de ceux de la syphilis, de la tuberculose, de la maladie de Quinquaud-Morvan, de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, etc.

SULFAMIDOTHÉRAPIE ET ENCÉPHALITE POST-VACCINALE

Par R. de GRAILLY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux de Bordeaux.

La sulfamidothérapie a été utilisée de divers côtés dans les infections à virus filtrants. Récemment, MM. Guillain et Tiffeneau ont cité 1 cas de guérison rapide d'une encéphalite choréique grave par l'emploi du 1162 F. Hinojar et Corvacho avaient signalé les bons effets du Prontosil au cours d'une épidémie de variole survenue à Saragosse. Arnaud rapporte les résultats heureux obtenus par le soludagénan dans 1 cas d'encéphalite. Les recherches de Levaditi ont montré la sensibilité de la maladie de Nicolas et Favre à cette médication, ainsi que celle de la fièvre aphteuse. Mlle Périé, dans une thèse inspirée par M. le Prof. Teulières, signale les heureux résultats de cette thérapeutique dans le zona ophtalmique. A côté, il convient de citer des échecs. C'est pourquoi on a peu utilisé ces produits dans les infections à virus filtrants. Ronse n'a obtenu aucun résultat dans la poliomyélite ou herpès. Nous avons signalé, cependant, dans 1 cas d'herpès bucco-pharyngé et kérato-conjonctival, les heureux effets des sulfamides. Peut-être convient-il d'admettre deux catégories de virus filtrants : les uns sensibles, les autres réfractaires aux sulfamides. L'utilisation des sulfamides dans l'encéphalite vaccinale nous paraît avoir été rarement essayée ; à notre connaissance, il n'existe qu'une observation comparable dans la littérature médicale, celle de J. Schjöth-Iversen.

Observation I. — Nous sommes appelé, le 17 Juillet 1941, auprès d'une enfant de 10 ans 1/2, dont les antécédents héréditaires et personnels (coqueluche, rougeole, oreillons, varicelle) sont d'ordre banal. La vaccination antivariolique a été pratiquée dans le jeune âge, mais sans effet ; la mère dit que « le vaccin n'avait pas pris ». L'enfant a subi une nouvelle vaccination et l'inoculation de la vaccine a été pratiquée au niveau de la cuisse gauche le 3 Juillet 1941. La vaccine évolue normalement du 3 au 10 Juillet. A cette date, modifications de l'état général avec fébricule et troubles du caractère. En même temps modifications locales : pustules extrêmement élargies, réaction inflammatoire jusqu'à l'aine. Douleurs de la cuisse gauche.

Les 11 et 12 Juillet, température à 40° ; état général très touché.

Dans la nuit du 12 au 13 Juillet, manifestations nerveuses : agitation, insomnie, soubresauts. Sédation le 14 et le 15 Juillet; mais le 16, alors que l'amélioration paraissait définitive, la fièvre reparaît.

Le 17 Juillet, température à 39°9, enfant très abattue, adynamie marquée, agitation, nombreux soubresauts. Nous constatons de l'ataxo-adynamie, des cris et des convulsions généralisées avec prise de la musculature oculaire. Les globes oculaires sont animés de secousses cloniques et la paupière gauche est atteinte de ptosis. L'examen clinique montre, outre ce ptosis de la paupière gauche, de la contracture de type pyramidal des membres inférieurs. Par contre, ni trismus, ni vomissements, ni signes méningés, ni troubles respiratoires. La mobilisation, même légère, des membres inférieurs entraîne des douleurs atroces à gauche.

Localement à la cuisse gauche énorme escarre, très profonde, entourée d'une zone dure, chaude, rouge et douloureuse. Adénopathie satellite au pli de l'aine.

Nous ordonnons la prise de 6 demi-comprimés de sulfapyridine, soit 1 *g.* 50, puis de 8, soit 2 *g.* par jour.

Le 18 Juillet, plus de convulsions mais signes infectieux et troubles nerveux persistants : fièvre à 39°9, pouls rapide, ataxo-adynamie, contractures de type pyramidal. Réaction locale toujours intense. M. Boisserie-Lacroix est d'accord avec nous pour maintenir et accentuer la thérapeutique sulfamidée.

Le 19 Juillet, la température s'abaisse un peu (39°2). Une ponction lombaire est pratiquée : on ne rencontre pas, dans le liquide céphalo-rachidien, de méningocoques; la réaction se borne à 4 ou 5 lymphocytes par millimètre cube. Rien d'anormal dans les urines. Localement l'état est inchangé. Le traitement est continué.

Le 20, la température continue à s'abaisser et le 21 la fièvre n'est plus qu'à 37°9. Amélioration simultanée des signes généraux et des signes locaux. La prostration a disparu, le syndrome pyramidal s'est atténué et, localement la croûte de l'escarre, commençant à se détacher, est éliminée; l'endolorissement local a aussi bien diminué.

L'amélioration se poursuit; le 31 Juillet, tout a disparu ; il ne reste plus, au niveau du point d'inoculation de la vaccine, qu'une ulcération de 1 *cm.* 5 de diamètre. Plus de troubles nerveux.

Le traitement sulfamidé est supprimé à partir du 22 Juillet. La posologie avait donc été la suivante : le 17 Juillet, 1 *g.* 50; le 18, 2 *g.*; le 19, 2 *g.*; le 20, 1 *g.* 50; le 21, 1 *g.* et le 22, 0 *g.* 50 soit une dose totale de 8 *g.* 50 de sulfapyridine.

L'évolution à partir du 31 Juillet a été excellente. L'enfant a repris sa vie normale.

Lors du dernier examen, le 1er Décembre, l'enfant est en parfait état de santé; elle ne présente aucune séquelle nerveuse; elle fait ses études dans de bonnes conditions.

En résumé, il s'agit d'une fillette qui, ayant

subi, sans résultat, une première inoculation vaccinale dans la première enfance, a présenté lors de d'une seconde inoculation pratiquée à l'âge de 10 ans 1/2, des manifestations de deux ordres :

1° Une vive réaction locale avec dissémination de pustules vaccinales et une énorme escarre avec douleur très intense à son niveau ;

2° Un état général extrêmement touché avec ataxo-adynamie, hyperthermie, convulsions d'allure sévère et hypertonie pyramidale avec ptosis de la paupière gauche. Ces réactions locales et générales ont commencé à évoluer vers l'amélioration avec un parallélisme frappant dès l'institution du traitement sulfamidé. Après l'absorption d'une dose totale de 8 *g*. 50 de 693 (sulfapyridine), tous less phénomènes ont disparu et l'on n'a constaté aucune séquelle. La persistance d'un état normal s'est maintenue par la suite. Quatre mois après, l'enfant est dans un état de santé très satisfaisant.

Commentaires : Cette observation nous inspire les remarques suivantes :

1° La notion d'une maladie grave, à signes généraux infectieux et à signes nerveux et cutanés très intenses ;

2° La guérison rapide sans séquelles ;

3° L'apparition après une vaccination tardive, la première inoculation faite dans le jeune âge n'ayant donné aucun résultat ;

4° La régression rapide des symptômes alarmants peu après l'utilisation des sulfamides.

Il n'est pas douteux qu'il s'est agi d'une encéphalite vaccinale, qui a guéri sans séquelle.

Si nous comparons cette observation à certaines autres, notamment à celles qui sont signalées dans la thèse de Mlle Thérèse Comby, nous pouvons dire que notre malade a fait, à un âge plus avancé que d'habitude, une encéphalite extrêmement grave, dont la sévérité risquait d'entraîner une issue fatale, dont les symptômes ont été classiques (convulsions et contractures), dont la réaction locale a dépassé largement ce que l'on voit dans la moyenne des cas et dont l'allure générale justifiait largement l'apparition de séquelles importantes du système nerveux.

La primo-vaccination s'effectuant, en général, de deux mois à un an, la majorité des cas d'encéphalites se produit à ce moment. Mais la fréquence de cette redoutable maladie est beaucoup plus forte entre 5 et 10 ans. « Il semble que ce soit après des primo-vaccinations tardives (à partir de 5 ans) que le maximum d'encéphalites ait été publié » (Th. Comby). La symptomatologie est faite surtout de convulsions et de contractures, la mortalité est forte, de 31 pour 100 pour les primo-vaccinés. Les séquelles sont fréquentes.

Ainsi, par la sévérité de sa symptomatologie, par l'intensité de sa réaction cutanée, l'observation que nous présentons aurait dû, *a priori*, être suivie de séquelles nerveuses importantes, sinon entraîner la mort. Au contraire, nous avons assisté à une issue heureuse, sans séquelles.

Nous ne pouvons pas nous empêcher de songer à la thérapeutique instituée en la circonstance. La sulfamidothérapie établie au moment où les signes généraux nerveux et locaux étaient extrêmement graves, a entraîné en quarante-huit heures une amélioration de toutes les manifestations. La réaction locale, notamment, a vite diminué d'intensité et l'élimination de l'escarre s'est produite dès le cinquième jour du traitement, en même temps que régressaient les autres symptômes : hyperthermie, prostration et symptomatologie nerveuse ; tout s'est éclipsé moins de cinq jours après le début de l'absorption des sulfamides. Cette évolution si favorable n'est pas habituelle dans les cas d'encéphalite non traités comme le nôtre.

Mécanisme d'action de la sulfamidothérapie.

On peut faire deux hypothèses principales : ou bien il s'agirait d'un virus neurotrope de sortie, ou l'encéphalite serait due à l'infection elle-même, soit qu'on admette l'invasion de l'encéphale par le virus, ou une action toxique, ou une manifestation allergique. Mais, au total, c'est toujours envisager l'influence de la sulfapyridine sur un ultra-virus.

Or, des essais tentés depuis 1938 avec des résultats divers par Levaditi et par d'autres, il résulte que certains virus résistent à l'action médicamenteuse, alors que d'autres y obéissent. Boivin pense que, seuls, les ultra-virus, dont la constitution se rapproche des bactéries à constitution riche en nucléo-protéides, sont susceptibles d'être influencés par la sulfamidothérapie.

Si l'on compare ce traitement aux médicaments anti-infectieux (salicylate, uroformine) utilisés auparavant, il se dégage la notion de la supériorité des sulfamides. D'autre part, le pourcentage d'échecs obtenus avec du sérum de vaccinés contre la variole est considérable (Netter, Van den Branden et Nelis). Enfin, récemment, Giraud, Bénard et Provansol, Debenedetti et Lardennois, G. Granier, rapportaient des cas mortels. Et Th. Comby note une mortalité de 31 pour 100 pour les primo-vaccinés et de 27 pour 100 pour les revaccinés. La fillette dont nous rapportons l'histoire était donc très menacée. Mais on ne peut juger absolument sur un seul cas ; dans la littérature médicale, il n'existe, à notre connaissance, qu'une seule observation comparable, celle de J. Schjöth-Iversen.

Observation II. — Elle concerne une fillette de 12 ans, entrée à l'hôpital le 26 Juin 1939, sans antécédents notables.

Quatorze jours auparavant, vaccination jennérienne. Peu après, fatigue, alitement. Au bout d'une semaine, violent mal à la tête et, vingt-quatre heures après, état nerveux avec abattement, indifférence.

Le jour de l'admission, stupeur, raideur de la nuque, membres inférieurs en contracture. Marmottement incompréhensible, vomissements, incontinence d'urine; température: 102, 9 F, 108 pulsations, 26 mouvements respiratoires. Pupilles égales, réagissant à la lumière. Cœur, poumons, abdomen normaux. Sur le bras droit, trois marques de vaccin de 8 *mm*. de diamètre. Pas de réaction ganglionnaire marquée. Rigidité des membres, surtout aux extrémités. Réflexes plantaires normaux; raideur de la nuque. Hypertonie généralisée. Liquide céphalo-rachidien : clair, nombre de cellules normal. Réaction de Pandy négative.

Prise de deux tablettes de sulfapyridine ; le lendemain matin, la température descend à 101° 5 F. Déjà la malade répondait mieux aux questions ; elle put s'alimenter quelque peu. On administre quatre tablettes le second jour; l'état mental se transforme; le soir, la malade était très lucide; température : 99.7 F. Trois tablettes le troisième jour.

Le 1er Juillet, aucune raideur : la fillette était guérie ; elle quitte l'hôpital huit jours après, ne présentant aucune séquelle.

L'auteur remarque que la guérison spontanée et aussi rapide d'un tel cas n'est pas un fait commun et que l'amélioration a coïncidé avec le début d'absorption du médicament qui a eu par la suite un effet très rapide.

Notons des similitudes avec notre cas : l'âge (10 ans 1/2 et 12 ans), la durée de la période d'incubation (dix et quatorze jours), l'hypertonie généralisée gênant pour la recherche des réflexes, l'absence du signe de Babinski, les caractères du liquide céphalo-rachidien : clair, avec peu ou pas de réaction cellulaire ; en tous cas quelques lymphocytes, mais pas de polynucléés. C'est aussi l'absence de séquelles ; c'est enfin l'apparition des phénomènes encéphalitiques durant l'été. Soulignons l'obéissance rapide du virus à la sulfapyridine, la régression des symptômes nerveux, les doses qui paraissent faibles dans les deux cas. Le fait, qui paraît se dégager de ces deux observations, c'est l'action rapide et importante de la sulfapyridine dans l'encéphalite post-vaccinale dont l'emploi modifie le pronostic. Étant donné le caractère inoffensif de cette médication, il semble qu'elle doive être largement utilisée pour éviter les accidents graves ou les séquelles de l'encéphalite vaccinale.

Bibliographie

L. Arnaud : *Maroc médical*, Juillet 1939.

A. Boivin : Bactéries et virus, 1 vol. (*Les Presses universitaires de France*, édit.), Paris, 1941.

Mlle Th. Comby : *Thèse de Paris*, 1935.

Debenedetti et Lardennois : *La Presse Médicale*, 29 Mars 1939, 478.

Giraud, Bernard et Provansol : *Marseille médical*, 25 Mai, 1938.

R. de Grailly : *Soc. de Méd. de Bordeaux*, 6 Février 1942 ; Sulfamidothérapie de l'encéphalite post-vaccinale. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 17 Février 1942.

G. Granier : *Thèse de Montpellier*, 1936.

Guillain et Tiffeneau : *Acad. de Méd.*, 27 Mai 1941.

Hinojar et Corvacho : Traitement de la variole par le prontosil. *Archiv. für Schiffs. und Tropen-Hygiene*, Août 1940, **44**, n° 8 et Septembre 1940, **45**, n° 9.

Levaditi : *C. R. Soc. de Biol.*, 1938, **27**, n° 11, 958-960 ; *Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 29 Mai 1941.

A Netter : *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 Décembre 1931.

Mlle H. Périé : *Thèse de Bordeaux*, 16 Juillet 1941.

Mme D. Reboul : *Thèse de Bordeaux*, 1941.

Bonse : *C. R. Soc. de Biol.*, 1938, **127**, 845-846.

Schjöth-Iversen : Sulphapyridine for Post-vaccinal encephalitis. *Brit. Med. Journ.*, 1940, **1**, n° 4, 122-133.

Van den Branden et Nelis : *Bruxelles médical*, 1er Novembre 1936.

SUR LA RÉCIDIVE DU CANCER DANS LA CICATRICE OPÉRATOIRE

Par Georges GRICOUROFF

Il est une variété de récidive locale, de siège et d'aspect très caractéristiques, que l'on peut voir apparaître après l'ablation d'un cancer, en particulier d'un cancer du sein, c'est le nodule développé sur la cicatrice même ou dans son voisinage immédiat. Un manque remarquable de correspondance topographique est parfois constaté entre le siège de la récidive et l'emplacement de la tumeur enlevée : c'est, par exemple, un nodule accolé au bord interne de la cicatrice, alors que le cancer primitif occupait le quadrant inféro-externe du sein, ou bien, après une tumeur qui siégeait dans le sillon sous-mammaire, c'est dans la partie supérieure de la suture que reparaît le cancer, etc. Bref, la récidive ne se produit pas exactement *in situ*.

Aussi, admet-on généralement qu'une telle *récidive dans la cicatrice* est la conséquence d'une *greffe opératoire*. Or, cette interprétation, tellement répandue que les deux expressions sont devenues synonymes, n'est pas la seule possible. Elle prête en tout cas à discussion. *A priori* (en écartant bien entendu l'hypothèse d'une nouvelle cancérisation), la présence d'un îlot cancéreux au niveau de la ligne de suture cutanée peut s'expliquer de trois façons :

1° Il se trouvait déjà là avant l'opération ;
2° On l'y a mis au cours de l'intervention ;
3° Il y est venu par la suite.

I. La première éventualité ne peut évidemment pas être éliminée, en particulier lorsque des nodules cutanés multiples apparaissent dans toute la région opérée. C'est alors la manifestation de foyers aberrants disséminés qui étaient restés latents. La ligne d'incision ayant, tout à fait par hasard, intéressé l'un d'eux, le développement ultérieur de ce foyer formera un nodule dans la cicatrice. Mais il arrive que la récidive locale cutanée soit unique. Dans ces cas, le nodule siège dans la cicatrice même, ou tout contre elle, bien plus souvent qu'à une certaine distance : la cicatrice paraît être en quelque sorte *un point d'appel de la récidive*. L'explication n'est alors plus guère valable, la probabilité étant faible pour que l'incision cutanée ait passé juste au niveau de l'unique îlot cancéreux préexistant.

II. D'après la deuxième explication, l'instrument du chirurgien dépose, au cours de l'intervention, un petit fragment de tumeur sur la tranche de section cutanée, réalisant ainsi une « greffe » analogue à celle que l'on pratique expérimentalement dans les laboratoires pour le passage du cancer d'animal à animal.

L'interprétation paraissant, *a priori*, satisfaisante, le mécanisme de cet ensemencement accidentel mérite d'être étudié de plus près. Soit, pour prendre l'exemple le plus fréquent, le cas d'un cancer du sein. Lorsqu'on enlève, même par une simple exérèse locale, une tumeur du sein, le bistouri passe au large de la masse tumorale proprement dite et ne rencontre habituellement pas le néoplasme. Dans certains cas exceptionnels seulement, où pour une raison quelconque la masse néoplasique se trouve incisée et incomplètement enlevée, un fragment de tissu cancéreux pourrait cependant être transporté et déposé par l'instrument, comme dans la greffe expérimentale. Or justement dans ces cas, ce n'est pas une récidive dans la cicatrice qui se produit, mais bien plutôt une reprise de l'évolution au siège même de la tumeur restée partiellement en place.

Par contre, si l'ablation de la tumeur a été en apparence complète et s'est faite sans incident, il faut admettre, pour expliquer la greffe, que l'instrument du chirurgien soit tombé sur un îlot cancéreux aberrant, imperceptible, situé à distance de la masse principale. Cette éventualité ne peut certes pas être écartée puisque des groupes de cellules cancéreuses en voie d'essaimage peuvent se trouver en dehors des limites perceptibles de la tumeur, notamment dans les lymphatiques. Mais ici encore la probabilité est faible pour que l'instrument passe par un de ces îlots et, de plus, en emporte une masse suffisante pour former un greffon viable. Et en admettant même que des cellules cancéreuses soient rencontrées et emportées en cours d'opération, comment et par quel instrument seraient-elles ensuite déposées sur la plaie de l'incision cutanée ? Le bistouri n'est plus utilisé au moment de la fermeture. L'aiguille à suture ou la pince à agrafes, elles, ne servent qu'à la fin. Le minuscule fragment néoplasique serait donc transporté par la pince à disséquer, à supposer qu'on n'en change pas pour fermer la plaie, par une pince à forcipressure ou par le gant. Dans l'un ou l'autre cas, il faut encore admettre que les cellules, écrasées par la pince ou par le doigt durant toute l'intervention, soient restées indemnes. On voit donc que l'hypothèse de la greffe, bien que venant d'emblée à l'esprit à cause de sa simplicité même et du rapprochement que l'on fait entre l'acte opératoire et le siège de la récidive, exige un concours de circonstances exceptionnel.

Il n'en reste pas moins que cette interprétation prévaut généralement et, qu'afin d'écarter au maximum le risque d'une inoculation opératoire, on a été amené à changer de gants, de champs et d'instruments entre les deux temps d'exérèse tumorale et de suture de la plaie, non plus seulement pour se mettre à l'abri d'une infection microbienne, mais aussi et surtout pour réaliser une asepsie cellulaire.

III. La troisième explication théoriquement possible — qui, elle, contrairement à la précédente, n'est jamais envisagée — c'est que le nodule se développe à partir de cellules arrivées spontanément au niveau de la cicatrice *après* l'opération.

Des parcelles de tissu cancéreux pourraient-elles suivre le trajet du drain et venir se greffer au niveau de la plaie cutanée ? Un tel rôle du drain peut se concevoir, tout comme la greffe opératoire, dans des exérèses incomplètes. Or, dans ces cas d'excision trop économique, la récidive est habituellement précoce et *in situ*, au lieu d'être tardive et sur la cicatrice. Au surplus, la greffe par l'intermédiaire du drain peut être assimilée à un ensemencement opératoire, puisque l'inoculation serait une conséquence directe et immédiate de l'acte chirurgical. Elle a en tout cas bien peu de chances d'être la cause de la récidive après une opération normale.

Il reste à voir si ce que l'on sait du processus cancéreux peut expliquer l'arrivée spontanée et l'arrêt de cellules néoplasiques dans la cicatrice, plus ou moins longtemps après l'opération. Il est acquis, que, dans les cancers donnant des envahissements ganglionnaires et des métastases, de petits groupes de cellules néoplasiques ayant pénétré dans les voies lymphatiques sont emportés par le cours de la lymphe. On sait aussi, qu'après un trajet plus ou moins long, les cellules survivantes peuvent être arrêtées dans un ganglion ou contre un obstacle quelconque. Dans un tel cas, l'embolie lymphatique détermine en ce point la formation d'un nouveau foyer néoplasique qui peut d'ailleurs rester latent des mois ou des années.

Or, le cours de la lymphe n'a pas toujours un sens unique bien défini : la lymphe « coule » au gré des circonstances mais ne « circule » pas. Ce cours peut parfois être rétrograde. On conçoit alors que le hasard du reflux puisse ramener dans la région opérée des cellules néoplasiques qui en avaient émigré avant l'intervention. Arrivées contre la ligne de suture, où l'incision et la cicatrisation ont créé une interruption du réseau, les cellules sont arrêtées par ce barrage, comme elles le seraient par n'importe quel obstacle, et forment dans cette impasse un noyau tumoral secondaire. La cicatrice ne serait pas un point d'appel de la récidive, mais un *point d'arrêt* des cellules vagabondes. Ainsi le nodule de récidive locale dans la cicatrice ne serait pas autre chose — pour ce qui est de son mécanisme pathogénique — qu'une authentique métastase.

Il est de fait que, par certains caractères (apparition souvent tardive, aspect nodulaire, unicité habituelle), ces récidives sur la cicatrice se rapprochent cliniquement des métastases. On signale parfois — et Hartmann l'a rappelé récemment — qu'un nodule dans la cicatrice peut être la manifestation d'une généralisation du cancer. Ce dernier fait est important, car il incite à assigner au nodule local la même valeur, la même origine et le même processus de développement qu'aux autres noyaux secondaires, ceux-là incontestablement métastatiques, apparus simultanément.

Mais, de plus, certaines observations cliniques de cancers divers, dans lesquelles l'ensemencement opératoire ne peut pas être invoqué, mettent en évidence le rôle de barrage des cicatrices opératoires vis-à-vis des cellules néoplasiques en migration dans les lymphatiques. En voici un exemple :

Dans un cas de cancer de la langue (Mme Lav..., 47 ans, malade de l'Institut du Radium) on pratique une radiumpuncture de la tumeur primitive suivie d'un évidement chirurgical des régions ganglionnaires sous-maxillaire et carotidienne du côté de la lésion. Les ganglions enlevés sont trouvés indemnes d'envahissement néoplasique. Dix mois après la radiumpuncture, une récidive dans la langue est excisée au bistouri. Huit mois après cette exérèse, nouvelle récidive, mais sous-cutanée cette fois et siégeant dans la région sous-maxillaire immédiatement au-dessus de la cicatrice de l'évidement du cou pratiqué seize mois auparavant.

On ne saurait penser ici à une greffe opératoire, puisque l'opération faite au cou avait porté sur des tissus sains (l'examen microscopique ayant permis de vérifier l'intégrité de tous les ganglions). Il est, au contraire, satisfaisant de considérer le nodule apparu tardivement au niveau du bord supérieur de la cicatrice du cou comme une métastase venue de la récidive linguale, les cellules cancéreuses s'étant trouvées retenues dans l'impasse lymphatique de la cicatrice cervicale.

Cette hypothèse métastatique peut être élargie et étendue, en particulier aux récidives apparaissant sur des cicatrices non cutanées : après une hystérectomie totale pour cancer du corps, il arrive qu'une récidive se produise au fond du vagin, au niveau de la cicatrice vaginale. Or l'utérus avait été enlevé sans être ouvert, la section du vagin avait été faite en tissus sains, l'intégrité du col ayant été vérifiée sur la pièce ; à aucun moment, le néoplasme renfermé dans l'utérus et enlevé en vase clos n'a même été aperçu, aucun instrument n'est entré en contact avec lui au cours de l'ablation. Il est difficile d'admettre une greffe opératoire. Par contre, l'idée d'une *métastase de retour* peut être envisagée dans ce cas tout comme dans celui d'une récidive sur cicatrice cutanée. En effet, des cellules néoplasiques avaient pu gagner les lymphatiques avant l'opération et se trouver déjà au delà des limites de l'exérèse chirurgicale. Si les hasards de leur cheminement les ramènent vers leur point de départ, elles auront les plus grandes chances d'être stoppées au niveau du barrage cicatriciel qui interrompt sur une étendue considérable le réseau lymphatique. D'où une récidive en apparence « locale ».

Conclusion. — De cette analyse, il résulte que si aucune des trois éventualités possibles théoriquement (préexistence de cellules néoplasiques au niveau du trajet de l'incision, ensemencement opératoire, arrivée d'éléments cancéreux après l'opération) n'est péremptoirement démontrée, aucune ne doit être systématiquement écartée. Cependant, il est curieux de constater que c'est l'explication la plus paradoxale, celle de l'infestation post-opératoire de la cicatrice, qui paraît le mieux s'appliquer au plus grand nombre de cas. En effet, la présence, avant l'opération, d'un îlot cancéreux, juste sur la ligne d'incision, exige une coïncidence certainement exceptionnelle. De même, l'hypothèse de l'ensemencement opératoire, si attrayante de prime abord, n'est pas vraisemblable dans les interventions en apparence complète. Tandis que la notion de métastase rétrograde s'accorde bien avec le fait qu'une récidive sur la cicatrice peut survenir après une opération large et effectuée sans incident. Du même coup, la récidive étant

mise sur le compte de cellules cancéreuses venues buter spontanément contre la cicatrice plus ou moins longtemps après l'intervention, le chirurgien se trouve être entièrement hors de cause.

Mais, de plus, si l'on admettait une telle pathogénie, certaines conséquences pratiques pourraient en découler. C'est ainsi que, hormis certains cas d'espèce, les précautions d'asepsie « cellulaire » seraient inutiles, l'asepsie tout court restant bien entendu de rigueur au même titre que dans les interventions pour des affections non cancéreuses. Par contre, l'utilité des opérations larges, avec exérèse cutanée étendue, resterait confirmée : plus on enlève de tissus, moins on laisse de foyers aberrants et de lymphatiques pouvant contenir des cellules cancéreuses aptes à donner des métastases soit à distance, soit, par récurrence, sur la cicatrice. Mais il y aurait lieu de ne pas allonger inutilement l'incision et d'éviter des incisions accessoires sans nécessité. En outre, chez les sujets opérés d'un cancer, la surveillance permanente des cicatrices devrait porter non seulement sur la cicatrice d'exérèse, mais aussi, éventuellement, sur toutes les autres cicatrices résultant d'interventions antérieures ou postérieures à l'ablation du cancer, surtout si ces cicatrices siègent au voisinage de l'emplacement de la tumeur enlevée. C'est le cas, notamment, pour les femmes opérées d'un côté pour un cancer du sein, de l'autre pour une lésion mammaire bénigne. Enfin, toujours selon la même hypothèse, lorsqu'un nodule de récidive apparaît sur la cicatrice d'un évidement ganglionnaire fait, par exemple, après le traitement d'un cancer de la langue, il y a toujours lieu de vérifier s'il n'existe pas une récidive locale dans la langue, d'où les cellules néoplasiques seraient venues infester la cicatrice du cou.

Quoi qu'il en soit de leur pathogénie, on peut noter en terminant que, du point de vue thérapeutique également, ces récidives dans la cicatrice, souvent uniques, assez bien délimitées et superficielles, ont plus d'analogies avec certains foyers métastatiques nodulaires et isolés, qu'avec les récidives diffuses locales proprement dites.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

29 Avril 1942.

Quelques documents sur les fractures du bassin. — M. **Lepoutre** attire l'attention sur la fréquence relative des lésions du sacrum au cours des gros traumatismes du bassin et apporte des radiographies instructives.

Traitement actuel de l'hypertrophie prostatique. Opération sanglante ? Opération endoscopique ? Traitement hormonal ? — M. **Heitz-Boyer** montre l'éclectisme nécessaire pour traiter l'hypertrophie ; il insiste sur certaines interventions difficiles et dangereuses dans l'hypertrophie de la prostate ; il faut, en effet, distinguer l'hypertrophie liée au développement d'un adénome péri-urétral qui refoule la prostate en arrière et celle qui est liée à l'inflammation prostatique qui est diffuse ; les troubles de la miction sont peut-être liés, dans l'hypertrophie vraie à la distension du sphincter lisse ; au contraire, dans la cirrhose inflammatoire de la prostate, le trouble de la miction est permanent car le sphincter lisse et l'urètre sont étouffés par le développement de la prostate ; l'auteur montre ensuite les différences évolutives des deux affections ; la cancérisation est beaucoup plus fréquente dans l'évolution de la prostatite hypertrophiante ; la résection endoscopique agit dans la prostatite hypertrophiante en supprimant l'obstacle ; en désinfectant les cavités, en calfatant les vaisseaux lymphatiques ; le traitement hormonal ne peut jouer sur la prostatite chronique hypertrophiante puisque le sphincter lisse est prisonnier de la prostatite ; la résection endoscopique peut être maintenue pour les petites prostates ; les gros adénomes restent justiciables du Freyer.

— M. **Basset** présente un malade auquel il a fait un vissage pour une fracture du cou-de-pied.

6 Mai.

Sur un travail de M. de Girardier intitulé : Trombo-phlébite dite par effort du membre supérieur traitée par infiltration stellaire combinée à la résection veineuse. Guérison rapide et sans séquelles. — M. **André Sicard**. Syndrome veineux sans infection ; l'infiltration stellaire fait disparaître l'œdème du membre supérieur ; mais les signes vasculaires ne disparaissent pas tous ; on intervient pour enlever la veine axillaire et on traverse toute une région adhérente et épaissie pour aboutir à une veine thrombosée ; depuis plusieurs mois, l'œdème a complètement disparu ; la paroi veineuse présentait quelques images inflammatoires.

Sur un travail de M. Gœthals-Borin intitulé : Un cas d'opération de Richer dans une tuberculose vésicale. — M. **Bernard Fey** a fait deux incisions pararectales droite et gauche pour la recherche des nerfs érecteurs ; la recherche des nerfs érecteurs est toujours difficile ; depuis 1935, M. Richer a fait 13 fois son opération ; 11 fois, l'opération a pu être menée à bien avec 7 bons résultats sur les douleurs et la pollakiurie.

Les fractures du rachis dorso-lombaire avec accrochage des apophyses articulaires. — MM. **Sicard** et **Eudel**. Dans 3 cas, la fracture par flexion du corps vertébral s'est accompagnée de l'accrochage des apophyses articulaires ; ces fractures sont toujours graves et s'accompagnent de signes neurologiques ; il est important de connaître ce fait pour essayer de décrocher les apophyses articulaires par extension continue avant de pratiquer la lordorisation ; s'il y a échec, on pratiquera une intervention sanglante pour réséquer une grande partie de l'apophyse articulaire inférieure.

Fibrome naso-pharyngien. — M. **Truffert**. Dans un cas, après ligature des deux carotides externes, on incise le voile ; ablation simple ; guérison ; l'auteur discute sur la technique et l'anesthésie, de la ligature des carotides et de l'exérèse.

Epanchement gélatineux du péritoine. Coexistence de kystes mucoïdes de l'ovaire et de mucocèle de l'appendice. — M. **Moulonguet**, d'après une observation, se demande si dans les épanchements du péritoine, le kyste mucoïde de l'ovaire n'est pas associé à une mucocèle appendiculaire. L'auteur cite deux autres cas ; il invoque, avec M. Delarue, le rôle excréteur que pourrait jouer l'appendice dans la physiologie péritonéale.

Les fièvres post-opératoires. — M. **Leriche** estime que la question est assez complexe ; il reconnaît l'origine nerveuse et centrale du syndrome pâleur-hyperthermie ; il s'attache quelques instants à l'étude de la fièvre thyroïdienne ; l'auteur ne croit pas à l'origine purement sympathique des fièvres aseptiques, mais reconnaît la possibilité d'une sensibilité sympathique passant dans la voie de la sensibilité de relation.

Un cas de tétanos post-abortum. — M. **Liand**.

20 Mai.

Traitement des pseudarthroses du col du fémur par l'ostéotomie sous-trochantérienne haute. — M. **R. Charry**. M. **P. Mathieu**, rapporteur, montre que, à côté des opérations classiques proposées pour le traitement des pseudarthroses, l'ostéotomie sous-trochantérienne mérite largement une place.

Quelques remarques à propos de 200 observations d'hystérectomie pour fibrome avec conservation des trompes et des ovaires. — M. **Desmarest**. La première observation date de 1924 ; l'auteur montre que la conservation des trompes et des ovaires peut être faite même avec des lésions discrètes tubaires ; à longue distance, on se rend compte de la qualité des guérisons ; la récidive est absolument exceptionnelle ; les trompes et les ovaires gardent un aspect anatomique normal.

Les preuves cliniques et biologiques de son fonctionnement ovarien sont certaines ; une expérimentation rigoureuse longtemps poursuivie montrera que le cycle folliculinique est maintenu grâce à la conservation ovarienne.

— M. **Bergeret**. La conservation ovarienne doit être maintenue ; il relate une observation où un des ovaires est néoplasique.

— M. **Brocq** est de l'avis de M. Desmarest et demande qu'une discussion soit ouverte sur cette question.

— M. **Sauvé**. En dehors de cette question, que doit-on penser de l'évolution infectieuse ultérieure des trompes et du néoplasme secondaire de l'utérus ?

— M. **Richard** apporte une observation où un néoplasme du col s'est développé ; mais ce cas ne confirme nullement l'intérêt de la conservation ovarienne.

A propos du traitement des pieds ballants de paralysie infantile. — M. **Boppe**. Dans l'arthrodèse par butoir, il y a parfois fracture ou résorption du greffon avec douleurs à la marche ; dans l'arthrodèse par blocage, il peut y avoir arthrose traumatique ; l'auteur a imaginé un procédé où l'équinisme est corrigé dans la médio-tarsienne et dans la sous-astragalienne ; l'astragale est maintenu en équinisme et fixé dans le scaphoïde.

Les fièvres post-opératoires. Conclusions. — M. **Jean Gosset** rappelle que l'infiltration stellaire agit indiscutablement sur le système nerveux central comme le prouve l'encéphalographie ; il ne faut pas nier le rôle de certaines bactériémies transitoires et de la résorption des hématomes méconnus, comme M. Leriche y a insisté ; l'œdème cérébral doit être consécutif à la fièvre et non la précéder ; pour conclure, l'auteur estime que la fièvre post-opératoire aseptique existe indiscutablement et qu'un traitement basé sur sa pathogénie semble logique.

Technique de l'enchevillement des fractures de l'extrémité supérieure du fémur par voie sous-trochantérienne. — M. **Magnant**. M. **Leveuf**, rapporteur.

Désarticulation temporaire du pied et résection médio-tarsienne pour tuberculose chez l'adulte. Résultat éloigné. — M. **Magnant**. M. **Leveuf**, rapporteur.

G. Condien.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Mai 1942.

Modifications de la constitution chimique des globules rouges dans les anémies. — M. **Ambard** ayant étudié dans les anémies la teneur en hémoglobine par des dosages chimiques du fer, et la teneur en eau des hématies par l'étude du résidu sec, arrive à cette conclusion que, dans les anémies hypochromes, le volume globulaire, quoique notablement inférieur à la normale, est néanmoins très supérieur à ce que l'on pourrait présumer d'après la valeur globulaire, parce que cette hématie contient un excès d'eau qui peut aller jusqu'à 15 et 18 pour 100, et relativement moins d'hémoglobine par rapport au stroma qu'une hématie normale.

Dans les anémies hyperchromes, l'analyse complète du globule rouge montre que si la quantité absolue d'hémoglobine est bien en excès, par ailleurs la quantité absolue de stroma a augmenté encore davantage et que de plus il y a hyperhydratation.

Par contre, dans certaines macrocytoses sans anémie, la teneur en eau de l'hématie peut être inférieure à la normale.

Œdème par carence alimentaire avec perturbation pluriglandulaire. — MM. **Duvoir**, **Poumeau-Delille** et **L. Durupt** relatent l'observation d'un malade atteint d'œdème par sous-alimentation très important, résistant au repos. Ils ont pu mettre en évidence un trouble pluriglandulaire avec impuissance, polyurie et abaissement du métabolisme basal à — 27 pour 100. Ils soulignent l'efficacité du traitement thyroïdien qui a fait fondre rapidement les œdèmes.

— M. **de Gennes** émet des doutes sur la valeur de la recherche du métabolisme basal en période d'œdèmes. D'autre part, l'action du traitement thyroïdien ne doit pas faire attribuer un rôle à la thyroïde dans l'origine des troubles observés.

Un cas d'échinococcose alvéolaire du foie observé à Paris. — MM. **P. Hillemand**, **F. Gaudart d'Allaines**, **J. Delarue** et **P. Audoly** rapportent une nouvelle observation de cette affection exceptionnelle en France. Il s'agit du 19[e] cas français autochtone et du 3[e] cas parisien.

La malade observée par les auteurs était atteinte depuis 8 mois d'un ictère chronique à variations et présentait depuis plusieurs années (11 ans. semble-t-il) une tumeur épigastrique qui, grossissant, était devenue volumineuse ; elle faisait corps avec le foie ; la rate était de volume normal ; la réaction de Weinberg, l'intradermoréaction étaient négatives. Une ponction, après avoir traversé une coque très épaisse, permit de retirer un litre de liquide bilieux.

La malade fut opérée avec le diagnostic de tumeur liquide sous-hépatique. Une poche volumineuse, contenant un litre et demi de liquide, développée aux dépens de la face inférieure du foie, adhérente au pédicule hépatique, fut extirpée. La malade succomba et ce fut l'examen histologique qui révéla l'échinococcose alvéolaire en montrant une cavité centrale secondaire à un processus nécrobiotique et une paroi « vermoulue » criblée de petites cavités.

A propos de leur observation, les auteurs rappellent les divers aspects de l'échinococcose alvéolaire ; formes ictérique, tumorale, cachectisante, ascitique, à type d'hépatite suppurée. Ils insistent sur la distribution géographique de la maladie qui s'observe dans la Bavière, le

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE
(Paris)

Sendrail et Bazex. *Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des lipoïdoses. Les lipoïdoses cutanées* [suite et fin] (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 1, nos 7-8, Juillet-Août 1941, p. 241-272). — La *maladie de Bürger-Grütz* est une lipoïdose de la peau et des muqueuses associée à une hépatosplénomégalie; un seul cas a été publié chez un enfant de 11 ans. Le derme est occupé par un infiltrat abondant de cellules fusiformes ou polygonales et des amas lipoïdiques constitués par des phosphatides.

La *lipoïdo-protéinose d'Urbach* compte quelques observations dont une française, celle de de Bazex. Congénitale et héréditaire, elle débute par des lésions des muqueuses ou de la peau.

Les muqueuses atteintes sont celles du larynx, de la bouche et du pharynx.

La peau peut être parsemée de lésions cicatricielles, de taches pigmentaires brun sépia et de petites papules jaunâtres; les lésions prédominent à la face, au cuir chevelu, à la face d'extension des membres. Il existe souvent des éruptions pustuleuses sous forme de bulles purulentes, pouvant apparaître sur les muqueuses ou sur la peau.

Les lipoïdes sont à un taux normal dans le sang. On note des troubles de développement de la taille, des dents, des organes génitaux.

Les lésions s'étendent jusque vers la puberté, puis se stabilisent.

Les infiltrats lipoïdiques forment un manchon autour des vaisseaux ou dans le tissu conjonctif sous-dermique ou sous-muqueux ; les lipoïdes sont constitués par des phosphatides.

La *nécrobiose lipoïdique des diabétiques* d'Oppenheim compte d'assez nombreux cas, dont un publié par Nanta et Bazex et reproduit par S. et B.

Les éléments, en nombre variable (de 1 à 15 et davantage) sont disséminés irrégulièrement aux membres, plus rarement aux seins, à l'abdomen ; ils débutent par une papule violacée, qui s'agrandit, le centre devient chamois, puis s'atrophie, se recouvre de squames et de télangiectasies ; il persiste une tache ovalaire atrophiée, couleur café au lait.

Il s'agit ordinairement de diabétiques traités depuis longtemps par un régime riche en graisses ; la glycémie est élevée; l'hypercholestérolémie est généralement modérée.

Histologiquement, il existe à l'intérieur du derme des zones de nécrobioses, fortement acidophiles, anucléées et résultant de la nécrose des fibres collagènes; on note une surcharge secondaire des globules graisseux.

Les lipoïdes forment les 8,3 pour 100 du total des éléments de la peau; on compte 2,8 pour 100 de phospholipides et 26 pour 100 de cholestérol.

La nécrobiose paraît provoquée par l'oblitération vasculaire, c'est une gangrène aseptique par artérite, due à la présence insuffisante dans le sang d'insuline, ou à l'hyperlipidémie ou l'hypercholestérolémie.

Au point de vue thérapeutique, un régime pauvre en graisses et injections d'insuline.

Les injections d'huile iodée ont donné de bons résultats dans la maladie xanthomateuse et dans la lipoïdo-protéinose. La radiothérapie a été employée dans les cholestéroses extra-cellulaires. L'exérèse chirurgicale convient aux éléments bien limités et inesthétiques.

R. Burnier.

JOURNAL DE CHIRURGIE
(Paris)

D. Petit-Dutaillis. *Traitement chirurgical des plaies et des traumatismes cranio-cérébraux intéressant les sinus frontaux* (*Journal de Chirurgie*, t. 57, n° 5, 1941, p. 353-362). — Le danger des lésions traumatiques complexes ou simples des sinus frontaux est la communication qu'elles établissent, *lorsqu'elles intéressent sa paroi postéro-supérieure*, entre les espaces sous-arachnoïdiens et la cavité septique du sac muqueux du sinus.

Dans les plaies de guerre du crâne cette cause d'infection n'est pas supprimée par une simple opération de nettoyage.

Dans les traumatismes des accidents de la pratique journalière, cette communication est la cause souvent méconnue de complications méningées dont P.-D. donne un exemple frappant: Un de ses anciens collègues d'internat heurte du front la poignée de son pare-brise, et, n'éprouvant que des troubles légers, continue à vaquer à ses occupations. Au 8e jour, une méningite se déclare, qu'une radiographie trop tardive permet d'attribuer à l'existence d'une fissure de la paroi postérieure du sinus frontal; et il meurt en 48 heures.

La conclusion thérapeutique est la nécessité de prévenir l'infection méningée par *l'ablation complète du sac muqueux du sinus* soit au cours de l'opération de nettoyage d'une blessure cranio-cérébrale de guerre, soit, dans les lésions traumatiques frontales fermées, par une large craniotomie qui ne sera légitime que dans les cas où la radiographie, systématiquement faite de face, de profil et surtout en position oblique, aura établi l'existence d'une fissure de la paroi postérieure et supérieure du sinus. La sulfamidothérapie préventive ne doit pas faire différer le traitement chirurgical.

L'article se termine par l'exposé illustré de la technique à suivre. La taille d'un volet osseux frontal latéral, à charnière temporale verticale, découvre la dure-mère au-dessus du sinus qui est abordé ensuite par son extrémité supérieure en enlevant à la pince gouge sa paroi osseuse antérieure. Le sac muqueux peut être ainsi décollé jusqu'à l'entrée du canal où son pédicule est lié et sectionné par électro-coagulation. Les lésions osseuses, méningées et cérébrales répondant à la paroi postérieure du sinus, une fois traitées il est indispensable, plus encore que pour les plaies de la voûte, de terminer par la suture de la dure-mère.

P. Grisel.

Jean Patel. *Sur la petite place qu'il faut faire à la thyroïdectomie totale parmi les techniques employées contre l'hyperthyroïdisme* (*Journal de Chirurgie*, t. 57, n° 5, 1941, p. 363-372). — La thyroïdectomie totale est sévèrement jugée, les avantages que l'on voudrait lui attribuer dans certains cas « rares et triés » sont discutés et pour ce qui est de son emploi contre l'hyperthyroïdisme on lui oppose les trois arguments suivants: 1° elle est d'une réalisation malaisée, dangereuse pour les parathyroïdes et les récurrents, dans les cas anciens déjà traités par l'iode, les radiations ou la thyroïdectomie subtotale; 2° elle expose aux accidents thyréoprives; 3° même praticable elle n'apparaît pas nécessaire devant les guérisons que donne l'exérèse subtotale d'une sécurité absolue.

Ces objections n'ont pas paru décisives à P. Il résoud les difficultés opératoires en se conformant aux sages conseils techniques de Welti, il constate, sans pouvoir l'expliquer, « qu'un sujet éthyroïdé n'est pas forcément menacé du myxœdème traditionnel, qui de toute façon, s'il se montre, revêt un aspect des plus flous », et il voit dans les récidives de la thyroïdectomie subtotale, dont le nombre varie de 1,8 à 27 pour 100, l'indication d'une thyroïdectomie totale qui les évitera.

Cette exérèse très complète, P. l'a pratiquée 5 fois et les 5 observations sont données réparties en deux groupes: 1° le premier est constitué par 3 observations dans lesquelles l'exérèse totale fut *complémentaire* d'une intervention antérieure (thyroïdectomie subtotale, hémithyroïdectomie, ablation large) qui n'avait pu enrayer l'aggravation de la cardiothyréose et qui fut suivie d'une guérison vérifiable encore après 2 et 3 ans. C'est Welti qui posa l'indication de ce complément d'exérèse en cas d'échec d'une ablation partielle antérieure et qui le premier mit son idée en pratique; 2° le second groupe comprend deux observations de thyroïdectomie totale faite *comme opération immédiate*, justifiée par trois arguments qui sont la crainte d'un cancer caché sous le masque de l'hyperthyroïdie ou de la cardiothyréose, la fréquence de la récidive après une résection qui n'a été que subtotale, et, surtout, la possibilité d'assurer la guérison d'emblée à un malade devenu moins basedowien qu'asystolique, indiquée par P. en rapportant devant l'Académie de Chirurgie une observation de thyroïdectomie complémentaire, faite par Mallet-Guy, en raison de l'insuffisance d'une première exérèse incomplète.

Chez les deux opérés, le résultat a été encore excellent et durable.

P. conclut: « en rapportant l'histoire de 5 malades qui furent suivis assez longtemps, je n'eus jamais que l'intention de rouvrir le dossier de la thyroïdectomie totale, de montrer, dans le traitement de l'hyperthyroïdisme, la petite place qu'il faut lui faire, et ce qu'on peut en espérer dans certains cas complexes, très rares et bien choisis ».

P. Grisel.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

K. Handen (Lübeck). ***La gastrite allergique*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 67, n° 8, 21 Février 1941, p. 197-203). — Ses symptômes se confondent avec ceux de la gastrite en général, pesanteur, aigreurs, douleurs avec zones hyperalgésiques au niveau des segments cutanés Th V à Th IX, troubles réflexes viscéraux variés (troubles de la motilité intestinale, constipation, etc.), sécrétion gastrique d'acidité diminuée ou exagérée; radiologiquement, image de gastrite hypertrophique avec plis profonds et nombreux, évacuation retardée, plus rarement et à la longue, aspect de gastrite atrophique avec évacuation accélérée.

Quels sont les critères qui plaident pour une sensibilisation antérieure et le déclenchement d'un choc? 1° l'anamnèse qui révèle dans la famille ou chez le patient des accidents tels que migraine, asthme des foins, urticaire, etc., puis le fait que les troubles gastriques ne surviennent qu'après des aliments déterminés ; 2° l'absence d'autres causes de gastrite: alcool, tabac, foyers infectieux, affections biliaires, ulcus, bien que l'existence de ce dernier ne plaide pas contre des relations avec l'allergie, car il est des ulcères qui se produisent sur une gastrite allergique; 3° éosinophilie sanguine dépassant 5 pour 100 en l'absence d'helminthes, l'éosinophilie pouvant d'ailleurs faire défaut en cas de gastrite allergique; 4° intradermoréaction positive aux aliments nocifs; 5° provocation des symptômes gastriques et d'accidents fragmentaires de choc par l'aliment ayant donné cette réaction positive; 6° disparition des troubles après exclusion de l'aliment en question; 7° crise hémoclasique après exposition à l'antigène, en particulier leucopénie et surtout éosinophilie; 8° exploration radiologique après exposition à l'antigène montrant une agitation désordonnée de l'estomac avec gonflement de la muqueuse à la suite du contact avec l'antigène.

La défense locale gastrique se laisse parfois forcer et l'on a le tableau de la duodénite et de l'entérite allergiques. Si l'antigène pénètre dans la circulation, il survient des accidents fragmentaires de choc: migraine, œdème de Quincke, etc...

Tout aliment, mais surtout le lait et les œufs, peuvent causer cette gastrite allergique de contact.

H. discute la question de l'allergie comme cause d'ulcus. Il tend à admettre que la répétition des irritations causées par l'antigène peut, par une sorte de phénomène d'Arthus, conduire à la destruction des tissus gastriques.

P.-L. Marie.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Hermann Druckrey, Rudolf Richter et Rudolf Vierthaler (Berlin). ***Origine endogène des substances cancérigènes chez l'homme*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 31, 2 Août 1941, p. 781-785). — La lutte contre le cancer peut être préventive. Cette méthode suppose que nous connaissons la cause de la maladie, qui peut, théoriquement, être due à des substances d'origine externe ou à des substances nées dans l'organisme. Ces dernières ont été étudiées par Cook à partir du moment où on a su que les carbures d'hydrogène très cancérigènes, comme le méthylcholanthrène, possèdent le même système de noyaux que les stérines, les acides biliaires, etc... Il y a donc lieu de se demander dans quelles circonstances les acides biliaires peuvent donner ainsi naissance à des corps qui, par leur formule chimique, se rapprochent des cholanthrènes. Cette transformation pourrait être en principe réalisée par des ferments nés dans l'organisme ou par des ferments d'origine extérieure et notamment par des bactéries intestinales. On sait que Freund a beaucoup étudié à ce point de vue la flore intestinale pathologique, et D. et ses collaborateurs se sont demandé si des coli recueillis sur des malades atteints de cancer intestinal se montraient capables de provoquer l'apparition d'une substance cancérigène. Une souche de coli prélevée sur un sujet atteint de cancer du rectum, en 1938, a permis d'isoler 40 souches cultivées sur milieu peptone-Saunton, qui est dépourvu de toute substance cancérigène. A ce milieu on ajouta de l'acide désoxycholique ou du déhydronorcholène. La concentration de ces substances a été portée à 5 *mg.* pour 100 *cm*^{3} de milieu de culture. Certaines séries de cultures furent en outre irradiées.

Comme animaux d'expérience, on utilisa des rats de 80 à 110 *g.*, présentant très rarement des tumeurs spontanées. Chez ces animaux traités par les cultures additionnées d'acide désoxycholique, il n'apparut aucune tumeur. Avec le déhydrocholanthrène, il apparut des tumeurs chez chacun des 3 animaux qui ont survécu plus d'une année. Deux tumeurs sur 5 animaux traités avec les mêmes cultures irradiées et ayant survécu plus de 16 mois furent observées. Enfin, une tumeur fut constatée chez un animal traité par culture de coli sans adjonction.

Dans ces recherches, le temps de latence a été important, puisque les tumeurs ne sont survenues guère que 14 à 19 mois après la dernière injection. Ces tumeurs ont été d'ordinaire des sarcomes à cellules polymorphes, fusiformes ou rondes. On a constaté également un adénome de la mamelle. Il ne s'agissait d'ailleurs pas de tumeurs locales, mais distantes, permettant d'admettre qu'il s'agissait d'action à distance.

Il semble finalement résulter de ces recherches qu'une flore intestinale pathologique serait en mesure de transformer les substances biliaires en substances cancérigènes qui, d'ailleurs, mettraient très longtemps pour agir.

P.-E. Morhardt.

Gerhardt Kabekitz (Halle). ***L'action de l'hormone des chromatophores sur la formation des colorants urinaires chez l'homme*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 32, 9 août 1941, p. 807-809). — Des recherches antérieures poursuivies par K. ont montré que l'hypophyse exerce une influence sur la formation et l'excrétion des colorants urinaires, dont la détermination se fait par des écrans colorés (535 mμ de longueur d'onde), par dosage de l'urobiline et de l'urobilinogène, par la méthode de Heilmeyer et Krebs et par dosage de divers autres éléments comme l'indican, la bilirubine, les pigments sanguins et le chromogène.

Ces nouvelles recherches ont consisté à déterminer les préparations hypophysaires commerciales les plus riches en hormone des chromatophores. Il a été ainsi constaté que l'hypophysine, la tonéphine et l'orasthine n'agissent pas sur les colorants urinaires, tandis qu'une autre préparation (pretiron) en contient assez pour qu'il ait paru possible à K. de chercher à en extraire l'hormone des chromatophores aussi pure que possible. L'animal utilisé dans ce but fut le vairon (*Phoxinus*).

K. est arrivé finalement à administrer à 13 sujets d'expérience des doses d'hormone des chromatophores représentant 3.000 unités phoxinus qui se sont montrées capables d'augmenter les colorants urinaires de 15 à 45 pour 100 (30 pour 100 en moyenne) pendant 2 à 4 jours. Cette augmentation est due aux colorants précipitables par le sulfate d'ammonium et par les colorants solubles.

Le dosage pondéral de l'urobilinogène a montré que ce corps n'est pas sensiblement modifié par l'hormone. En séparant les urines de jour et de nuit, on n'est pas arrivé à constater de différences significatives. La quantité de colorant urinaire ne varie guère chez une même personne d'une année à l'autre.

P.-E. Morhardt.

Arnold Brockmüller (Hambourg). ***Relations entre l'hémogramme morphologique et le taux du calcium du sang*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 32, 9 Août 1941, p. 809-812). — B. a procédé, depuis 18 mois, dans un service de médecine de Hambourg, à la détermination quantitative du calcium du sang, et il a pu ainsi constater que la moyenne en milligrammes pour 100 *g.* subit certaines oscillations saisonnières. La courbe atteint un minimum en Décembre (9) et en Janvier (8,98) et passe par contre par un maximum en Avril (9,53) et en Mai (9,53). Les moyennes pour les mois d'été concernent un trop petit nombre de sujets pour qu'on puisse en déduire des conclusions précises.

Il est probable que cette courbe est influencée par l'insolation et que les maxima coïncident avec les premières radiations du printemps. D'autre part, des médicaments acidifiants comme le chlorure d'ammonium ou, inversement, des alcalinisants comme l'hyperventilation peuvent retentir sur la réaction du sang en même temps qu'entraîner des modifications de l'hémogramme. Mais ces dernières ont jusqu'ici été assez peu étudiées. B. a donc procédé à des recherches sur 50 malades dont le sang n'avait pas été modifié par un traitement antérieur (médicaments, radiations lumineuses, etc...). C'est surtout sur les relations entre les lymphocytes et les leucocytes de la série myéloïde que l'attention a porté. Chez ces sujets, le calcium avait été également dosé, et on a constaté que, dans la moitié des cas, le taux du calcium était inférieur à 9 *mg.*, sans qu'il soit par ailleurs observé aucun symptôme de tétanie latente ou aiguë. Il semble donc que le chiffre de 10 ou 11 *mg.*, considéré classiquement comme normal, est en réalité trop élevé. D'autre part, le nombre des leucocytes est sans relations avec le calcium du sang. Mais la proportion des lymphocytes, par contre, varie dans une certaine mesure avec le calcium du sang : la proportion des lymphocytes la plus élevée s'observe d'une façon assez générale avec la calcémie la plus élevée, et inversement. Il y a cependant quelques exceptions, et, de plus, ces variations sont assez faibles, de sorte que le nombre des lymphocytes ne peut pas être considéré comme un index des échanges calciques.

P.-E. Morhardt.

Wilhelm Föllmer (Kiel-Hassee). ***L'emploi de sulfamides pendant l'accouchement*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 36, 6 Septembre 1941, p. 912-913). — Etant donné la fragilité des nouveau-nés, il est nécessaire de savoir dans quelles mesures les sulfamides administrés à la mère peuvent passer dans le lait et entraîner des troubles chez les nourrissons. Pour cela, F. a administré une préparation de sulfapyridine (Eubazine) à des nourrices. A la dose de 3 *g.* par jour ce médicament se retrouve dans le sérum et dans le lait à des concentrations pratiquement identiques. L'administration intraveineuse augmente la rapidité d'apparition du médicament dans le lait. Les nourrissons arrivent ainsi à prendre, par jour, 30 ou 40 *mg.* de sulfapyridine. La dose thérapeutique est de 0 *g.* 25 à 0 *g.* 32 jusqu'à 6 mois, d'après Stenger. Chez les nourrissons des mamans ainsi traitées, on a constaté que les selles avaient une tendance à devenir diarrhéiques et fétides. En même temps, les enfants présentaient des écorchures. Il semble donc qu'il faille être prudent avec l'administration de ce médicament aux nourrices.

P.-E. Morhardt.

M. Gänsslen (Francfort-sur-le-Mein). ***Leucopénie familiale constitutionnelle [neutropénie]*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 37, 13 Septembre 1941, p. 922-925). — G. rappelle que le nombre des leucocytes varie d'une région à une autre et qu'à Francfort, par exemple, il y a une forte tendance à la leucopénie accompagnée parfois d'une augmentation relative mais non pas absolue de lymphocytes.

Dans la série d'examens du sang auxquels il a procédé (plusieurs milliers de cas), G. a trouvé environ 5 pour 100 de sujets qui font ainsi de la neutropénie accompagnée de lymphocytose relative. A Bâle, d'après Feer, les leucocytes ne seraient tombés au-dessous de 3.000, dans une série étudiée entre 1915 et 1925, que dans 0,63 pour 100 des cas tandis que dans l'Etat de Géorgie, Roberts et Kracke (1932) ont constaté que chez un quart des femmes, on ne trouverait pas 4.000 leucocytes. G. se demande si des changements de milieu (alimentation, modification de la composition de l'air par les moteurs, etc.) ne pourraient pas avoir provoqué une modification depuis le temps des recherches de Feer.

En tout cas, G. fait remarquer qu'il existe des leucopénies d'origine constitutionnelle. A côté de panmyélophtisie purement exogène, il en est qui doivent être attribuées à une disposition particulière, mais qui n'impliquent pas nécessairement une maladie. Chez une femme de 65 ans qui présente depuis longtemps des phénomènes de dépression, on n'a trouvé aucun symptôme pathologique bien caractérisé, sauf une leucopénie observée pendant 6 ans (2.100 à 3.750), intéressant surtout les neutrophiles (34 à 65 pour 100) et une lymphocytose relative (31 à 58 pour 100).

Des recherches poursuivies sur la famille de cette femme ont montré que 3 de ses fils présentaient une leucopénie nette. Une sœur présentait une proportion de lymphocytes supérieure à la proportion des neutrophiles, avec un total de 4.400 leucocytes.

Une autre malade présentant 3.600 leucocytes permit de retrouver une famille dans laquelle la leucopénie était fréquente et se rencontrait également chez 3 enfants. Un de ses frères présentait une proportion de lymphocytes supérieure aux neutrophiles avec un total de 5.300 leucocytes. Deux fils de cet homme présentaient à leur tour une leucopénie nette.

Au total, G. a étudié ainsi 4 familles présentant cette anomalie constitutionnelle et héréditaire et à caractère dominant. Il s'agirait là d'une débilité constitutionnelle de l'appareil de granulation.

P.-E. Morhardt.

Walter Dick (Prague). ***Le mode d'action des interventions chirurgicales dans l'ictère hépatocellulaire*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 37, 13 Septembre 1941, p. 930-935). — D. remarque que depuis quelques années on parle volontiers, chez les chirurgiens, d'ictère hépato-cellulaire pour désigner les formes d'ictère à l'origine desquelles il n'y a ni occlusion des voies biliaires ni hémolyse. Ces formes doivent être réservées au chirurgien, étant donné la difficulté qu'il y a à les distinguer de l'ictère par rétention. Il semble, de plus, qu'en pareil cas, certaines interventions sur les voies biliaires se montrent d'une efficacité surprenante et d'ailleurs difficile à expliquer. Nordmann, qui en a observé 22 cas, recommande comme traitement le drainage de l'hépatique, et Haberer, qui en a observé 38, incline pour la cholécystostomie. Mais des résultats thérapeutiques ont été observés après d'autres opérations : laparotomie simple, biopsie du foie, cholécystectomie, drainage de l'ascite, pneumopéritoine, cholédocotomie, cholécysto-entérostomie, cholédoco-entérostomie, extirpation de la rate, fistule d'Eck inversée, cautère, etc...

On a donc l'impression, remarque D., qu'on cherche simplement à faire quelque chose, et néanmoins, à en juger par l'ensemble de la littérature, les succès sont, par rapport aux insuccès, dans la proportion de 3 à 1, et d'autant plus intéressants qu'il s'agit souvent de malades plus ou moins désespérés.

Il est difficile d'expliquer ces guérisons par les effets du drainage, surtout quand les canaux extra-hépatiques ne contenaient pas de bile. On ne peut pas non plus invoquer l'élimination d'un principe toxique hépatique avec la bile déviée vers l'extérieur, car la guérison, quand elle survient, se manifeste avant que cette élimination ait commencé. Par contre, on pourrait se demander s'il n'y a pas amélioration de l'irrigation du foie du fait de manipulations auxquelles a été soumis le ligament hépato-duodénal, ce qui a entraîné une excitation des nerfs parcourant cet organe (théorie de Backhaus). Mais il faut encore expliquer les effets des simples laparotomies, comme D. en a observé un cas.

Chez une femme ictérique et âgée, D. a procédé à une anesthésie épidurale supprimant les segments D_6 à D_{12}, ce qui a déclenché, dans les 24 heures, l'apparition de selles colorées. Une laparotomie montra l'absence de toute lésion au niveau des voies biliaires. Des faits de ce genre font songer à la possibilité d'une désinhibition des impulsions inhibitrices provenant des centres supérieurs ou du tractus gastro-intestinal. Dans certains de ces ictères, Beneke a invoqué un spasme de l'artère hépatique. Dans ces conditions, il y aurait lieu de se demander si l'anesthésie paravertébrale ne peut pas supprimer un spasme, comme le fait s'observe dans la maladie de Raynaud ou encore dans l'anurie réflexe. L'anesthésie générale pourrait alors agir dans le même sens. D'ailleurs, chez des hypertendus opérés pour une raison quelconque, on constate, d'après D., que l'intervention amène souvent une amélioration des symptômes circulatoires. Enfin, on peut aussi invoquer une action suggestive sur un ictère émotif. Quoi qu'il en soit, D. conseille, dans les cas légers, d'essayer d'abord une anesthésie des segments médullaires D_6 à D_{12} ou une anesthésie du splanchnique.

P.-E. Morhardt.

A. G. Beer et **G. Bedacht** (Würzbourg). ***Surrénales et régulation du sang*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 40, 4 Octobre 1941, p. 1000-1002). — Hoff a établi que l'hémogramme blanc et l'hémogramme rouge sont soumis à une régulation du système nerveux central. C'est un principe humoral qui intervient dans ce phénomène. B. et B. se sont demandé si ce principe est élaboré ou non dans les surrénales. Ils se sont adressés, pour répondre à cette question, à des lapins surrénaloprives, et ont ainsi constaté qu'immédiatement après l'extirpation des surrénales, une réactivité des organes hématopoïétiques à l'égard des produits bactériens, de l'adrénaline et d'un excitant du système nerveux central (insufflation des ventricules) disparaît. Il y a là un phénomène de choc. Peu à peu, ces organes deviennent de nouveau capables de réagir d'une façon passagère, puis cessent de l'être peu avant la mort de l'animal.

Si, à l'aide de désoxycorticostérone, on conserve la vie à ces animaux, on constate que sous l'influence de ce traitement l'hémogramme n'est guère modifié. Mais les produits bactériens, l'adrénaline et l'insufflation des ventricules provoquent la leucocytose comme chez les animaux normaux, mais plus faiblement. Ainsi, la cortico-surrénale est nécessaire pour que les organes hématopoïétiques fonctionnent normalement.

P.-E. Morhardt.

Paul Werner Springorum (Breslau). ***Les inhibitions de la diurèse*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 42, 18 Octobre 1941, p. 1050-1054). — S. s'est efforcé de classer les anuries d'après le siège de la cause. Il peut s'agir de causes prérénales quand le phénomène est dû à la fois à la composition chimique du sang, à la pression sanguine et à l'irrigation des reins. Alors que toute hydrémie provoque de la diurèse, l'exsiccose par diarrhée, sueurs profuses, production brusque d'œdème, peut entraîner de l'anurie. L'abaissement de la pression a des effets analogues : avec une pression de 50 *mm.*, toute sécrétion urinaire cesse. L'interruption de l'arrivée du sang dans les reins (tumeur, anévrisme, embolie, thrombose, etc...) fait également cesser la production d'urine. L'interruption de l'écoulement du sang veineux (thrombose, augmentation de la pression dans la veine cave ou augmentation de la pression intra-abdominale par ascite) a les mêmes conséquences.

En ce qui concerne le spasme des artérioles rénales, il peut être provoqué expérimentalement notamment par l'adrénaline ainsi que par les extraits de lobe postérieur de l'hypophyse, l'acide carbonique ou, ce qui revient au même, l'anoxémie. Dans ces formes d'anurie, ce qui fait défaut, c'est un gradient suffisant de dépression entre les glomérules et les canalicules rénaux, gradient qui doit atteindre, d'après Cushny, 20 à 30 *mm.* de Hg pour vaincre la pression osmotique exercée par les colloïdes plasmatiques sur la capsule.

Parmi le groupe des anuries subrénales ou postrénales, ce gradient de dépression n'est plus suffisant par élévation de la pression dans le bassinet (calculs, compression urétérale), ce qui augmente la pression dans les tubes.

Quant aux inhibitions proprement rénales, on doit en distinguer 2 groupes. Les unes sont dues à des altérations morphologiques du tissu rénal (stase et occlusion des anses capillaires, sclérose vasculaire, œdème, nécrose, néphrose hémoglobinique, etc...). Dans d'autres cas, l'anurie peut être simplement fonctionnelle et due à l'ischémie, au spasme, à la suggestion, etc... L'adrénaline, l'acide carbonique interviennent dans le même sens. Dans le collapsus post-opératoire, surtout quand il succède à une intervention sur l'appareil uro-génital, la diurèse peut être gênée d'une façon toute particulière et, pour relever la pression sanguine, on ne peut pas recourir à des vaso-constricteurs qui risquent d'avoir une action inhibante sur la diurèse.

Une excitation électrique d'une fréquence déterminée, exercée sur le splanchnique, peut aussi entraîner une inhibition de la diurèse sans provoquer de vaso-constriction.

P.-E. Morhardt.

MEDIZINISCHE KLINIK
(Berlin)

C. Rausche (Bad Landeck). ***Les relations entre l'amputation et l'hypertension artérielle*** (*Medizinische Klinik*, t. 35, n° 44, 3 Novembre 1939). — Si, chez un amputé, on constate une hypertension pathologique, malade et médecin s'accordent, en général, pour attribuer ce trouble circulatoire soit à la plaie et à ses conséquences directes, soit encore au trouble circulatoire apporté par la perte d'un membre. Pour étudier cette question, R. remarque tout d'abord que le nombre des pulsations chez les divers animaux présente un certain rapport avec les dimensions de l'organisme. On sait également que la constriction exercée par la manchette d'un appareil à prendre la pression fait souvent augmenter cette pression. Ainsi, au point de vue physiologique, des relations entre l'amputation et l'élévation de la pression ne sont pas exclues.

Par ailleurs, Delius, au cours de recherches sur des blessés de guerre, a établi que chez 19 amputés de la cuisse, il avait été observé 6 fois (31.6 pour 100) une pression sanguine supérieure à 150 *mm.* de Hg. R. a repris ces recherches sur un plus grand nombre de sujets et constaté que sur 500 amputés de la cuisse, il en était 122, soit 24.4 pour 100, dont la pression systolique dépassait 150 *mm.*

A titre de comparaison, R. a mesuré la pression chez des sujets non amputés et ne présentant pas d'affection circulatoire ou rénale manifeste, mais ayant été cependant blessés pendant la grande guerre. Sur 1.000 sujets de ce genre, la pression n'a dépassé 150 *mm.* de Hg que dans 164 cas (16,4 pour 100). D'autre part, la comparaison des âges a montré que les amputés de la cuisse, de la jambe et du bras avaient plus souvent moins de 50 ans (76,3 à 80,4 pour 100) que les non-amputés (58,1 pour 100). En outre, jusqu'à 50 ans, l'hypertension est à peu près 2 fois aussi fréquente chez les amputés que chez les non-amputés.

On sait, d'autre part, qu'il existe des relations très nettes entre le poids du corps et la pression sanguine. C'est ce qui a amené R. à reprendre ces recherches en classant les amputés suivant qu'ils dépassaient ou non la normale en fonction de la formule de Broca et en tenant compte que, pour un poids total de 65 *kg.*, la jambe pèse 9 à 10 *kg.*, soit 15 pour 100. Avec cette correction, on est arrivé à constater que les poids supérieurs à la normale varient de 54,8 à 56,6 pour 100 chez les amputés contre 39,6 pour 100 pour les non-amputés. En classant ces malades d'après le poids, on constate d'ailleurs que l'hypertension augmente de fréquence parallèlement à l'augmentation de poids : par exemple, chez 500 amputés de la cuisse, la proportion des hypertendus était de 34,3 pour 100 en cas de poids exagéré, de 14,9 pour 100 en cas de poids normal et de 8,2 pour 100 en cas de poids inférieur à la normale.

Il y aurait donc lieu de conseiller à ces sujets de suivre un régime alimentaire approprié et de faire de la gymnastique, mais on se heurte à une résistance souvent difficile à vaincre.

P.-E. Morhardt.

D'Amato et **E. Lombardi** (Naples). ***Nouvelles recherches sur la valeur pratique de la thérapeutique hépato-insulinique du diabète*** (*Medizinische Klinik*, t. 36, n° 5, 2 Février 1940, p. 125-129). — Les relations du foie et du diabète connues depuis Gilbert et Carnot ont conduit divers auteurs à étudier les effets de l'association d'une préparation hépatique et d'insuline chez ces malades. A. et L. ont ainsi montré que le mélange d'extrait hépatique et de protamine-zinc-insuline présente divers avantages sur la préparation insulinique seule. Il détermine un abaissement de la glycémie dans l'heure qui suit la première injection, alors qu'avec la préparation insulinique seule cet abaissement ne débute qu'au bout de 3 heures. En même temps, il diminue plus que celle-ci les variations de la glycémie qui surviennent après les repas, supprime les abaissements tardifs de la glycémie et améliore la désintégration des glucides ainsi que l'état général du malade.

Cette méthode de traitement possède d'ailleurs des contre-indications : le coma, la cétonémie, les complications infectieuses ou toxiques dans lesquelles il s'agit d'agir vite.

Dans l'ensemble, ces recherches ont montré que les préparations de foie ont une action favorable sur celles de l'insuline et notamment sur celles de protamine-zinc-insuline. Néanmoins, dans quelques cas, les résultats obtenus ne sont pas tout à fait satisfaisants sans qu'on puisse en connaître la raison.

P.-E. Morhardt.

R. Preuner (Gœttingue). ***A propos de la preuve expérimentale des influences climatiques. Asthme et phénomènes météorologiques*** (*Medizinische Klinik*, t. 37, n° 1, 3 Janvier 1941, p. 9-12). — Primitivement, la météorologie ne connaissait guère que la pression, la température, l'humidité, les courants d'air, l'irradiation, les nuages et les précipitations. De ces notions, il n'avait été possible de tirer aucune déduction utile en médecine. Plus récemment, on s'est préoccupé des propriétés électriques ou de l'ionisation de l'air. Mais isolément ses facteurs se sont montrés d'une faible importance et il a fallu en venir aux conceptions météorologiques modernes, notamment sur la nappe polaire, les noyaux et les fronts chauds ou froids ainsi que les cyclones insensibles à la surface de la terre, parce qu'ils règnent au-dessus de la couche en contact avec le sol (occlusions).

Après avoir rappelé ces notions, P. montre dans cette première partie de son travail, que beaucoup d'affections ont été mises en rapport avec des phénomènes météorologiques de ce genre. Tel est le cas pour les accès de glaucome, de goutte, de rhumatisme ou pour les poussées d'eczéma, de psoriasis, etc.

Pour étudier de plus près ces questions, P. s'est

adressé aux cobayes qu'il sensibilise par le blanc d'œuf pour leur administrer ensuite l'antigène sous forme de gouttelettes dont les dimensions varient de 3 à 5 μ, ce qui provoque un accès d'asthme tout à fait caractérisé. On arrive ainsi à savoir, par l'observation de ces animaux, l'influence qu'exercent sur eux ou plus exactement sur leur réactivité, les phénomènes météorologiques. Il y a lieu d'ailleurs de remarquer que les phénomènes allergiques constatés chez ces animaux sont très variables, les accès étant tantôt légers, tantôt violents.

P.-E. Morhardt.

R. Preuner (Gœttingue). ***A propos de la preuve expérimentale des influences climatiques. Asthme et phénomènes météorologiques*** (*Medizinische Klinik*, t. 37, n° 2, 10 Janvier 1941, p. 32-34). — Dans la seconde partie de ce travail, P. fait remarquer qu'il semblait facile de comparer les résultats des expériences poursuivies sur les cobayes sensibilisés suivant qu'elles ont été faites des jours météorologiquement troublés ou, au contraire, non troublés. Mais, parmi les facteurs qui interviennent, il en est qui sont peu actifs et il y a lieu de se demander si ces facteurs ne contribuent pas à atténuer les différences statistiques. De plus, certains animaux — comme l'homme d'ailleurs — présentent sous l'influence des phénomènes météorologiques des réactions variables et parfois même paradoxales. Enfin, tandis que certains sujets sont sensibles à des fronts froids, d'autres le sont pour des fronts chauds. Quoi qu'il en soit, l'augmentation de l'intensité des accès serait déjà très nette en cas d' « occlusion » et de front chaud et atteindrait son maximum en cas de front froid (11,52 pour 100).

D'autre part, il fut constaté que 46 pour 100 environ des cobayes sensibilisés pouvaient être considérés comme sensibles aux phénomènes météorologiques, alors que 54 pour 100 ne l'étaient guère ou ne l'étaient pas du tout ou l'étaient parfois d'une façon paradoxale. Parmi les animaux sensibles, la moitié l'était d'une façon très nette. Quelques-uns même (5 pour 100) l'étaient au point qu'ils moururent de choc anaphylactique pendant une journée à trouble météorologique. Sur 10 animaux très sensibles aux fronts froids, il en était 9 qui présentaient une même réactivité à l'égard des fronts chauds. Sur 13 animaux sensibles aux fronts chauds, il en était 9 qui réagissaient également aux fronts froids. Dans ce second groupe, par contre, l'occlusion déterminait moins souvent une réaction que dans l'autre.

P.-E. Morhardt.

K. Schwartzer et **W. J. Kreyher** (Goettingue). ***La guérison de la néphrose lipoïdique par les infections fébriles*** (*Medizinische Klinik*, t. 37, n° 14, 4 Avril 1941, p. 347-348). — Il arrive souvent que les sujets atteints de néphrose lipoïdique aient leur résistance altérée, si bien qu'une infection (péritonite, angine, érysipèle) les tue rapidement. Par contre, des infections intercurrentes du même genre peuvent parfois, d'une façon paradoxale, entraîner la guérison complète. C'est ce qui a été observé par S. et K. chez une fillette de 11 ans et demi n'ayant eu jusqu'alors que la rougeole mais présentant depuis 4 semaines un gonflement des jambes et du visage. L'examen de l'urine montra la présence de 8 pour 1.000 d'albumine avec quelques leucocytes dans le sédiment et 16 mg. 8 pour 100 g. d'azote résiduel dans le sang.

La malade fut soumise à un régime sans sel et riche en protéines. Au bout de 6 jours, elle présenta un exanthème prurigineux qui ne disparut que 5 semaines plus tard. D'autre part, son état s'aggrava si bien que 4 semaines après l'entrée, elle quitta l'hôpital avec des œdèmes graves et de l'ascite. Elle rentre de nouveau 2 mois et demi plus tard parce que son état s'est encore aggravé et parce qu'elle fait de la température (39°7). On constate, le lendemain, un érysipèle qui est traité par le prontosil blanc (0 g. 50 trois fois par jour pendant 6 jours). Mais déjà le 2e jour de l'entrée, la diurèse est abondante et augmentée encore par l'euphylline. Les œdèmes régressent rapidement et, le 6e jour après l'entrée, l'enfant paraît décidément hors de danger. Néanmoins, au bout d'un mois, il apparaît des abcès puis une pleurésie exsudative; finalement, un an après le début de ces événements, l'enfant se trouve dans un excellent état de santé.

Des faits de guérison de la néphrose lipoïdique par « un érysipèle salutaire », par la rougeole, la scarlatine, la pneumonie ont déjà été signalés. Les guérisons les plus frappantes sont celles qui surviennent après la péritonite pneumococcique, la cause de mort la plus fréquente en cas de néphrose lipoïdique.

En général, on attribue cette action à la température ou à un effet d'irritation qui déclencherait un bouleversement de l'organisme. On s'est demandé également si l'immunisation contre le pneumocoque n'aurait pas une action thérapeutique. On a d'ailleurs conseillé la pyrétothérapie par les injections de préparations soufrées ou de protéines lactées.

P.-E. Morhardt.

MONATSCHRIFT FUR KREBSBEKAMPFUNG (Munich)

H. Hinselmann (Hambourg). ***Peut-on éviter le cancer du col de l'utérus et comment?*** (*Monatschrift für Krebsbekämpfung*, t. 9, n° 10, Octobre 1941, p. 201-214). — Depuis 10 ans H. lutte avec ardeur pour le dépistage précoce du cancer du col et s'est fait le champion de la colposcopie préventive. Le colposcope (Zeiss), grâce à l'éclairage puissant qu'il donne et au grossissement de 12 à 28 fois qu'il permet, aidé au besoin de l'épreuve de l'iode de Schiller et de l'éclairage ultra-violet, fait découvrir les modifications de la muqueuse qui précèdent le cancer proprement dit. H. reconnaît quatre degrés dans ces altérations précancéreuses: atypie simple de l'épithélium pavimenteux, parfois corné, parfois seulement parakératosique, avec mitoses rares; atypie accrue avec mitoses nombreuses, atypie avec formation de cônes épithéliaux s'enfonçant dans le tissu conjonctif; enfin effraction de la basale avec consécutivement essaimage et envahissement des lymphatiques locaux, premier stade du cancer. Le colposcope révèle tous ces changements: kératinisation, leucoplasie, allongement des papilles, développement exagéré des vaisseaux dont le calibre est augmenté et les sinuosités emmêlées plus nombreuses dans la zone pathologique (hypertrophie vasculaire d'adaptation du cancer débutant).

Ces stades précoces sont la période idéale pour combattre le cancer, car l'excision de la zone modifiée ou, mieux, l'amputation du col permettent la cure complète, sans exposer aucunement la vie de la patiente et en la mettant à l'abri des récidives.

H. pense qu'un examen colposcopique préventif s'impose tous les ans ou tous les 2 ans, surtout chez les femmes qui ont eu un accouchement et qui ont dépassé 30 ans. Il a fait exécuter des affiches de propagande très suggestives dans ce sens. Dans sa consultation prophylactique de sa clinique d'Altona, sur 2.283 femmes examinées préventivement depuis 8 ans, il a pu dépister 28 fois ces premiers stades du cancer du col. Des résultats semblables ont été enregistrés dans d'autres centres de dépistage d'Allemagne et de Suisse. Aussi H. conseille-t-il vivement aux gynécologues de s'initier à cette méthode de diagnostic.

P.-L. Marie.

REVUE BELGE DES SCIENCES MÉDICALES (Louvain)

A. Lambrechts, M. Deco et **P. Clemens.** ***La teneur du sérum sanguin en carotène et vitamine A chez les individus normaux et malades en Belgique, dans les conditions normales d'alimentation*** (*Revue Belge des Sciences médicales*, t. 13, n° 8, Septembre-Octobre 1941, p. 313-328). Selon L., D. et C. les individus normaux doivent être distingués en 2 catégories d'après leur taux sanguin de vitamine A: individus de classe aisée et sujets de classe peu aisée. Le taux le plus fréquemment rencontré dans la première classe est de 10 γ de vitamine A pour 10 cm^3 de plasma, alors qu'il est de 5 γ environ pour la 2e catégorie.

Ces chiffres sont légèrement inférieurs à ceux trouvés aux Pays-Bas, en Allemagne et en Suède.

Le rapport $\frac{\text{Caroténoïdes}}{\text{Vitamine A}}$ est également différent dans les deux catégories considérées (1,4 contre 2,3).

Le taux sanguin de vitamine A n'est pas un critère certain d'hypovitaminose A.

Il n'existe pas de proportionnalité rigoureuse entre la teneur de l'alimentation en vitamine A et le taux sanguin. Il y a pourtant une règle avec de nombreuses exceptions: un régime peu riche donne des taux sanguins peu élevés; un régime riche donne des chiffres sanguins plus élevés.

Le besoin quotidien en vitamine A, apprécié par un certain taux de vitamine A dans le sang, est de l'ordre de 1 mg. ou moins.

L'état de maladie en général n'influence pas notablement le taux de la vitamine A dans le sang, qui semble plutôt dépendre du régime.

H. Lenormant.

A. Van Bogaert. ***Sténose mitrale et hypertension artérielle*** (*Revue Belge des Sciences médicales*, t. 13, n° 8, Septembre-Octobre 1941, p. 328-339). — V. B. étudie la fréquence, les caractères et la pathogénie de l'hypertension artérielle associée au R. M. Selon lui la fréquence de cette association n'est pas différente de la fréquence de l'H. P. Par rapport aux autres affections du cœur, elle ne constitue donc pas une particularité. Les hypothèses pathogéniques émises à ce sujet, en particulier par Grapta, sont toutes critiquables. Rien ne permet actuellement de considérer le R. M. comme susceptible de provoquer de l'hypertension.

H. Lenormant.

ACTA PSYCHIATRICA ET NEUROLOGICA (Copenhague)

Karen Bligaard. ***Valeur de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic des tumeurs cérébrales*** (*Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. 16, fasc. 2-3, 1941, p. 111-143). — De l'examen du liquide céphalo-rachidien de 400 cas de tumeurs cérébrales vérifiées; considérant qu'un liquide normal contient: cellules 10/3, globuline 0, albumine 10, pression 200 mm., il résulte que dans les néoplasmes intracraniens:

1° Le nombre des éléments cellulaires n'est pas augmenté dans 92 pour 100.

2° Il n'y a pas d'hypercytose certaine chez les sujets présentant des gliomes ou des tumeurs extra-cérébrales, des astrocytomes et des glioblastomes; mais cette hypercytose existe dans les arachnoïdites kystiques et les abcès du cerveau.

3° L'albuminose se présente dans 66 pour 100 des cas, et l'augmentation des protéines se rencontre surtout dans les méningiomes de la base, les neurinomes de l'acoustique et les papillomes. Une protéinémie discrète peut se rencontrer également dans les gliomes envahissant le cortex et les parois ventriculaires, mais son taux peu élevé ne lui donne qu'une valeur diagnostique modeste.

4° Sur 325 sujets dont la pression du liquide fut soigneusement recherchée, on trouva que dans 72 pour 100 des cas elle était supérieure à 200 mm., dans 45 pour 100 supérieure à 300 mm. et dans 33 pour 100 supérieure à 400 mm. Il est vrai que les chiffres notés avant l'intervention opératoire étaient sans doute moins élevés à un stade plus précoce.

5° Dans 277 cas le taux d'albumine du liquide ventriculaire était inférieur à 10 dans 88 pour 100 des cas, et supérieur à 20 dans 10 pour 100.

En résumé, il n'y a pas de formule liquidienne appartenant en propre aux tumeurs cérébrales; dans nombre de cas le liquide est sensiblement normal; bien que dans trois quarts des cas ce liquide soit modifié, avec augmentation des protéines, de la tension du liquide, avec une hypercytose nulle ou insignifiante. Si on tient compte d'autre part que la rachicentèse n'est pas sans périls, surtout chez les sujets ayant une hypertension cranienne importante, et quand elle n'est pas pratiquée dans les conditions requises, il semble logique d'admettre que celle-ci doit être évitée au malade quand le diagnostic de tumeur est certain, et que quand celui-ci est douteux il ne faut pas compter sur l'examen du liquide pour faire un diagnostic.

H. Schaeffer.

Wurtemberg, le Tyrol, la Suisse du Nord. Ils rapprochent leur cas contracté à Chaumont (Haute-Marne) du foyer jurassien qui groupe presque tous les cas français. Contrairement à l'opinion de Posselt, leur malade est une citadine et on peut éliminer ici une étiologie bovine.

— M. **N. Fiessinger** rappelle le cas parisien d'échinococcose alvéolaire qu'il a publié ; il en a observé depuis un autre originaire du Jura et à forme tumorale, le diagnostic n'en fut fait qu'à l'opération. C'est en Franche-Comté que l'on observe la plupart de ces cas.

Un cas d'ostéose fibro-kystique du type Recklinghausen avec hypocalcémie. — MM. **J. Decourt, F. Masmonteil** et **Ch.-O. Guillaumin** ont observé ce cas chez une jeune femme de 23 ans, venant de faire trois grossesses successives suivies d'allaitement prolongé, l'alimentation étant très défectueuse. Plusieurs fractures spontanées s'étaient produites et les radiographies donnaient des images typiques d'ostéose fibro-kystique. Mais l'analyse du sang révélait une hypocalcémie. Compte tenu de cette hypocalcémie et des données étiologiques, les auteurs pensent que ce cas relève non pas d'un adénome parathyroïdien, mais d'une hyperplasie réactionnelle diffuse des parathyroïdes, secondaire à un processus primitivement carentiel, comme le fait s'observe en pathologie expérimentale.

— Mme **Bertrand-Fontaine** souligne l'importance que présenterait en pareil cas un bilan du phosphore. Les Américains attachent une plus grande valeur aux modifications du pH qu'à celles du Ca, celles-ci n'étant pour eux que secondaires.

Heureux effets du lait dans les œdèmes de carence avec polynévrite. — M. **Guy Laroche**, à l'occasion de sa récente communication, a reçu une lettre d'un médecin espagnol, M. Vallejo qui a observé lors de la guerre civile de nombreux cas d'œdème de sous-alimentation et dans lesquels la dose de 1.500 *g*. de lait par jour a donné des guérisons impressionnantes, tandis que de fortes doses de levure de bière se montraient peu efficaces.

— M. **Chabrol** observe actuellement plusieurs malades de ce genre, chez lesquels le lait a également amené la fonte très rapide des œdèmes après une phase de polyurie considérable. Jamais il n'a vu pareille diurèse chez les cirrhotiques œdémateux avec le lait.

P.-L. MARIE.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

5 Mars 1942.

Sur les galles des racines de pommes de terre provoquées par le Spongospora subterranea. — Mlle **Y. Douchez.** *Spongospora subterranea* est un myxomycète, agent de la galle poudreuse de la pomme de terre. Les tubercules attaqués présentent des plaies chancreuses, mais il peut se former aussi sur les racines de petites tumeurs mamelonnées latérales. On trouve dans les cellules de ces tumeurs des plasmodes et des sporanges qui proviennent de l'enkystement des plasmodes. La tumeur est constituée par un tissu compact, indifférencié, à grandes cellules, résultant de l'hypertrophie de cellules cambiales envahies par les plasmodes ; le tissu tumoral contient en outre de longues files de vaisseaux accompagnés de cellules libériennes ; bois et liber néoformés restent indemnes d'infestation

Fermentation de la cellulose par un anaérobie thermophile. — M. **Pochon** décrit sous le nom de *Terminosporus thermocellulolyticus* une espèce nouvelle capable de fermenter la cellulose entre 60° et 70°. C'est un bâtonnet anaérobie strict, Gram négatif, assez polymorphe, difficile à cultiver en l'absence de cellulose. Son pouvoir fermentatif énergique laisse espérer son utilisation industrielle possible pour la préparation de l'alcool à partir de la pâte de bois.

Fractionnement du sérum anticharbonneux de cheval. — M. **P. Grabar** et Mlle **A.-M. Staub.** Le sérum anticharbonneux possède plusieurs activités, mais on ne sait pas à laquelle est due son effet thérapeutique. En partant de l'idée que le fractionnement des constituants du sérum doit permettre d'éliminer les activités secondaires, les auteurs établissent une méthode de fractionnement et étudient l'activité des fractions. L'action protectrice n'est liée ni aux anticorps somatiques précipitant avec les haptènes somatique et capsulaire, ni à l'action antagoniste sur la gélatinase qu'ils extraient de la bactérie.

Comportement de l'acide p-aminobenzoïque et des peptones vis-à-vis de quelques espèces microbiennes. — MM. **F. Nitti** et **J. Tabone.** Les espèces sont inégalement sensibles aux antisulfamides de la peptone et à l'acide *p*-aminobenzoïque. Les bacilles *Proteus, Coli* et Friedländer réagissent également aux antisulfamides de la peptone et à l'acide *p*-aminobenzoïque. Les streptocoques et les pneumocoques sont fort peu sensibles aux antisulfamides de la peptone, mais réagissent vivement à l'action de l'acide *p*-aminobenzoïque. Enfin les gonocoques et les méningocoques, indifférents aux antisulfamides de la peptone, restent relativement sensibles à l'acide *p*-aminobenzoïque.

Quelques aspects chimiques du pouvoir antisulfamide des peptones (acétylation et dialyse). — MM. **J. Tabone** et **F. Nitti.** Les peptones perdent 90 pour 100 de leur activité antisulfamide au cours d'un traitement prolongé par les cétones. Leur pouvoir sulfamide est une fonction linéaire du pourcentage de groupement aminé par les radicaux acétylés : il est donc lié à l'existence de certaines fonctions aminées. Ces fonctions aminées sont libres, faciles à acétyler par le cétène ; elles libèrent leur azote quand on les soumet à la réaction de van Slyke. Les substances responsables du pouvoir antisulfamide des peptones ont une faible vitesse de dialyse.

Sur la détermination de la taille des bactériophages par l'ultracentrifugation. — MM. **P. Lépine, P. Nicolle** et **J. Giuntini** ont appliqué leur méthode d'ultracentrifugation à rechercher la taille de quelques bactériophages. La rigueur de la détermination du titre bactériophagique des suspensions avant et après centrifugation et la monodispersion des résultats obtenus permettent le calcul de la taille des éléments avec une précision qui est de l'ordre de 1 à 3 millimicrons. Les diamètres constatés sont de 69 mμ, pour le bactériophage *subtilis*, 60 mμ pour le C_{16}, 23 mμ pour le C_{36} et 19 mμ pour le S_{13}. L'échelle de taille et les valeurs absolues trouvées sont en accord très satisfaisant avec les résultats obtenus par d'autres méthodes (ultrafiltration ou irradiations).

Recherches biochimiques sur Cl. Histolyticum et l'influence de la vitamine C sur son métabolisme. — MM. **A.-R. Prévot** et **J. Taffanel.** Contrairement aux données classiques, *Cl. histolyticum* est bien hémolytique *in vitro*, comme l'a montré M. Guillaumie. L'addition de vitamine C au bouillon glucosé augmente le taux de consommation du glucose, le taux de l'acidité volatile, et modifie le rapport des corps en C_4 aux corps en C_2 en augmentant le quotient $\frac{C_4}{C_2}$. La vitamine C agit de façon optimum au taux de 1 pour 300.000 à 1 pour 150.000 et devient inhibitrice à partir de 1 pour 75.000.

Sur un phénomène de lyse lié à l'inanition carbonée. — M **J. Monod.**

9 Avril.

Recherches biochimiques sur « F. fusiformis ». — MM. **A.-R. Prévot** et **J. Taffanel** ont déterminé les caractères biochimiques de l'espèce *F. fusiformis* (Vincent). Trois souches d'origine dentaire ont été étudiées. Le rouge neutre est réduit irréversiblement, la safranine partiellement ; les nitrates et la fibrine ne sont pas attaqués. La vitamine C favorise les cultures et peut remplacer le sérum. Les sucres suivants sont fermentés : glucose, lactose, maltose, mannite, lévulose, galactose, arabinose et xylose. Le glucose est détruit à raison de 0 *g*. 42 à 0 *g*. 46 pour 100. Il y a production d'acides acétique, butyrique et lactique, d'indol de SH_2 et de NH_3, d'amines volatiles et d'aldéhydes. Il n'a pas été possible d'isoler un antigène lipido-glucidique.

Récolte directe sur lamelle, sans transfert, de la totalité d'un culot de centrifugation. — M. **J. Bretey** indique deux techniques, dont l'une ne nécessite aucun autre appareil que le matériel courant de laboratoire, pour centrifuger directement sur lamelle les éléments d'un liquide. Le culot est ainsi recueilli sans aucun transfert sur une surface qui en permet la coloration et l'examen. Des expériences, faites avec des suspensions très diluées de microbes, ont montré qu'on retrouve ceux-ci en nombre 5 à 10 fois plus grand que par la méthode habituelle. Ces techniques sont spécialement adaptées à la recherche du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien. Elles ont permis de le mettre en évidence dans des cas où plusieurs examens successifs avaient été négatifs et dans des conditions de sécurité telles que la simple recherche morphologique présente une très grande valeur.

Sur les dimensions des micro-organismes considérées à l'échelle moléculaire. — M. **Dervichian.**

P. LÉPINE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

16 Mars 1942.

Vaginites à trichomonas. — Mlle **S. Laurent** a constaté une nette recrudescence des vaginites à trichomonas. Ce diagnostic ne peut être fait que par l'examen extemporané des pertes vaginales entre lame et lamelle tiédies. L'hygiène défectueuse et la déficience de l'état général expliquent la plus grande fréquence actuelle de l'affection. Pour le traitement, l'auteur associe aux deux comprimés quotidiens de stovarsol, trois tamponnements par semaine au novar. Elle insiste sur l'importance d'un traitement associé de l'état général (arsenic, fer, vitamines C et D).

— M. **Turpault** est d'avis qu'on ne pense pas assez au trichomonas en présence d'une vaginite rebelle aux traitements classiques. Le trichomonas vivant en milieu alcalin, il déconseille les injections au bicarbonate de soude.

— M. **Marcel** cite à l'appui de cette thèse l'observation d'une malade qui, ayant suivi de nombreux traitements, était sur le point de subir l'opération de Cotte quand le diagnostic a été fait. Guérison très rapide.

— M. **E. Douay** rappelle que la connaissance du trichomonas est déjà ancienne. Il emploie le vert brillant pour le colorer. Toutefois il ne le rencontre pas aussi souvent que les auteurs allemands. L'échec du traitement au stovarsol est souvent l'indice d'une carence endocrinienne ou vitaminique.

— M. **Palmer** emploie pour la détection du trichomonas le bleu de crésyl brillant en solution à 10 pour 100, environ 5 parties de colorant pour une partie de sécrétion : les trichomonas restent blancs et tranchent facilement sur les autres éléments qui se colorent ; ils conservent les mouvements caractéristiques de leurs flagelles et de leur membrane ondulante pendant plusieurs heures parfois.

Injection vasculaire après lipiodol. — M. **J.-E. Marcel** montre une belle image d'injection vasculaire dans un cas d'utérus hypoplasique rétrofléchi. Comme il est de règle, cette injection vasculaire est restée sans conséquence.

— M. **J.-M. Auclair** pour éviter de blesser la muqueuse, choisit toujours une canule de même courbure que la cavité utérine repérée par hystérométrie.

— M. **E. Douay** fait toujours l'injection intracervicale.

— M. **Palmer** fait l'injection intracervicale en cas de métrorragie, intracorporéale dans la stérilité.

Ecoulement mammaire après incision d'un hématocolpos avec hématométrie. — M. **Turpault** a observé chez une jeune fille de 15 ans un hématocolpos avec hématométrie dont l'incision a été suivie au 3e jour d'un gonflement marqué des seins avec issue de colostrum ; l'écoulement s'est arrêté après l'injection de 40 *mg*. de testostérone. L'auteur pense que c'est la déplétion utérine qui, par voie réflexe, a entraîné la sécrétion mammaire et discute les mécanismes nerveux et hormonaux possibles.

— M. **Douay** a observé des faits semblables.

Aménorrhées hypohormonales et hyperhormonales chez les jeunes femmes. — MM. **Claude Béclère** et **H. Simonnet** apportent 22 observations d'aménorrhées chez des jeunes femmes, sans infection génitale chronique avec presque toujours apparition, dès la puberté, des troubles des règles. Ce sont ici encore des aménorrhées par troubles primitifs des règles généralement d'origine congénitale.

Ici, comme chez les jeunes filles vierges, l'étude clinique et les dosages hormonaux leur ont permis de distinguer deux types tout à fait opposés d'aménorrhée :

1° *Aménorrhée hypohormonale :* 11 observations, soit 50 pour 100 des cas.

Dans la moitié des cas, puberté tardive après 16 ans. De même dans plus de la moitié des cas, règles d'emblée irrégulières et anormales; dans plus des 2/3 des cas, périodes d'aménorrhée multiples ou fréquentes ; enfin, dans plus de la moitié des cas, l'utérus est demeuré petit et insuffisamment développé.

2° *Aménorrhée hyperhormonale :* 7 observations, soit 32 pour 100 des cas.

Ici, contrairement au syndrome précédent, les chiffres d'hormones gonadotropes sont en général élevés et oscillent de 20 à 40 unités-souris.

De même, les chiffres de folliculine sont élevés et oscillent de 600 à 1.200 unités internationales.

Par contre, dans tous les cas, les chiffres de Prégnandiol sont pratiquement nuls.

Cliniquement dans la presque totalité des cas, les règles sont d'emblée irrégulières et les aménorrhées sont fréquentes. Dans la majorité des cas, les caractères sexuels secondaires et l'utérus sont normaux ou même quelquefois exagérément développés.

Enfin, dans ces aménorrhées hyperhormonales, non seulement le traitement par les hormones gonadotropes et par la folliculine est tout à fait contre-indiqué, mais le seul traitement indiqué est celui de l'hormone du corps jaune. Dans 2 cas récents où il a été appliqué, il a donné immédiatement un retour de règles et a produit pour la première fois dans l'existence une suite de règles quasi régulières

— MM. **Palmer, Douay, Marcel.** La question des aménorrhées actuelles sera traitée dans une séance spéciale, à la suite d'un exposé de MM. Guy Laroche, Bompard et Trémolières.

Formulaire endocrinologique du praticien, de MM. **G. Jeanneney** et **G. Hirtz** (présentation par M. **Maurice Fabre**).

MAURICE FABRE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Mars 1941.

Technique de la gastrectomie dans les ulcères juxta-pyloriques. — MM. **V. Aubert, R. de Vernejoul, J. Giraud, J. Dor** et **H. Brugeas.** L'expérience des auteurs concerne plus d'un millier de cas. Après avoir limité leur sujet aux seuls ulcères duodénaux infiniment plus fréquents que les ulcères gastriques juxta-pyloriques, ils justifient la gastrectomie « des deux tiers » suivant la technique de Finsterer, qui leur paraît être la seule capable d'éviter les troubles fonctionnels consécutifs à la résection et à la formation d'un ulcère peptique jéjunal. Ils passent successivement en revue les soins pré-opératoires, l'anesthésie loco-régionale, l'exploration, la technique de la gastrectomie, celle de l'anastomose à la Finsterer et les soins post-opératoires. Ils consacrent quelques lignes à la technique de la résection pour exclusion imaginée par Finsterer et insistent longuement sur ses indications. On doit la réserver, disent-ils, « aux ulcères du duodénum inextirpables », soit du fait de l'envahissement du duodénum, soit du fait de l'envahissement du pancréas. Le terme d'inextirpable sera pour chaque opérateur d'autant plus précis que son expérience sera plus grande.

Documents radiologiques sur les incidents intestinaux après gastrectomie. — M. **P. Moiroud.** Quatre mois après une gastrectomie pratiquée sans incidents, surviennent des signes cliniques d'occlusion du grêle ; la radio montre des niveaux liquides et une anse grêle fortement distendue. A l'intervention : volvulus partiel du grêle sur bride.

Fracture sous-thalamique du calcanéum. Traitement sanglant. Résultat tardif de 3 ans et demi. — M. **Granjon.** M. **J. Dor** présente l'opéré : la radiographie que l'auteur a pu faire 3 ans et demi après l'opération subie par son blessé (réduction sanglante suivie de greffes ostéo-périostiques dans le foyer suivant une technique de Leriche modifiée par Sicard et Mutricy), montre une intégrité complète des interlignes, l'absence de tout écrasement secondaire du calcanéum, la non-résorption des greffons et une excellente calcification. Cliniquement, le résultat est parfait. Il s'agissait d'un enfoncement du second degré.

Malade opéré d'un gliome kystique para-ventriculaire frontal droit. — Par un grand volet frontal bilatéral, MM. **M. Arnaud** et **H. Dalmas** ont abordé, évacué et détruit la tumeur murale d'un grand gliome kystique dont la paroi interne répondait au ventricule. Le malade, dans le coma au moment de l'opération, a guéri très simplement présentant dans la semaine qui a suivi l'opération un syndrome frontal droit des plus typiques. Radiothérapie complémentaire. Résultat maintenu après 14 mois.

Lésions complexes et graves par empalement. Déductions thérapeutiques. — M. **R. Imbert.** Devant des lésions rectales très étendues, l'intervention est limitée à l'exploration abdominale qui permet la découverte et la suture de deux perforations du grêle et d'une perforation vésicale. Anus iliaque gauche. Guérison. L'auteur insiste sur la nécessité de l'inventaire précis des lésions rectales sous anesthésie générale après mise en place de valves. L'action directe sur le rectum lui paraît inutile et dangereuse. La colostomie est suffisante.

Arthroplasties de la hanche. — M. **Roudil.** Chez un blessé dont la luxation a été réduite tardivement, l'apparition de douleurs, puis d'une ankylose, décident l'auteur à pratiquer une arthroplastie par voie d'Ollier sans interposition mais avec traction au fil. Un an après, marche correcte malgré une légère boiterie.

Premier essai de greffe hétéroplastique médullaire du sciatique. Résultat au bout de 5 ans. — M. **G. Darcourt.** Marche correcte avec très léger steppage, petite déformation du pied, bonne flexion des orteils. Paralysie des extenseurs et des péroniers latéraux. La régénération est apparue vers le 20e jour et cependant la récupération fonctionnelle est restée incomplète.

A propos de la communication de M. V. Aubert du 18 Décembre 1939. — M. **Leriche** rappelle que c'est en se basant sur les données du ministère des Pensions qu'il a signalé les mauvais résultats de certaines amputations : Chopart (95 pour 100 de mauvais résultats définitifs) et du Gritti (difficultés particulières d'appareillage). Il préfère la bonne section pratiquée d'emblée qui évite la réamputation et ses inconvénients.

Les cancers utérins à forme pseudo-kystique. — MM. **J. Fiolle** et **Granjon.** Il s'agit de formes particulières dans lesquelles la tumeur est isolée soit par une sorte d'enveloppe, soit par une atrésie du col avec oblitération du canal cervical. Les moyens habituels de diagnostic ont été toujours insuffisants. L'hystérectomie totale est la seule intervention logique.

Cal vicieux de la diaphyse fémorale. — M. **A. Caire.** Chez un blessé consolidé avec une angulation importante et un raccourcissement de 4 cm., l'ostéotomie du cal par voie antérieure suivie de traction au fil a permis de rétablir l'axe et de supprimer le raccourcissement. L'auteur discute les indications de la voie utilisée en pareil cas.

Occlusion intestinale paralytique par carence alimentaire grave. — MM. **Coudane, Bolot** et **Fulcrant.** A propos de ce cas où l'intervention ne décela rien d'autre qu'une énorme dilatation de l'estomac et du transverse, les auteurs envisagent les troubles digestifs divers comme gravité dus aux carences alimentaires graves en vitamines, acides, amines et graisses, et leur traitement.

A propos du lieu d'élection des amputations dans les traumatismes de guerre. — Pour M. **V. Aubert,** toutes les fois qu'un gros foyer ostéo-musculaire commande l'amputation, c'est à son niveau qu'il faut la faire. On a ainsi le maximum de garantie vitale et le maximum de longueur du membre. L'amputation d'emblée au lieu d'élection ne lui paraît pas défendable. Le Chopart, même correctement exécuté, peut donner des résultats médiocres. Par contre, les échecs du Gritti sont dus à des fautes de technique.

Anévrysme poplité traumatique chez un jeune garçon. — M. **M. Salmon.**

Trois observations de greffes cutanées chez l'enfant. — M. **M. Salmon.**

Thrombo-angéite oblitérante des deux membres inférieurs et du membre supérieur droit. Surrénalectomie. Cortico-surrénalome. — MM. **Bolot, G. Monfort** et **G. Fulcrant.**

Volumineux astrocytome du cervelet. Réintervention après la première intervention décompressive. — MM. **J. Paillas** et **Rohmer.**

Avril

Quelques mots sur la greffe nerveuse. — M. **R. Leriche,** qui a pratiqué une centaine de greffes nerveuses et constaté de nombreux échecs, pense que le meilleur greffon serait celui fourni par un nerf en état de dégénérescence wallérienne. Il conseille d'éviter tout englobement aponévrotique ou autre de la greffe.

A propos des interventions en deux temps dans les volumineux méningiomes intracraniens. — M. **M. Arnaud** présente 2 opérés récents chez qui des craniectomies décompressives énormes et anciennes (l'une remontant à 20 ans et l'autre à 4 ans) ont permis à des méningiomes de se hernier sous le cuir chevelu de façon considérable. L'ablation de ces grosses tumeurs (280 et 180 g.) s'est passée sans aucun incident et avec des suites opératoires simples. L'auteur se demande si dans les cas exceptionnels de volumineuses tumeurs avec grand syndrome hypertensif et coma, il ne serait pas opportun de commencer par une large décompression à volet perdu, suivie un mois après d'opération d'exérèse.

Butée pour hanche subluxante. — M. **M. Salmon** montre le résultat d'une butée et à ce sujet fait quelques remarques sur la technique opératoire et sur la nécessité de rechercher de façon systématique le tendon réfléchi du droit antérieur.

MARCEL ARNAUD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mars 1942.

Deux cas de néoplasmes du larynx à forme inflammatoire. — MM. **Jean Calvet** et **Lo.** Sur 300 cas de la statistique des auteurs, ces 2 observations sont les seules à type inflammatoire et méritent d'être signalées.

A propos d'un cas de lèpre laryngée. — MM. **Jean Calvet** et **Fargues.** Il s'agit d'une observation d'un réfugié espagnol âgé de 38 ans, atteint de lèpre. Ce malade présentait de grosses lésions laryngées ; de nombreux et volumineux lépromes déforment l'épiglotte et lui donnent un aspect végétant en battant de cloche, mais sans ulcération. Les auteurs font remarquer le contraste entre la pâleur hyaline de la muqueuse laryngée et la rougeur intense des muqueuses pharyngiennes. Les troubles vocaux sont très marqués, mais il y a une absence totale de gêne respiratoire. Les auteurs insistent sur l'intérêt de la biopsie, et considèrent la localisation laryngée comme une complication rare et tardive

Œdème aigu du poumon et oxygénothérapie. — M. **A. Soulié.** Les inhalations continues d'oxygène sans pression, toxiques par elles-mêmes si on les prolonge plusieurs jours, n'améliorent pas la statistique de mortalité, quand on les applique pendant la période critique à des animaux d'expériences atteints d'œdème aigu du poumon. Il en est de même des inhalations d'oxygène à 50 pour 100 qui, même prolongées, ne sont pourtant pas dangereuses et qui sont cependant suffisantes pour améliorer l'oxygénation sanguine. Cela tendrait à démontrer en particulier que chez les suffoqués le processus asphyxique joue un rôle moins important que les phénomènes d'auto-intoxication (histaminique ou autre) parmi les causes de la mort.

Traitement des affections pulmonaires aiguës par un camphosulfonate de paraminobenzène sulfamidé injecté par voie intraveineuse. — MM. **Dalous, J. Fabre, de Brux** et **Pug** rapportent 9 observations de pneumopathies aiguës (pneumonies, bronchopneumonies, spléno-pneumonies, maladie de Woillez) guéries de façon étonnamment rapide par l'injection intraveineuse d'un camphosulfonate de sulfamide. Au bout de 3 à 4 injections, la température redevient normale. Dès la première injection, l'état général s'améliore car le produit est cardiotonique, diurétique et eupnéique. Il est dépourvu de toxicité et n'a jamais produit le moindre choc, ni le moindre accident. Il paraît être spécifique des pneumopathies aiguës à pneumocoques ou à germes associés.

Utilité de la radioscopie systématique du thorax. — M. **Durand-Dastes.** Il s'agit d'une malade âgée de 64 ans accusant depuis quelques semaines des douleurs tenaces siégeant sous l'omoplate gauche. L'auscultation du cœur et des poumons est absolument négative : il n'y a aucun autre signe. Un examen radiologique fait constater la présence d'une volumineuse ectasie de la portion descendante aortique.

Néoproductions osseuses post-traumatiques et radiothérapie. — M. **Durand-Dastes,** après avoir signalé la fréquence des néoproductions osseuses consécutives aux traumatismes des membres, discute leur pathogénie ainsi que leur évolution. Le traitement présente une importance capitale : il faut proscrire massages et mobilisation et ne pas intervenir chirurgicalement, mais agir vite, avant la maturation du foyer par radiothérapie, car les rayons X arrêtent les cellules dans leur transformation et leur prolifération. Au stade de maturité, comme les rayons n'agissent pas sur les éléments osseux déjà constitués, il conviendra de combiner le traitement radio-chirurgical.

Considérations sur les causes des pseudarthroses dans les fractures du col du fémur chez les vieillards. — M. **R. Charry,** après avoir rappelé la grande fréquence de ces pseudarthroses, pense qu'elles sont dues non seulement à des causes anatomiques (défaut de vascularisation, porosité excessive), mais surtout à une absence de réduction de la fracture. Comme la radiographie de face ne permet pas toujours de déceler un déplacement, il convient de faire un examen de profil, qui montre souvent de sérieux déplacements des fragments.

Pseudarthrose du col du fémur traitée par ostéotomie trochantérienne d'appui. — M. **R. Charry,** au sujet d'un malade qu'il vient d'opérer, passe en revue les différentes interventions qui ont été préconisées (enchevillement, enclouage, résection de la tête) et insiste particulièrement sur l'ostéotomie sous-trochantérienne d'appui qui lui a donné un excellent résultat consistant en disparition de la douleur, de la boiterie en presque totalité, augmentation de la résistance à la fatigue, possibilité de marche correcte et longue sans le secours d'une canne.

Les arthrodèses dans les pieds bots paralytiques et spasmodiques. — M. **R. Charry** après avoir montré les désavantages de l'arthrodèse tibio-tarsienne dans les pieds bots tant paralytiques que spasmodiques, insiste sur les bons résultats procurés par l'arthrorise, intervention consistant à limiter par la pose d'un greffon judicieusement implanté la course d'un mouvement articulaire dans un sens donné.

Il passe en suite en revue les différentes modalités de cette arthrodèse qui, suivant les cas, peut être antérieure, postérieure, externe ou interne, maintenant le pied à angle droit, sans cependant que soit abolie la possibilité des mouvements dans l'articulation tibio-tarsienne.

Considérations sur la neurotomie rétrogassérienne partielle dans la névralgie du trijumeau. — MM. **J. Ducuing** et **G. Lazorthes.**

J.-P. TOURNEUX.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les origines de l'Œuvre Grancher (Préservation de l'Enfance contre la tuberculose)

Joseph Grancher, né à Felletin (Creuse) en 1843, est mort à Paris en 1907. Ce fut une des plus belles intelligences de son temps. De santé délicate, il n'a pas donné, en Médecine, toute sa mesure ; mais il a laissé une œuvre qui sauvera son nom de l'oubli.

De bonne heure il avait embrassé tout le problème de la tuberculose. Il soutint victorieusement, sur le terrain de l'anatomie pathologique, contre Virchow, l'unité de la phtisie. Il saisit de prime abord la portée de la découverte de Villemin, devint l'élève et le collaborateur de Pasteur, renversa le dogme de *l'hérédité tuberculeuse* et fit à la *contagion familiale* la part prépondérante qui lui revient. Entre les deux grand fléaux qui menacent l'existence des Français, *l'alcoolisme* et la *tuberculose*, il ne pouvait dominer le premier. Les efforts du Corps médical ; incessamment renouvelés depuis plus d'un demi-siècle, avaient échoué contre les manœuvres des politiciens. Notre système électoral avait fait des débitants du *poison-alcool* les maîtres du parlement français. Et les habitants de la République française étaient devenus les plus grands consommateurs d'alcool du monde.

J. Grancher s'est attaqué à l'autre fléau, plus difficile encore à maîtriser, avec un tel succès que, mourant quatre ans après la fondation de son Œuvre, il a pu emporter la conviction de nous avoir engagés dans la bonne voie de la *préservation antituberculeuse*.

Nous voulons rechercher les origines de cette heureuse conception de la prophylaxie : protéger l'enfant, sauver la graine, éloigner l'enfant des foyers de contagion, le transporter dans des familles indemnes, à la campagne (sous une surveillance médicale), l'y laisser le plus longtemps possible, l'y fixer même (retour à la terre). L'Œuvre Grancher fonctionnant depuis 1903, on a pu évaluer la proportion de ces retours définitifs de Paris, la grande ville, aux champs des départements voisins quand les pupilles sortent à 13 ou 14 ans de l'Œuvre. Les garçons trouvent à se placer dans les fermes pour la culture ; d'autres deviennent artisans agricoles. Les filles trouvent des emplois dans les villages. De nombreux mariages ont eu lieu et des familles se sont constituées à la campagne. Les petits Parisiens ainsi préservés d'une contagion imminente ont trouvé des conditions de vie favorables à la régénération de la race.

Suivons les étapes qui ont conduit Grancher à la réalisation de son projet grandiose, simple d'ailleurs comme tout ce qui est grand. Il fallait d'abord annihiler le *dogme de l'hérédité* qui décourageait les bonnes volontés. Aux observations cliniques vinrent s'ajouter les travaux des vétérinaires, particulièrement de Nocard, professeur à l'école d'Alfort. La preuve étant faite, que la tuberculose animale est identique à la tuberculose humaine, que le bacille de Koch peut se transmettre des bovidés à l'homme et inversement, les faits relevés par Nocard ont raffermi Grancher dans sa résolution primitive. La lecture du rapport à l'Académie de Médecine en Juin 1898, sur la *Prophylaxie de la Tuberculose* en fournit la preuve.

J. Grancher, rapporteur, pose d'abord les règles générales de prophylaxie contre la tuberculose ; deux véhicules à retenir : *crachats et suppurations bacillifères ;* voies respiratoires suivies habituellement. Deux indications : 1° recueillir et détruire les crachats ; 2° laver au lieu de balayer le parquet et les meubles. Divers milieux à envisager.

A. La tuberculose dans la famille. — Crachoirs de poche comme dans les sanatoria. Dans l'esprit de tous *curabilité* et *contagion* doivent remplacer *incurabilité* et *hérédité*.

B. Tuberculose dans l'armée. — Deux choses nécessaires pour éviter la contagion : Diagnostic précoce de la *tuberculose ouverte* par l'examen des crachats ; police sanitaire de la chambrée (défense de cracher ailleurs que dans les crachoirs et de balayer ; pas de crachats sur le sol et pas de poussières).

C. Tuberculose dans l'école, l'atelier, le magasin, etc. — Fréquence des ganglions tuberculeux latents chez les enfants qui crachent rarement. Tuberculose héréditaire presque jamais. Pas d'immunité dans le bas-âge. *Contagion familiale* prédominante. Il est rare que les enfants de l'école primaire aient une tuberculose dangereuse pour leurs camarades. Ils crachent peu ou ne crachent pas même avec de fortes lésions pulmonaires. Toutefois, on doit afficher dans toutes les écoles, tant pour les *élèves* que pour les *maîtres* et les *maîtresses :* « Défense de cracher par terre et de balayer a sec ». Dans les *lycées* et *collèges*, les *cracheurs* sont moins rares qu'à *l'école primaire*. Outre la défense obligatoire de cracher par terre, etc., les médecins attachés aux établissements d'instruction secondaire auront le devoir de faire reprendre aux familles les écoliers à *tuberculose ouverte*, dans leur propre intérêt comme dans celui de leurs condisciples.

Dans les milieux pauvres et dans les taudis des grandes villes, de Paris surtout où J. Grancher a passé sa vie de médecin observateur et de professeur de clinique à l'Hôpital des Enfants-Malades, il a pu saisir toutes les données du problème prophylactique, se faire une conviction personnelle sur le rôle majeur de la *contagion familiale*, et chercher les meilleurs moyens de préservation des enfants qui s'y trouvent exposés. Paris lui offrait, à ce point de vue, un vaste champ d'exploration. Et, à côté de Paris, un médecin vétérinaire de haute valeur, le professeur Nocard, à l'école d'Alfort, pouvait lui servir de collaborateur précieux. Il n'est pas douteux, pour nous qui avons assisté à l'éclosion de l'Œuvre du professeur J. Grancher, que son origine remonte à cette année 1898 où il a pu connaître et méditer les observations de Nocard, son éminent collègue à l'Académie de Médecine.

On sait que la tuberculose est fréquente chez les bovidés ; elle varie, suivant les pays, de 3 pour 100 à 16 pour 100 et davantage. Dans certaines étables, Nocard, se servant de la *tuberculine* comme réactif, trouvait 50, 60, 80 pour 100 d'animaux tuberculeux. Chez les veaux nouveau-nés, la tuberculose était exceptionnelle : 0,013 à 0,64 pour 100.

Or, il suffisait d'éloigner les jeunes veaux *non tuberculeux*, quoique de *vaches tuberculeuses*, pour les préserver de la bacillose. En Octobre 1892, sur une étable de 105 têtes où l'on comptait 55 tuberculeux (46 adultes sur 57), les jeunes veaux mis à part sont transférés dans une étable saine. Aucun n'est devenu tuberculeux dans les trois et quatre années qui ont suivi.

Dans l'espèce humaine le résultat ne saurait différer et J. Grancher s'engagera à la suite de Nocard. L'idée maîtresse est partie d'Alfort. Les enfants n'héritent pas plus la tuberculose de leurs mères que les veaux des vaches tuberculeuses. Les uns et les autres seront préservés si on les sépare à temps du foyer de contagion, c'est-à-dire de la parenté tuberculeuse. Bien plus, si l'on transporte les enfants, du taudis parisien où ils végéteraient, dans les campagnes de Sologne ou de Touraine, du Berri ou de l'Ile-de-France, ils ne seront pas seulement préservés de la tuberculose, mais fortifiés dans leur constitution et leur tempérament, transformés de citadins étiolés en paysans vigoureux. Leur croissance a été favorisée par le changement de milieu.

L'expérience avait déjà parlé, avant la découverte du bacille de Koch. Epstein, chez les Orphelines de Prague, en quatre ans, n'avait pas relevé un seul cas de tuberculose, tandis qu'à l'asile de Saint-Pétersbourg, Frobelins avait vu la tuberculose infantile sévir dès les premiers mois. Pourquoi cette différence ? A Prague, la séparation entre la mère bacillaire et l'enfant nouveau-né se faisait immédiatement, la nourrice saine accueillant le nourrisson sans retard.

« Concluons donc que, si le rôle de l'hérédité du germe a été, un instant, un peu trop diminué et que si l'infection fœtale est possible, elle est assez rare cependant et ne joue pas dans la propagation, dans l'extension de la tuberculose, le rôle principal. Celui-ci appartient à la contagion, beaucoup plus facile et fréquente que nous ne pouvons l'imaginer. »

Cela étant, J. Grancher n'hésita plus ; il travailla à la réalisation de l'idée que faisaient naître l'observation humaine et l'observation animale, l'accord des médecins et des vétérinaires. Comme on a préservé les veaux en les séparant des vaches tuberculeuses, on préservera les enfants en les séparant de leurs parents phtisiques. J. Grancher mit cinq ans à mettre son Œuvre sur pied. Son rapport sur la *Prophylaxie de la Tuberculose* est de 1898 ; la fondation de son Œuvre est de 1903. Après une durée de près de quarante ans, il est permis de la juger. Malgré des circonstances défavorables, deux grandes guerres d'une durée insolite, une politique insensée, des destructions effroyables, elle a affirmé sa vitalité et rempli son programme, dans une mesure il est vrai restreinte par la répercussion d'événements qui ne dépendaient pas d'elle. Son avenir est assuré malgré la tâche plus lourde qu'elle devra s'imposer. Quelques chiffres qui montrent la fréquence de la tuberculose infantile dans les hôpitaux de Paris (statistique portant sur vingt-cinq ans d'un seul service) :

Autopsies, 1.832. Tuberculeux, 670. Non tuberculeux, 1.162. Pourcentage de tuberculeux, 36,50. Suivant les âges : de 0 à 3 mois, 1,8 pour 100 de tuberculeux ; 3 à 6 mois, 18,70 pour 100 ; 6 à 12 mois, 26,20 pour 100 ; 1 à 2 ans, 39,80 pour 100 ; de 2 à 5 ans, 55,90 pour 100 ; 5 à 10 ans, 62 pour 100 ; 10 à 15 ans, 67,79 pour 100.

Cette fréquence de la tuberculose infantile, évitable à Paris, attestée par toutes les statistiques, ne pouvait qu'affermir J. Grancher dans sa résolution d'y porter remède.

Avant de mourir, en 1907, il formulait clairement son dessein.

« Quand la tuberculose sévit dans un étroit logis et frappe le père ou la mère, la contagion des enfants est presque fatale et j'ai pensé que le meilleur moyen de lutter contre la tuberculose était de lui enlever sa proie. »

J. Comby.

Société française d'Histoire de la Médecine

7 Février 1942.

M. P. Bailliart fait une étude très précise d'une *maladie oculaire de Mirabeau* pour laquelle celui-ci, emprisonné au donjon de Vincennes, fit venir en consultation, le 9 Novembre 1778, Pierre Demours, oculiste du roi, de l'Académie royale des Sciences, censeur royal, ancien démonstrateur et garde du Cabinet de l'histoire naturelle du Jardin du roi. Demours a publié l'observation du cas de Mirabeau dans son *Traité des maladies des yeux* (1818). Il le revit le 31 Mars 1779 à l'occasion d'une éclipse subite et totale de la vue. Mirabeau, dans ses lettres, a parfaitement décrit sa maladie : « Aujourd'hui, 30 Mars 1779, à 10 heures du matin, il m'est arrivé de rester environ un demi-quart d'heure avec une cécité absolue. Rien n'a précédé cet accident qu'une douleur de tête habituelle, mais qui s'est déclarée beaucoup plus forte en me levant... Maintenant il me semble que mes yeux étincellent par moments et les objets me paraissent aussi par moments enflammés ou rendre des émanations électriques. Je ne puis donner une idée plus juste de cet effet bizarre qu'en le comparant à ces pointes de feu qu'on semble voir lorsqu'on se frotte vivement les yeux fermés. »

Mirabeau sur son cas émettait trois hypothèses : attaque de goutte sereine, glaucome, engorgement des vaisseaux. Pour l'auteur, il s'est agi de cécité corticale spasmodique chez un hypotendu sympathicotonique rendu encore plus spasmophile par les circonstances.

A l'occasion de la communication précédente, M. Laignel-Lavastine rend compte de la *péricardite purulente de Mirabeau observée par Cabanis*. Ce journal de la maladie et de la mort de Mirabeau parut dans la première quinzaine d'Avril 1791, quelques jours après la mort de Mirabeau. M. Laignel-Lavastine le résume d'après le T. II des *Œuvres complètes de Cabanis* (édition Thurot, 1821). Cabanis apparaît non seulement bon médecin mais grand cœur et Mirabeau a des mots à la Plutarque révélant une intelligence très courageuse unie à une bonté affinée par une grande sensibilité. Tel ce mot à son valet de chambre Teisch, malade la veille : « Comment cela va-t-il aujourd'hui ! » « Ah ! Monsieur, je voudrais bien que vous fussiez à ma place ! » « Tiens, je ne voudrais pas que tu fusses à la mienne ! » Et à Cabanis : « Je mourrai dans quelques heures. Ne me quittez plus. Je veux finir avec un sentiment doux. »

Sur les vieux chemins des Fontaines de Jouvence, M. Molinéry nous décrit les cures thermales de Frédéric Ozanam, entre 1841 et 1851.

Fils et frère de médecin, Ozanam, professeur de littérature à la Sorbonne et fondateur des Conférences de Saint-Vincent-de-Paul, traita sa tuberculose laryngée à Allevard et aux Eaux-Bonnes et après un dernier séjour sur la Côte d'Azur, meurt à Marseille. M. Molinéry profite de l'occasion pour rappeler la physionomie thermale d'Allevard et des Eaux-Bonnes au XIXe siècle et insiste avec juste raison sur les progrès faits depuis lors dans les indications et les contre-indications en crino- et climatothérapie.

Laignel-Lavastine.

Correspondance

A propos de l'article de MM. **P. Brodin, A. Aubin** et **P. Taveau**, paru dans *La Presse Médicale* du 20 Avril 1942, page 305 sur ***Les cholécystites chroniques non lithiasiques.***

Nous venons de lire avec le plus vif intérêt le très bel article de MM P. Brodin, A. Aubin et P. Taveau « Les Cholécystites chroniques non lithiasiques », paru dans le numéro du 20 Avril 1942 de *La Presse Médicale*.

Nous sommes heureux de voir l'importance qu'ils accordent, à juste titre, à la cholécystographie, dans le diagnostic des cholécystites.

Cette lecture nous a été d'autant plus agréable que ces auteurs émettent aujourd'hui l'opinion que nous avons été le premier à soutenir, en diverses publications, depuis plus de dix ans. S'ils n'ont fait aucune allusion, dans leur article, à nos travaux antérieurs, il ne s'agit sans doute que d'un oubli. Entre autres travaux sur ce sujet, citons :

Ce que vaut actuellement la cholécystographie. *Paris Médical*, 19 Mai 1928.

Diagnostic de la cholécystite non calculeuse et de la péricholécystite par la cholécystographie. *Soc. de Gastro-entérologie*, 10 Février 1930.

Sur le diagnostic radiologique de la cholécystite non calculeuse et de la péricholécystite par la cholécystographie. *La Presse Médicale*, 5 Avril 1930.

Importance de l'étude de l'évacuation de la vésicule biliaire. Congrès de Vichy, 1932.

La radiologie de la vésicule biliaire. Etude anatomique, fonctionnelle et clinique. Préface du Prof. Roussy. 1 vol. (*Masson et Cie, éditeurs*). Ouvrage couronné par l'Académie des Sciences.

Nemours-Auguste.

Livres Nouveaux

Vaccination par le BCG par scarifications cutanées, par L. Nègre et J. Bretey. Préface du Prof. Marfan. 1 volume de 104 pages avec 10 figures (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1942. — Prix : 25 fr.

Depuis près d'un quart de siècle que l'on emploie le BCG comme agent de prémunition contre la tuberculose, les méthodes d'application de cette vaccination n'ont pas cessé d'être perfectionnées. Au début la voie digestive a été utilisée, mais l'absorption intestinale s'étant montrée inconstante, la voie sous-cutanée, puis la voie intra-dermique lui furent substituées. Ces procédés plus sûrs présentaient une technique compliquée et produisaient assez souvent de petits abcès. Pour éviter ces inconvénients S. R. Rosenthal (de Chicago) a proposé de faire pénétrer le vaccin dans l'organisme par de simples piqûres, méthode non douloureuse, évitant toute suppuration et déterminant l'allergie dans presque tous les cas. A la suite de ces recherches MM. Nègre et Bretey eurent l'idée de simplifier encore la méthode en utilisant des scarifications de la peau, procédé aussi peu compliqué que la vaccination antivariolique, ne provoquant jamais de suppuration, facilement accepté par les familles et faisant apparaître une allergie durable chez près de 100 pour 100 des vaccinés.

La première partie du livre est consacrée à l'étude expérimentale de la méthode, comportant les preuves de la résistance antituberculeuse obtenue chez les animaux vaccinés par piqûres multiples et par scarifications cutanées, et aussi celles de la précocité de son apparition, de son intensité et de sa durée.

Dans la seconde partie d'ordre clinique, L. Nègre et J. Bretey indiquent la technique de la vaccination chez l'homme, la simplicité de ses suites, l'efficacité des résultats obtenus par M. Weill-Hallé et concluent en indiquant la ligne de conduite qui doit être actuellement suivie en matière de prémunition antituberculeuse.

Ce livre, écrit avec cette clarté et cette concision qui sont les qualités traditionnelles du style des pastoriens, contribuera à la diffusion de la vaccination contre la tuberculose par le BCG ; la méthode, aussi simple que sûre qui y est exposée, ne saurait manquer d'être largement utilisée.

G. Poix.

Le rachitisme, par A.-B. Marfan (*J.-B. Baillière*, édit.), Paris, 1942.

Dans ce petit livre sont réunies quatre leçons sur le rachitisme parues dans « Le Nourrisson » que nous avons analysées ici même.

Marfan y expose ses conceptions sur l'étiologie du rachitisme, passe en revue le rôle joué par les infections chroniques et prolongées, alimentation défectueuse, les troubles digestifs et les affections chroniques des reins.

Le deuxième chapitre et consacré aux découvertes récentes sur le rachitisme, puis est discutée la pathogénie. Enfin sont envisagés le traitement et la prophylaxie.

Robert Clément.

Organisme et sexualité, par M. Caullery. 1 volume in-8° de x-342 pages (*G. Doin et Cie*, éditeurs), Paris, 1942.

« La caractéristique la plus essentielle de la vie, dit M. Caullery, étant de se propager et de se perpétuer, les problèmes de la reproduction sont en quelque sorte l'axe de la Biologie. » Cette juste remarque explique pourquoi d'innombrables travailleurs ont, depuis un demi-siècle, étudié les divers problèmes relatifs à la sexualité et à la génération. Botanistes et zoologistes, histologistes et physiologistes se sont mis à l'œuvre et ont apporté des résultats d'une importance capitale, qui ont été complétés par les analyses des chimistes et par les observations des médecins. Ainsi des travaux de tendances fort diverses ont paru, dont Maurice Caullery vient de faire la synthèse. Son ouvrage est un guide précieux qui, par les indications exactes qu'il donne et par l'abondante bibliographie, occupant 21 pages, qu'il renferme, rendra aux travailleurs les plus grands services.

Après une introduction consacrée à la Reproduction et à la Sexualité, Caullery aborde l'étude de l'hermaphrodisme, qui est certainement le caractère fondamental et primitif, et du gonochorisme ou séparation génitale, qui représente un stade évolutif ultérieur. Il termine cette première partie par l'analyse des caractères sexuels secondaires, en insistant sur les importants résultats auxquels ont abouti les expériences faites sur les Gallinacés.

La deuxième partie est consacrée à l'étude des hormones sexuelles, celles qui sont produites par les glandes génitales et celles qui sont élaborées par les autres glandes endocrines, en tête desquelles l'hypophyse. En un chapitre spécial sont indiqués les caractères chimiques de ces diverses hormones, qui agissent sur le soma, organisme bipotentiel, et lui imposent un sexe déterminé.

Caullery insiste ensuite sur la détermination du sexe, ce qui le conduit à exposer ce que nous savons du rôle des chromosomes. La quatrième et dernière partie traite de l'intersexualité, en commençant par l'exposé de ce qu'on observe chez les Invertébrés et en indiquant ensuite les recherches qui ont été faites sur les Batraciens et les Sauropsidés, pour terminer par l'exposé de nos connaissances sur ce qui se passe chez les Mammifères. Le dernier chapitre, chapitre XIX, est consacré au gynandromorphisme, c'est-à-dire à l'étude des êtres présentant comme une mosaïque de parties différenciées, les unes dans le sens mâle, les autres dans le sens femelle.

Ce qui donne un grand intérêt à cet ouvrage, c'est que M. Caullery a su coordonner les travaux les plus récents, poursuivis dans les voies les plus diverses : c'est un excellent guide pour l'étudiant aussi bien que pour le médecin ou le biologiste.

H. Roger.

Saint Côme et saint Damien, patrons des médecins, par Mme Renée Moutard-Uldry (*Librairie Louis Lefebvre*), 25, rue du Faubourg-Saint-Honoré, Paris (VIIIe).

En une délicieuse plaquette, bien éditée et illustrée d'une façon très originale par des bois gravés de Jean Chieze, est contée avec humour l'histoire des deux médecins arabes, saint Côme et saint Damien, qu'ont adopté comme « patrons » les médecins chrétiens. Ces deux confrères dont les « actes » ont inspiré tant d'artistes éminents de la Renaissance, joignaient à une Science indéniable une bonté exquise et un désintéressement absolu.

Sachons gré à notre confrère Mme Renée Moutard-Uldry de nous avoir rappelé que ces trois vertus ne seraient pas déplacées comme fondement de notre nouvel « Ordre des Médecins ».

P. Desfosses.

Lécithine, par R. Kunze (avec la collaboration de H.-C. Beer). 1 volume de 166 pages (*Rosenmeier et Saenger*, édit.), Berlin, 1941. Prix : cart., 6,40 R.M.

Depuis la découverte de la lécithine par Gobley en 1846, de très nombreux travaux ont été publiés dans tous les pays sur cette substance. Conscient du rôle important que joue dans les phénomènes vitaux un principe qu'il considère comme indispensable autant que les éléments eux-mêmes, R. Kunze présente dans un travail d'ensemble toutes les propriétés physiques, chimiques et surtout physiologiques de la lécithine.

Il attribue dans l'ensemble les propriétés physiologiques suivantes à l'éther glycérophosphorique de la choline (ou de la colamine). Elle influence la structure du protoplasme. Elle joue un rôle médiateur entre les deux solvants eau et lipides. Elle règle la perméabilité de la membrane cellulaire, donc le métabolisme général et surtout les phénomènes d'oxydation, l'équilibre acido-basique, l'imbibition, le métabolisme des glucides, des lipides, des protides ; elle facilite la digestion, l'assimilation, la résorption et l'utilisation des substances alimentaires. Elle a un caractère vitaminique, favorise la croissance et le développement, augmente la résistance de l'organisme et améliore l'état général. Elle influence la formule sanguine, facilite la phagocytose, atténue l'action des venins. Elle influence le rendement du muscle cardiaque, empêche le dépôt de cholestérol sur les parois vasculaires et la formation des calculs biliaires. Elle prend part directement au métabolisme du muscle : son phosphore peut servir à la formation de l'os. Partie essentielle de la substance nerveuse, elle prend part au fonctionnement du système nerveux. Elle joue un rôle important dans le fonctionnement de la plupart des glandes, surtout des glandes génitales ; elle influence l'action de certaines hormones.

Dans cette vaste revue d'ensemble, appuyée sur plus d'un millier de références bibliographiques, les considérations thérapeutiques trouvent une large place : on devine qu'une substance d'intérêt biologique si considérable peut se prêter aux applications les plus étendues à l'art de guérir.

René Hazard.

INFORMATIONS

COMITÉ CONSULTATIF D'HYGIÈNE DE FRANCE

— Par arrêté en date du 4 Mai 1942, MM. les docteurs André Maurer et Robert Monod, chirurgiens des hôpitaux, ont été nommés membres du comité consultatif d'hygiène de France (section de la tuberculose).

Journée d'Études

DU COMITÉ NATIONAL DE L'ENFANCE

20 Mai 1942

Conclusions et vœux.

1° L'alimentation des enfants des crèches serait améliorée si les enfants avaient plus de fruits, d'œufs, de viande. Il serait souhaitable d'augmenter les rations dans ce sens.

2° Pour permettre aux enfants des crèches d'avoir plus d'air et de lumière, il serait souhaitable que les crèches eussent toujours un espace libre, cour ou jardin annexé aux locaux de la crèche.

3° La prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescent doit être généralisée dans les crèches. Il importe que la production de ce sérum soit augmentée dans de très grandes proportions.

4° En cas de fermeture de la crèche, les mères peuvent se trouver dans un cruel embarras. Il est souhaitable de prévoir une organisation apte à les aider dans ce sens.

*
* *

1° Aussi longtemps que les mères de famille seront dans la nécessité de travailler hors de leur domicile, la crèche est une nécessité sociale, et il est urgent d'en favoriser et d'en aider le fonctionnement car elles manquent de ressources.

2° L'une des conditions primordiales pour maintenir la santé des enfants est l'obtention d'un lait sain et propre. La pasteurisation doit donc être *obligatoire* mais de plus contrôlée.

Répartition de l'insuline

Voici les termes principaux de l'arrêté du 7 Mai 1942 qui vient d'être pris par le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé. (J. O., 19 Mai 1942.)

Pour réserver aux besoins les plus urgents l'insuline disponible, et pour faciliter, à cet égard, au comité d'organisation des industries et du commerce des produits pharmaceutiques la mission qui lui est confiée par le décret du 9 Janvier 1941, la répartition de ce produit est contrôlée, en liaison avec le comité, par des centres desservant, chacun, une ou plusieurs régions sanitaires.

Tout diabétique, pour s'approvisionner en insuline, doit adresser une demande d'inscription au centre de répartition compétent.

Cette demande doit être appuyée d'indications précises sur les éléments de base de la thérapeutique. Lesdites indications sont données par le médecin sous la forme de réponses à un questionnaire-type établi par l'administration.

Le centre de répartition détermine, pour chaque cas, en fonction du contingent d'insuline disponible, la dose qui peut être administrée quotidiennement. Il établit, en même temps, un bon d'insuline, qui comporte un maximum la quantité indispensable pour un mois.

Les bons ne sont renouvelés mensuellement que sur présentation de nouvelles demandes. Celles-ci doivent être accompagnées d'un certificat médical attestant que le malade suit régulièrement son traitement et signalant, s'il y a lieu, les incidents survenus depuis la demande précédente. Les résultats des analyses d'urines y sont également joints.

Afin d'empêcher que les malades ne recourent à plusieurs médecins et ne s'assurent ainsi par leur entremise l'octroi de doses multiples, le centre tient un répertoire où la délivrance des bons destinés à un même malade est notée sur une fiche ou un feuillet unique.

Si le médecin traitant se trouve obligé, en raison de l'urgence, de prescrire directement la dose d'insuline nécessaire, le pharmacien peut exécuter l'ordonnance sans exiger la remise d'un bon. Toutefois, en ce cas, la dose livrée ne doit pas dépasser 200 unités. Une nouvelle dose ne peut être attribuée au malade intéressé que dans les conditions fixées aux paragraphes précédents.

Les directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance surveillent la consommation d'insuline dans les services hospitaliers publics. Cette consommation doit être exclusivement réservée aux malades régulièrement hospitalisés.

Les dispositions du présent arrêté n'entreront effectivement en vigueur qu'au fur et à mesure de l'organisation des centres.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — M. Piédelièvre, délégué dans les fonctions de chef de travaux, est titularisé à compter du 1er Janvier 1942.

Clinique médicale des Enfants. — Le Professeur Agrégé Marcel Lelong, médecin des Enfants-Assistés, fera à la Clinique médicale des Enfants (Amphithéâtre de la Policlinique), trois leçons sur : *La crise de la naissance*. Ces leçons auront lieu le mardi à 11 heures : 9 Juin. Le traumatisme obstétrical. — 16 Juin. L'adaptation sanguine. — 23 Juin. Equilibre thermique, équilibre de l'eau et adaptation alimentaire.

Bactériologie (Professeur : M. Pierre Gastinel). — Un enseignement sur les Actualités biologiques sur le bacille de Koch et l'infection tuberculeuse particulièrement destiné aux biologistes et médecins phtisiologues sera fait par MM. les Prof. Fernand Bezançon et Jean Troisier, par MM. Boquet et Nègre, de l'Institut Pasteur. Il commencera le 15 Juin 1942, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à 18 heures.

Lundi 15 Juin. Prof. F. Bezançon : Morphologie et conditions de développement du bacille de Koch. Problème d'un cycle évolutif. — Mercredi 17 Juin. Prof. F. Bezançon : Les facteurs dose de bacilles et virulence dans l'infection tuberculeuse. — Vendredi 19 Juin. Prof. F. Bezançon : Le phénomène de Koch et le problème de la surinfection tuberculeuse. — Lundi 22 Juin. M. Boquet (de l'Institut Pasteur) : Le bacille tuberculeux bovin. — Mercredi 24 Juin. Prof. Jean Troisier : L'évolution des réactions à la tuberculine. — Vendredi 26 Juin. M. Boquet (de l'Institut Pasteur) : L'immunité dans la tuberculose expérimentale. — Lundi 29 Juin. M. Nègre (de l'Institut Pasteur) : Etat actuel de la vaccination antituberculeuse par le BCG : la vaccination par scarifications cutanées.

La date d'ouverture du ***Cours de chirurgie orthopédique*** qui devait avoir lieu du 1er au 11 Juin 1942 à la clinique chirurgicale infantile et orthopédique de l'Hôpital des Enfants-Malades, et que nous avions annoncé dans notre numéro 27, du 20 Mai 1942, p. 367, est reportée au lundi 15 Juin 1942.

Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laennec (Prof. : M. Jean Troisier). — Un *cours en vue du concours et de l'examen d'aptitude aux fonctions de médecins de sanatoriums et de dispensaires* sera fait du 19 Octobre au 26 Novembre 1942.

Ce cours s'adresse également aux Médecins et aux Etudiants désireux de revoir, en un cycle complet, les notions récentes cliniques, thérapeutiques, sociales et administratives concernant la Tuberculose. Le matin, stages cliniques avec démonstrations pratiques. Les leçons auront lieu l'après-midi.

Inscription : 450 francs. Un certain nombre de bourses et de remboursements de droits d'inscription seront accordés par le Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boul. Saint-Michel, Paris.

Inscriptions à la Clinique de la Tuberculose (tous les matins, de 10 heures à midi) : 42, rue de Sèvres (Prof. agrégé Brouet) et au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

— Ce cours sera suivi du 27 Novembre au 17 Décembre 1942, d'un « Cours théorique et pratique sur : *Les méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la Tuberculose* ». Inscription : 500 francs. Inscriptions à la Clinique de la Tuberculose (M. Brocard), de 10 h. à midi et au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

(Les droits d'inscription pour l'ensemble des deux cours sont fixés à 800 francs seulement).

Cours de perfectionnement sur la résection endo-urétrale. — Ce cours est destiné aux Urologues désirant se perfectionner dans la résection : leur nombre sera nécessairement limité aux 10 premiers inscrits auprès de Bouteau, chef de clinique, Hôpital Cochin, rue du Fg Saint-Jacques, Paris.

Le cours aura lieu du mardi 30 Juin au samedi 4 Juillet 1942, de 10 h. à 12 h. Il comprendra, chaque jour, une leçon théorique de 10 h. à 11 h., suivie, de 11 h. à 12 h., d'exercices pratiques (urétroscopies avant et après résection ; résection par les élèves sur vessie fantôme) et de démonstrations (résections sur les malades du Service).

La Gynécologie du praticien. — M. le Professeur Pierre Mocquot, assisté de M. R. Moricard, Directeur à l'Ecole des Hautes Etudes, Chef du Laboratoire ; M. R. Palmer, Chef des Travaux de Gynécologie ; MM. Mazingarbe et Orsoni, Chefs de Clinique ; M. P. Lejeune, ancien Chef de Clinique Obstétricale ; M. Pulsford, Assistant d'Electroradiologie ; Mlle Gothié, Préparatrice, fera ce cours du 22 Juin au 4 Juillet 1942, à la Clinique Gynécologique de l'Hôpital Broca. Un certificat d'assiduité pourra être délivré à la fin du cours.

Inscription : 200 francs (gratuite pour les Internes et les Externes des Hôpitaux de Paris en exercice et pour les Etudiants ayant plus de douze inscriptions). S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat ou à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Un cours de technique hématologique et sérologique sera fait par M. Edouard Peyre, chef de laboratoire. Il comprendra 16 leçons, et commencera le lundi 29 Juin 1942, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants. Les séances comportent deux parties.

1° Un exposé théorique et technique ; 2° une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Droit à verser : 250 fr. Nombre des auditeurs limité. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté du 1er Mai 1942, M. Cruchet, professeur de clinique médicale des enfants a été admis à la retraite pour ancienneté d'âge et de services à compter du 21 Mars 1942.

— M. Andérodias, professeur de clinique d'accouchements a été admis à la retraite pour ancienneté d'âge et de services à compter du 18 Mai 1942.

— MM. Cruchet et Andérodias seront maintenus en fonctions jusqu'au 30 Septembre 1942.

Faculté de Médecine de Nancy. — MM. Perrin et Hoche, Professeurs à la Faculté de Médecine, sont admis à faire valoir leurs droits à une pension de retraite pour ancienneté d'âge et de services à compter du 30 Septembre 1942.

Inspection de la Santé

— M. Benech, médecin inspecteur de la Santé de Meurthe-et-Moselle, a été nommé médecin inspecteur de la Santé du *Rhône*.

— M. Freyche, médecin inspecteur adjoint de la Santé, est nommé médecin inspecteur de la Santé de la *Gironde*.

— M. Julié, médecin inspecteur adjoint de la Santé, est nommé médecin inspecteur de la Santé de la *Gironde*.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— Par arrêté du 7 Avril 1942, a été promu à l'honorariat de son grade M. le doyen Lépine, médecin chef de service à l'*hôpital psychiatrique de Bron-Vinatier à Lyon*, admis à faire valoir ses droits à la retraite par arrêté du 17 Février 1942.

SANATORIUMS PUBLICS

— M. Mayer, médecin adjoint aux sanatoriums de la Seine à Hauteville (Ain), est nommé médecin directeur du *sanatorium de Seyssuel (Isère)*.

— M. Trocmé, médecin directeur du sanatorium de Seyssuel (Isère), est nommé médecin directeur du *sanatorium de Franconville à Saint-Martin-du-Tertre (Seine-et-Oise)*.

— M. Bertheau, médecin adjoint au sanatorium de Franconville à Saint-Martin-du-Tertre (Seine-et-Oise), est nommé médecin directeur des *sanatoriums de la Seine à Hauteville (Ain)*.

— Mlle Peraud, médecin adjoint des sanatoriums publics, en disponibilité, est réintégrée dans le cadre, à compter du 1er Février 1942, et affectée au *sanatorium de Plougonven (Côtes-du-Nord)*.

Concours et places vacantes

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris. — Concours de nomination à 3 places. — *Sont nommés :* 1er M. Cordier, 97 ; 2e M. Petit, 97 ; 3e M. Boudreaux, 97.

Médecins des Hôpitaux de Paris. — Concours d'admissibilité (10 places). *Classement par rang :* 1. M. R. Even ; 2. M. Lereboullet ; 3. M. Boudin ; 4. M. Benoist ; 5. M. Pouneau-Delille ; 6. M. Netter ; 7. M. Brocard ; 8. M. Rambert ; 9. M. Rossier ; 10. M. Poumailloux.

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris. — Jury : MM. Coutela, Vetter, Bourdier, Monbrun, Parfonry, Favory, Renard. — *Médecin :* M. Jacob. — *Chirurgien :* M. Sénèque.

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris. — Jury : MM. Lemaître, Hautant, Le Mée, Chatellier, Aubin, Huet, Marcel Ombrédanne. — *Médecin :* M. Robert Clément. — *Chirurgien :* M. Huet.

Stomatologistes des Hôpitaux de Paris. — Jury : MM. Nespoulous, Richard, Gornouec, Raison, Houzeau, Lebourg, Marie. — *Médecin :* M. Lechelle. — *Chirurgien :* M. Sauvé.

Accoucheurs des Hôpitaux de Paris. — Admissibilité : *Sont admissibles :* MM. Merger, 84 ; Varangot, 80 ; Morin, 78.

— Concours de nomination : *Tirage au sort du Jury* (ordre du tirage) : MM. Cathala, Couvelaire, Ecalle, Lantuéjoul, Vignes, J. Ravina, Devraigne. — *Médecin :* M. Stévenin. — *Chirurgien :* Prof. Lenormant.

Adjuvat. — *Sont proposés aides d'anatomie titulaires :* MM. Le Brigand, 84 ; Kuss, 79 ; Leroy, 76 ; Dubost, 75 ; Prévost, 75 ; Flabeau, 71.

Aides d'anatomie provisoires : MM. Cotillon, 73 ; Roy, 73.

Prix de l'Internat en Pharmacie des Hôpitaux de Paris. — Le Concours annuel pour les Prix à décerner sera ouvert le mercredi 1er Juillet 1942, à 9 heures, 3, avenue Victoria, Paris. Se faire inscrire au Bureau du Service de Santé, jusqu'au 16 Juin inclusivement.

Médecin spécialiste en dermato-vénéréologie de l'O.D.H.S de l'Eure. — Un concours pour une place sera ouvert le 2 Juillet 1942, à Rouen. Se faire inscrire à la Préfecture de l'Eure (Inspection départementale de la Santé), avant le 25 Juin 1942. Traitements : 42.000 à 50.000 francs, plus indemnités.

Médecin titulaire de sanatorium assimilé. — Un concours sur titres est ouvert pour un poste de médecin titulaire au Sanatorium Emile-Roux, Domaine de la Musse, par Evreux (Eure). Traitement de début 35.000 fr. et indem-

nité de vie chère : 3.000 fr. Avantages en nature habituels. Adresser les candidatures au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, bd St-Michel, Paris-6°.

Hôpital mixte d'Auxerre. — Un concours sur titres sera ouvert le 29 Juin 1942, à 11 heures, à l'Assistance publique, à Paris, 3, avenue Victoria, pour la nomination à : 1 poste de *médecine générale*; 1 poste de *médecin phtisiologiste*; 1 poste de *dermato-vénéréologie*; 1 poste de *chirurgien*; 1 poste de *radiologiste-adjoint*. S'inscrire avant le 22 Juin 1942 en s'adressant à l'Hôpital mixte d'Auxerre.

Nouvelles diverses

Majoration d'ancienneté des médecins soumis au nouveau régime d'études. — Le *Journal officiel* du 24 Mai 1942 publie une loi datée du 22 Mai 1942 remplaçant le texte du paragraphe 2° de l'article 68 de la loi du 4 Mars 1929 par :

« Cette nomination compte du 31 Décembre de la dernière année d'études et comporte une majoration d'ancienneté de grade, sans rappel de solde correspondant respectivement au temps minimum, diminué de deux ans, des études de médecine et de pharmacie.

Stations classées. — Une loi du 3 Avril 1942 (*J. O.*, 24 Mai 1942) institue un classement des communes, fractions de communes, groupes de communes qui offrent soit un ensemble de curiosités naturelles, pittoresques, historiques ou artistiques, soit des avantages résultant de leur situation géographique ou *hydrominéralogique*, de leur climat ou de leur altitude, *tels que des ressources thermales, balnéaires, maritimes, sportives ou uvales.*

Le classement a pour objet de faciliter la fréquentation de la station, de permettre son développement par des travaux d'équipement et d'entretien, relatifs notamment à la conservation des monuments et des sites, à l'assainissement, l'embellissement ou l'amélioration des conditions d'accès, d'habitation, de séjour, de traitement ou de circulation.

Distinctions honorifiques

CITATION A L'ORDRE DE LA NATION

M. le Docteur ROUFFIAC, Médecin communal, à Tebessa (Constantine).

« A toujours exercé sa profession avec le plus grand dévouement. Ayant contracté le typhus au chevet de ses malades, a continué à assurer son service demeurant ainsi le plus bel exemple de courage et d'esprit d'abnégation. Est décédé des suites de cette maladie. A reçu la médaille d'or des épidémies à titre posthume ».

Nos Échos

Naissances.

— Dominique Lebas est heureuse de faire part de la naissance de sa petite sœur *Marie-France* (30 Avril 1942, de la part du Docteur et Madame André LEBAS, Couture-sur-Loir [Loir-et-Cher]).

— Le Docteur et Madame Jacques GAUTIER sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Bernard* (Tours, 24 Mai 1942).

— Le Docteur et Madame ALLILAIRE sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Philippe* (Nevers, 25 Avril 1942).

— Le Docteur PAUL RAMBERT et Madame font part de la naissance de leur cinquième enfant, *Agnès* (Paris, 1er Juin 1942).

Décès.

— Nous apprenons le décès du Docteur Odette PELLÉ, de Rennes, ancienne externe des Hôpitaux de Paris.

— Le Docteur Paul Aimé, électro-radiologiste des Enfants-Assistés, fait part de la mort de son frère le Docteur HENRI AIMÉ, médecin de l'Hôpital Péan, officier de la Légion d'honneur, ancien conseiller général de Meurthe-et-Moselle, survenue à Paris.

— Nous apprenons le décès de Madame SOULIGNAC, mère du Docteur Robert Soulignac (de Fécamp).

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

JEUDI 4 JUIN 1942. — M. Tibéri : *Les perforations suffocantes du pneumothorax artificiel (Contribution à leur étude physiothérapique).* — M. Bouderbala : *Du cathétérisme à l'endoscopie dans les sténoses de l'œsophage.*

MERCREDI 10 JUIN. — M. Roy : *Les étoiles vasculaires des cirrhotiques. Leur valeur diagnostique, pronostique et pathogénique.* — M. Tobmeh : *La schwannose ou maladie de Recklinghausen.* — M. Tenenbaum : *Injections intraveineuses lentes et continues d'adrénaline dans l'insuffisance surrénale aiguë.* — Mlle Baud : *Contribution à l'étude des kystes non hydatiques du grand épiploon.* — M. Vialatte : *Contribution à l'étude des anomalies du rachis cervico-dorsal et de ses annexes. Rôle de l'infection surajoutée.* — M. Jannot : *Sur une nouvelle forme clinique de l'artérite pulmonaire.*

JEUDI 11 JUIN. — M. Sauglier : *Traitements actuels de la blennorragie chez l'homme.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MERCREDI 10 JUIN 1942. — M. Criton : *Contribution à l'étude de la grippe (ou influenza) bovine.* — Mme Caron, née Restellin : *Le foie tacheté hémorragique.* — M. André : *Les origines et l'évolution du cheval en Lorraine.* — M. Auger : *Les chiens courants de Vendée.* — M. Avisse : *« Cysticercus Fasciolaris » et son action cancérigène.*

Bordeaux

DOCTORAT D'ÉTAT.

1er AU 6 JUIN 1942. — M. Côlo : *Le boulonnage transcutané des fractures du plateau tibial.* — M. Papet : *Contribution à l'étude des œdèmes de famine.* — M. Chaland : *Des principales stérilités féminines. Diagnostic. Traitement.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

CHIRURGIE ET CURIETHÉRAPIE DANS LE CANCER DU COL UTÉRIN

Par M. le Prof. **J.-L. FAURE**

Cette question n'est pas résolue. C'est pourquoi, puisqu'elle a été de nouveau soulevée à l'Académie de Chirurgie, je considère comme mon devoir de vieux chirurgien qui n'a rien oublié de ce qu'il a vu, ni de ce qu'il a fait, de répéter ici les paroles que j'ai prononcées en 1932 et que mon jeune collègue Wilmoth m'a fait l'honneur de reproduire : « C'est en traitant les malades au début de leur mal, non par la curiethérapie mais par l'opération, que nous en sauverons le plus grand nombre — que nous les sauverons presque toutes. » Je ne m'en dédis pas et j'en viens ici donner les raisons.

Car ce n'est pas sans avoir longuement observé, médité, et plus encore travaillé que je suis arrivé à cette conviction. Mais je dois pour être compris résumer ici cette histoire qui est une partie de ma vie.

Je me suis toujours passionné pour la chirurgie du cancer parce que, convaincu que j'étais qu'il pouvait être guéri, je pensais qu'il fallait s'efforcer d'y parvenir. J'avais souvent vu mon vieux Maître Verneuil, qui croyait lui aussi à sa guérison possible, pratiquer des opérations redoutables. C'est certainement lui qui m'a donné le goût de ces grandes entreprises chirurgicales!

Entre 1890 et 1895 environ, la généralisation de la position déclive transforma la gynécologie et toutes les tentatives devinrent possibles. Pour le cancer du col, l'opération était pour ainsi dire dans l'air et j'y pensais depuis quelque temps. Au mois de Septembre 1896, j'exécutai ma première intervention. J'ignorais tout à cette date de l'histoire de cette opération, que Terrier et Chaput avaient cependant exécutée dans le premier semestre de la même année. La mienne n'était donc que la troisième en France. C'est Clark qui avait, en 1895, exécuté la première, dont Ries avait la même année exposé le principe. Quelques chirurgiens avaient suivi son exemple et Wertheim ne fit sa première intervention qu'en 1898. La panhystérectomie était donc déjà née quand je fis ma première, — je n'ai pas perdu courage et j'ai persévéré pendant quarante années! Pendant dix ans, ma pratique fut sans histoire. Je n'avais pas de service à moi, et j'opérais peu de malades. Mais j'en revoyais de temps en temps quelques-unes qui restaient guéries. Le temps passait et je les revoyais toujours. Ma conviction se confirmait que, décidément, le cancer du col guérissait comme les autres, et même mieux que beaucoup d'autres! « Cancer curabilis » comme dit mon ami le Prof. G. Santoro dans l'épigraphe magnifique inscrite en tête de son livre. Enfin, en 1906, je résolus d'en avoir le cœur net. Je me mis à la recherche de mes opérées, et, à ma grande surprise comme à ma grande joie, j'en retrouvai un assez grand nombre parfaitement guéries depuis plusieurs années. C'était cette fois la certitude. C'est ce qui m'engagea à faire, le 21 Novembre 1906, à la Société de Chirurgie, une communication qui décida un certain nombre de mes collègues, enhardis par ces résultats, à entrer dans cette voie. Je m'enhardis d'ailleurs moi-même et mes opérations devinrent de plus en plus fréquentes.

Et puis vint le miracle du radium!

Mais il était très difficile de s'en servir à cette époque, où presque personne n'en avait à sa disposition. A Paris, quelques médecins seulement: Dominici, Chéron, Degrais, vétéran toujours sur la brèche, en possédaient quelques parcelles qu'ils venaient eux-mêmes appliquer. Chéron, dont je tiens à évoquer ici la mémoire, est de beaucoup celui qui m'a le plus aidé. Il m'a appris bien des choses. C'est lui qui m'a montré la puissance d'action du radium sur les fibromes, qu'il faisait souvent disparaître. C'est lui qui m'a permis de faire, en 1920, la première communication sur ce sujet.

Nous faisions donc ce que nous pouvions avec les moyens les plus précaires. Mais je fus profondément frappé par une observation qui me fut commune avec mon ami de Martel; en 1913, nous opérâmes une malade atteinte de cancer du col. Dès l'ouverture du ventre, je constatai que l'utérus, absolument immobilisé, adhérait partout et que l'opération était impossible. Quelques semaines après, de Martel fit une application vaginale de radium. Il y en avait pour 136.000 fr.! Car c'est ainsi qu'on appréciait à cette époque la posologie de la substance miraculeuse, et la malade fut guérie! Elle a dirigé pendant la guerre de 1914-1918 une grande formation sanitaire. Dix ans après son opération, elle était toujours en parfaite santé.

J'étais donc, vers la fin de la grande guerre, absolument certain que si l'opération m'avait donné des guérisons définitives très communes, le radium ne m'en avait encore donné qu'une seule. En revanche il avait amélioré, et très souvent dans de grandes proportions, un grand nombre de cas médiocres ou mauvais. C'est alors que je me demandai s'il ne serait pas bon d'associer les deux méthodes et de faire suivre l'opération d'une application de radium, ce que je fis chez un assez grand nombre de malades de la ville.

Le résultat me déçut profondément, car chez les malades opérées sans radium la guérison durable fut de 50 pour 100 alors qu'elle ne fut que de 39 pour 100 chez les autres. J'ai acquis depuis lors, et j'ai conservé la conviction que le radium provoquait parfois, et peut-être même souvent, une excitation de la maladie.

J'ai d'ailleurs développé toutes ces considérations dans le livre que j'ai écrit avec Siredey (*Gyn. Méd. Chir.*, 3e édit., 1923, p. 1002). J'y ai retrouvé, avec beaucoup d'intérêt, des considérations non seulement sur la curiethérapie post-opératoire, mais aussi sur la curiethérapie pré-opératoire. Je discutais donc dès cette époque, en 1923, sur les avantages et les inconvénients de ces deux méthodes et je constatais notre ignorance en disant qu'il faudrait sans doute attendre une dizaine d'années pour savoir quelque chose de nouveau à ce sujet. En voilà bientôt vingt et nous n'en savons pas beaucoup plus; je me trompe, car Robert Monod et Moulonguet nous ont appris que dans 30 pour 100 des cas environ certaines cellules néoplasiques restent vivantes et que par conséquent la chirurgie seule peut guérir les malades qui les portent. Ce n'est donc ni par légèreté, ni par ignorance, que j'affirme, plus que jamais, la supériorité de l'opération dans les cas où, bien entendu, elle peut être entreprise.

Telle fut, pendant cette longue période, l'évolution de mes idées et plus encore de mes actes. Et c'est précisément parce que j'étais de plus en plus convaincu de la valeur de l'hystérectomie large que je me rendis compte qu'il était nécessaire de faire disparaître la plus sérieuse objection qu'on pût lui opposer : celle de sa gravité. Car elle était encore grave. Dans les meilleures mains, la mortalité oscillait autour de 10 pour 100; certains chirurgiens accusaient de 15 à 20 pour 100 et j'en ai connu d'éminents qui m'ont dit à moi-même avoir abandonné l'opération de Wertheim parce qu'ils perdaient presque toutes leurs malades. Or ce qui était acceptable quand il n'y avait pas à cette terrible maladie, comme d'ailleurs à tous les cancers, quels qu'ils soient et où qu'ils soient, d'autre solution que « l'opération ou la mort », devenait angoissant quand il fut évident qu'on pouvait la guérir fréquemment par une autre méthode.

Et cependant qui sait? Et ne vaut-il pas mieux perdre quelques malades dans les jours d'espérance qui suivent une opération qu'en voir un plus grand nombre, double ou triple peut-être, vouées à l'interminable agonie qui fait suite à la récidive? Je ne me charge pas de résoudre ce cruel problème. Que chacun de nous fasse donc, en suivant sa conscience, ce qu'il croit être son devoir.

Nous savions tous bien entendu que toutes ces morts ou presque toutes étaient dues à la septicité du foyer opératoire, à peu près impossible à désinfecter. Or nous étions alors en 1921, au lendemain de la controverse sur le Mikulicz, qui avait provoqué des discussions ardentes, dont je n'ai jamais, je l'avoue, bien compris la raison. Encore tout imprégné de cette polémique, à laquelle je pensais souvent, je me dis que puisque toutes les malades qui mouraient à la suite d'une hystérectomie large, succombaient à des infections graves, il fallait les traiter toutes, sans exception, comme de grandes infectées. Je pris donc la résolution de me conformer à ce que je savais être vrai et, pendant près de trois ans, je drainai toutes mes opérées de cancer en installant chez toutes, avec le plus grand soin, un drainage à la Mikulicz. Et ce fut cette décision qui changea la face des choses.

Un succès complet répondit à mes espérances, ou plutôt à ma conviction. Sur mes 75 premières opérées je ne perdis que 2 malades, soit 2,66 pour 100. L'opération de Wertheim devenait donc d'un seul coup aussi bénigne que les hystérectomies communes.

Je tiens à le rappeler aujourd'hui pour ceux qui ont oublié ou n'ont jamais connu cette histoire déjà lointaine.

J'apportai ces résultats à la Société de Chirurgie le 14 mai 1924. Cette communication fit faire un pas décisif en même temps à la question encore très discutée du drainage large du péritoine et à celle de la chirurgie du cancer du col, en démontrant à la fois la grande efficacité du Mikulicz dans les infections péritonéales et la bénignité des opérations de Wertheim exécutées dans ces conditions.

La discussion s'apaisa, et quand mon ami Sauvé, que j'entends encore, vint dire un jour comment, alors qu'il était sur le point d'abandonner une opération qui lui paraissait trop grave, il avait suivi mon conseil et avait opéré 16 malades sans un seul échec, il ne provoqua aucune surprise.

Et dans un livre sur le cancer de l'utérus, publié en 1926, le Dr Oyarsún, que j'avais vu à Valparaiso en 1922 écrivait ces lignes qui me serviront de conclusion : « Depuis que nous avons employé cette méthode, nous avons noté un changement radical dans la période post-opératoire de ces malades. Elles guérissent rapidement, elles n'ont aucun accident d'infection, elles ont une sensation de bien-être et leur guérison est beaucoup plus sûre... »

En 1932, je recherchai de nouveau mes résultats. Ceux-ci furent tels que je n'hésitai pas à les communiquer à l'Académie de Médecine et ce fut l'origine de la discussion de cette époque. Un de mes élèves, le Dr Fermoselle, avait dans sa thèse recherché ce qu'étaient devenues mes malades opérées depuis un minimum de cinq ans. Celles qui avaient été opérées dans de bonnes conditions, c'est-à-dire avec un utérus bien mobile, avaient donné les résultats suivants: opérées, 32; morte, 1; récidives, 2; guérisons après cinq ans, 29, soit 90.60 pour 100. Mon vieil ami H. Hartmann, à la fin de la discussion, avait recherché ses opérées anciennes et en avait

trouvé 12 guéries sur 15, ce qui fait 80 pour 100. C'est la plus belle proportion que je connaisse après celle que j'ai obtenue moi-même et avec celle que vient de nous donner mon élève et ami Douay. Celui-ci, sur 27 opérées de la ville, sans décès grâce au Mikulicz, en a 20 de plus de cinq ans, dont 16 sont restées guéries, soit 80 pour 100.

Où donc est jusqu'ici le Maître du radium qui en ait fait autant ?

Toutes les statistiques que je connaisse, et en particulier celles de la Société des Nations, n'atteignent pas 60 pour 100. Seule celle de Mme S. Laborde, dont nous connaissons la rigueur d'observation, atteint le chiffre de 66,6 pour 100, les deux tiers exactement. Et l'on voudrait rayer de la thérapeutique du cancer du col une méthode qui donne de tels résultats !

Mais c'est ici qu'il faut bien s'entendre, car de tels résultats chirurgicaux ne peuvent être obtenus qu'à condition de n'opérer que des malades qui se présentent favorablement, c'est-à-dire *avec un utérus encore bien mobile*, car en pratique là est le vrai, là est le seul critérium de l'opérabilité. Et la classification de Genève a joué sous ce rapport, je ne crains pas de le dire, un rôle particulièrement regrettable. Elle a été établie d'après les signes cliniques, toujours incertains et non sur des pièces opératoires qui permettent seules de se rendre un compte exact des lésions. Elle ne fait que compliquer inutilement des choses fort simples, en faisant hésiter le chirurgien devant sa décision.

J'ai tenu dans mes mains, depuis quarante-cinq ans, un millier peut-être d'utérus atteints de cancer du col. Je les ai coupés en tous sens après l'opération, sans préjudice de l'examen histologique. Je sais, pour l'avoir vu de mes yeux, que dans ces pièces opératoires les lésions sont bien souvent plus étendues qu'on ne le supposait et que celles que l'on considérait comme du stade I sont bien souvent du stade II et présentent une infiltration assez profonde du col, jusqu'à l'insertion du ligament large, sans affecter la souplesse du cul-de-sac vaginal, ni compromettre la mobilité utérine. Ce sont là en réalité des cas, et ils sont nombreux, qui, tout en rentrant dans le stade II, n'en sont pas moins opérables dans de très bonnes conditions, même lorsque le cancer empiète un peu sur un des culs-de-sac. C'est la mobilité qui est tout.

L'opération devra donc être faite le plus tôt possible. Tout est là, et le problème qui se pose est en réalité celui qui consiste à dépister le mal de façon précoce. C'est une question d'éducation des malades, et aussi des médecins. Quand donc viendra le temps où les femmes prendront l'habitude de consentir à des examens périodiques, même lorsqu'elles se trouvent en bonne santé apparente ? Il faut qu'elles sachent que leur vie peut en dépendre.

Mais un cancer du col utérin ne s'immobilise pas en un jour. Je pense qu'il ne faut pas compter moins de deux ou trois mois avant que l'extension du mal ait rendu la mobilité douteuse. Mais lorsqu'il en est ainsi, je le dis une fois pour toutes, *c'est à la curiethérapie qu'il faudra recourir*. Et les centres anticancéreux ont encore un bel avenir !

En dehors du pourcentage des guérisons diverses raisons militent en faveur de l'opération : éloignement du centre de curiethérapie, souvent au complet et même encombré ; nécessité de délais d'admission ; attente de disponibilités en radium ; perte de temps, etc.

Combien plus simple est l'opération par le chirurgien de la ville voisine ! Ceux-ci sont nombreux aujourd'hui — souvent de très haute valeur — et j'en connais assez pour être certain qu'un très grand nombre sont parfaitement en mesure de s'attaquer à cette chirurgie qui, d'ailleurs, n'est plus ce qu'elle était autrefois. Car les mauvais jours sont passés. Si l'utérus est bien mobile, et ce sont les seuls à opérer, une hystérectomie large pour cancer ressemble beaucoup à une hystérectomie totale ordinaire. Les ganglions sont très rares quand on opère au bon moment. Mais il est nécessaire de terminer l'opération par le drainage large du péritoine. C'est à cette condition seulement que celle-ci conservera la bénignité que je lui ai connue.

En réalité, cette opération ne ressemble en rien au grand Wertheim d'autrefois, elle est beaucoup plus facile, et j'espère avoir contribué à la rendre telle que beaucoup d'interventions de chirurgie générale que tant de jeunes confrères abordent aujourd'hui avec succès. Tous les chirurgiens ayant l'expérience de la technique pelvienne et qui voudront bien se donner la peine d'aller, au besoin, voir opérer ceux de leurs aînés qui la connaissent encore doivent être capables de l'entreprendre. Je crois pouvoir leur prédire de grandes satisfactions, d'abord celle de sauver par leurs efforts personnels des malades gravement atteintes, ensuite de contribuer pour leur part à conserver la tradition d'une opération magnifique qui, au début de leur mal, appliquée comme elle doit l'être « sauvera presque toutes les malades », alors que, par un paradoxe que je me refuse à comprendre, on nous demande d'avoir exclusivement recours à une méthode qui n'en guérit que les deux tiers.

C'est pourquoi j'ai voulu venir, dans ce vieux journal, où j'ai tant écrit depuis quarante ans, combattre encore, pour la dernière fois, le bon combat pour le bien des malades et la gloire de la chirurgie.

AÉROSOLS MÉDICAMENTEUX

NOUVELLE DÉMONSTRATION DE LEUR ACTION GÉNÉRALE

Étude expérimentale des aérosols de Carbaminocholine et d'Atropine.

PAR MM.

L. DAUTREBANDE, E. PHILIPPOT et R. CHARLIER

Dans de récents travaux (1), nous avons rapporté les résultats de recherches effectuées chez l'animal puis chez l'homme et relatives à la pénétration dans l'économie générale par la voie transpulmonaire de diverses substances pharmacodynamiques dispersées sous forme d'aérosols.

Nous avons ainsi montré qu'il était possible de créer des atmosphères de solutions ou de suspensions médicamenteuses dispersées au point d'être capables de pénétrer profondément dans les voies respiratoires et d'engendrer ainsi non seulement des modifications broncho-pulmonaires locales mais encore, après pénétration intra-artérielle des principes actifs véhiculés, d'agir sur l'économie générale.

Les médicaments étudiés dans ces premières recherches et qui ont exercé des réactions d'ordre général avaient été, chez le chien anesthésié, la Carbaminocholine, l'Atropine, l'Ephédrine, le Phénylaminopropane (Benzédrine, Actédron, Ortédrine), l'Adrénaline, la Caféine, la Théobromine, la Strychnine, le Véronal et, chez l'homme, le Phénylaminopropane, le Véronal, le Luminal, l'Evipan sodique, le Chlorure calcique et le Chlorure ammonique.

Avant ou après publication de ces travaux, différents auteurs ont mis en évidence les possibilités de la résorption artérielle transpulmonaire. Déjà, dès 1924, Heubner et ses collaborateurs avaient attiré l'attention sur la possibilité de faire résorber l'insuline par les poumons chez l'animal [Laqueur et Grevenstuk (2)], chez l'homme sain et chez le diabétique où l'on observe dans l'heure qui suit l'inhalation une chute nette du taux de la glycémie [Heubner, de Jongh et Laqueur (3)]. Dans la suite, Heubner (4, 5 et 6), utilisant un inhalateur dont les caractéristiques physiques avaient été soigneusement étudiées par Hückel (7), par Hückel et Kipper (8) et par Siegel (9) observa lui-même que l'inhalation, même durant une demi-heure, d'un brouillard issu d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1/1.250 (contenant 20 pour 100 de glycérine) n'engendre aucune réaction générale, mais que la dispersion d'une solution à 1/200 permet de faire apparaître, après dix minutes d'inhalation, des palpitations, de la tachycardie et une hypertension comparable à celle que l'on obtient à la suite d'une injection sous-cutanée de 1 mg. de la drogue.

Depuis lors, quelques travaux ont confirmé le fait pour l'une ou l'autre substance. Binet et Bochet (10) ont retrouvé chez l'animal l'action hypertensive de l'Ephédrine, encore que leur méthode ne leur ait donné que des résultats négatifs avec l'Adrénaline.

Kourilsky, Biancani et Delaville (13), confirmant des observations antérieures (14), ont vu, chez des sujets diabétiques, que l'administration d'Insuline en pulvérisations par les voies respiratoires engendre une chute du taux de la glycémie qui paraît être du même ordre que celle observée quand l'Insuline est administrée par voie sous-cutanée. Enfin, Lemaire, Nitti et Cottet (15) ont montré qu'un composé sulfamidé, le 1162 F, utilisé en aérosol, était efficace contre la pneumonie expérimentale de la souris et permettait au niveau du poumon des concentrations en sulfamide plus fortes que dans le reste de l'économie [1].

D'autre part, en s'en tenant à l'action locale des dispersats, Biancani et Roussel (11) ont obtenu, chez des asthmatiques et emphysémateux, par l'emploi d'aérosols d'Ephédrine, la sédation de manifestations spasmodiques au niveau des voies respiratoires. Dautrebande (12) a montré que chez l'asthmatique il était possible d'apaiser les crises aiguës de dyspnée au moyen de divers aérosols, Phénylaminopropane, Ephédrine, Adrénaline, Novocaïne, Atropine.



L'étude de la résorption intra-artérielle et de l'action à distance des médicaments administrés sous forme d'aérosols par la voie transpulmonaire a été poursuivie tant chez le chien anesthésié que chez l'homme.

Les produits les plus récemment étudiés et dont l'action en aérosols sera décrite dans trois mémoires sont : la Carbaminocholine, l'Atropine, l'Ephédrine, le Phénylaminopropane (Benzédrine, Actédron, Ortédrine, Sympamine), le Phénylméthylaminopropane (Pervitine), l'Ether benzylique de la benzyléthylméthylamine ou 202, l'Adrénaline, l'Aleurine ou Isopropyladrénaline, le Pipéridinométhylbenzodioxane ou F. 933, l'Ouabaïne, la Caféine et le Nitrite sodique.

La technique utilisée et l'appareil générateur d'aérosols [2] sont identiques à ceux qui ont été décrits au cours des premiers travaux (1) relatifs à la résorption transpulmonaire des médicaments ; nous n'y reviendrons pas.

Dans ce premier mémoire, nous envisagerons diverses réactions consécutives à l'inhalation d'aérosols de Carbaminocholine et d'Atropine.

On a antérieurement montré (1) que lorsqu'une réaction trop intense de broncho-constriction ne venait pas troubler la pénétration intra-artérielle de la choline administrée sous forme de brouillard, on peut reproduire, par l'administration transpulmonaire, trois des effets principaux de cette substance sur l'économie générale, à savoir une action cardiomodératrice, l'hypotension par vaso-dilatation périphérique ainsi qu'une action diminutive sur le volume du rein et sur la quantité des urines émises. Ces actions des aérosols de choline sont annulées par l'atropine, que celle-ci soit administrée par voie intraveineuse ou par voie transpulmonaire sous forme de brouillard.

De nombreux essais ont permis de confirmer ces premières observations. Nous voudrions aujourd'hui insister sur l'intensité des réactions générales consécutives à l'inhalation même brèves d'aérosols de carbaminocholine [3]. Le tracé n° 1 montre comment la réaction asphyxique due à la broncho-constriction peut neutraliser la réaction hypotensive caractéristique de la carbaminocholine. De 1 à 2, on administre des aérosols de carbaminocholine d'une solution à 1 pour 100 : la respiration s'accélère et

1. Dans un travail actuellement sous presse (Aérosols médicamenteux, IV, *Arch. int. Pharmacod. et Thérapie*, 1942), nous mettons en évidence que l'Aloudrine, le F 933, le F. 883, l'Atropine peuvent, si la dispersion est correcte, donner naissance, chez l'homme, à des effets généraux après quelques inspirations.

2. Usines Téco, Bois de Breux, Liège.

3. De Merck que nous devons à l'obligeance de M. Pierre Rohde.

s'approfondit pendant que la pression artérielle s'élève; cette hypertension paradoxale s'accompagne dès le début d'une bradycardie qui bientôt s'accentue. Au moment où celle-ci est à son maximum, la respiration manifeste des signes de souffrance et bientôt cesse; une injection de 2 mg. d'atropine ramène instantanément la respiration à un rythme normal.

Le second cas est exactement superposable: de 1 à 3, on administre des aérosols de carbaminocholine à 1 pour 100: après deux minutes, une bradycardie hypertensive apparaît qui s'accentue progressivement; après quatre minutes, la respiration s'accélère et s'approfondit pour bientôt manifester des signes de souffrance et, au moment où l'on cesse l'inhalation, s'arrêter définitivement. La pression artérielle s'abaisse ensuite et l'animal meurt.

motrices à l'occlusion bicarotidienne sont normales, on administre durant deux à trois minutes un brouillard de carbaminocholine à 1 pour 100, l'on observe en même temps que l'hypotension classique une disparition progressive des réponses vasomotrices réflexes. A ce moment, l'on fait pénétrer dans les voies respiratoires des aérosols d'une solution d'atropine à 1 pour 100; en moins d'une minute, la pression artérielle se relève, la fréquence cardiaque augmente et près de sept à huit minutes plus tard les réflexes vaso-moteurs redeviennent absolument normaux.

L'atropine dispersée en aérosols est donc capable d'amender complètement les phénomènes généraux engendrés par l'inhalation de carbaminocholine, en particulier le ralentissement cardiaque.

Un autre exemple le montre: chez un animal dont la fréquence cardiaque s'est ralentie jusqu'à 64 pulsations/minute à la suite de l'inhalation d'aérosols de carbaminocholine, on administre un brouillard d'une solution d'Atropine à 1 pour 100: la fréquence cardiaque s'élève à 108 battements/minute après deux minutes d'inhalation puis à 124 après quatre minutes, à 156 après six minutes, à 172 après neuf minutes et enfin à 184 après treize minutes d'inhalation.

L'administration d'aérosols d'Atropine est également capable de faire disparaître toute bradycardie réflexe en réponse à l'hypertension adrénalinique; on a pu voir qu'après administration d'un brouillard d'Atropine à 1 pour 100 d'une durée de douze minutes, une injection intraveineuse de 1/100 de milligramme d'Adrénaline ne produit plus de bradycardie réflexe alors que le ralentissement du rythme est très accentué chez ce même animal en dehors des aérosols d'Atropine.

Ces faits prouvent à suffisance que l'Atropine dispersée en brouillard non seulement agit localement sur le tractus pulmonaire (17) mais encore est résorbée par les voies respiratoires et pénètre dans le sang artériel en quantité telle qu'elle est capable d'exercer son action pharmacodynamique habituelle sur l'économie générale.

On montrera dans les mémoires ultérieurs qu'il en est ainsi pour un grand nombre d'autres substances.

(Institut de Thérapeutique expérimentale de l'Université de Liége.)

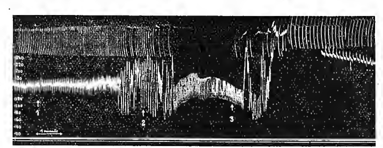


Fig. 1. — Expérience du 2 Juillet 1941 (chien 18 kg), anesthésié à la chloralosane. *En 1 :* on fait inhaler à l'animal par la trachée un brouillard issu d'une solution de Carbaminocholine à 1 pour 100. — *En 2 :* on cesse l'inhalation de ce brouillard. — *En 3 :* injection intraveineuse de 2 mg. de sulfate d'atropine.

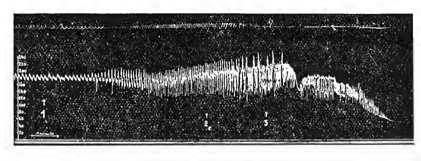


Fig. 2. — Expérience du 9 Juillet 1941 (chien 22 kg.), anesthésié à la chloralosane. *De 1 à 3 :* on fait inhaler à l'animal par la trachée un brouillard issu d'une solution de Carbaminocholine à 1 pour 100. — *En 2 :* on note l'apparition de borborygmes et d'une salivation intense.

L'origine de la bradycardie peut, dans les cas décrits, être double: elle a très probablement comme origine première l'hypertension due au besoin d'oxygène engendré par la broncho-constriction; toutefois, malgré la broncho-constriction, il est certain que la choline peut être résorbée car au 2 de la figure 2 on note chez cet animal, dont la respiration est déjà dyspnéique, des borborygmes abondants et une salivation intense.

Les deux phénomènes consécutifs à l'inhalation de choline, action locale et action générale, peuvent donc coexister, l'action générale étant masquée par les réactions physiologiques consécutives à une asphyxie qui, on l'a vu, peut être mortelle. A l'autopsie pratiquée immédiatement après la mort, on trouve, chez l'animal qui a succombé à une inhalation de quelques minutes d'aérosols de carbaminocholine, de l'œdème pulmonaire, de la fibrillation ventriculaire et un sang artériel nettement anoxique.

Chez certains animaux, les deux phénomènes (locaux et généraux) peuvent parfois être dissociés: après une phase d'hypertension asphyxique avec bradycardie, on assiste, durant que l'hyperpnée asphyxique persiste, à une hypotension tandis que la bradycardie s'accentue de plus en plus; la dépression respiratoire peut alors survenir et ne plus céder à une injection d'atropine.

La figure 3 apporte un dernier exemple des réactions générales particulièrement intenses que l'asphyxie cholinique peut engendrer; chez cet animal dont la respiration est enregistrée par pneumographe (tracé inférieur) et par canule intrathoracique (tracé supérieur), l'inhalation durant cinq minutes d'aérosols de carbaminocholine d'une solution à 1 pour 100 reproduit de manière particulièrement la réaction bradycardique hypertensive consécutive à l'asphyxie post-cholinique.

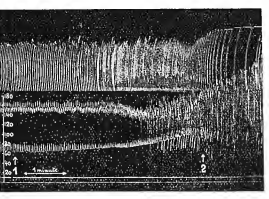


Fig. 3. — Expérience du 13 Mai 1941 (chien 15 kg.), anesthésié à la chloralosane. *De 1 à 2 :* on fait inhaler à l'animal par la trachée un brouillard issu d'une solution de Carbaminocholine à 1 pour 100.

Dans le premier travail relatant l'action des aérosols de carbaminocholine, nous avions surtout insisté sur les effets généraux classiques de ceux-ci; on voit par les précédents exemples que ces effets généraux peuvent être dominés et changés de signe par les effets locaux. Il n'en est pas toujours ainsi et, dans la plupart des cas, les effets généraux spécifiques de la choline offrent une dominance incontestable. On sait [Dautrabande et Maréchal (16)] que la carbaminocholine en injection abolit les réponses vaso-motrices somatiques consécutives à l'occlusion bicarotidienne; le même phénomène peut être retrouvé si l'injection est remplacée par la pénétration artérielle transpulmonaire en aérosols. Si, chez un animal dont on sait que les réactions vaso-

BIBLIOGRAPHIE

(1) L. Dautrebande, E. Philippot, F. Nogarède et R. Charlier : a) *Bull. Acad. Méd.*, Paris, 30 Avril 1940; b) *C. R. Soc. Belge Biol.*, 27 Avril 1940; c) *Bull. Acad. Méd.*, Paris, 11 Juin 1940; d) Aérosols médicamenteux. I. *Arch. int. Pharmacod. et Thérapie*, 1941, **66**, 138; e) (avec E. Dumoulin), *La Presse Médicale*, nos 19-20, de Février-Mars 1941. — (2) E. Laqueur et A. Grevenstuk : *Klin. Wochensch.*, 1924, **2**, 1273. — (3) W. Heubner, S. E. de Jongh et E. Laqueur : *id.*, 1924, **2**, 2342. — (4) W. Heubner : *id.*, 1925, **2**, 2099. — (5) W. Heubner : *Zeitschr. f. d. ges. exp. med*, 1920, **10**, 269. — (6) W. Heubner : *id.*, 1927, **55**, 432. — (7) R. Hückel : *Zeitschr. f. d. ges. Physik. Therapie*, 1925, **30**, 57. — (8) R. Hückel et F. Kipper : *id.*, 1925, **30**, 190. — (9) R. Siegel : *id.*, 1926, **31**, 167. — (10) L. Binet et M. Bochet : *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1941, **7-8**, 281. — (11) E. H. Biancani et P. Roussel : *Bull. Acad. Méd.*, Paris, séance du 4 Juin 1940. — (12) L. Dautrebande : Aérosols médicamenteux. III. *Arch. int. Pharmacod. et Thérapie*, 1931, **66**, 379. — (13) R. Kourilsky, E. et H. Biancani, G. et M. Delaville : *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1941, **6**, 200. — (14) E. et H. Biancani, G. et M. Delaville : *La Presse Médicale*, Janvier 1941, **1-2**, 6. — (15) A. Lemaire, Nitti et J. Cottet : *C. R. Soc. Biol.*, 1941, séance du 14 Juin. — (16) L. Dautrebande et R. Maréchal : *C. R. Soc. belge Biol.*, 1933, **113**, 76 et 79. — (17) L. Dautrebande, E. Philippot, R. Charlier, E. Dumoulin et F. Nogarède : a) Aérosols médicamenteux. II. *Arch. int. Pharmacod et Thérapie*, 1941, **66**, 337; b) *La Presse Médicale*, Octobre 1941, nos 87-88, ; c) Aérosols médicamenteux. IV. 1942, *Archives int. Pharmacod. et Thérapie* (sous presse).

LES LÉSIONS OSSEUSES DE L'INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE CADMIUM

ASPECTS RADIOLOGIQUES A TYPE DE SYNDROME DE MILKMAN

EFFICACITÉ DE LA THÉRAPEUTIQUE VITAMINIQUE ET CALCIQUE

PAR MM.

Abel LAFITTE et André GROS

Les lésions osseuses de l'intoxication chronique par le cadmium semblent peu connues. Dans une usine de cadmium, comptant une vingtaine d'ouvriers, nous avons découvert 6 cas de lésions osseuses singulières, unies entre elles par des aspects identiques. Cliniquement, les troubles fonctionnels sont très accusés et aboutissent souvent à l'infirmité. Radiologiquement, le fonds lésionnel est représenté par la strie osseuse, évoquant le syndrome de Milkman. Un traitement simple, à base de vitamine D très concentrée, de calcium et d'extrait parathyroïdien, s'est montré d'une efficacité remarquable.

On sait la rareté du syndrome de Milkman (une dizaine de cas environ dans la littérature). Signalé en 1932 par Michaelis, en 1933 par M. Debray, il a acquis droit de cité en 1934, à la suite d'une étude approfondie de Milkman.

Cliniquement, ce syndrome se traduit par des troubles fonctionnels aussi intenses qu'imprécis: vives douleurs, sans localisations nettes, dans les membres inférieurs, le bassin, les lombes, et parfois ailleurs, gêne considérable de la marche. Les malades sont de grands infirmes, parfois confinés au lit. L'examen physique est negatif.

Seule, la radiographie osseuse est caractéristique, en révélant l'existence de stries osseuses, de fissurations transversales, souvent symétriques et ordinairement multiples, affectant surtout les fémurs, les tibias et péronés, le bassin, les omoplates. Ces stries osseuses donnent, de prime abord, l'illusion de fractures spontanées; mais il n'y a jamais de cal, ni de déplacement des fragments

Au point de vue humoral, rien de précis à retenir: le calcium, le phosphore et les phophatases sont, selon les cas, normaux, abaissés ou augmentés.

Essentiellement chronique, l'évolution peut, néanmoins, être améliorée par la médication calcique et vitaminique (observations concluantes de Garcin (Société Médicale, 1937) et de P.-P. Ravault (*Lyon-Médical*, 1938).

Au point de vue pathogénique, règne l'incertitude la plus complète. Selon Milkman, il s'agirait d'une maladie autonome, encore inconnue. Selon d'autres auteurs, il s'agirait d'un syndrome, susceptible de relever de causes diverses, parmi lesquelles on retiendrait l'ostéomalacie, le rachitisme tardif, l'ostéopsathyrose (Etude d'ensemble du Professeur Guillain: Société Médicale, 1937).

Dans cette incertitude pathogénique, concernant les 10 cas de syndrome de Milkman relatés dans la littérature, il nous paraît intéressant de souligner l'origine parfois toxique de ce syndrome, ainsi qu'en témoignent nos six observations sur les lésions osseuses du cadmium.

Observation I. — M..., 41 ans, manipule le cadmium depuis onze ans. Au bout de huit ans, depuis trois ans, vifs élancements dans les membres inférieurs, les hanches et les lombes. La marche, très difficile et douloureuse, se fait à petit pas. Peu à peu le malade est devenu un infirme et a dû cesser son travail.

L'examen ostéo-articulaire est négatif. Mauvais état général : teint terreux, asthénie, amaigrissement, tension artérielle 13-9.

Le contraste entre l'intensité des signes fonctionnels et l'absence de signes physiques nous incite à recourir à des *radiographies de tout le squelette*. Nous découvrons ainsi deux stries fémorales, symétriques, situées au-dessus de la petite tubérosité de chaque fémur : fente linéaire transversale, bordée en haut et en bas, par un liséré dense. Cet aspect rappelle un syndrome de Milkmann. De plus, sur le col de l'omoplate droite, il existe une autre fente linéaire, trouvaille de la radio systématique. Enfin, quelques becs ostéophytiques lombaires.

Examens complémentaires. — Toute une série d'examens biologiques a été pratiquée. Retenons les faits suivants : hypoglycémie : 0 *g.* 65 et 0 *g.* 66. Anémie modérée : 3.240.000 globules rouges. La calcémie est normale : 104 *mg.* Phosphatase : 8,35 (unités Bodansky). Phosphore minéral : 138 *mg.* Ponction sternale normale. Acide ascorbique dans les urines : 15 pour 1.000 (normal). Examen électrique des nerfs et des muscles (membres inférieurs) normal.

Observation II. — Ack..., 60 ans, manipule le cadmium depuis onze ans. Au bout de neuf ans, depuis deux ans, vives douleurs dans les articulations des membres inférieurs, les hanches, les lombes. La marche est très difficile : le malade doit se servir d'une canne et arrêter son travail pendant deux mois.

A l'examen clinique, impression d'un banal rhumatisme chronique : craquements articulaires. Légère cyphose dorsale. Le malade marche en se dandinant et boite. Mauvais état général : teint terreux, amaigrissement, asthénie. De plus, artériosclérose et bronchite chronique. Tension artérielle 17-9.

Les radiographies font découvrir, sur le bord axillaire de l'omoplate gauche, une fente linéaire, transversale, indolore, latente et *comparable à celle du malade précédent*. En outre, sur le bord supérieur du col fémoral gauche, près du grand trochanter, existe une érosion superficielle, ébauche de strie osseuse. Enfin, quelques ostéophytes dorso-lombaires, avec légère décalcification et scoliose dorso-lombaire.

Examens complémentaires. — Parmi les nombreux examens pratiqués, retenons les faits suivants ; calcémie normale : 103 *mg.* Phosphatase : 230 *mg.* Phosphore minéral : 60 *mg.* Anémie modérée : 3.840.000 globules rouges.

Observation III. — Mme K..., 48 ans, a travaillé huit ans dans l'usine de cadmium. Au bout de six ans, faiblesse de la jambe gauche, élancements pénibles dans le membre inférieur gauche, les lombes, les côtes, les épaules. La malade est devenue une infirme, marchant à l'aide d'une canne et a dû cesser son travail. Troubles dentaires depuis deux à trois ans.

A l'examen, le tibia gauche apparaît déformé, épaissi, sensible au palper. Teint terreux. Tension artérielle 14-8.

Les radiographies montrent un aspect singulier du tibia gauche : il est très augmenté de volume, ses bords épaissis, la partie centrale de l'os décalcifiée. *On dirait un tibia pagétique*. De plus, au tiers inférieur du péroné droit, il existe une strie typique, bordée d'un liséré opaque. *Hématologiquement* légère anémie : 3.450.000 globules rouges.

Observation IV. — Mme B..., 51 ans, qui a travaillé seize ans, dans l'usine de cadmium, accuse, depuis cinq ans, une gêne dans la marche, des douleurs dans les membres inférieurs, les hanches et les lombes. En 1938, elle a dû arrêter son travail. Par ailleurs, bronchite chronique et carie dentaire.

L'examen objectif est négatif. Tension artérielle 15-9. Teint terreux, asthénie.

Les radiographies montrent, au tiers supérieur de chaque péroné, deux stries osseuses, remarquablement symétriques ; et sur la branche ilio-pubienne de l'os coxal droit, deux fentes linéaires impressionnantes, donnant l'illusion d'une double fracture du bassin. Rares becs ostéophytiques lombaires.

Examens complémentaires. — Légère anémie : 3.270.000 globules rouges.

Observation V. — Mme G..., 60 ans, qui travaille dans le cadmium depuis quatorze ans, accuse depuis 1940, de vives douleurs dans les membres inférieurs. La marche est lente et difficile. Troubles dentaires depuis deux à trois ans.

A l'examen mauvais état général : teint terreux, asthénie. Tension artérielle : 14-7. Craquements articulaires dans les membres inférieurs. Contracture douloureuse des adducteurs et légère limitation de l'abduction de la cuisse droite.

Les radiographies, fait inattendu, ne montrent qu'une érosion du bord inférieur du col fémoral droit, un peu au-dessus du petit trochanter.

Observation VI. — Mlle B..., 37 ans, qui a travaillé dans le cadmium pendant dix ans (1929-1939) accuse, depuis 1939, des douleurs dans le membre inférieur gauche, les hanches, les lombes. Depuis Juin 1941, elle est infirme, confinée au lit.

A l'examen, tableau de coxarthrie : limitation de l'abduction des cuisses. Vives douleurs au palper des fausses côtes droites. En outre, tableau de paraplégie spasmodique, avec hypertonie considérable, signe de Babinski du côté droit, sans abolition des réflexes cutanés abdominaux, ni du réflexe du voile. De plus, léger syndrome cérébelleux avec adiadococinésie gauche et discrète ataxie. Dans l'ensemble, impression d'une sclérose multiloculaire, d'étiologie imprécise, peut-être due au cadmium. Tension artérielle 15-9. Pas de signes de syphilis.

Les radiographies montrent l'existence d'une fente osseuse du bord axillaire de l'omoplate droite, au-dessous de la cavité glénoïde, région dont la malade ne souffre nullement. De plus, minime érosion de la branche ilio-pubienne de l'os coxal droit. Ajoutons un cal de fracture de la 11e côte droite, à la suite d'un léger traumatisme survenu il y a trois ans.

Examens complémentaires. — Retenons les faits suivants : calcémie normale : 94 *mg.* Phosphatase O, μ 36 (soit 360 *mg.*). Hématologiquement, pas d'anémie : 4.950.000 globules rouges.

Ainsi donc, en dehors des troubles de l'état général, d'une anémie modérée et de bronchites chroniques, l'intoxication chronique par le cadmium produit, au bout de huit à dix ans, des lésions osseuses très spéciales. Les malades accusent des troubles fonctionnels très importants, aboutissant à l'infirmité, tandis que les signes physiques font défaut. Il y a là un véritable air de famille pathologique. Radiologiquement, ces lésions osseuses, très particulières, se caractérisent par des stries, parfois symétriques, affectant surtout les cols fémoraux, les péronés, les omoplates, le bassin. L'un de nos malades présentait, en outre, un tibia pagétoïde. Il importe de recourir à des radiographies étendues du squelette, car les stries osseuses sont parfois latentes. Dans l'ensemble, ces stries osseuses évoquent le syndrome de Milkman. Les modifications humorales ne sont guère explicites: la calcémie demeure normale.

Du point de vue pathogénique, le mode de pénétration du toxique semble emprunter trois voies: la voie cutanée, à la faveur des excoriations : la voie respiratoire (inhalations de la poudre de cadmium) et la voie digestive, à la faveur de l'insuffisance de l'hygiène et de la propreté des mains.

Du point de vue thérapeutique, grande apparaît l'efficacité d'une médication fort simple: vitamine D très concentrée, calcium et extrait parathyroïdien. Au bout de trois mois de ce traitement, le malade de l'observation I est transformé: il ne souffre plus, il marche normalement, il peut même courir et il a repris son travail. Et pourtant ses troubles fonctionnels duraient depuis trois ans. Radiologiquement, les stries osseuses sont de moins en moins nettes, surtout la strie scapulaire.

Mêmes résultats avec le malade de l'observation II. Au bout de deux mois et demi de traitement, cet homme de 60 ans marche aisément, abandonne sa canne et reprend son travail. La strie scapulaire a complètement disparu radiologiquement.

La malade de l'observation V, au bout de un mois et demi de traitement, souffre moins et marche mieux. L'avenir précisera la qualité et la solidité de ces résultats thérapeutiques. Les autres malades n'ont pas encore commencé le traitement.

Concernant la pratique de la Médecine industrielle dans les usines de cadmium, il importe de souligner la nécessité de la propreté des mains après le travail; l'utilité des gants et des masques; la nécessité de capter les poussières par les systèmes classiques d'aspiration, largement utilisés dans les milieux industriels. Une surveillance radiologique systématique du squelette s'impose à l'égard de ces ouvriers. Si les malades accusent des douleurs dans les membres ou des troubles de la marche, la radiographie osseuse s'imposera sans tarder; et l'on vérifiera surtout les cols fémoraux, le bassin, les péronés et tibias, les omoplates. Et si l'on observe la moindre décalcification, ou, à plus forte raison, la moindre strie osseuse, on devra recourir précocement au traitement vitaminique (vitamine D très concentrée) calcique et parathyroïdien; au besoin aux rayons ultra-violets. Les heureux résultats de cette thérapeutique sont à rapprocher de ceux obtenus dans l'ostéomalacie.

(Travail du Service du Docteur P. Nicaud.)

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

POISONS ET MÉDICAMENTS MÉTHÉMOGLOBINISANTS LE TRAITEMENT DE LA MÉTHÉMOGLOBINÉMIE ET DE CERTAINES ANOXÉMIES

Les poisons méthémoglobinisants sont nombreux et leur usage ou leur mésusage se répand de plus en plus, au fur et à mesure des progrès réalisés par la chimie industrielle ou la chimiothérapie. Une énumération des principaux d'entre eux montre clairement combien le praticien doit compter avec la méthémoglobinémie, sa prévention et sa thérapeutique, non seulement après empoisonnement accidentel ou volontaire, mais encore sous l'influence d'agents thérapeutiques.

On y compte bon nombre d'antipyrétiques et d'analgésiques apparentés à l'aniline et notamment, en dehors de l'aniline, l'antifébrine, la phénacétine, l'acétanilide, la lactophénine, la phénétidine, les dinitrophénols puis les nitrites: trinitrine, nitrobenzène, éthylnitrite, essence de mirbane, les chlorates et notamment le chlorate de potassium. Certaines substances photodynamiques comme l'esculine, l'éosine, la quinine, le bleu de méthylène, la thionine sont également capables, en cas d'exposition à la lumière solaire,

de provoquer de la méthémoglobinémie. Le soufre et certains composés soufrés (sulfates) pourraient également être acensés tout au moins de favoriser la méthémoglobinémie. Notons surtout la série immense des sulfamides, splendide découverte du fait de laquelle la « sulfhémoglobinémie », qui ne diffère pas essentiellement de la méthémoglobinémie est à l'ordre du jour. Ajoutons à cela des produits utilisés surtout par l'industrie, pouvant rentrer dans la même catégorie, l'hydrazine, le phénylhydrazine, le pyrogallol, la pyridine, la toluilènediamine, l'hydrogène arsénié.

Il faut donc connaître la méthémoglobinémie, sa nature, ses causes et surtout son traitement car c'est là, de plus en plus, un syndrome dont la place est toute marquée dans les manuels et les précis d'un très proche avenir.

Qu'est-ce donc que la méthémoglobinémie ? Rappelons, tout d'abord, ce qu'enseignent les classiques. Il s'agit d'un dérivé de l'hémoglobine qui apparaît dans l'urine où elle peut se former aux dépens de l'oxyhémoglobine, quand il y a hémoglobinurie. Cette dernière éventualité n'est intéressante que dans la mesure où elle pourrait faire croire à de la méthémoglobinémie avec laquelle elle n'a, cependant, rien de commun ni en pathologie, ni en thérapeutique.

Il faut, en effet, spécifier que la méthémoglobine qui se forme sous l'action des poisons sanguins est et reste intracellulaire : elle ne sort pas des globules rouges. Elle constitue, d'ailleurs, une formation réversible ; le fer y est trivalent et redevient, au contact des humeurs de l'organisme, peu à peu bivalent, comme dans l'hémoglobine dont elle diffère, en outre, par le fait qu'elle ne peut plus servir de transporteur d'oxygène.

Mais, sous l'influence des poisons méthémoglobinisants, il peut apparaître des produits résultant d'une désintégration plus profonde de l'hémoglobine. L'hémine (groupement ferrique actif, associé dans l'hémoglobine à la globine) d'abord, peut perdre un des quatre ponts de carbone qui unissent ses quatre noyaux pyrrol, de sorte que sa disposition cyclique fait place à une chaîne ouverte. Les substances qui apparaissent dans ces conditions sont irréversibles et, au lieu d'être d'une couleur franchement brune, comme la méthémoglobine, elles présentent une teinte verdâtre. La « sulfhémoglobine » rentre parmi ces substances et elle est caractérisée par le fait qu'elle est verdâtre; elle n'est d'ailleurs pas un composé sulfuré, comme on l'a cru longtemps. Ces substances ont été désignées par Lemberg, auteur américain, qui les a beaucoup étudiées, sous le nom de verdohémochromogène. Quant à la globine, en général inaltérée dans la méthémoglobine, elle est parfois plus ou moins profondément désorganisée dans le verdohémochromogène.

Remarquons cependant qu'on distingue du verdohémochromogène ainsi compris la verdohémoglobine dont la globine est intacte et qui doit représenter un anneau de la chaîne de composés unissant l'hémoglobine aux sels biliaires.

Comme il fallait s'y attendre, l'action des poisons méthémoglobinisants varie avec leur concentration. Avec les chlorates à moins de 1 mg. pour 100 g. de sang dilué à 50 volumes, on obtient de la méthémoglobine pure. Avec une concentration 10 fois plus forte, on obtient du verdohémochromogène de teinte verdâtre caractéristique.

Enfin, dans certains cas, surtout si le poison hémoglobinisant a été pris à petites doses pendant longtemps, il peut apparaître, dans les globules rouges, des corpuscules de Heinz, vraisemblablement constitués par des verdohémochromogénes dont la globine est profondément altérée. Ce fait s'accompagne d'une anémie spéciale dite « anémie à corpuscules endoglobulaires ».

Le traitement de la méthémoglobinémie, quelle qu'en soit l'origine, est toujours le même. C'est ce qui donne à ce syndrome caractérisé par le bleuissement des téguments et la présence de raies caractéristiques dans le spectre du sang, son importance pratique considérable. Après avoir éliminé le poison, s'il y a lieu, on aura à lutter contre l'anoxémie créée par la disparition d'une proportion plus ou moins importante du transporteur d'oxygène que constitue l'hémoglobine. La respiration dans une atmosphère enrichie en oxygène ou en carbogène, au moyen d'une tente, est donc indiquée. On conseille habituellement de procéder à une saignée destinée à éliminer le poison formé dans le sang, suivie d'une transfusion pour empêcher les conséquences que pourrait avoir l'anémie. Les cardiotoniques destinés à lutter contre le collapsus sont également préconisés par les classiques.

Mais, depuis peu d'années, on a constaté que certains corps appartenant au groupe des composés oxydo-réducteurs, transporteurs d'hydrogène et des hyperthermisants ont, en général, pour effet d'augmenter non seulement la température mais encore la consommation d'oxygène, et se montrent efficaces dans le traitement de la méthémoglobinémie.

Parmi ces corps figure d'abord le bleu de méthylène qui, d'ailleurs, il ne faut pas l'oublier, acquiert, lui aussi, à doses élevées, des propriétés méthémoglobinisantes.

Quoi qu'il en soit, Hauschild a bien démontré qu'*in vitro* il transforme rapidement la méthémoglobine en hémoglobine. Il en est de même *in vivo* chez le rat et chez le lapin. On constate ainsi que la méthémoglobinémie déterminée par l'administration de nitrite, d'aniline, de nitrobenzol, régresse rapidement sous l'influence de bleu de méthylène. En administrant aux animaux un poison méthémoglobinisant à des doses telles que 40 à 50 pour 100 de l'hémoglobine totale soit transformée en méthémoglobine, on arrive en dix minutes, en injectant quelques centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène, à faire disparaître toute la méthémoglobine. Bien plus, on constate même que, tout en continuant l'injection intraveineuse de nitrite, la couleur du sang s'éclaircit.

Des effets encore plus nets sont obtenus, d'après Hauschild, avec une matière colorante thiazinique, la thionine, proche parente du bleu de méthylène qui, lui, est de la thionine tétraméthylée.

Néanmoins, Wendel donne la préférence au bleu de méthylène. Walterskirchen a obtenu ainsi un succès extrêmement remarquable au moyen du bleu de méthylène dans un cas d'intoxication par de l'essence de mirbane. Des effets très nets ont été également obtenus par Williams et J. Challis, avec le bleu de méthylène dans un cas d'intoxication par la parabromaniline.

Ces constatations donnent un nouvel intérêt aux autres emplois de ces transporteurs d'oxygène dans le traitement des anoxémies. On signale en effet que les cyanoses simples en bénéficient. Stürmer a obtenu un résultat remarquable dans un cas de cardiopathie où, sous l'influence de la thionine, la dyspnée et les phénomènes d'insuffisance circulatoire disparurent. S. Wolff a vu également la cyanose disparaître chez 6 enfants atteints de pneumonie. On sait d'ailleurs que M. Loeper a préconisé le bleu de méthylène dans la broncho-pneumonie grippale. Notons enfin que le médicament a été utilisé avec succès par beaucoup d'auteurs dans les intoxications par le cyanure de potassium et par le gaz d'éclairage (Konar). En ce qui concerne le cyanure, on admet souvent que la méthémoglobine due au bleu de méthylène forme, avec ce poison, un corps insoluble et, par conséquent, inactif. Mais ces nouvelles recherches amènent à se demander si cette conception est vraiment exacte et surtout à rechercher si ces colorants oxydo-réducteurs n'ont pas à remplir en thérapeutique un rôle plus important que celui qui leur a été accordé jusqu'ici.

P.-E. MORHARDT.

BIBLIOGRAPHIE

F. HAUSCHILD : Zur Rückbildung des Methämoglobins durch Methylenblau und Thionin. *Klinische Wochenschrift*, 16 Décembre 1939, **18**, n° 50, p. 1580.

W. HEUBNER : Methämoglobin, Innenkörper der Erythrocyten und Anämie. *Klinische Wochenschrift*, 8 Février 1941, **20**, n° 6, p. 137.

B. LEMBERG : *Perspectives in biochemistry*. Cambridge, 1937.

L. WALTERSKIRCHEN : Ein Fall von Mirbanölvergiftung. *Wiener klinische Wochenschrift*, 31 Mars 1939, **52**, n° 13, p. 317.

KONAR : Sur l'emploi du bleu de méthylène dans l'intoxication par l'acide cyanhydrique. *Société de Médecine de Paris*, 29 Juin 1935. Cf. *La Presse Médicale*, 24 Août 1935, n° 68, p. 1337.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Juin 1942.

Association entre ultravirus. — M. **Levaditi** montre que si l'on inocule simultanément dans l'encéphale de la souris le virus herpétique et le virus de la rage, le premier finit par supplanter le second car en modifiant l'intégrité des neurones, il entrave la formation des corps de Negri; par contre l'association du virus rabique qui a une affinité élective pour les neurones et du virus de la lymphogranulomatose qui a une affinité pour l'épendyme et les plexus choroïdes, ne modifie pas le comportement de ces deux virus qui continuent à vivre côte à côte dans l'encéphale après de nombreux passages.

Sur un sérum doué de propriétés anti-infectieuses obtenu chez le cheval soit au moyen d'un virus de la vaccine très actif, soit à l'aide du même virus rendu avirulent par l'action du formol et de la chaleur (anavirus). — MM. **G. Ramon, H. Bénard, Boquet, Richou,** Mlles **Tissier** et **Ratner** montrent qu'il est possible de provoquer chez le cheval avec l'antigène virulent comme avec l'anavirus, l'élaboration d'anticorps anti-infectieux spécifiques qui apparaissent très précocement et se développent rapidement ; leur action se manifeste aussi bien par la neutralisation *in vitro* du virus que par la protection vis-à-vis d'une inoculation directe du virus ; l'aptitude de l'anavirus à produire des anticorps n'est pas inférieure à celle du virus. Il est donc possible de produire rapidement et facilement à l'aide du virus ou mieux de l'anavirus un sérum doué de propriétés infectieuses spécifiques susceptibles d'être utilisé dans les essais de prévention et de traitement de la vaccination jennérienne ou de la variole.

Rapport sur la place de la biscuiterie dans le ravitaillement. — M. **Lapicque**, rapporteur, estime que la suppression de la fabrication des biscuits serait un non-sens au point de vue du ravitaillement : il est en effet demandé au consommateur plus de tickets pour les biscuits que ne comporte leur équivalent en pain, ceci pour tenir compte du sucre et des matières grasses des biscuits ; la vente des biscuits économise donc la farine. Du point de vue hygiénique et médical, la suppression des biscuits serait une faute car beaucoup de consommateurs, en particulier de jeunes enfants, ne peuvent pas digérer d'une façon satisfaisante le pain actuel.

— Ces conclusions sont adoptées.

Prématuration et régimes de restriction alimentaire. — M. **Rouvillois** présente une note de MM. **Andérodias** et **de Grailly** qui montrent que les régimes restreints actuels ne paraissent pas avoir d'influence appréciable sur le pourcentage des prématurés, leurs poids, leurs décès dans les premiers jours, ni sur la proportion des prématurés de 6 à 8 mois par rapport à ceux nés après 8 mois. Par contre, les auteurs ont noté chez les prématurés une carence en fer, une diminution importante du nombre des leucocytes et parfois une immaturation sanguine plus accusée que ne comporte la durée de la grossesse.

Numérations globulaires chez des donneurs de sang. — M. **Binet** présente une note de MM. **Sureau** et **André** qui ont pratiqué des numérations chez 300 donneurs pris au hasard : 26 avaient un chiffre d'hématies compris entre 4.000.000 et 3.500.000 et 8 un chiffre compris entre 3.500.000 et 3.000.000 ; il y a donc une proportion notable de donneurs qui sont inutilisables ; des suppléments de rations alimentaires devraient être accordés aux donneurs.

9 Juin.

Les guérisons lointaines des néphrectomisés pour cancer. — M. **Chevassu** donne sa statistique de 68 néphrectomies pour cancer ; 43 malades ont pu être suivis ; 19 ont présenté une survie de 3 ans au moins, 16 une survie de 5 ans au moins, 8 une survie de 10 ans au moins, 2 une survie de 15 ans et plus. Dans tous les cas sauf un, le cancer a été diagnostiqué à l'occasion d'une hématurie et dans 5 cas seulement le rein était perceptible. Toute hématurie totale doit être étudiée avec la hantise du cancer ; si la radiographie ne décèle pas de calcul, il faut faire une urographie

intraveineuse et si cette épreuve reste douteuse, une urétéro-pyélographie rétrograde ; on profitera de l'opacification des cavités rénales pour étudier la mobilité du rein ; celle-ci commande le pronostic, l'extirpation d'un rein sans adhérence paraissant être la condition essentielle d'un succès durable.

Coquillages insalubres et décret du 20 Août 1939. — M. **Petit** présente une note de M. **Belin** qui remarque que ce décret ne prévoit pas le retrait des autorisations d'exploitation des établissements insalubres et admet même l'épuration des coquillages provenant des régions insalubres ; or cette épuration a peu de valeur et est mal surveillée. Seuls devraient être livrés à la consommation les fruits de mer provenant de régions salubres, huîtres surtout ; on ne saurait trop recommander au public de consommer actuellement après cuisson la plupart des coquillages.

Reproduction expérimentale d'un syndrome dû à la surcharge de l'organisme par le chlorure de sodium. — Mme **Dobrovolskaïa-Zavadsnaïa** et M. **Monsikoff** ont observé chez des sujets se plaignant d'amaigrissement un syndrome caractérisé par des vertiges, la sécheresse de la bouche, la polyurie avec mictions impérieuses et l'incontinence d'urine. Tous ces signes ont été reproduits chez les souris jeunes par l'injection hypodermique de solution hypertonique de chlorure de sodium ; la réduction du sel dans l'alimentation a été suivie de l'amélioration rapide de presque tous les symptômes.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

27 Mai 1942.

Traitement des arthrites suppurées par les sulfamides. — MM. **Patoir** et **D'halluin**. M. **Sicard**, rapporteur. Dans 5 cas à germes différents un traitement sulfamidé local et général a été institué ; la thérapeutique a amené 5 guérisons ; il est indispensable, pour apprécier la qualité des résultats, de suivre l'évolution, non seulement clinique, mais cyto-bactériologique ; l'épanchement, sous l'influence des injections, change d'aspect et de consistance ; cependant, le traitement n'empêche pas de pratiquer l'arthrotomie et l'immobilisation lorsque les signes cliniques et infectieux ne s'éteignent pas.

— M. **Mondor** estime qu'il est indispensable de sérier les cas ; on ne peut comparer le traitement des différentes arthrites suppurées ; ainsi, dans l'arthrite gonococcique les sulfamides agissent, comme une observation personnelle le prouve, mais cette thérapeutique ne doit pas faire oublier les traitements classiques : arthrotomie et immobilisation.

— M. **Levouf** est du même avis que M. Mondor.

Péricardectomie pour péricardite calcifiante. Résultat 6 mois après l'intervention. — MM. **C. Lian, H. Welti** et **J. Facquet**, rapportent l'observation d'un homme de 27 ans, atteint d'une péricardite constrictive calcifiante avec dyspnée, gros foie et œdème des membres inférieurs. La péricardectomie fut pratiquée le 2 Octobre 1941. L'amélioration commencée 3 mois plus tard s'accentue depuis : disparition des œdèmes, diminution notable de la dyspnée et de l'hépatomégalie. Ainsi, les quatre péricardectomies faites à Paris en 1941 ont été suivies d'un résultat favorable et il en a été de même dans le cas lyonnais de 1938.

De ces faits découlent les remarques suivantes : 1° la limitation de la décortication à la région ventriculaire, principalement gauche de la face antérieure du péricarde (Schmieden), suffit pour obtenir des résultats nettement favorables et diminue considérablement la gravité de l'intervention ; la mortalité opératoire a été nulle dans ces 5 cas, alors qu'elle atteint 32 pour 100 dans les statistiques globales les plus récentes.

2° L'intervention est indiquée dans les cas avec œdèmes, *a fortiori* avec ascite. Elle est à différer en l'absence d'un gros foie. Elle est à discuter en cas d'hépatomégalie sans œdèmes. Les auteurs penchent pour l'intervention dès que le foie est fortement augmenté de volume. D'ailleurs, ils pensent que l'addition de nouveaux succès chirurgicaux conduira à élargir de plus en plus les indications opératoires.

— M. **Patel** rappelle son observation ; il demande des précisions sur la technique employée et montre que l'abaissement de la mortalité est lié au fait que l'on ne résèque que la partie antérieure du péricarde.

— M. **Bergeret** rapporte 3 cas intéressants et expose la qualité excellente des résultats éloignés sur le fonctionnement du cœur ; il précise le siège des calcifications tant par rapport à la surface du cœur qu'à sa profondeur.

Volvulus complexe du côlon pelvien. — M. **P. Guibé**. M. **Lenormant**, rapporteur.

Erratum. — La communication présentée à la séance du 22 Avril et dont nous avons donné le résumé dans le numéro 28 du 30 mai 1942 a pour titre exact : *Le traitement des cavités résiduelles du pyothorax tuberculeux par la pleurectomie suivi de cautérisation des perforations pleuro-pulmonaires.* — MM. **A. Bernou** et **Robert Goyer**.

3 Juin

Sur un travail intitulé : Eventration diaphragmatique gauche. Estomac en cornue avec blocage de la poche cardiaque. Gastro-gastrostomie en fer à cheval. Guérison. — M. **F. Razemon**. M. **Ameline**, rapporteur, félicite l'auteur de son observation et accompagne son rapport de la présentation de radiographies intéressantes.

Sur 2 observations de dilatation aiguë primitive de l'estomac. — M. **Lohéac**. M. **Huet**, rapporteur. Dans 2 cas chez des septuagénaires, après un repas copieux, apparition d'un syndrome grave ; malgré le lavage de l'estomac, mort rapide des malades.

— M. **Mouchet (Alain)** rapporte 3 observations de dilatation primitive. Dans le premier cas : dilatation aiguë, traitement par lavage et anesthésie splanchnique : mort.

La deuxième observation est intéressante par les antécédents qui montraient une anomalie gastrique ; le pylore n'était pas à la partie déclive de l'estomac qui se vidait mal et était prédisposé à la dilatation.

Dans la troisième observation, il faut retenir la rétraction importante du mésocolon transverse qui a peut-être joué un rôle prédisposant.

Dans l'étiologie d'une dilatation primitive de l'estomac, les avitaminoses et le système neuro-végétatif sont peut-être à incriminer.

La radiologie est indispensable pour le diagnostic. Il faut vider l'estomac au tube de Faucher une ou deux fois par jour, mettre le malade en position de Trendelenbourg, réhydrater et faire des piqûres de prostygmine ; on est généralement intervenu trop tard sur des estomacs distendus ; la jéjunostomie pourrait permettre de nourrir et de réhydrater rapidement le malade ; l'anesthésie splanchnique n'a donné de résultats que chez des malades opératoirement guéris.

— M. **Hepp** apporte 5 cas et fait une communication riche en considérations physio-pathologiques ; le diagnostic n'a été fait cliniquement qu'une seule fois ; l'auteur insiste sur le dérèglement neuro-moteur de l'estomac ; l'expérimentation sur l'animal n'aboutit pas à la dilatation gastrique aiguë mais à l'atonie ; on doit ajouter pour aboutir à la section vagale la section des pédicules vasculaires et l'anesthésie des centres moteurs ; bien plus, il est nécessaire que l'animal soit en état de digestion gastrique et soumis à l'influence histaminique. Le rôle du terrain est fondamental.

L'angoisse, l'amaigrissement, une période de jeûne prolongé sont des causes favorisantes. Dans la thérapeutique, le tartrate d'ergotamine est à retenir ainsi qu'une alimentation riche en protéines et la vitaminothérapie B.

— M. **Mondor** estime que la théorie mécanique n'a pas perdu ses droits et que l'on doit le meilleur de la question à Lecène et à Schnitzler.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Juin 1942.

Maladie de Vaquez traitée par la télérœntgenthérapie totale. — M. **Decourt**, à propos de la communication de MM. Guillain et P. Lereboullet, rappelle le cas d'érythrémie qu'il a présenté jadis à la Société et qui a été guéri par télérœntgenthérapie totale. Le chiffre des hématies se maintient depuis 5 ans à un taux normal, sans nouveau traitement. Ce dernier n'a pas seulement amené la diminution des globules rouges, mais il a véritablement modifié aussi la maladie dans ses origines.

Un cas de carotidémie. — MM. **Brulé, Hillemand** et **Carlotti** rapportent l'observation d'une malade atteinte d'anémie, mais qui présentait une teinte jaune safran diffuse imposant le diagnostic de carotinémie ; il n'existait pas de rétention biliaire et la teneur du sang en carotène était près de 10 fois supérieure à la normale. Le métabolisme de base était diminué de 16 pour 100 et il existait de petits signes d'insuffisance thyroïdienne. Les protides totaux du sang étaient un peu au-dessus de la normale, l'augmentation portant sur la sérine, tandis que la globuline était abaissée ; les lipides totaux et le cholestérol étaient au-dessus de la normale.

La malade reçut pendant 15 jours de petites doses d'extrait thyroïdien et, en moins d'un mois, le carotène sanguin diminua de moitié tandis que les lipides tombaient de 10 *g.* à 2 *g.* 95 ; les protides restaient inchangés ; le métabolisme de base revint rapidement à la normale.

Dans ce cas on ne pouvait invoquer comme cause de la carotinémie ni un abus de légumes riches en caroténoïdes ni des troubles fonctionnels hépatiques.

— M. **Decourt** confirme la valeur, souvent méconnue, de l'hyperlipidémie et de l'hypercholestérolémie dans les insuffisances thyroïdiennes. La thyroïde est le grand régulateur du cholestérol.

Deux cas de cachexie de Simmonds guéris par le benzoate d'œstradiol. — M. **Robert Clément**, Mlle **J. Delon** et M. **Hardel** présentent deux jeunes filles de 13 ans, atteintes de cachexie de Simmonds typique (amaigrissement de 12 à 20 *kg.*, aménorrhée, hypotension, léiasthénie, pigmentation, diminution de moitié de l'hormone cortico-surrénale, hypoglycémie, diminution de 30 et 47 pour 100 du métabolisme basal, anorexie). Alors que le traitement par divers extraits de lobe antérieur d'hypophyse est resté inefficace pendant plusieurs mois, ces deux malades ont vu leur état se transformer rapidement sous l'influence d'injections de folliculine synthétique. Elles ont pris 10 et 20 *kg.* L'une d'elles a vu réapparaître ses règles ; l'anorexie a disparu ; la tension s'est relevée.

Ces faits ne s'accordent pas parfaitement avec ce que nous croyons savoir de la maladie de Simmonds et de l'action de la folliculine. Ils sont à mettre en parallèle avec les nombreux cas d'échecs de l'opothérapie hypophysaire et les cas où l'hypophyse était indemne à l'autopsie. Outre leur valeur pratique, ils sont susceptibles d'apporter une contribution à la physio-pathologie de syndromes de cachexie encore mal connus.

— M. **de Gennes** juge intéressante l'action du benzoate d'œstradiol, mais il faut s'entendre sur ce qu'on doit appeler cachexie de Simmonds. Dans la plupart des cas il s'agit d'anorexies mentales et l'épreuve de la maison de santé s'impose. Dans quelques cas exceptionnels, il s'agit de maladie de Simmonds véritable. Pour sa part, il en a vu deux cas, confirmés par l'autopsie. Dans d'autres cas il ne s'agit pas d'une anorexie mentale proprement dite, mais d'un complexe endocrinien. L'inanition peut déclencher les mêmes lésions endocriniennes que la cachexie de Simmonds.

— M. **Decourt** estime également que la plupart des cas étiquetés cachexie de Simmonds sont des anorexies mentales. Il n'y a pas de signe donné comme appartenant à la cachexie de Simmonds qui ne puisse relever de l'anorexie mentale.

— M. **Péron** dit qu'il est très rare de voir un syndrome de cachexie hypophysaire vraie. Dans celui qu'il a observé, le diagnostic s'appuya d'abord sur la radiographie de la selle turcique. Il existait une hypotension extrême. Le traitement par l'extrait hypophysaire associé à la cortine de synthèse a donné un résultat remarquable et transformé la malade.

— M. **Lenègre** souligne la rareté de la cachexie hypophysaire par rapport aux anorexies mentales. En faveur de la cachexie hypophysaire plaident les circonstances étiologiques, en particulier la multiparité rapprochée que l'on relève dans beaucoup de cas.

— M. **Clément** fait remarquer l'inefficacité de la cortine de synthèse chez ses malades.

Syndrome de Milkman (Stries osseuses symétriques) chez un ouvrier d'une usine de cadmium. — MM. **P. Nicaud, A. Lafitte, A. Gros** et **J.-P. Gautier** ont observé un syndrome de Milkman caractérisé par des stries osseuses symétriques situées un peu au-dessus de la petite tubérosité des deux fémurs. Une strie existait aussi au niveau du col de l'omoplate droite. Ces lésions étaient accompagnées de douleurs apparaissant à l'occasion des efforts ou des mouvements et disparaissant au repos, siégeant au niveau des membres inférieurs ou dans la région lombaire. La marche après 3 ans d'évolution était devenue lente et très difficile et l'état général paraissait très touché.

Le malade travaillait depuis 11 ans dans une usine de cadmium et était au contact constant des vapeurs et des poussières de cadmium.

Les examens humoraux et biologiques sont restés négatifs. En particulier les recherches concernant le calcium, le phosphore, les phosphatases, n'ont apporté aucun élément intéressant.

Les lésions osseuses de l'intoxication chronique par le cadmium. Aspects radiologiques à type de syndrome de Milkman. Efficacité du traitement calcique et vitaminique (Vitamine D.). — MM. **P. Nicaud, A. Lafitte** et **A. Gros** étudient les lésions osseuses observées dans l'intoxication chronique par le cadmium. Les ouvriers intoxiqués présentent des troubles fonctionnels graves, caractérisés par des phénomènes douloureux dans les membres inférieurs, la région inguinale, la région lombaire. La marche devient peu à peu difficile, puis impossible. Il n'y a aucune déformation ostéo-articulaire apparente. La radiographie systématique du squelette permet de découvrir des lésions osseuses rappelant le syndrome de Milkman. Les stries osseuses se rencontrent de préférence sur la tubérosité ou le col du fémur, sur le col ou sur le bord axillaire de l'omoplate, sur la branche ilio-pubienne. Les fentes linéaires peuvent donner l'illusion d'une fracture. Le tibia peut présenter des déformations pagétoïdes.

Les recherches biologiques portant sur les éléments

constituants du sang sont restées négatives. Le dosage du calcium et du phosphore a été normal. L'anémie est constante, mais légère.

Les accidents sont tardifs. Un long contact avec le cadmium (7 à 8 ans) paraît nécessaire. La poudre de cadmium peut pénétrer dans l'organisme par les voies cutanée, respiratoire ou digestive.

Les malades ont été traités par la vitamine D à doses élevées, le calcium et l'extrait parathyroïdien. Cette thérapeutique a amené la disparition des troubles fonctionnels très importants et le comblement progressif des stries osseuses.

Ces constatations semblent comporter la nécessité de mesures prophylactiques.

— M. **Duvoir** avait eu l'attention attirée à plusieurs reprises sur les troubles de la marche que présentent les ouvriers des usines de cadmium.

12 Juin

L'intoxication professionnelle par le diazométhane. — MM. **M. Duvoir, H. Leroux, R. Prieur** et **J. Gros** apportent les premières observations françaises d'intoxication par le diazométhane. Ce corps qui était surtout utilisé pour obtenir de la codéine par méthylation de la morphine, sert maintenant à la fabrication de la désoxycorticostérone. C'est à cette dernière fabrication qu'étaient employés les 5 sujets que les auteurs ont examinés. Tous sont atteints, mais les uns (2 ouvriers) ne présentent que des bouffées de chaleur et des vertiges ; d'autres (2 ouvrières) souffrent en outre de crises asthmatiformes de moyenne intensité ; le cinquième ouvrier a présenté des crises asthmatiformes sérieuses. Ces troubles suivent toujours plus ou moins rapidement la manipulation du diazométhane auquel les sujets semblent se sensibiliser. A propos de ces observations, les auteurs analysent les principaux travaux étrangers sur la question, en particulier ceux, cliniques et expérimentaux, de Sunderman, Connor et Fields.

— M. **Rist** demande si ces crises asthmatiformes ont été jugulées par les antiasthmatiques habituels.

— M. **Duvoir** dit que l'adrénaline et l'éphédrine se sont montrées efficaces.

Intoxication barbiturique avec lésions bullo-ulcéreuses multiples. — MM. **J. Decourt, J. Delaruc** et **R. Bastin** ont pu faire l'étude biopsique des lésions cutanées très nombreuses survenues à la suite d'une intoxication barbiturique aiguë. La lésion initiale est une vaso-dilatation aiguë aseptique, avec exosérose intense et nécrose parcellaire aboutissant au décollement dermo-épidermique. Elle paraît d'origine purement sympathique, ainsi que l'hyperthermie, les foyers pulmonaires œdémato-congestifs et les arthralgies qui ont accompagné l'éruption. Un déséquilibre vaso-moteur constitutionnel avec un dermographisme très intense paraît avoir favorisé dans ce cas la formation des lésions cutanées.

Syndrome carentiel avec polyurie. Action de l'acétate de désoxycorticostérone. — MM. **J. Decourt** et **R. Bastin**. Le syndrome carentiel avec polyurie précédemment étudié par les auteurs ne leur avait paru être qu'un stade prémonitoire des œdèmes dits de famine. En raison des analogies cliniques et biologiques de ce syndrome avec l'insuffisance surrénale, ils ont utilisé l'acétate de désoxycorticostérone, qui améliore subjectivement les malades, mais déclenche rapidement l'apparition d'œdèmes.

Mesure radiologique de la branche gauche de l'artère pulmonaire en position transverse gauche. — MM **C. Lian** et **M. Marchal** montrent l'intérêt de la position transverse gauche pour l'exploration de l'artère pulmonaire. Elle permet de mesurer le calibre de sa branche gauche qui est proportionnel à celui de l'artère elle-même.

Vérification anatomique d'un cas de dilatation congénitale du tronc et des branches de l'artère pulmonaire, compliqué de sténose mitrale et d'athérome pulmonaire. — MM. **R. Kourilsky, J. Regaud** et Mlle **S. Lerond** publient le résultat de l'autopsie de la dixième observation de dilatation congénitale de l'artère pulmonaire de leur mémoire de 1940, dont 9 avaient été déjà vérifiés par l'autopsie. La malade, âgée de 32 ans, presque naine, était atteinte depuis l'âge de 23 ans d'un rhumatisme cardiaque évolutif, consécutif à une scarlatine et ayant déterminé l'apparition d'une maladie mitrale et d'accidents divers (hémoptysie, infarctus pulmonaires, embolies périphériques, phlébites). La répétition des accidents pulmonaires fit poser le diagnostic d'artérite pulmonaire surajoutée, mais l'image radiologique montrait une énorme dilatation pulsatile de l'arc moyen et une pulsatilité des ombres hilaires visibles jusque dans le lobe inférieur droit, signes révélateurs d'une dilatation congénitale de l'artère pulmonaire et de ses branches. L'autopsie a confirmé le diagnostic. L'artère pulmonaire mesurait 9 *cm.* à son origine, alors que le périmètre aortique était de 4 *cm.* 5. Il n'existait que deux valvules sigmoïdes aortiques. Sur l'artère pulmonaire et ses branches un athérome discret fut noté. Il existait une sténose mitrale très serrée. Ainsi se trouve portée à 10 cas, tous vérifiés par l'autopsie, la statistique apportée en 1940 par les auteurs, confirmée depuis par celle de Laubry, Routier et Heim de Balzac. La valeur de l'hyperpulsatilité et du bombement de l'arc moyen ; de la danse hilaire, comme symptôme non pas d'une artérite pulmonaire, mais d'une dilatation congénitale de l'artère, se trouve encore une fois démontrée, surtout lorsque, comme l'ont montré Laubry et Routier, il existe une hypoplasie aortique associée.

Sur la fréquence relative des dilatations congénitales du tronc de l'artère pulmonaire. — M. et Mme **R. Kourilsky**, MM. **M. Marchal** et **Goubert** ont pu recueillir en deux ans de pratique générale, tant à l'hôpital qu'en ville, 11 cas nouveaux de dilatation congénitale de l'artère pulmonaire, dont 4 vérifiés anatomiquement, portant toutes sur le tronc de l'artère, à l'exclusion des branches. Un cas seulement portait en même temps sur la branche gauche de l'artère extrêmement dilatée. La diminution concomitante du calibre aortique n'était nette que chez 4 d'entre eux; dans 4 cas, la différence était légère (1 cm. à 1 cm. 5). Néanmoins chez une de ces malades l'origine congénitale était rendue certaine par l'existence d'une malformation pulmonaire kystique surajoutée. Chez deux autres malades l'aorte était augmentée de volume. Les deux variétés décrites en 1940 par Kourilsky, Regaud et Guédé, l'une associée à l'hypoplasie aortique, l'autre à une aorte de calibre normal ou augmenté (Routier), se retrouvent donc facilement. Toutes deux sont d'origine congénitale.

Cliniquement, le diagnostic est facile et peut être porté à l'écran radioscopique. Les 7 observations cliniques publiées par les auteurs ont été faites fortuitement, à l'occasion d'examens radioscopiques de contrôle chez des sujets qui n'attiraient aucunement l'attention sur le cœur. La malformation se voit surtout dans le sexe féminin (5 cas sur 7), chez l'enfant (2 cas) comme chez l'adulte. Elle se traduit par le bombement et l'hyperpulsatilité de l'arc moyen ; le diamètre de la projection de l'artère pulmonaire en transverse gauche est une bonne mesure de sa déformation (normalement les dimensions de l'image sont de 15×15). L'injection de l'œsophage par le baryte permet d'éliminer une dilatation concomitante de l'oreillette. Cliniquement, on retrouve fréquemment un claquement du second bruit au foyer pulmonaire ou un dédoublement ; assez souvent l'auscultation est muette. Il n'existe aucun signe fonctionnel : parfois, une inaptitude à l'effort et à la course. Ces malformations sont latentes et parfaitement supportées la vie durant. Elles ne doivent pas être confondues avec de petits rétrécissements mitraux ; l'erreur est d'autant plus facile que la plupart des sujets sont de taille réduite, chétifs et frêles et que, à la faveur d'un état neurotonique du cœur, très fréquent chez ces malades, l'accentuation du deuxième bruit, combinée à un petit souffle fugace de la pointe, peut simuler chez certains une cardiopathie mitrale.

— M **R. Bénard** qui rappelle ses publications sur l'éréthisme cardiaque des adolescents, souligne l'importance du bombement de l'arc moyen sans augmentation du volume de l'oreillette. Ces sujets ont pu pendant la guerre être conservés à l'armée. La maladie est essentiellement bénigne, compatible avec une vie normale, et les autopsies sont rares. Il faut donc savoir gré à M. Kourilsky d'avoir complété nos connaissances sur cette affection.

— M. **Soulié** estime qu'il s'agit là non d'une maladie acquise, mais d'une affection congénitale du cœur. Il y a en réalité malformation de tout le bulbe artériel ; petitesse de l'aorte, volume exagéré de l'artère pulmonaire, possibilité de communication interauriculaire large. La séméiologie est essentiellement polymorphe ; à l'auscultation un souffle avec thrill de rétrécissement pulmonaire classique ou un éclat du deuxième bruit ou un souffle diastolique seul ou simplement un deuxième bruit puissant. Quant à l'électrocardiogramme, il présente une prépondérance droite, comme dans les cardiopathies mitrales, mais, point particulier, un crochetage très large polyphasique qui appartient aux affections congénitales du cœur. Pour être sûr qu'il s'agit bien de malformation congénitale, il faut qu'il existe des malformations associées.

— M. **Lenègre** discute la signification des déformations radiologiques-limites de l'arc moyen. Il signale l'existence d'une autre malformation associée plaidant en faveur de l'origine congénitale de ces dilatations de l'artère pulmonaire, à savoir la présentation d'un kyste du poumon.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Janvier 1942.

Action du 933 F sur le choc anaphylactique et le choc histaminique chez le lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, D. Bovet, G. Mauric** et Mme **A. Holtzer** ont étudié l'action du 933 F sur 19 lapins sensibilisés au sérum de cheval. Leurs expériences montrent que le 933 F, comme le 883 F, protège le lapin contre le choc anaphylactique, mais d'une façon inconstante. Parallèlement les auteurs ont étudié l'influence du 933 F sur le choc histaminique du lapin: ce corps protège d'ordinaire cet animal contre le choc histaminique.

Comportement des virus herpétiques et poliomyélitiques à l'égard des radiations ultra-violettes en milieu fluorescent. — M. **C. Levaditi**. Éminemment sensible au rayonnement ultraviolet en milieu fluorescent (fluorochrome : Thioflavine), le virus herpétique se comporte différemment du virus poliomyélitique souche Lansing. Celui-ci résiste même après une irradiation durant deux heures. On est enclin à expliquer ces différences par l'écart de taille entre ces deux ultravirus (125 $m\mu$ pour l'herpès ; aux environs de 60 $m\mu$ pour la poliomyélite (Lansing), en ce sens que la nucléoprotéine-virus la plus volumineuse (herpès) est plus vulnérable à l'égard du rayonnement ultraviolet qu'une autre nucléoprotéine-virus à dimensions plus restreintes (poliomyélite).

Recherches sur le chimiotactisme leucocytaire. Sur la dissociation possible des potentialités toxique et chimiotactique des antigènes glucidolipidiques. — MM **A. Delaunay** et **Y. Lehoult**. Seule, leur toxicité empêche les fortes doses de la plupart des antigènes glucidolipidiques (typhique, colibacille, Flexner, etc...) d'être chimiotactiques. L'antigène du bacille pyocyanique qui présente la particularité d'être peu toxique pour le cobaye provoque au milligramme, lorsqu'on l'injecte dans la peau d'animaux neufs, un très fort appel leucocytaire.

La protidémie au cours de 61 cas d'œdèmes de dénutrition. — MM. **H. Gounelle, M. Bachet** et **J. Marche** soulignent que, au cours de 61 œdèmes de dénutrition, classés en œdèmes grands, moyens et légers, la sérinémie est généralement abaissée, et d'autant plus que l'œdème est plus important. La plus grande fréquence des grands est groupée entre 25 à 30 *g.*, celle des moyens entre 35 à 40, celle des légers entre 40 à 45 ; mais on trouve 6 œdèmes avec taux normal de 45 à 58 *g.*

Il n'y a aucun rapport évident entre les globulines échelonnées de 10 à 55 *g.* et l'œdème. Des incidences pathologiques liées au terrain individuel jouent parfois à leur endroit : tuberculose, infections, etc.

L'hyposérinémie précitée entraîne une chute des protides totaux. Le rapport S-G s'inscrit entre 0,3 et 3.

La constatation dans 10 pour 100 des cas d'une sérinémie normale va à l'encontre de la théorie classique à l'étranger, rendant cette hyposérinémie responsable de l'œdème par réduction de la tension osmotique.

La formule protidique de la phase antiœdémateuse dans 8 cas d'œdèmes de dénutrition et sa modification après l'installation de l'œdème. — MM. **H. Gounelle, J. Marche** et **M. Bachet** soulignent qu'une hypoglobulinémie avec sérinémie normale entraînant une protidémie totale abaissée et un rapport S-G élevé (2,7 à 3,2) est la formule fréquemment rencontrée chez les sujets en puissance d'œdèmes de dénutrition.

Une fois l'œdème installé, la sérumalbumine baisse, entraînant avec elle une chute des protides totaux et du rapport S-G, qui peut cependant rester plus élevé que le rapport normal de 1,5 ou aller jusqu'à l'inversion.

Dans ces cas, l'hyposérinémie a donc accompagné fidèlement l'œdème mais ne l'a jamais précédé. Et quand une hypoprotidémie existait avant l'œdème, sa cause en était la seule hypoglobulinémie. Cette absence de précession de l'hyposérinémie sur l'œdème cadre mal avec la thèse de l'hyposérinémie cause directe de l'œdème de dénutrition.

Ne faudrait-il pas accorder une plus grande part de responsabilité à des désordres hormono-végétatifs et à un régime circulatoire défectueux, comme en témoignent certains débuts subits, l'influence du décubitus, l'hypotension habituelle, l'acroacyanose fréquente, etc. ?

Absence de vibrations auriculaires dans la constitution du 1er bruit du cœur. — M. **C. Lian** considère, contrairement aux auteurs argentins, qu'il n'entre pas de vibrations auriculaires dans la constitution du 1er bruit. La divergence d'opinions tient à des différences dans la technique : l'appareillage de Wiggers et Dean employé à Buenos-Aires favorise l'inscription des vibrations infra-sonores, tandis que le télestéthophone Lian-Minot, très sensible aux vibrations sonores de la paroi thoracique, est insensible aux vibrations infra-sonores de cette paroi.

Actions localisées aux centres médullaires et leur retentissement périphérique sur le nerf dans le domaine splanchnique. — M. et Mme **A. Chauchard** et **M. P. Chauchard** montrent que, contrairement aux effets locaux sur les fibres nerveuses qui ne se manifestent qu'au point intoxiqué les substances s'exerçant au niveau des cendres cellulaires (péricaryones), provoquent une modification de chronaxie étendue à l'ensemble du neurone.

Intersexualité fœtale provoquée par la prégné-

ninolone au cours de la grossesse. — MM. **R. Courrier** et **A. Jost** ont montré que la prégnéninolone maintient la grossesse chez la femelle castrée comme la progestérone. Mais la prégnéninolone est plus masculinisante que la progestérone, de plus ses propriétés progestatives sont moins accusées. Les fœtus femelles d'une mère traitée à la prégnéninolone présentent des anomalies génitales, il s'agit d'une flexion sexuelle somatique dans le sens mâle.

Il est donc possible que l'emploi thérapeutique de la prégnéninolone dans les cas de menace d'avortement chez la femme ne soit pas sans danger.

Action de l'yohimbine et du 933 F sur les effets vasculaires de la nicotine chez le chien surrénalectomisé. — MM. **René Hazard** et **Jean Cheymol**. Ergotamine, yohimbine et 933 produisent des effets différents : alors que l'ergotamine inverse facilement, ou n'inverse pas, suivant les cas; l'yohimbine inverse difficilement ; et le 933 n'inverse pas la nicotine. Dans le cas de l'ergotamine, la nicotine et l'adrénaline se comportent de la même manière ; dans le cas de l'yohimbine et du 933, l'inversion de l'adrénaline est facile, alors que l'inversion de la nicotine est difficile ou ne se fait pas.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

17 Avril 1942.

Un cas de sarcome de l'utérus. — **M. V. Planson** présente un cas de cette rare affection chez une malade de 52 ans qui succomba 5 mois après ayant subi deux fois l'ablation de polypes sarcomateux et un traitement radiothérapique. Elle s'était toujours refusée à l'hystérectomie.

Vésicule calculeuse ptosée et appendicite. — Mme **P. Brian-Garfield** relate l'observation d'une malade étiquetée appendicite qui, en réalité, présentait une vésicule biliaire bourrée de calculs, ptosée dans la fosse iliaque droite.

Sur la rareté du tétanos dans l'industrie métallurgique. — M. **Soubrane** analysant 845.000 cas de blessures dans une grande usine n'a relevé qu'un seul cas sûr de tétanos. Il étudie les nécessités et les avantages respectifs de la sérothérapie et de la vaccination préventives.

15 Mai.

Greffes osseuses pour pertes de substance du maxillaire inférieur. — M. **Dufourmentel** présente une série d'observations du médecin commandant **Ginestet** de greffes osseuses appliquées aux destructions étendues du maxillaire inférieur, toutes avec de très beaux résultats.

Deux cas d'affections provoquées. — M. **Masmonteil** rapporte le cas :

1° D'un homme ayant avalé une cuillère après l'avoir sectionnée en deux parties ; l'une fut retrouvée dans l'estomac, l'autre dans le cæcum et extraites toutes deux.

2° D'un homme présentant un œdème cervico-facial très prononcé provoqué par des piqûres de la face interne des joues suivies d'insufflation sous pression, la bouche et les narines étant soigneusement fermées.

Un cas de syndrome pseudo-perforatif de la pneumonie. — MM. **Chureau** et **Bourée** présentent l'observation d'un malade chez lequel, en l'absence de syndrome pulmonaire au début, la contracture abdominale généralisée fit penser à une perforation gastrique.

Fracture comminutive ouverte des deux os de l'avant-bras gauche traitée par l'appareil de Cuendet. — M. **V. Charry**. M. **Lamy**, rapporteur.

Blocage de l'extension du médius par section incomplète du tendon fléchisseur superficiel. — **M. Soubrane.**

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

28 Mars 1942.

Traitement d'assaut de la syphilis primo-secondaire. — M. **Périn** expose les directives générales du traitement d'assaut ; ce traitement doit être *intensif*, *mixte* et *continu*. Trois sortes de médicaments sont à notre disposition.

Arsenic. — Seuls les arsenicaux trivalents sont à conseiller à cette période. On peut atteindre la dose normale par paliers successifs, rapidement croissants ou injecter d'emblée cette dose (Politzer) ; il faut naturellement tenir compte des réactions d'intolérance du sujet : prurit, fourmillement des extrémités, fièvre, érythrodermie, purpura, ictère, crise nitritoïde, etc.

Les arsenicaux pentavalents ne doivent pas être conseillés à cette période. Le stovarsol intramusculaire, qui agit bien dans la PG, n'a que peu d'action dans la syphilis récente. D'ailleurs l'innocuité des pentavalents est loin d'être absolue, notamment à l'égard du nerf optique.

Bismuth. — Les bismuth hydro-oléo-solubles ou insolubles, en injections intramusculaires, donnent d'excellents résultats dans la syphilis primaire ; leur activité peut être comparée à celle des arsenicaux ; elle est supérieure à celle du mercure.

Mercure. — On peut employer les sels solubles : cyanure, benzoate Hg ou insolubles (huile grise).

L'iodure de potassium ne joue qu'un rôle accessoire dans le traitement d'assaut de la syphilis.

Pour prémunir le sujet contre les *résistances médicamenteuses*, le traitement doit être *mixte*, soit successif, soit simultané.

Contre les *syphilis séro-résistantes*, on a proposé diverses méthodes : traitement quotidien et prolongé par le cyanure Hg, protéinothérapie, cholestérol, actinothérapie.

La *pyrétothérapie*, qui a donné d'excellents résultats dans la PG, a été proposée par quelques auteurs comme médication adjuvante de la syphilis primaire.

La *durée* du traitement d'assaut peut être évaluée à 11 ou 12 mois pour le traitement mixte successif, à 9 ou 10 mois pour le traitement mixte simultané. Vient ensuite le traitement d'entretien, qui doit être continué jusqu'à *guérison* du sujet.

Pour être considéré comme guéri, le sujet doit demeurer indemne de toute manifestation cutanée ou viscérale, conserver des séro-réactions négatives, un liquide céphalo-rachidien normal, être capable de procréer des enfants normaux, indemnes de toute tare hérédo-syphilitique, sans qu'il soit nécessaire de traiter la femme pendant la grossesse.

On a cherché divers *critères de guérison*.

La méthode syphilimétrique et l'épreuve des 8 mois de Vernes prête à la critique ; les résultats signalés par Vernes n'ont pas été confirmés par d'autres auteurs et des récidives cliniques ou sérologiques ont été signalées chez des sujets qui répondaient aux conditions exigées par Vernes.

L'épreuve de la réactivation de Milian, quand elle est positive, implique la non-guérison de la syphilis ; par contre une réaction négative n'indique pas la guérison définitive de la syphilis.

Le liquide céphalo-rachidien, pas plus que le sérum sanguin, ne constitue un test de guérison, et c'est à tort qu'une ponction lombaire négative, pratiquée en fin de cure, est parfois interprétée comme l'indice de la guérison du sujet.

Conclusions : Il faut commencer le traitement aussitôt le diagnostic établi et d'une manière générale, dans le plus bref délai possible après l'apparition du chancre. Ne pas attendre la positivité de la séro-réaction dans le cas de chancre à la période présérologique, ni l'apparition des accidents secondaires pour le chancre à la période sérologique.

Ne pas commencer le traitement avant d'être absolument certain du diagnostic.

Faire un traitement intensif et le prolonger ainsi pendant une durée minima de 9 mois, quelle que soit la période du chancre à laquelle il est commencé. En cas de chancre syphilitique à la période présérologique, l'attaquer d'emblée, sauf contre-indications spéciales, par des arsenicaux trivalents, le bismuth ou les deux à la fois ; mais ne pas commencer par le mercure isolé ; pas d'arsenicaux pentavalents dans le traitement d'assaut.

Employer ces médicaments à doses suffisamment élevées, sous réserve de la tolérance du sujet, et ne pas espacer les doses par des intervalles trop prolongés. Ne pas employer de médicaments à doses trop fortes et trop rapprochées. Ne pas se contenter d'un seul médicament ou d'un seul groupe de médicaments pendant tout le traitement, mais recourir au traitement mixte simultané ou successif.

Continuer les séries d'une manière à peu près ininterrompue pendant toute la durée du traitement d'assaut.

Traiter chaque malade suivant son état et ses réactions individuelles ; en particulier surveiller de très près les réactions à l'égard des arsénobenzènes et ne poursuivre l'emploi de ces derniers que s'ils sont bien tolérés. Contrôler le traitement par les séro-réactions ; faire un examen du liquide céphalo-rachidien à la fin du traitement d'assaut, ou plus tard.

Mettre tout en œuvre pour parvenir à la guérison. Mais quels que soient le traitement suivi et les signes de présomption qui existent en faveur de cette dernière, se garder de l'affirmer et continuer à soumettre ultérieurement le sujet à une surveillance périodique.

Compléter l'action thérapeutique par une action morale et sociale, ayant pour but de gagner la confiance du malade, de l'amener à se traiter régulièrement, alors même que ses accidents ont disparu, de dépister la source de son infection et les contaminations auxquelles il a pu donner lieu, d'aider en un mot à éteindre les foyers de contagion par tous les moyens dont on dispose.

— Ces conclusions ont été adoptées par la *Société de Dermatologie*.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

22 Mars 1942.

De la valeur comparée des radiophotographies et des radiographies pulmonaires classiques. — M. **G. Ronneaux** et Mme **S. Lejard** ont examiné les radiophotographies et les radiographies de 300 sujets pris dans une consultation de maladies pulmonaires. Ils ont comparé les radiophotographies agrandies et projetées sur un écran côte à côte avec des radiographies 30×40 correspondantes, placées sur un négatoscope. Pour eux, le film classique est toujours plus net et plus facile à lire que le petit cliché. Mais dans l'immense majorité des cas, la lecture du petit cliché montrait tout ce que l'on voyait sur le grand. Dans 3 pour 100 des cas seulement, la radiophotographie fut en défaut : il s'agissait de lésions parenchymateuses minuscules des sommets, plus ou moins masquées par les côtes ou de brides très ténues de pneumothorax, en réalité, d'images difficilement visibles sur le grand cliché. Par contre, les images cavitaires étaient souvent plus nettes sur la radiophotographie. L'infériorité du petit cliché est donc légère et due surtout à la difficulté de sa lecture. Les auteurs concluent que, malgré cette infériorité, légère, sur le grand cliché classique, la radiophotographie donne des renseignements parfaitement utilisables pour l'établissement du diagnostic.

Myoclonus du diaphragme. — M. **Thibonneau** rapporte que la radioscopie montre, chez un Sénégalais libéré pour des douleurs précordiales qui n'ont pas persisté, et dont la crosse aortique est un peu haute, une agitation myoclonique continuelle du diaphragme. Cette agitation est perceptible au palper au-dessous des côtes. Le malade n'en éprouve aucun trouble et n'en a même pas conscience. Il ne présente pas d'autres secousses musculaires. Les réflexes tendineux sont faibles, mais les muscles ont conservé leur volume et leur force.

Electrodiagnostic du nerf optique. — M. **S. Portret**, avant de donner le résultat d'un électrodiagnostic du nerf optique, rappelle quelques notions d'électrophysiologie de ce nerf. Le nerf optique, essentiellement sensitif, n'agit que sous l'influence des variations du courant galvanique : l'excitation produite par les variations de ce courant donne des sensations lumineuses ou « phosphènes » ; ces phosphènes sont variables suivant l'intensité croissante ou décroissante du courant : normalement, elles se produisent chez l'adulte de 0 mA. 05 à 1 mA. Après avoir rappelé la technique de Darier et les travaux de Pansier montrant que la rétine participe au passage du courant et supplée fréquemment à la déficience du nerf optique, l'auteur donne toute la technique qu'il a suivie pour cet examen électrique. En outre, à titre de complément, il a pratiqué un examen du nerf olfactif. Comme conclusion, l'auteur regrette que beaucoup d'ophtalmologistes ne demandent jamais l'étude électrique d'un nerf optique lésé, l'examen pouvant permettre dès le début de prouver l'existence de quelques fibres nerveuses qui dégénèrent peu à peu et se perdent, manque de soin. Le traitement, en effet, est l'ionisation calcique transcérébrale, suivant la technique de Bourguignon. Enfin, du point de vue terminologie, l'auteur propose qu'on remplace les termes de réactions primaires et secondaires de Darier par « réactions croissantes et décroissantes » suivant les phosphènes produits par l'augmentation ou la descente du courant galvanique.

Le radio-iode et son utilisation en biologie. — MM. **Lucien Mallet** et **H. Le Camus** exposent rapidement la préparation de ce corps radio-actif artificiel, et montrent l'intérêt des radio-iodes de 25 minutes et de 8 jours qui permettent de suivre chez les animaux et l'homme le métabolisme de cet élément depuis la thyroïde où s'élabore l'iodothyroxine jusque dans les divers organes où il active les oxydations. La radioactivité de l'iode permet de se rendre compte de sa fixation et de son élimination plus rapides que normalement chez les hyperthyroïdiens. De même chez les hypothyroïdiens et les myxœdémateux l'iode n'est que très peu fixée par la thyroïde. L'iodothyroxine n'est pas élaborée en quantité suffisante. Chez les sujets atteints de goître le fonctionnement de la glande apparaît normal, mais la carence en iode provoque la formation de l'adénome par hyperplasie compensatrice.

Le rôle de l'hypophyse a été également mis en évidence. Les injections au cobaye d'hormone antéhypophysaire, provoquent un goitre toxique rapide, qui se traduit par une absorption rapide d'iode et une élimination accélérée d'iodothyroxine. Inversement l'ablation de l'hypophyse antérieure provoque l'involution de la thyroïde (myxœdème) et un ralentissement de l'excrétion de l'iodothyroxine.

La première radiographie faite à l'hôpital des Enfants-Malades. — **M. Delherm.**

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Mars 1942.

Etude radiologique après injection de lipiodol de 25 cas de sciatique rebelle. — M. **S. de Sèze**, sur 25 cas de sciatique rebelle, a trouvé 21 fois des signes radiologiques de compression discale : arrêt le plus souvent partiel du lipiodol dans 7 cas, défaut de remplissage localisé dans 14 cas ; chez 12 malades opérés, la hernie discale a été trouvée là où le lipiodol l'avait localisée. On peut retenir de ces recherches la grande fréquence des hernies discales et la valeur des signes radiologiques ; mais l'épreuve lipiodolée pouvant avoir quelques inconvénients doit être réservée aux sciatiques très rebelles.

— MM. **Lhermitte, Thurel, Barré, Alquier, Pasteur Vallery-Radot.**

Crises toniques postérieures par compression directe du tronc cérébral. — MM. **Mollaret** et **Guillaume** rapportent l'observation d'un sujet de 35 ans amené à l'hôpital dans un état très grave avec céphalée intense, attitude fixe de la tête en avant et un peu à gauche, syndrome cérébelleux gauche discret et œdème papillaire ; le redressement de la tête déclenchait une crise tonique avec arrêt du pouls. L'intervention faite d'urgence montra un méningiome inséré au voisinage du sinus pétreux supérieur qui put être enlevé totalement ; la guérison est complète. Dans ce cas les crises toniques ne relevaient pas du mécanisme habituel mais de l'écrasement direct du tronc cérébral par la pénétration en coin de la tumeur.

Lombarisation et hernie discale. — MM. **Faure-Beaulieu, Ledoux-Lebard** et **Nemours-Auguste** rapportent l'observation d'un sujet ayant depuis 18 mois une sciatique rebelle ; la radiographie sans préparation montrait une lombarisation mais après injection de lipiodol, on constatait une image de hernie discale ; l'intervention permit d'enlever un nucléus hernié et fut suivie d'une guérison immédiate. Cette observation montre que les anomalies osseuses de la région lombo-sacrée sont loin de rendre compte de toutes les algies de la région ; l'exploration lipiodolée seule permet de les rattacher à leur véritable cause.

Tétanos retardé, prolongé et partiel avec réaction méningée. — MM. **Faure-Beaulieu** et Mme **Popp-Vogt** rapportent l'observation d'un cas de tétanos consécutif à une plaie du pouce et présentant de nombreuses anomalies : absence de trismus et de crises paroxystiques spontanées, présence d'un nystagmus horizontal et d'une parésie des triceps brachiaux, existence d'une réaction méningée (23 lymphocytes, 1 *g.* 40 d'albumine, benjoin étalé) ; le diagnostic a été fait grâce à la diffusion extraordinaire de la réflectivité et confirmé par l'action décisive du traitement par l'anatoxine et le sérum.

Troubles sensitifs et moteurs affectant les deux membres d'un même côté après un traumatisme ayant atteint un segment d'un seul de ces membres. — M. **Barré** rapporte les observations de 3 sujets ayant présenté après un traumatisme d'un membre une réaction immédiate hors de proportion avec ce traumatisme : douleurs atroces, angoisse, insomnie, troubles vaso-moteurs et circulatoires prédominant à la périphérie, puis parésie ou contracture se généralisant à la moitié du corps du côté traumatisé. Ces troubles ne sont pas à mettre sur le compte d'une simulation ; ils dépendent de troubles sympathiques et restent distincts des troubles physiopathiques classiques qui n'ont pas ce caractère extensif à la moitié du corps.

L'embolie gazeuse à détermination cérébrale. — MM. **Lhermitte** et **Ameuille**, à l'autopsie d'un sujet atteint après une intervention sur le poumon, de quadriplégie, puis de paraplégie spasmodique, ont trouvé une lésion des couches profondes de la corticalité des circonvolutions centrales ; cette lésion a déjà été observée dans l'embolie gazeuse mais n'en est pas spécifique ; il s'agit d'une modalité de pathoclise au sens de Vogt en action sur les couches profondes du cortex.

Les altérations des vaisseaux dans la myosclérose sénile et leur similitude avec les lésions vasculaires des myopathies primitives. — MM. **Lhermitte** et **Ajuriaguerra**, dans un cas de myosclérose sénile, ont trouvé des altérations des artères et veines musculaires dépassant de beaucoup celle des autres vaisseaux de l'économie ; cette modification des vaisseaux nourriciers retentit sur la nutrition des muscles et doit être un facteur essentiel de leur dégénération et de l'hypergénèse secondaire du stroma conjonctif. Des lésions analogues ont été notées par les auteurs dans une myopathie essentielle, affection pourtant si distincte de la myosclérose sénile.

Réflectivité vaso-tissulaire par action à distance. — M. **Alquier.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Avril 1942.

Sur les leucoses du chien. — M. **H. Drieux.** A l'occasion de quatre observations personnelles de leucoses canines, l'auteur présente une étude d'ensemble de ces affections. Les leucoses du chien sont essentiellement des lymphadénoses et des myéloses. La leucose à monocytes est exceptionnelle. Les formes aleucémiques sont plus fréquentes que les formes leucémiques. La myélose leucémique présente une formule leucocytaire comparable à celle de la « leucémie myélogène à polynucléaires neutrophiles » de l'homme.

L'évolution est subaiguë ou chronique ; des formes aiguës n'ont pas encore été décrites. L'étiologie et la pathogénie restent des plus obscures. Le traitement est illusoire.

Œdèmes par déséquilibre alimentaire cliniques et expérimentaux. — M. **R. Lecoq.** Les œdèmes de nutrition, rendus fréquents par les restrictions actuelles, paraissent plus souvent dus au déséquilibre alimentaire qu'à la carence. Une preuve en est fournie par le peu d'efficacité des vitamines administrées à fortes doses, et l'excellente action d'un complément lacté ajouté à la ration. Expérimentalement, l'auteur n'a pu provoquer l'apparition d'œdèmes chez les jeunes rats soumis à des régimes carencés globalement en vitamines B ou exclusivement en vitamine B_1.

Recherches des phénomènes de dermite chez l'homme et les mammifères de Laboratoire. — MM. **Marceron** et **R. Gorieux.**

Sur la conservation de la tuberculine diluée. — M. **A.-C. Maclouf.**

Contribution à l'étude du processus morbide de la tuberculose et du cancer. — M. **Piérot.**

L. GROLLET.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

4 Mars 1942.

Données biologiques sur les substances toxiques vermineuses. — M. **R. Deschiens** montre que les extraits trichloracétiques de vers parasites obtenus suivant la technique de M. Machebœuf et R. Mandoul, en éliminant les protéides vermineuses, permet, dans une certaine mesure, de délimiter dans l'étude expérimentale physiopathologique d'un produit vermineux la part qui revient à l'allergie (protéides) et celle qui se rapporte à l'action technique. Il fait remarquer, en ce qui concerne l'étude de l'action pathogène comparée des extraits protéiques et non protéiques d'ascaris, que la symptomatologie, chez le cobaye, est sensiblement la même et présente les caractères d'un choc anaphylactique. Parmi les substances toxiques étudiées, celles que l'on rencontre chez les Némathelminthes parasites paraissant avoir un pouvoir toxique plus élevé que celles qui existent chez les Plathelminthes, ainsi que chez certains Annélides parasites comme les Sangsues.

Traitement de la lèpre par le bleu de méthylène. — M. **R. Montel** a pu vérifier que chez tous les lépreux traités par le bleu de méthylène seul, ou par le traitement mixte : bleu de méthylène, huile de chaulmoogra, des récidives se sont produites à plus ou moins longue échéance. Le traitement par le bleu de méthylène paraît favoriser une transformation des formes cutanées en formes tropho-neurotiques ; en raison des améliorations et des sédations de plus ou moins longue durée qu'il apporte, ce traitement reste néanmoins un adjuvant utile du traitement de fond de la lèpre.

Recherches sur « Trychomonas vaginalis ». — M. **L. Morenas** montre que *T. vaginalis* se développe mieux en milieu alcalin qu'en milieu acide et que, n'étant pas influencé par la densité de la flore bactérienne, l'usage des lotions alcalinisantes ou antiseptiques dans les infestations vaginales à Trichomonas n'est pas à rechercher. Le fait que le parasite ne vit que peu de temps dans l'eau fait admettre une contamination par les objets de toilette imprégnés de mucus, plutôt que par les bains.

— M. **R. Deschiens** indique que la contamination par le coït doit être retenue, des infestations de l'urètre et du méat chez l'homme, par Trichomonas, ayant été signalées.

— M. **R. Pons** a observé un cas d'infestation par *Trichomonas vaginalis* dans lequel, sous l'influence d'un traitement par un composé sulfamidé, non dirigé d'ailleurs contre la Trichomonose, les parasites revêtaient une forme géante, ayant fait hésiter sur leur détermination zoologique.

Sur l'immunisation chimiobiologique dans les trypanosomiases. — M. **E. Roubaud** apporte des observations confirmant les résultats obtenus par M. **Charles Richet** dans ses recherches sur l'immunisation chimiobiologique conférée aux petits animaux de laboratoire, infestés de Trypanosomes, en les traitant par un sulfarsénol. Il ne s'agit pas d'une action à distance conférée par un médicament arsenical à lente élimination, car tous les animaux n'ayant reçu que l'inoculation médicamenteuse, sans injection trypanosomienne préalable, ont succombé à l'inoculation d'épreuve tardive. Une application à la prophylaxie de la Trypanosomiase humaine serait évidemment souhaitable.

Remarques sur le diagnostic microbiologique de l'amibe dysentérique. — MM. **E. Roubaud** et **G. Stefanopoulo** présentent une souche d'amibes dysentériques ayant une affinité plus marquée pour les leucocytes que pour les hématies ; ils rappellent à propos d'une série de cas d'amibiase observés que le diagnostic parasitologique peut être facilité par l'ensemencement et la culture des produits pathologiques.

De la vaccination en matière de péripneumonie bovine. — M. **H. Girard.**

A propos de la classification de la lèpre. — M. **R. Montel.**

R. DESCHIENS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Mai 1941.

Curiethérapie du cancer du col utérin. Réflexions que suggère l'étude des cas traités de 1928 à 1938. — M. **G. Bonnal.** Cette étude montre un pourcentage global de guérisons de plus de 5 ans de 21 pour 100. Mais les malades des types III et IV représentent les trois quarts des cas traités. En sériant les cas, on note : type I, 2 cas, 2 guérisons. Type II, 48 pour 100 de guérisons. Type III, 22 pour 100. Les résultats sont obtenus par curiethérapie seule ; l'auteur ayant abandonné la radiothérapie profonde complémentaire, n'estimant pas qu'elle améliore les résultats. Même sensibilité au radium des baso- et spino-cellulaires. Par contre, radio-résistance des épithéliomas cylindriques qui doivent être opérés.

A propos des méthodes chirurgicales de « restrictions ». — M. **M. Arnaud** envisage les conséquences que les restrictions peuvent avoir sur la résistance des malades, l'organisation de l'hospitalisation, les moyens opératoires, l'activité même du chirurgien.

Résection du scaphoïde carpien. — M. **P. Silhol.** Excellent résultat obtenu par le traitement sanglant après échec du traitement conservateur.

Résection de nodule néoplasique dans une cicatrice de la paroi après hystérectomie pour cancer du col. — M. **G. Bonnal.** Six mois après intervention chirurgicale et curiethérapie sur récidive vaginale, apparition d'une tumeur néoplasique vaginale, que la radiothérapie n'influence pas. L'auteur signale les dangers de l'hystérectomie dans les néoplasmes du col et le peu d'action de la radiothérapie profonde sur une tumeur qui n'est pas un sarcome.

Désarticulation temporaire du pied pour tuberculose du tarse antérieur. Amputation de jambe 4 ans après. — M. **P. Moiroud.** Pendant plus de 3 ans l'opération de Delbet a permis la reprise d'une vie active. Les conditions actuelles de vie ne sont probablement pas étrangères à l'aggravation des lésions.

Les résultats éloignés des opérations pour cancer du sein chez la femme. — Après avoir rappelé les principes classiques de la chirurgie du cancer du sein, MM. **P. Moiroud, G. Bonnal, J. Paoli** et **F. Luccioni**, se basant sur une importante statistique sur les cas du Centre anticancéreux centralisant de nombreux malades, constatent la gravité particulière de cette localisation : 16 pour 100 de survie après 5 ans ; fréquence des récidives précoces : 53 pour 100 la première année, et bien souvent locales. La radiothérapie pré- et post-opératoire leur a paru utile.

Fracture du col de l'humérus traitée par vissage. — M. **P. Moiroud.** Excellent résultat obtenu par une seule vis transcorticale oblique.

Juillet.

Techniques et résultats dans la pratique du traitement des fractures diaphysaires de cuisse chez l'adulte. — MM. **L. Imbert, Y. Bourde, J. Cottalorda, G. Darcourt, J. Bouyala** et **A. Léna.** Après avoir limité leur étude aux fractures diaphysaires récentes, non compliquées de l'adulte, les auteurs passent en revue les différentes méthodes de traitement. Se basant sur leurs statistiques personnelles, ils concluent à la supériorité du traitement par traction de Kirschener.

A propos du traitement du cancer du sein. — M. **V. Aubert**, insistant sur les difficultés de diagnostic, apporte la statistique d'examens à l'Ultropak qui, sur 440 cas examinés, a eu 438 résultats exacts et insiste sur la valeur de cette méthode.

MARCEL ARNAUD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

25 Mars 1942.

Existe-t-il une dose d'excitation en radiothérapie anticancéreuse ? — **M. Pierre Jacob** pense que les connaissances récentes en radiothérapie clinique et expérimentale permettent la revision de la notion de dose d'excitation. Il passe en revue les différents arguments donnés à l'appui de cette notion. Actuellement, aucun argument histologique ou expérimental ne peut être considéré comme démonstratif. Au point de vue clinique, l'auteur analyse les cas de prolifération excentrique observée au cours de certains traitements radiothérapiques, et les cas d'excitation de métastases méconnues plus ou moins éloignées de la tumeur mère irradiée. D'après l'auteur, ces phénomènes ne s'expliqueraient pas par une excitation due aux rayons X, mais seraient des phénomènes analogues à ceux que l'on observe après ablation partielle du processus néoplasique par tout autre moyen thérapeutique comme la chirurgie et la diathermo-coagulation.

De telles réactions ne s'observeraient plus quand on emploie de très larges champs dépassant les limites possibles d'extension de la tumeur à quelque dose que ce soit. Par contre, ces phénomènes d'excitation s'observent surtout quand on emploie de très fortes doses sur un champ limité, n'intéressant pas tout le processus néoplasique.

L'auteur pense donc qu'il est possible avec de très larges champs pouvant aller jusqu'à la télérœntgenthérapie totale, à l'imitation des traitements proposés par Mallet, de pratiquer dans certains cas avec avantage des traitements à faible dose, notamment dans les cancers du sein très étendus, les traitements palliatifs en général, certains cancers infectés, certains cas de lympho-sarcomes et en radiothérapie préopératoire.

Myélome multiple. — **MM. Chalnot, Castelain** et **Royer.** Malade de 53 ans, chez laquelle est apparue une fracture spontanée de l'extrémité sterno-claviculaire gauche et de la 4e côte droite. L'examen systématique du squelette montre des lésions surtout crâniennes, à l'emporte-pièce, et des décalcifications diffuses de la ceinture pelvienne. A noter une atteinte du maxillaire inférieur déjà signalée par Mallarmé dans la maladie de Kahler.

La ponction sternale laisse déjà soupçonner l'existence du plasmocytome, mais la ponction de la côte fracturée montre une culture presque pure de plasmocytes. Albumosurie massive, peu de troubles du métabolisme phosphocalcique. Evolution progressive vers la mort en deux années.

Lymphadénomatose tuberculeuse atypique avec syndrome paraleucémique et sténose œsophagienne d'origine extrinsèque. — **MM. P. Florentin, R. Grimaud, P. Jacob** et **A. Dollander.** Observation concernant un cultivateur de 64 ans, présentant une dysphagie et porteur d'adénopathies multiples à prédominance cervicale et médiastinale. Les examens histologiques montrent une leucocytose à 17.500 avec mononucléose à 46 pour 100. La moelle osseuse renferme 77 pour 100 d'éléments lymphoïdes. La biopsie ganglionnaire révèle une tuberculose atypique, de type lymphomateux, avec quelques cellules géantes sous formations nodulaires caractéristiques. La sténose œsophagienne est due à la compression du conduit œsophagien par une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique. La radiothérapie fait disparaître les ganglions et la dysphagie, de même que le syndrome hématologique.

Il s'agit vraisemblablement d'un cas de lymphomatose du type Sabrazès avec répercussion sanguine importante.

Métastase choroïdienne d'un épithélioma non décelé cliniquement. — **MM. Thomas** et **Cordier.** Décollement rétinien très soulevé et d'apparence idiopathique chez une femme de 38 ans. Choroïdite périphérique avec aspect de petites déchirures en bordure. Intervention contre le décollement et constatation d'une tumeur plate du fond d'œil prise pour un sarcome choroïdien. Enucléation. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une métastase d'un épithélioma glanduliforme. Bon état général, maintenu 6 mois après l'établissement du diagnostic exact, sauf quelques symptômes pleuro-pulmonaires et une paralysie récurrentielle. A aucun moment on ne put trouver une hypertonie du globe ni mettre en évidence une ombre suspecte à la diaphanoscopie trans-sclérale, même sur la pièce opératoire.

Observations à propos de 19 cas de cancers doubles indépendants. — **M. Pierre Jacob** a recherché parmi 5.500 dossiers de cancéreux diagnostiqués et traités au Centre anticancéreux de Lorraine, les cas de cancers multiples indépendants. En éliminant les cas de cancer double du sein et les cas de cancers pluricentriques de la peau et des muqueuses faisant suite à des états précancéreux, il n'a pas trouvé de cancer triple, mais il a relevé 19 cas de cancer double.

Toutes les variétés de cancers observés sont des épithéliomas : peau, 19 cas ; utérus et vagin, 8 cas ; sein, 6 cas ; langue, 2 cas ; œsophage, 2 cas ; vessie, 1 cas.

L'examen de ces 19 cas de cancers doubles indépendants ne permet pas de mettre en évidence de caractère spécial en rapport avec cette parité. Tout se passe comme si leur apparition et leur proportion était un effet du hasard déterminé par des lois statistiques. L'examen de l'âge, du sexe et de la profession des malades ne permet pas non plus de conclusion étiologique spéciale. En ce qui concerne l'évolution et le pronostic tout se passe comme si chacune des deux variétés de cancer évoluait pour son propre compte.

Ces constatations permettent cependant de tirer une conclusion. Il ne semble pas exister de terrain polyvalent prédisposant à la généralité des cancers. D'autre part, l'évolution d'un premier cancer ne semble pas modifier le terrain dans un sens favorable ou défavorable à l'évolution d'un deuxième cancer.

Il semble donc que l'organisme dans sa totalité ne participe pas ou participe peu dans l'apparition et dans l'évolution des cancers, notamment par voie humorale. Ces conclusions ne sont pas favorables aux théories faisant jouer un rôle important au terrain comme facteur du cancer.

Cancer cæco-valvulaire. — **MM. A. Guillemin** et **P. Louyot.** Présentation d'une pièce opératoire d'iléocolectomie segmentaire pour épithélioma cylindrique du fond du cæcum et de la valvule de Bauhin, n'ayant donné lieu cliniquement qu'à une seule crise douloureuse, sans obstruction, chez une femme de 60 ans.

Guérison en 17 jours avec fonctions intestinales normales.

Cancer du rectum et blessure de guerre. — **MM. Mutel** et **Chalnot** relatent l'observation d'un homme de 65 ans, blessé par éclat d'obus en 1915 : perforation vésico-rectale avec fistule consécutive qui finit par guérir spontanément après cystostomie.

Treize ans après, débuts d'accidents de subocclusion qui nécessitent l'hospitalisation en 1941.

La rectoscopie montre une ulcération néoplasique de la paroi antérieure du rectum : épithélioma muccoïdotypique. Anus iliaque, phlébite, décès. Autopsie : néo ayant infiltré la paroi vésicale, mais avec muqueuse encore intacte.

A la demande faite par le Ministère des Pensions, les auteurs, sans affirmer que la responsabilité soit entière, concluent à une relation de cause à effet entre la blessure de guerre du rectum et la tumeur maligne qui, après 27 ans, s'est développée sur la cicatrice.

JEAN GIRARD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

27 Mars 1942.

Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte compliquée de péricardite avec épanchement à évolution régressive. — Le malade de **MM. Warembourg, Houcke** et **Lorriaux**, âgé de 29 ans, sans antécédents bacillaires antérieurs, fit successivement après la mort de sa femme de tuberculose pulmonaire, une bacillose ganglio-pulmonaire gauche, une péricardite avec épanchement, une pleurésie séro-fibreuse gauche, finalement une granulie qui l'emporta au bout de 6 mois de maladie. Les auteurs signalent l'évolution régressive paradoxale de l'épanchement péricardique qui s'assécha complètement : symphyse totale à l'autopsie. Observations à verser au dossier de primo-infections malignes de l'adulte, avec épanchement péricardique.

Retentissement des infiltrations stellaires sur l'appareil oculaire et la pression intracranienne. — **MM. Demarez** et **Cl. Dehorter-Duez.** Apparition dans l'ordre chronologique de myosis, vascularisation conjonctivale, énophtalmie. La tension intra-oculaire baisse dès l'infiltration pour remonter peu à peu au bout de 4 minutes. Stabilisée à la 10e minute, elle redescend une 1/2 heure après le début de l'opération. Les variations de la tension du liquide céphalo-rachidien lui sont parallèles.

La pression dans l'artère centrale de la rétine s'élève en quelques minutes et reste augmentée quelques heures. D'où, intérêt de l'iridectomie et non des infiltrations dans certains cas de glaucome.

Glioblastome avec métastases multiples chez une enfant de 6 ans. — **MM. Pierret, Driessens** et **Balezeaux** rapportent l'observation d'une fillette atteinte de glioblastome volumineux ayant envahi le pharynx et la partie interne de la fosse temporale gauche, et passant à travers le trou déchiré antérieur. Cette tumeur qui évoluait depuis 4 à 5 mois avait déterminé des troubles nerveux par compression de plusieurs nerfs craniens (paralysie faciale gauche, cécité de l'œil gauche avec paralysie complète de la musculature externe et interne de cet œil). Des troubles importants de déglutition et asphyxiques avaient nécessité une trachéotomie. A l'autopsie, nombreuses métastases pleuro-pulmonaires et rénales.

Recto-colite ulcéreuse non spécifique compliquée d'anasarque. Etude biologique et anatomo-pathologique. — **MM. Warembourg, Houcke** et **Poiteau.** Femme atteinte depuis 2 mois de colite des côlons sigmoïdien et descendant, avec diarrhée glaireuse, purulente et sanglante. Flore intestinale banale. Alors que le syndrome intestinal s'améliorait, s'installa progressivement un tableau d'anasarque (hydrothorax double et ascite chyliforme). Hyperglycémie (1 *g.* 37). Hypoalbuminémie (52 *g.* 50) avec hyposérinémie (24 *g.* 20) et inversion du quotient albuminémique (0,85). Après décès par congestion pulmonaire, l'autopsie décèle des lésions étendues de colite et une hépatomégalie par surcharge graisseuse. Les auteurs insistent sur la rareté de l'anasarque au cours des rectocolites graves et posent la question de l'origine hépatique des troubles albuminémiques et de l'œdème dans ces cas.

Agranulocytose au cours d'un traitement arsenico-bismuthique, guérie par une cure de 90 g. de sulfamides en 12 jours et une médullo-transfusion. — Il s'agit dans cette observation de **MM. Cl. Huriez** et **R. Dumont** d'une femme atteinte d'agranulocytose grave, secondairement à un traitement d'assaut bien supporté pendant 4 semaines durant lesquelles elle reçut 3,60 de Novarsénobenzol et 0,57 de Bismuth métal ; après un traitement de 52 *g.* de Sulfamides en 8 jours, amélioration notable du syndrome infectieux, de la stomatite et de l'état hématologique, ainsi que des myélogrammes.

Une injection intrasternale de 2 cm^3 de moelle osseuse prélevée à une donneuse du même groupe fut ensuite pratiquée et la sulfamidothérapie intensifiée à 9 *g.* par jour en raison d'une rechute fébrile et de l'éclosion d'un abcès périanal. Elle put être cessée le 12e jour après une cure totale de 90 *g.* : apyrexie, ulcérations cicatrisées, présence de 6.800 leucocytes avec 73 pour 100 de polynucléaires. Observation, estiment les auteurs, à verser au dossier de la pathogénie infectieuse de l'agranulocytose post-arsénobenzolique.

Fracture transversale du sternum. — **MM. Vandecasteele** et **Verhaeghe.**

R. PIERRET.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

Jacques Bentegeat. ***Le sang dans le rachitisme.*** 226 pages (*E. Drouillard*, édit.), Bordeaux, 1940. — Les progrès faits dans les méthodes de dosage chimique du sang, notamment dans celui du calcium ionisé, demandent une révision des notions admises jusqu'à présent.

Au cours de 3 rachitismes graves et de 9 accentués, d'un cranio-tabes et d'un rachitisme léger, B. a dosé, avant et après traitement, calcium, phosphore et protéines du sang et a fait, des mêmes cas, une étude hématologique.

Sur 12 cas, avant tout traitement, la calcémie totale a été normale 7 fois, augmentée 2 fois, abaissée 3 fois. Le calcium ionisé était normal dans 9 cas, très légèrement abaissé dans 4 cas, augmenté dans un seul cas. Le calcium ionisé dépend du taux des protéines dans le sérum sanguin, ces variations ne sont pas fatalement proportionnelles à celles du calcium total.

L'hypophosphatémie classique n'a pas été trouvée constamment. En général, marquée dans les rachitismes graves et vue à leur début, elle peut faire défaut dans les cas moyennement accentués. Deux cas s'accompagnaient d'hyperphosphatémie assez considérable.

L'hyperphosphatasémie n'est pas constante et n'est pas proportionnelle à l'intensité des lésions. Aucun rapport constant ne peut être établi entre Ca total et Ca ionisé d'une part, phosphatase de l'autre.

Dans la moitié des cas, il existait un taux anormalement élevé des protéines. 8 fois sur 9, il y avait augmentation, parfois considérable, du rapport sérine/globuline.

L'anémie des rachitiques est constante, elle est légère ou moyenne, iso- ou hypochrome. La leucocytose est généralement élevée avec prédominance fréquente de la lymphocytose. La résistance globulaire peut être légèrement abaissée sans augmentation de la bilirubine. La vitesse de sédimentation paraît indépendante du rachitisme.

ROBERT CLÉMENT.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 604.

Sur un garçon de 12 ans présentant une hypertrophie staturale physiologique

Par le Professeur PIERRE NOBÉCOURT.

M. X... me présente son fils. Il estime qu'il grandit trop vite et a une taille exagérée pour son âge. Celui-ci a eu, à 8 ou 9 ans, une adénopathie trachéo-bronchique : une radiographie récente a décelé des ganglions dans le médiastin ; la cuti-réaction à la tuberculine est positive. Le père craint que la croissance ne réveille la tuberculose.

Marc est âgé de 12 ans 6 mois.

Il a bonne apparence. Il a une légère incurvation des fémurs et des tibias à concavité interne, une légère scoliose dorsale, qui disparaît dans la position du plongeur. La respiration nasale est suffisante.

Voici ses CARACTÈRES ANTHROPOMÉTRIQUES :

La taille mesure 160 *cm.*, au lieu de 142 *cm.* L'excès statural est de 18 *cm.*, soit 12,6 pour 100. C'est la taille d'un garçon de 15 ans 6 mois.

Il faut comparer les autres mesures, les rapports et les coefficients avec les moyennes pour l'âge et pour la taille.

Le *poids* et le *périmètre thoracique* sont respectivement supérieurs de 12 *kg.* 500, soit 39 pour 100, et de 6 *cm.*, soit 9,1 pour 100, aux moyennes pour l'âge, inférieurs de 3 *kg.* 450, soit 7,1 pour 100, et de 9 *cm.* 5, soit 14,5 pour 100, aux moyennes pour la taille.

	MARC	GARÇON DE	
		12 a. 1/2	15 a. 1/2
Poids, en kilogrammes.	44,500	32	47,950
Périmètre thoracique à hauteur de l'appendice xiphoïde, en centimètres.	71,5	65,5	75
$\frac{\text{Poids}}{\text{Taille}}$	278	225	299
$\frac{\text{Périmètre thoracique}}{\text{Taille}}$ . .	0,446	0,461	0,468
Coefficient de Pignet . .	44	44,5	37

Le *rapport du poids à la taille* est supérieur de 53, soit 23,5 pour 100, à la moyenne pour l'âge; inférieur de 21, soit 7 pour 100, à la moyenne pour la taille.

Le *rapport du périmètre thoracique à la taille* est inférieur de 0,015, soit 3,2 pour 100 à la moyenne pour l'âge ; de 0,022, soit 4,7 pour 100, à la moyenne pour la taille.

Le *coefficient de Pignet* est conforme à la moyenne pour l'âge, supérieur de 7, soit 18,9 pour 100 à la moyenne pour la taille.

Somme toute :

1° Les *excès du poids* et du *rapport du poids à la taille* pour l'âge sont notablement plus forts que leurs réductions pour la taille ;

2° L'excès du périmètre thoracique pour l'âge est moindre que la réduction pour la taille. La réduction du *rapport du périmètre thoracique à la taille* est plus forte d'un tiers pour la taille que pour l'âge ;

3° Le *coefficient de Pignet* est conforme à la moyenne pour l'âge, notablement supérieur à la moyenne pour la taille.

Pour le poids et le rapport du poids à la taille, Marc est plus près des garçons de 15 ans 1/2, dont il a la taille, que des garçons de 12 ans 1/2, dont il a l'âge ; pour le périmètre thoracique et le coefficient de Pignet plus près de ceux-ci.

Par ailleurs, les hauteurs du buste et des membres inférieurs paraissent proportionnées pour la taille. Mais je ne les ai pas mesurées et ne puis calculer le rapport de Manouvrier.

Marc est en pleine ÉVOLUTION PUBÉRALE. Sa toison pubienne est fournie comme chez un garçon normal de 15 ans 1/2 et il n'a pas encore, comme souvent à cet âge, de poils axillaires ; d'après la notation de Paul Godin, il a P^3A^0. Le pénis et les testicules sont un peu plus gros qu'à 12 ans 1/2 ; leur volume est celui qu'ils ont chez les garçons de 15 ans 1/2.

L'EXAMEN MÉDICAL ne révèle rien d'anormal.

L'*examen radiologique* révèle des images discrètes d'adénopathie trachéo-bronchique, comme je puis m'en assurer en regardant le film. Il n'existe en tout cas aucun signe d'un processus tuberculeux en évolution.

Marc me paraît présenter une HYPERTROPHIE STATURALE SIMPLE PHYSIOLOGIQUE.

Les enfants et les jeunes gens qui ont une telle HYPERTROPHIE, présentent les **caractères anthropométriques** suivants :

La *taille* est supérieure à la moyenne des sujets du même âge et du même sexe. L'*excès statural* diffère suivant les individus; pour permettre de les comparer entre eux, on le calcule pour 100. On peut admettre que l'hypertrophie staturale est :

	POUR 100
Légère, avec un excès statural de....	6 à 9
Moyenne, avec un excès statural de..	10 à 14
Forte, avec un excès statural de......	15 à 19
Très forte, avec un excès statural de..	20 et au delà

A ces excès staturaux correspondent, pour un garçon de 12 ans 6 mois, dont la taille moyenne est de 142 *cm.*, par exemple, les tailles suivantes :

Avec un excès de 6 à 9 p. 100 : 149 *cm.* 5 à 154 *cm.* 5
Avec un excès de 10 à 14 p. 100 : 156 *cm.* à 161 *cm.* 5
Avec un excès de 15 à 19 p. 100 : 163 *cm.* à 169 *cm.*
Avec un excès de 20 p. 100 : 170 *cm.* 5

Les hypertrophies physiologiques légères et moyennes sont communes; les fortes sont beaucoup plus rares et les très fortes exceptionnelles.

La hauteur du *buste* et la hauteur des *membres inférieurs*, dont la somme est la taille, le rapport de la seconde à la première ou *rapport de Manouvrier* sont généralement conformes aux moyennes pour la taille : le sujet est mésoskèle ou a une macroskélie légère (excès sur la moyenne de 0,05 à 0,09). Une macroskélie moyenne et surtout forte doit inspirer des réserves sur le caractère physiologique de l'hypertrophie. Pour Paul Godin, « un garçon ou une fille de 13 à 16 ans qui fait un accroissement notable par les membres inférieurs est déjà de ce fait suspect à un éducateur averti ».

Le *poids* et le *rapport du poids à la taille* parfois conformes aux moyennes pour la taille, leur sont, en général, plus ou moins inférieurs. Par contre, ils sont plus ou moins supérieurs aux moyennes pour l'âge. Chez les sujets de haute stature comme chez ceux de taille moyenne, les poids sont divers ; ils dépendent de facteurs autres que ceux de la croissance staturale. On apprécie, par l'examen clinique, la part du squelette, des muscles, de la graisse dans la constitution du poids ; elle diffère pour chaque élément suivant l'âge et le sexe.

Le *périmètre thoracique*, mesuré à hauteur de l'appendice xiphoïde, est, le plus souvent, conforme à la moyenne pour l'âge ; parfois il lui est inférieur ; assez souvent, il lui est supérieur. Il se rapproche alors plus ou moins de la moyenne pour la taille et peut même lui être conforme. Le *rapport du périmètre thoracique à la taille* est le plus souvent inférieur à la moyenne pour l'âge et naturellement pour la taille.

Il existe quelques différences dans le comportement du périmètre thoracique entre les garçons et les filles de haute stature.

Les périmètres supérieurs aux moyennes pour l'âge sont plus fréquents chez les garçons que chez les filles ; aussi les réductions sur le périmètre moyen pour la taille sont, en général, moindres chez ceux-ci que chez ceux-là. Les périmètres inférieurs aux moyennes pour l'âge se rencontrent plutôt chez les filles que chez les garçons. L'amincissement relatif de la ceinture est, à partir de 10 ou 12 ans, un caractère de la morphologie féminine qui s'installe.

On précise la part respective du pannicule adipeux et de la cage thoracique dans la constitution du périmètre thoracique.

Somme toute, les enfants et les jeunes gens de haute stature, les filles plus que les garçons, ont souvent des thorax trop étroits pour leurs tailles et même pour leurs âges.

Le *coefficient de Pignet* [T—(P+Pt)], qui traduit la *corpulence*, comparé avec les moyennes pour la taille, revêt trois modalités :

1° Il est conforme, quand la taille, le poids, le périmètre thoracique sont également conformes. La corpulence est moyenne.

2° Il est supérieur, quand soit le poids, soit le périmètre thoracique, soit généralement les deux sont inférieurs. La corpulence est faible.

3° Il est inférieur, quand soit le poids, soit le périmètre thoracique, soit les deux, sont supérieurs. La corpulence est forte.

La deuxième modalité est la plus habituelle, du fait de l'étroitesse relative du thorax. Les sujets présentant de l'hypertrophie physiologique ont souvent la taille élancée. Cette morphologie s'atténue avec l'âge et, finalement, leurs mesures s'équilibrent.

L'ÉVOLUTION offre plusieurs modalités.

Tantôt l'hypertrophie s'installe chez le fœtus et existe *à la naissance* ; *le nouveau-né* a **une taille** supérieure à la moyenne. Alors, la courbe de croissance staturale est au-dessus de la courbe moyenne ; l'excès statural reste le même jusqu'à la fin de la croissance, où, soit augmente, soit diminue.

Tantôt l'hypertrophie débute à un âge plus ou moins avancé. L'excès statural augmente, souvent rapidement ; au bout d'un certain temps, il persiste ou diminue et même disparaît. Les courbes de croissance sont diverses et, dans une certaine mesure, diffèrent suivant le sexe.

Chez les **filles**, l'hypercroissance débute, soit de bonne heure et atteint son maximum de 9 à 13 ans, c'est-à-dire à l'âge de la poussée de croissance prépubérale et pubérale, soit plus tardivement, à 12 ou 13 ans.

D'une façon générale, à partir de la quinzième année l'excès statural n'augmente plus ; souvent même il diminue : la croissance staturale s'arrête, tandis que régulièrement elle persiste, quoique faible, jusqu'à 18 ou 19 ans ; aussi la fille, qui avait de l'hypertrophie staturale, peut avoir une taille définitive conforme ou peu supérieure à la moyenne.

Chez les **garçons**, l'hypercroissance peut aussi avoir un début précoce ou un début tardif. Assez souvent elle apparaît de 12 à 14 ans et l'excès statural atteint un maximum de 16 à 18 ans et même à 19 ou 20 ans ; l'hypertrophie staturale est définitive. Par contre, quand l'hypercroissance est précoce, elle peut se ralentir à 15 ou 16 ans; l'excès statural diminue alors. La croissance régulière, on le sait, s'accélère, puis se ralentit, plus tard chez le garçon que chez la fille.

Il est aléatoire de présumer comment évoluera une hypertrophie staturale physiologique. Les données précédentes permettent, dans une certaine mesure, de présumer son devenir.

On sait qu'il existe une relation entre la PUBERTÉ et la croissance staturale. Assez souvent l'hypertrophie staturale s'accompagne d'une *puberté précoce*. Sur 100 filles, qui en présentent, 50 sont réglées de 10 à 13 ans, alors que, à cet âge, sur 100 filles de tailles diverses, il n'y en a que 33. Parmi les garçons ayant de l'hypertrophie, l'éclosion de la puberté se produit assez souvent avant 14 ans, alors que régulièrement elle s'effectue à 15 ans 1/2. Certains individus semblent dotés d'une hyperactivité de la croissance et du développement des glandes sexuelles.

EN CONCLUSION, Marc a une *hypertrophie staturale physiologique*. Il n'est pas un malade.

Le processus tuberculeux est éteint et ne demande aucun traitement. Ce garçon peut mener l'existence d'un garçon de son âge. Il importe seulement de lui assurer, comme à tous les enfants, une alimentation convenable, une existence hygiénique, de lui éviter l'excès du travail scolaire et des exercices physiques.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIENE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Introduction à l'étude des pneumoconioses

LES FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Le facteur pathogénique essentiel, déterminant des pneumoconioses est, sans conteste, la poussière. Mais cette action ne suffit pas ; il faut que s'ajoutent d'autres causes. Sinon comment expliquer que dans une même profession, où se dégagent les mêmes poussières, tous les travailleurs pareillement exposés, soumis à la même hygiène, ne deviennent pas pneumoconiotiques ; que certains supportent de longues années, sans aucun trouble, le travail au rocher que d'autres doivent abandonner rapidement ?

C'est que la poussière, facteur déterminant, ne peut agir seule ; il faut que d'autres causes interviennent, qui préparent et facilitent son action, causes prédisposantes tenant les unes au milieu extérieur (facteurs extérieurs), les autres au sujet lui-même (facteurs individuels). Ce sont les causes prédisposantes extérieures que nous envisagerons dans cette étude.

Parmi les facteurs extérieurs qui interviennent pour augmenter ou diminuer le danger des poussières, il convient de citer : le degré de concentration des poussières ; la durée d'exposition ; le mode d'absorption ; l'association à d'autres poussières ; la température ambiante ; l'humidité de l'air ; la ventilation naturelle ou artificielle.

1° Concentration des poussières dans l'atmosphère. — Il est évident que le danger des poussières augmente avec leur nombre, ou mieux avec le taux de concentration. Les poussières inhalées en faible quantité sont facilement arrêtées par la défense des premières voies respiratoires ; plus abondantes elles sont capables de rompre le barrage qui fait obstacle à leur pénétration ; cela d'autant mieux que les muqueuses, longtemps irritées par le contact des poussières, n'opposent plus une défense efficace. Les statistiques appuient cette opinion : pour une même profession, il y a, en général, rapport étroit entre la morbidité moyenne des ouvriers et le taux des poussières en suspension dans l'air respiré.

Il serait très utile, au point de vue de la prophylaxie des maladies à poussières, de pouvoir fixer le taux de concentration au-dessous duquel les poussières sont respirées sans danger. Ce taux varie avec les défenses individuelles de chacun ; il est influencé surtout par le degré de nocivité des poussières. On ne saurait mettre, en effet, sur le même plan les poussières de charbon, de ciment, de fer, par exemple ; et les poussières siliceuses du quartz ou de grès.

Suivant Winslow, et Greenburg, et ces auteurs paraissent envisager surtout la poussière de silice, la quantité de poussières ne devrait pas dépasser par mètre cube :

En poids : 1 mg.

En nombre : 7.000.000 particules.

Cependant le taux est plus élevé dans la plupart des industries à poussières ; aussi les médecins experts de l'Afrique du Sud sont-ils plus tolérants, ils admettent comme taux limite de sécurité 5 mg. de poussières par mètre cube d'air. Ces chiffres n'ont qu'une valeur relative. La nocivité, en effet, varie selon la nature des poussières et selon la dimension des particules.

Pour les poussières les plus dangereuses comme la silice, il serait préférable de prendre comme limite 2 mg. par mètre cube qui constituent déjà un taux qui peut être dangereux.

Autrefois on calculait le pourcentage par mètre cube et en poids ; actuellement on préfère donner les proportions par centimètre cube et en nombre. Voici quelques chiffres :

Drincker (1936) propose comme limites maxima : 700 particules par centimètre cube pour une poussière peu riche en quartz ; 170 pour une poussière riche en quartz.

Sayers (1935) fixe pour les mineurs de charbon au rocher le taux limite de : 175 à 350 particules par centimètre cube.

Badham, pour les travaux de tunnels dans le grès : 200 particules par centimètre cube. C'est ce chiffre de 200 particules au cm^3 qui est admis en Afrique du Sud comme la limite où commence le danger.

La détermination du taux exact des poussières dans l'atmosphère n'est pas toujours facile à réaliser. Les causes d'erreurs peuvent tenir à l'appareil utilisé, à la manière de faire le prélèvement, à l'état de l'atmosphère (temps calme ou avec vent). Ce n'est qu'après de nombreux échantillonnages qu'on arrive à une estimation correcte. On obtient quelquefois des résultats déconcertants pour un même genre de travail, dans un même atelier. Rosenthal-Deussen et Teleky (1932) citent des chiffres allant de 180 à 1445 et même 2.600 particules par centimètre cube dans un atelier d'aiguisage à sec sur meule.

2° Durée d'exposition. — La concentration des poussières, malgré son importance, ne suffit pas à produire une pneumoconiose, il faut encore que les poussières aient été inhalées pendant un temps suffisamment long. On n'observe pas, sauf rares exceptions, de maladies à poussières chez les travailleurs qui ont moins de cinq années de métier ; après ce délai, le nombre des malades augmente en proportion de l'ancienneté du travail. Les cas les plus nombreux se montrent après vingt ans de travail, chez les ouvriers de 40 à 50 ans.

La durée d'exposition intervient en raison inverse de la concentration des poussières : si la concentration est forte, il faut un temps relativement court pour produire la pneumoconiose ; quand la concentration est faible, les lésions ne sont décelables qu'après de très nombreuses années. Dans les mines d'or de l'Afrique du Sud, la silicose simple apparaît en moyenne après dix à douze années de travail au fond ; la silicose grave après vingt-cinq à trente ans.

La durée d'exposition est en rapport, également, avec la nature des poussières : une poussière peu nocive, qui renferme une faible proportion de corps siliceux comme le ciment, agira beaucoup plus lentement sur le poumon que les poussières chargées en silice, tels le quartz ou le granit. Il faut aussi tenir compte de la finesse et de la forme des poussières.

3° Mode d'absorption. — Le travail continu dans le milieu poussiéreux est beaucoup plus dangereux que le travail discontinu. Pour les mineurs, par exemple, il y a un avantage certain à faire travailler les ouvriers du fond une semaine, sur deux ou trois, à la surface. L'inhalation des poussières se fait de façon intermittente, l'accumulation dans le poumon se produit plus difficilement, l'organisme rejette, dans l'intervalle, les corps étrangers qui ont pénétré dans les voies respiratoires. Les poussières ont ainsi moins de facilité à léser la muqueuse bronchique.

Les bienfaits de cette méthode ont été reconnus en Afrique du Sud : les indigènes sont obligés à des interruptions de travail périodiques, ce qui permet à l'épithélium des bronchioles de se rétablir et d'éliminer une grande partie des poussières accumulées pendant le travail.

Association a d'autres poussières. — Les poussières alcalines, qui jouissent d'un pouvoir solubilisant vis-à-vis de la silice, favoriseraient l'évolution silicotique.

D'autres poussières, l'argile, le charbon, l'aluminium, peut-être aussi les oxydes de fer et de magnésie auraient la propriété d'atténuer l'action nocive et tuberculisante de la silice.

Faisons inhaler à l'animal un mélange de poussières de silice et de charbon, la silice est rendue par cette association nettement moins nocive. Comment l'expliquer ? On peut supposer qu'au lieu de se fixer dans les tissus, la silice, associée au charbon, a tendance comme le charbon lui-même à être phagocytée et transportée hors du tissu pulmonaire. Peut-être aussi la poussière de charbon agit-elle en diminuant la solubilité de la silice dans les tissus.

L'aluminium métallique possède-t-il une action favorable sur la silice ? c'est ce que croient certains auteurs : Denny, Robson et Irwin, de Toronto, estiment que l'aluminium agit en produisant, sous l'influence des sucs tissulaires, de l'oxyde d'aluminium qui recouvre d'un film mince les particules de quartz, les rendant ainsi inoffensives.

Policard et Rollet (de Lyon) ont étudié les réactions de la cornée après avoir introduit des traces de poussières au milieu de son parenchyme. Ils ont constaté que la poussière de silice additionnée d'aluminium détermine seulement une très faible réaction œdémateuse au début (réaction opératoire), alors qu'en l'absence d'aluminium la même poudre de silice provoque sur *la cornée* une réaction très accentuée durant plusieurs semaines. Ainsi l'addition d'aluminium métallique aux poussières siliceuses neutralise leur nocivité à l'égard du tissu conjonctif.

Pour que ces poussières, argile, charbon, aluminium, agissent favorablement il est nécessaire qu'elles soient inhalées simultanément avec les grains de silice. L'absorption préalable n'empêche pas la fixation de la silice dans le poumon, pas plus qu'une absorption ultérieure de ces poussières ne provoque l'élimination de la silice.

Malgré leur intérêt, nos connaissances sur ce sujet sont encore peu précises ; il faut être réservé sur les conclusions.

D'autres facteurs : *température ambiante, humidité de l'air, ventilation naturelle* ou *articielle*, interviennent pour augmenter ou diminuer le nombre des poussières et la durée de leur suspension dans l'atmosphère. Ce sont des faits d'évidence sur lesquels il est inutile d'insister.

Dans une note prochaine, nous parlerons des facteurs individuels, spécialement des infections respiratoires primitives dont le rôle paraît essentiel dans le développement de la silicose.

André Feil.

CHRONIQUES VARIÉTÉS INFORMATIONS

Exécution et résultats du nouveau programme anti-sommeilleux en A.O.F. et au Togo

(du 1er Avril 1939 au 1er Janvier 1942)

Dans un précédent article, nous avons donné les grandes lignes de notre plan, approuvé à l'unanimité par la Commission de la Maladie du sommeil et fait voir quelle était, fin 1938, la situation de la trypanosomiase en A. O. F. et au Togo.

A notre passage à Dakar (Août 1939), le Gouverneur général de l'A. O. F. Cayla voulut bien, sur nos rapports où était chiffré ce programme, le financer par un budget de 36 millions, dit par nous « budget d'organisation ». Mais les conditions dirimantes, créées par la guerre puis par l'armistice (non-livraison de matériels divers, non-arrivée de personnels, mobilisation partielle du personnel déjà en service, etc...) ne permirent d'en utiliser que les deux tiers environ.

Nous nous bornerons à mentionner, ci-après, les résultats obtenus par l'exécution de notre programme en deux ans et neuf mois (d'Avril 1939 à Janvier 1942), malgré les difficultés de tous ordres issues des états successifs de guerre et d'armistice. Aussi bien ces obstacles se superposèrent à la situation qu'avait, en Janvier 1939, reconnue le Président de la Commission de la Maladie du sommeil qui nous faisait « entière confiance pour la lutte contre la trypanosomiase, *lutte en vérité très ardue*, qu'il va entreprendre en Afrique occidentale et au Togo ».

Au 1er Janvier 1942, fonctionne l'organisation suivante où ont été conduites les opérations que voici :

A Bobo-Dioulasso, *une chefferie complète* a été édifiée (fig. 5), comprenant :

Une centralisation des résultats dans une salle de graphiques et de cartes (voir fig. 8), chaque secteur y ayant ses travaux consignés mois par mois, en chiffres et en teintes conventionnelles dans un cycle de cinq années (nous avions, au début de 1939, envisagé qu'un plan quinquennal suffirait à faire disparaître de l'A.O.F. et du Togo toute menace grave d'endémo-épidémie sommeilleuse. Mais la date catastrophique de Septembre 1939 a bien modifié cette prévision).

Des bureaux : chef de service, médecin-adjoint, pharmacien-chef, chef de la section financière (d'Avril 1939 à Novembre 1940 cette section, sans personnel, ne put fonctionner) ; dactylographes, comptables, archives.

Des logements pour le personnel européen et indigène.

Un magasin d'approvisionnement qui dut s'adjoindre ultérieurement d'indispensables annexes, notre plan primitif n'ayant pas été complètement adopté.

Une grande chambre froide, pour la conservation des trypanocides (capacité : 150.000 flacons) [1].

Une section d'entomologie et de prophylaxie agronomique.

Des garages, une menuiserie (mobiliers de la chefferie et des secteurs, expéditions).

Dès 1939, nous avions senti la nécessité d'édifier auprès de cette chefferie (à compléter par le transfert ultérieur, de Ouagadougou à Bobo-Dioulasso, de l'Ecole de la trypanosomiase) un « *Centre d'études des trypanosomiases en Afrique noire française* ».

Fin 1939, nous en avons demandé les crédits (3 pavillons, dont un à étage) pour un engagement primitif de 1.600.000 francs. Le Gouverneur général de l'A. O. F. autorisa alors cette inscription budgétaire. Nous tenons à le mentionner puisque cette question a donné lieu à critiques. Il y a donc trois ans déjà que nous sommes préoccupé de la création, auprès de notre chefferie, d'un établissement scientifique.

Dans sa transmission de notre projet, en Décembre 1939, l'Administrateur supérieur de la Haute-Côte d'Ivoire estimait qu' « en outre de cette utilité sociale immédiate, une telle réalisation servirait hautement la cause de la France par sa répercussion morale à l'étranger ».

Quoique indéfiniment, nous semblait-il, retardée par le manque de matériaux durs, nous avons eu le vif plaisir de voir en Décembre dernier, avant notre rentrée en France, aboutir l'adjudication de ces travaux, dont nous avions de façon pressante redemandé plusieurs fois la réalisation.

Au début de 1940, le Gouverneur général Cayla voulut bien signer notre projet d'arrêté (483), portant *création en A. O. F. d'un cadre spécial d'infirmiers indigènes* (fig. 3), formés pendant six mois à l'Ecole de la trypanosomiase de Ouagadougou et passant un examen probatoire avant d'être affectés dans les secteurs.

Avec les infirmiers du Togo, ce cadre compte aujourd'hui 800 infirmiers environ. Equitablement, il place ces agents spécialisés à égalité de situation des infirmiers de l'A. M. I., leur accorde une dotation vestimentaire, leur garantit des congés et une retraite. Ces mesures étaient vraiment nécessaires car, antérieurement à nos propositions, cet éternel ambulant qu'est l'infirmier de « trypano » (auxiliaire très méritant, sans cesse exposé aux intempéries et privé de la présence familiale) ne percevait qu'un salaire dérisoire, quotidien, et, de ce fait, était déconsidéré.

Sur 31 secteurs spéciaux et 44 secteurs annexes, prévus dans notre programme de 1939, *fonctionnent, le 1er Janvier 1942, 31 secteurs spéciaux et 32 secteurs annexes*.

Faute de personnel européen, 12 secteurs annexes — les moins contaminés de l'A. O. F. et du Togo — ne purent encore être ouverts. Mais ceux couvrant des zones assez suspectes furent mis en fonctionnement sans retard. C'est ainsi qu'à Séguéla, en Côte d'Ivoire ; à Bougouni, au Soudan ; à Macenta, à Kankan, à Kouroussa, à Dabola, à Siguiri, en Guinée, etc., furent par ce système découvertes de nombreuses régions jusqu'alors et à tort réputées indemnes, qui assuraient en A. O. F. diffusion et pérennité du virus trypanique.

Cette organisation fut projetée dans *une carte de répartition des secteurs de prophylaxie de la Maladie du sommeil en A. O. F. et au Togo*, carte au 1/1.250.000 qu'en Août 1939 nous fîmes éditer par le Service géographique de l'A. O. F. (v. fig. 8).

D'autre part, au cours des années 1940-1941, a été progressivement dressée à la chefferie de Bobo, selon les captures faites dans les secteurs et déterminées par la section entomologique, *une carte des glossines de l'A. O. F. et du Togo*.

Pendant qu'à Bobo-Dioulasso (Haute-Côte d'Ivoire) s'édifiait en un an (de Juin 1939 à Juin 1940) le Centre du Service, *les constructions des secteurs* s'élevaient aussi, quoique à un rythme freiné par les circonstances. Un faible nombre seulement de ces locaux furent des réfections :

Centres de secteurs (logements du médecin-chef et du médecin auxiliaire ou agent sanitaire. Bureau, laboratoire, magasin, garage, dépôt des carburants, camp des infirmiers et des chauffeurs, hangars)............ 33

Hypnoseries (cases rondes pour 4 malades, case d'un surveillant, local des psychiques, hangar à sieste, cuisines, greniers, salle d'injections). Voir fig. 7...... 51

Postes-filtre, postes frontière (passeports). Vu notre situation actuelle vis-à-vis des colonies anglaises, la construction d'un certain nombre de ces postes a été ajournée, mais il en fut installé...................... 19

Villages « de ségrégation libre ». Nous les avons décrits, tels que nous les avons implantés au Tchad, en 1925-1927, dans le *Bull. de la Soc. de Pathol. exot.* (1928, nos 1 et 2), dans *La Presse Médicale* du 4 Janvier 1928 et dans *Le Monde colonial illustré* (1939, n° 187, p. 21). Pour essais en A. O. F., aux secteurs 51 (Soudan) et 61 (Niger) 2

Dans notre programme, *la prophylaxie agronomique* (que nous avons vulgarisée sous le vocable « prophylago ») était, de pair, inscrite à côté de la prophylaxie chimique et de la thérapeutique. Nous n'avions pas oublié, ce faisant, qu'en 1908 déjà la mission Martin-Lebœuf-Roubaud avait conseillé :

« On préconisera le débroussaillement aux environs immédiats du village, et aussi sur les routes, au passage des gués et aux endroits choisis loin des rives pour le campement par les caravanes ».

Nous n'avions pas oublié, non plus, cet avis si catégorique du Prof. E. Brumpt :

« Les tsé-tsés viennent immédiatement après les moustiques au point de vue de leur rôle en pathologie humaine. C'est de la lutte contre ces mouches et contre les maladies qu'elles inoculent à l'homme et aux animaux que dépend l'avenir économique d'une grande partie du continent africain. »

Chaque année, nous avons donc réservé dans notre budget une somme importante (6 millions, puis 5 en 1941) à son exécution dorénavant régulière dans les régions fortement contaminées. Nous avons réglementé son *modus faciendi* dans une circulaire 1671 qu'a bien voulu signer, le 4 Septembre 1939, le Gouverneur général Cayla. Dans un autre article, nous mettrons en évidence les brillants résultats qu'a donnés cette synergie « prophylaxie chimique-prophylagro-thérapeutique », à laquelle ne furent pas épargnées les critiques.

Par trois instructions (1, 2 et 8 de 1939), nous avons prescrit la *diminution des doses, de surarsenication*, figurant dans des circulaires thérapeutiques de 1935 et de 1938, doses pouvant causer, non rarement, des cécités et des décès.

Nous avons fixé la *posologie des « plafonds » arsenicaux* aux taux ci-après :

Trypoxyl : 0,015 par kilogramme (sauf chez les vieillards, les cachectiques). Plafond, 1 *g.* (sauf chez les mêmes). Série de 10 injections.

Orsanine : 0,02 à 0,033 par kilogramme ; plafond, 2 *g.* Série de 12 injections.

Tryparsamide : 0,02 à 0,04 par kilogramme ; plafond 2 *g.* 50. Série de 10 injections précédées de 2 injections d'orsanine.

Nous avons aussi proposé divers *schémas de thérapeutique synergique*, pour les traitements non itinérants, en hypnoseries.

Mais, base indispensable de tous traitements à déterminer après rachicentèse, nous avons discriminé, d'après les travaux de Jessen, de Lefrou et nos recherches personnelles, *les périodes de la trypanosomiase humaine* en :

1re période......	de 0 à 5 cellules	avec la cellule de Nageotte.
Période douteuse.	de 5 à 20 cellules	
2e période......	+ de 20 cellules	

Ces dispositions ou propositions ont été approuvées par la Commision de la Maladie du sommeil le 11 Janvier 1939.

Si désirable que cela soit, *la thérapeutique synergique* (Launois) ne peut actuellement être généralisée, en brousse, faute d'un personnel suffisant. Pour le présent, sauf en hypnoseries, nos traitements-standard sont et seront seuls pendant longtemps pratiquement applicables. Lorsque le service disposera de plus de personnel technique, l'indispensable et actuelle *médecine sociale* pourra laisser le pas à la *médecine individuelle* ; la méthode synergique préconisée par de Marqueissac (séance du 28 Mai 1941 de la Commission de la Maladie du sommeil) pourrait alors être pratiquée au prix d'un nouveau sacrifice budgétaire : évacuations des malades

1. Indispensable pour stocker les quantités très importantes de ces sels (il en est, chaque année, commandé pour plusieurs millions), dont la chefferie fait une répartition semestrielle dans les secteurs. Là, les conditions de leur conservation sont en réalité bien moins parfaites qu'en chambre froide (locaux plafonnés, à toit de chaume). Mais, à la suite de récents incidents thérapeutiques (Guinée), il a été prouvé par des analyses, conduites à Bobo (pour l'atoxyl), à Dakar et à Paris, que les lots assez anciens pourtant de trypanocides incriminés, tous fournis par la Société Specia (« Poulenc Frères et « Usines du Rhône ») étaient inaltérés, avaient conservé leur parfaite intégrité chimique. Il y avait eu fautes de posologie par des infirmiers qui furent licenciés.

sur des Centres de traitement, médicament en ampoules, etc...

Prophylaxie chimique, thérapeutique, prophylagro, mesures administratives et financières, directives et plans pour les diverses constructions, modèles des rapports semestriels et annuels (afin de rendre comparables les résultats obtenus), toutes ces dispositions nouvelles furent, de 1939 à 1941, par *61 instructions*, portées à la connaissance des médecins-chefs de secteurs. Avec les arrêtés ministériels, généraux et locaux sur la question, elles viennent d'être éditées [2] à l'usage des médecins et des administrateurs.

A partir de Juillet 1941, nous avons pu faire paraître un *bulletin mensuel*, « *Trypano* », où des observations de trypanologie, cliniques, thérapeutiques, d'entomologie, de bactériologie et d'anatomie pathologique, sont insérées, recueillies soit dans les secteurs, soit à la chefferie.

En 1940, nous avons proposé aux hautes autorités militaires — mesure adoptée — la suppression de la trypanosomiase, reconnue guérie, dans la liste des maladies entraînant l'inaptitude au service armé. Il en a découlé une *récupération possible de 40.000 hommes environ*, tirailleurs ou travailleurs.

Les véhicules du service ne pouvant plus, à l'heure actuelle, fonctionner à l'essence, commandes ont été passées en Mars 1941 du nombre utile de *gazogènes* (81) et de *petites charrettes* pour y suppléer. En attendant leur réception, des dispositions d'urgence ont été prises pour que les tournées de prospections soient effectuées à bicyclette, par animaux porteurs, ou à pied, et qu'aux tournées de traitement soient substitués des « *centres fixes de traitement* » et un notable *accroissement de l'hospitalisation* en hypnoseries.

La contribution du service de la trypanosomiase à l'A. M. I. générale fut constante et progressive. Les chiffres ci-après permettent de l'apprécier :

	1940	1941
Consultants	110.000	237.433
Consultations	303.158	697.862
Vaccinations	791.178	715.600
Evacuations sur un poste d'A. M. I.	917	2.096

Contribution à la lutte contre la méningite cérébro-spinale :

Infirmiers détachés	89
Rachicentèses	2.160
Diagnostics positifs	1.529
Traitements prophyl. (rhino-phar.)	2.011.604
Vaccinations	6.210
Population totale surveillée	627.912

Dans le but de collaborer aussi largement que possible au *dépistage des hanséniens* dans tous nos secteurs spéciaux de l'A. O. F. et du Togo, nous avons en Décembre 1939 proposé au directeur de l'Institut de la lèpre (Bamako) d'adjoindre à chacune de nos équipes de prospection un infirmier de son service, spécialisé, chargé du dépistage de la lèpre dont la dispersion en Afrique Noire française est assez mal connue. Ce projet a été agréé par la Commission consultative de la lèpre au Ministère des Colonies.

Enfin et surtout, fin 1941, chute verticale, et quasi générale, *des index de contamination nouvelle :*

ANNÉE	POPULATIONS VISITÉES	TRYPANOSOMÉS dépistés	TRYPANOSOMÉS vivants	CONTAMINATION NOUVELLE
				p. 100
1938	1.291.775	27.291	51.272 (?)	2.11
1939 (organisation effective au 2e semestre, puis guerre)	1 220.158	18 813	181 175	1,87
1940 (guerre, puis armistice)	2 675 645	29 086	206 908	1,08
1941 (armistice)	1.414.533	31 323	235 104	0.74

Les principales opérations qui tendirent à ces résultats furent, pendant ces deux dernières années :

	1940	1941
Nouveaux trypanosomés dépistés	29.086	31.323
Ponctions lombaires	121.697	160.996
Examens de suc ganglionnaire	216.296	251.038
Injections trypanocides	872.634	948.077
Journées d'hospitalisation en hypnoseries	447.880	977.912

2. Par l'imprimerie polyglotte (maison Carrée, Alger). 1 vol. de 410 pages. Chez le même éditeur, nous fîmes paraître, en 1940, « La Trypanosomiase humaine, notions élémentaires et pratiques », par le Dr J. Gournisson, Père Blanc.

Au 1er Janvier 1942, le nombre de *trypanosomés vivants*, en A. O. F. et au Togo, est de.......... 235.404
dont : pré-guéris, c'est-à-dire en observation sans traitement 39.176
considérés guéris 71.378
110.554

Tous ces trypanosomés sont identifiés par une nouvelle méthode (registres d'observations, répertoires et fiches cartonnées) permettant de retrouver instantanément le malade et son observation, système complété par le *fichage métallique* (v. croquis ci-contre) que nous avions déjà, en 1928-1931, mis en application dans notre précédente organisation des 28 secteurs de prophylaxie de l'Afrique équatoriale française [3].

A. O. F. ●	DAHOM.
Secteur	42
Registre	12
Fiche	5.724

(En haut et à droite, le nom varie avec la colonie : Sénégal, Niger, Dahomey, Soudan, Guinée, Côte d'Ivoire, Togo). Plaquette en aluminium ou en zinc, de 4 cm. × 3 cm., portée au cou ou au poignet.

La mise au point de la situation « trypanosomiase » en A. O. F. et au Togo a été faite, au cours de ces trois années écoulées, dans 8 rapports (3.133 pages, 88 cartes).

Prochainement, en conclusion, nous tirerons quelques remarques de cette organisation et de ses résultats.

G. Muraz,
Médecin colonel des T. C.

3. *La Presse Médicale* du 4 Janvier 1928, p. 12 (G. Muraz, « L'essentiel »).

Livres Nouveaux

Manuel de phtisiologie, par André Ravina. 1 vol. de 500 pages avec 118 figures (*Masson et Cie, éditeurs*, 1942). — Prix : 130 fr.

En écrivant ce manuel, M. Ravina s'est proposé, d'après les propres termes de son introduction, de consacrer à la tuberculose pulmonaire un travail qui, tout en faisant état des acquisitions récentes et des conceptions modernes, visât surtout à donner des conseils pratiques de diagnostic et de traitement. Conformément à ce plan, l'auteur s'est borné à résumer en quelques pages l'essentiel de ce qui a trait au bacille tuberculeux et aux lésions qu'il occasionne et il a écrit un volume avant tout pratique, ignorant systématiquement toute bibliographie et dans lequel il a donné à l'étude clinique et surtout thérapeutique tous les développements qu'elle demandait.

Après avoir exposé et discuté les avantages réciproques de l'exploration stéthacoustique et radiologique, M. Ravina étudie successivement la tuberculose pulmonaire du nourrisson et de l'enfant, celle de l'adulte avec ses différentes formes, puis les localisations extra-pulmonaires et les associations avec diverses maladies.

Quelques chapitres sont consacrés au pronostic, au diagnostic, à la prophylaxie, puis, dans la deuxième partie, sont longuement développés le traitement médicamenteux, la cure hygiéno-diététique et sanatoriale, la collapsothérapie, la chirurgie pulmonaire, enfin le traitement de certaines formes cliniques et des manifestations extra-pulmonaires de la tuberculose.

J'ai voulu indiquer simplement d'abord la coupe générale de l'ouvrage. Je voudrais insister maintenant sur les qualités hors pair qu'il présente. Ces qualités il les doit à la personnalité de son auteur, car c'est un livre vécu où se sent à chaque page l'expérience quotidiennement accrue de celui qui l'a écrit. Qu'il s'agisse de la prophylaxie de la tuberculose, de l'appréciation des avantages et des inconvénients de la vaccination, qu'il s'agisse du pneumothorax, de ses indications, de sa réalisation technique, qu'il s'agisse de la mise en œuvre de la cure hygiéno-diététique et sanatoriale, de l'utilisation de la climatologie, toujours l'auteur donne et motive son opinion personnelle, le résultat de son expérience, et fait preuve de la qualité essentielle et primordiale du clinicien, de ce bon sens large et robuste qui sait se tenir à l'écart des entraînements passagers et des théories hasardées.

Ce livre est bien ce qu'a voulu son auteur, un manuel, à base, si j'ose cette expression elliptique, de radio, de pneumo et de sanatorium, manuel vraiment moderne qui par son caractère éminemment pratique rendra les plus grands services à ceux à qui il s'adresse, c'est-à-dire aux médecins qui ont à examiner, diriger et traiter les tuberculeux et leur entourage, et qui ont le souci de le faire avec le maximum de compétence et de sécurité.

Ph. Pagniez.

Cliniques médicales du Vendredi, par Maurice Villaret. 1 vol. in-8° de 230 pages (*Doin et Cie*), Paris, 1942.

Le Prof. Villaret vient de publier une série de 12 leçons qu'il a faites en 1938, l'année où il est devenu titulaire de la chaire de Clinique propédeutique installée à l'hôpital Broussais. Le nom de l'illustre polémiste, inscrit au fronton de l'hôpital, évoque l'époque déjà lointaine où les médecins étaient des doctrinaires, faisant plier les faits à leurs conceptions théoriques. Dans sa leçon inaugurale, Villaret trace un tableau remarquable de l'évolution qui s'est produite de Broussais, le créateur de la médecine dite, on ne sait trop pourquoi, physiologique, à Gilbert, qui passa de longues années dans le même hôpital où il fit des recherches qui lui ont assuré une place parmi les plus grands maîtres de la médecine contemporaine et où il groupa une remarquable pléiade de travailleurs éminents, parmi lesquels Maurice Villaret. Décrire la longue période qui s'étend de Broussais à Gilbert, c'est nous faire assister à l'évolution qui a conduit du dogmatisme, en vogue au début du XIXe siècle, à la méthode objective utilisée aujourd'hui.

Les 11 leçons suivantes sont consacrées aux sujets les plus divers, le professeur de clinique étant forcément guidé par le hasard des cas qui se présentent. Chaque leçon débute par l'observation détaillée du malade, observation qui peut servir de modèle aux examens qu'on doit faire en clinique. Après l'histoire du malade vient le commentaire c'est-à-dire l'histoire de la maladie, exposée à la lumière des données récentes. Le maître ne se contente pas, comme on le faisait autrefois, d'établir un rapport entre les symptômes apparents et les lésions cachées. L'époque où l'on pensait anatomiquement est largement dépassée. Ce qu'il faut aujourd'hui mettre au premier plan des préoccupations médicales c'est l'état fonctionnel : penser physiologiquement est la seule méthode qui puisse conduire à l'appréciation exacte des troubles morbides et, par conséquent, à leur traitement rationnel. C'est dans cet esprit que l'auteur étudie les compressions médiastinales, la péritonite tuberculeuse, la maladie amyloïde, le mélano-sarcome du foie, la lithiase dissimulée du cholédoque, les polynévrites alcooliques, le syndrome de Maurice Raynaud, la maladie de Paget, l'acromégalie, le syndrome de Basedow, la maladie d'Addison.

La clarté de l'exposition permettra aux débutants de comprendre les problèmes les plus ardus de la clinique ; l'abondance et l'exactitude des renseignements permettront aux médecins de raviver leurs souvenirs et à quelques-uns, dont je suis, d'apprendre bien des faits nouveaux et intéressants.

H. Roger.

Biochemie der Tumoren (La biochimie des tumeurs), par Hans v. Euler et Bol. Skarzynski. 1 vol. de 260 p. (*F. Enke*, édit.), Stuttgart, 1942.

Les progrès accomplis durant ces dernières années dans le domaine de la biochimie, les notions acquises sur le métabolisme intracellulaire ont eu nécessairement leur répercussion sur le problème des tumeurs et du cancer. Euler, dont les travaux ont largement contribué à l'essor de la biochimie moderne, vient de faire paraître, en collaboration avec Skarzynski, une importante monographie dans laquelle il expose l'état actuel de la question de la biochimie des tumeurs.

Après avoir fait un bref exposé de la classification des tumeurs et de leur biologie générale, destiné surtout aux lecteurs non médecins, les auteurs passent successivement en revue les questions relatives aux constituants chimiques, aux systèmes diastasiques et au métabolisme des tumeurs. Puis ils font l'étude du métabolisme de l'organisme cancéreux, des substances cancérigènes, de l'influence des hormones sur l'apparition et le développement des tumeurs. Les questions des virus en connexion avec le cancer, de la cancérisation des cellules, en tant que mutation, sous l'influence des différentes variétés de rayonnements et de l'administration de certains corps étrangers, ainsi que celles relatives à certaines substances chimiques et aux extraits d'organes à effet inhibiteur ou régressif sur les tumeurs, sont ensuite longuement et parfaitement exposées.

Les derniers chapitres de ce livre traitent des relations de l'alimentation et du cancer, de l'immunité naturelle et provoquée dans le cancer et du diagnostic du cancer par les procédés chimiques.

Le manque de place ne nous permet malheureusement pas de donner à cette analyse le développement qui conviendrait. Nous nous bornerons donc à attirer plus particulièrement l'attention sur les chapitres qui traitent des questions aujourd'hui à l'ordre du jour, telles que celles relatives aux systèmes diastasiques, aux virus et aux mutations, notions dans lesquelles l'école suédoise, sous l'inspiration et la direction d'Euler, a pris une part importante.

Cet ouvrage, unique en son genre, et dans lequel la critique la plus avisée a sa place, mérite d'être consulté par tous ceux qui s'intéressent au problème des tumeurs et du cancer.

E. V.

INFORMATIONS

COMITÉ D'ORGANISATION
des Maisons de Santé privées

Le Comité d'organisation des Maisons de Santé privées, 66, rue de la Chaussée-d'Antin, à Paris, dans sa dernière séance, a décidé :

1° De demander au Ministère de la Santé de rappeler à nouveau aux Administrations Régionales (Préfets et Directeurs de la Santé) les attributions légales du Comité d'organisation en vue d'une coordination de plus en plus indispensable.

2° D'attirer à nouveau l'attention des Pouvoirs Publics sur les grandes difficultés du *ravitaillement* des malades ou accouchées.

3° De rappeler à toutes les collectivités (Assurances sociales, Assurances-Accidents, Travail, Mutualité, S.N.C.F. Comités Sociaux, etc...), qu'aucune Convention d'hospitalisation ne peut être passée avec une Maison de Santé sans avoir au préalable reçu l'agrément du Comité d'Organisation.

4° Qu'en vertu de la loi, aucun établissement nouveau ne peut être créé sans avis du Comité d'Organisation.

Université de Paris

Cours de Génétique médicale. — M. R. Turpin, agrégé, consacrera dix conférences à l'étude de la Génétique médicale du 22 Juin au 13 Juillet. Ces conférences auront lieu les lundis, mercredis et vendredis, à 17 h. 30, à l'Amphithéâtre Vulpian, jusqu'au 30 Juin et ensuite au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Les principaux sujets traités seront : Génétique et hérédité. — Hérédité humaine. — Génétique et variations. — L'avenir des somations et des mutations. — Génétique et eugénique.

Prix de la Faculté de Médecine de Paris. — Liste des Prix a décerner (Bourses de Fondations, Dons et Legs, Bourses Municipales).

I. — *Prix destinés à récompenser des travaux scientifiques (thèses, etc.), au titre de* 1941.

Prix Barbier, 3.000 francs. — Prix en faveur de la personne qui inventera une opération, des instruments, des bandages, des appareils ou autres moyens mécaniques reconnus d'une utilité générale et supérieure à tout ce qui a été employé et imaginé précédemment (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Prix Bolier, 3.000 francs. — Au meilleur ouvrage sur une question de pathologie médicale (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Prix Bernheim, 800 francs. — Récompense de la meilleure thèse de doctorat sur la tuberculose (étudiant français, russe ou polonais) [Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942].

Prix Chateauvillard, 2.000 francs. — Meilleur travail sur les sciences médicales imprimées au cours de l'année précédente (thèses et dissertations inaugurales admises) [Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942].

Prix Déroulède, 900 francs. — Récompense de travaux ayant trait à l'étude du cancer (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Prix Desmazos, 1.600 francs. — Récompense du meilleur traité sur la grippe (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Prix Gérard Martinet, 2.800 francs. — Prix à un étudiant pourvu de 12 inscriptions au moins, poursuivant des recherches pour découvrir un médicament, sérum. etc..., susceptibles d'atténuer, en France, les ravages causés par les maladies contagieuses (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Prix Jeunesse, 2.000 francs. — Prix au meilleur ouvrage sur l'hygiène (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Prix Jeunesse (Histologie), 1.500 francs. — Meilleur ouvrage relatif à l'histologie (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Prix Lacaze, 20.000 francs. — Au meilleur ouvrage sur la fièvre typhoïde (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Prix Léri, 1.300 francs. — Prix à un auteur de nationalité française pour le meilleur travail sur les affections des os et articulations publié au cours de l'année 1940 (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Prix Monthyon, 2.300 francs. — Récompense du meilleur ouvrage sur les maladies prédominantes en 1940 (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Prix Rigout, 600 francs. — Récompense de la meilleure thèse de chimie biologique, physiologique ou bactériologique (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

(*Pour mémoire*).

Prix Sicard (au titre de 1940), 30.000 francs. — 1 ou 2 prix dans le but de diffuser des recherches médicales, soit par travail de laboratoire (cours, publications), soit par des voyages d'études (séjour dans un laboratoire ou service déterminé en France ou à l'étranger).

Prix Léon Frey (au titre de 1940), 5.000 francs. — Récompense du meilleur mémoire sur la stomatologie.

Prix Legroux (au titre de 1940), 2.000 francs. — Meilleur travail sur le diabète, ses causes et son traitement.

II. — *Bourses destinées à venir en aide à des étudiants méritants et peu fortunés régulièrement inscrits pour l'année scolaire* 1942-1943.

Anonyme, 2.800 francs. — Bourses à des étudiants méritants et sans fortune (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Carville, 1.200 francs. — Deux bourses au profit de deux étudiants français laborieux et peu fortunés (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Chauffour, 750 francs. — Bourse à un étudiant distingué et peu fortuné (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Corvisart, 1.200 francs. — Aide à deux étudiants de nationalité française peu fortunés et dignes d'intérêt (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Demarle, 700 francs. — Bourse à un étudiant méritant (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Dieulafoy, 6.000 francs. — Bourses à trois étudiants français méritants, sans fortune ou peu fortunés (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Faucher, 1.000 francs. — Exonération totale ou partielle des frais de scolarité et d'examen pour deux étudiants français et deux étudiants polonais (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Hervieux, 3.200 francs. — Aide à deux étudiants méritants et sans fortune (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Lannelongue, 450 francs. — Aide à un étudiant en médecine momentanément dans la gêne (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Malterre. — Aide à un ou plusieurs étudiants français méritants ou sans fortune (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Marjolin, 4.000 francs. — Remboursement total ou partiel des frais d'inscriptions d'étudiants en médecine français internes ou externes des hôpitaux de Paris, s'étant fait remarquer par leur zèle, leur exactitude, ayant recueilli avec soin les observations dans leur service, joindre à la demande les certificats des chefs de service (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

De Rothschild, 2.200 francs. — Bourses à deux étudiants de préférence israélites (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Serge Henry Sallo, 500 francs. — Achats d'ouvrages se rapportant aux sciences médicales qui seront attribués à un externe de la Charité (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Prix Segond, 5.000 francs. — Bourses à des internes ayant fait leurs preuves qui préparent le concours d'Adjuvat ou qui ont obtenu le titre d'Aide d'Anatomie (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

De Tremont, 2.000 francs. — Bourse à un étudiant méritant et sans fortune (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Veret, 400 francs. — Bourse à un étudiant méritant et sans fortune (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

Vrain, 2.000 francs. — Aide à un étudiant, fils de médecin ou d'instituteur de préférence, préparant l'Internat et digne d'intérêt (Inscription jusqu'au 15 Octobre 1942).

III. — *Bourses Municipales*.

Ces bourses ont pour objet de venir en aide aux étudiants méritants et peu fortunés. Elles sont réservées, en principe, aux étudiants fréquentant les cours de la Faculté depuis un an, au moins.

Les candidats doivent être nés soit à Paris, soit dans le département de la Seine ou les parents doivent y être domiciliés depuis cinq ans au moins au 15 Octobre 1942.

Les demandes établies sur papier timbré à 12 francs (sauf pour les Pupilles de la Nation) et accompagnées, soit du travail ou de l'appareil à récompenser, soit pour les Bourses destinées à venir en aide aux étudiants d'un état de situation de fortune certifié, devront parvenir à M. le Doyen, au plus tard, aux dates mentionnées ci-dessus. Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de 14 à 16 h. (Bureau du Secrétaire-adjoint).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par arrêté en date du 1er Juin 1942, M. Vallois, professeur au Muséum National d'histoire naturelle, ancien professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse, a été nommé professeur honoraire de cette faculté.

— La chaire de pharmacodynamie est transformée en chaire de bactériologie.

Un délai de vingt jours, à compter du 12 Juin, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres. Délai de rigueur.

Ecole de Médecine d'Angers. — M. Delaitre, chef de travaux est chargé du cours d'histologie (M. Gaugain, en congé).

Ecole de Médecine de Rouen. — M. Jouanneau, ancien interne des Hôpitaux, chirurgien des Hôpitaux de Rouen, est chargé du 1er Avril 1942, d'assurer le service de M. Derocque, professeur suppléant de clinique et pathologie externes, mort au champ d'honneur.

Concours et places vacantes

Ophtalmologistes des Hôpitaux de Paris. — Admissibilité (4 places) : 1er M. Morax, 48 ; 2e M. Offret, 48 ; 3e M. Desvignes, 46 ; 4e M. Joseph, 45.

Hospice national des Quinze-Vingts. — A la suite du dernier concours, M. L. Guillaumat a été proposé pour le poste d'ophtalmologiste adjoint des Quinze-Vingts.

— Il est ouvert à la Clinique ophtalmologique de l'Hospice National des Quinze-Vingts, les trois concours suivants :

a) Un concours pour deux emplois d'assistant de Clinique qui aura lieu le jeudi 9 Juillet 1942 ;

b) Un concours pour quatre emplois d'assistant de Clinique adjoint qui aura lieu le jeudi 16 Juillet 1942 ;

c) Un concours pour treize emplois d'aide de clinique, dont 7 d'aide de clinique titulaire, 4 d'aide de clinique stagiaire et 2 d'aide de clinique étranger, qui aura lieu le lundi 20 Juillet 1942.

Les inscriptions pour les trois concours seront reçues au Secrétariat de l'Hospice National des Quinze-Vingts, 28, rue de Charenton, tous les jours, sauf les samedis après-midi, dimanches et jours fériés, de 9 heures à 11 heures et de 16 heures à 18 heures jusqu'au mardi 30 juin 1942 inclus.

Médecin suppléant à la Préfecture de la Seine. — Un concours sur titres est ouvert en vue de la nomination de 6 médecins suppléants des circonscriptions du service médical de la Préfecture de la Seine.

Pourront seuls être admis en vue de prendre part à ce concours les candidats ayant leur domicile à *Paris*.

Inscriptions reçues jusqu'au 25 Juin 1942 inclus, à la Direction du Personnel, Bureau des Personnels des Services Extérieurs (Hôtel-de-Ville, Escalier E, 6e étage).

Les médecins suppléants sont tenus d'assurer la totalité du service de toute circonscription dont le médecin titulaire et le médecin adjoint se trouvent simultanément empêchés.

Ils reçoivent, pour chaque séance de consultation au dispensaire, une somme de 23 fr. 50.

Il leur est attribué, en outre, 8 fr. par visite à domicile dans Paris, et 12 fr. 50 par visite à domicile hors Paris, + une indemnité forfaitaire de 1 fr. 70 par kilomètre parcouru à l'aller et au retour.

Laboratoire du Bureau Municipal d'Hygiène de Troyes. — L'Administration de la Ville de Troyes recherche la collaboration d'un médecin biologiste, qui sera chargé du service du Laboratoire Municipal d'Hygiène sans possibilité de pratique de clientèle privée. Traitement 45.000 fr. au début pour atteindre 60.000 fr. après 12 ans de services + indemnités diverses et un supplément de traitement de 6.000 fr. au début. S'adresser à M. le Maire de Troyes.

Médecin titulaire de sanatorium assimilé. — Un concours sur titres est ouvert pour un poste de médecin titulaire au Sanatorium Emile-Roux, Domaine de la Musse, par Evreux (Eure). Traitement de début 35.000 et indemnité de vie chère : 3.000 fr. Avantages en nature habituels. Adresser les candidatures au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, bd St-Michel, Paris-6e.

Hospices civils de Caen. — Un concours pour la nomination d'un médecin titulaire du Service de Médecine générale aura lieu à l'Hôpital de Caen, le 7 Septembre 1942. Inscriptions reçues jusqu'au 12 Août, à 18 heures.

S'adresser au Secrétariat des Hospices de Caen.

Hôpital Psychiatrique Autonome de Château-Picon (Bordeaux). — Un concours pour la nomination d'un pharmacien résidant sera ouvert le lundi 6 Juillet 1942, à 9 h. du matin, à la Faculté de Médecine de Bordeaux. Inscription à l'Hôpital Psychiatrique, chemin de la Béchade, jusqu'au jeudi 2 Juillet 1942.

Hospices civils de Chalon-sur-Saône. — Un concours sur titres aura lieu le 3 Août 1942 pour la nomination d'une sage-femme titulaire à la maternité de l'Hôpital. Inscriptions closes le 15 Juillet 1942. S'adresser au Bureau de l'Hôpital.

Médecin-directeur du Bureau d'Hygiène de Grasse (A.-M.). — Les candidatures à ce poste peuvent être adressées à M. le Maire de Grasse jusqu'au 30 Juin 1942 [au lieu du 31 Mai] (voir *La Presse Médicale*, 20 Mai 1942, p. 367).

Composition du jury du concours de médecins des hôpitaux psychiatriques. — Ce jury comprend :

1° Le secrétaire d'Etat à la Santé ou son représentant, président ; 2° Le Directeur de la Santé ou son représentant ; 3° Un Inspecteur général de la Santé et de l'Assistance ; 4° Un professeur d'une Faculté de Médecine titulaire ou adjoint, agrégé ou chargé de cours, chargé d'un enseignement psychiatrique, désigné par le secrétaire d'Etat à la Santé ; 5° le sous-directeur, chef des services de l'Assistance ou son représentant ; 6° le sous-directeur, chef des services du personnel, du budget et de la comptabilité ou son remplaçant ; 7° Cinq médecins directeurs et médecins chefs de service en exercice, dont deux appartenant au cadre de la Seine, désignés par le secrétaire d'Etat à la Santé ; 8° Deux médecins directeurs et médecins chefs de service en exercice, dont un appartenant au cadre de la Seine, désignés comme membres suppléants.

Hôpital civil de Constantine. — Un poste d'interne en chirurgie est vacant (pour un étudiant en fin de scolarité). Avantages : 1.000 fr., logé, nourri et assistances privées. Ecrire avec références précises au Directeur de l'Hôpital.

Nouvelles diverses

Société Anatomique de Paris. — *Séance du Jeudi 2 Juillet* 1942. — Ordre du jour. MM. Roux et Than Van Hoa : Leiomyosarcome de l'utérus avec métastase au niveau de l'intestin grêle et occlusion intestinale par invagination sur la tumeur métastatique. — MM. A. Escalier et P.-L. Desclaux : Amastie avec malformations multiples.

La Société des Médecins-Inspecteurs des Ecoles de la Ville de Paris et de la Seine vient de procéder à l'élection de son bureau qui est composé de la manière suivante :

Président : M. Cayla. — *Vice-présidents* : Mlle Lavergne, M. Kervarec, Mme Arnoux-Linossier. — *Secrétaire général* : M. Launay. — *Secrétaire général adjoint* : M. Boulanger-

PILLI. — *Secrétaires des séances* : Mme LAROCHE, M. LONGPIERRE, M. FAUVEL. — *Trésorier* : M. MATHÉ. — *Trésorier adjoint* : M. COSI.

Distinctions honorifiques

CITATION A L'ORDRE DE LA NATION

M. MARCEL LUCCHINI, médecin communal de la ville d'Alger. « A exercé sa profession avec un grand esprit d'abnégation. A contracté le typhus au chevet de ses malades donnant la preuve de son dévouement professionnel absolu. Est décédé des suites de cette maladie ».

LÉGION D'HONNEUR

Officier : Médecin commandant STIBIO.

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

Médaille d'or : M. BENDGELLOUL (Constantine).

Nos Echos

Naissances.

— Le docteur et Madame AUDBOURG sont heureux de faire part de la naissance de leur troisième enfant *Geneviève* (Chézy, Loiret, 9 Juin 1942).

— Le docteur et Madame PIERRE GRENIER sont heureux de vous faire part de la naissance de leur fille *Anne-Marie* (Paris, 16 Mai 1942, 77, boulevard Saint-Michel).

Fiançailles.

— Nous apprenons les fiançailles de Mademoiselle Marie-Madeleine CAMUS, fille du docteur Jean Camus, Membre de l'Académie de Médecine, décédé et de Madame, née Mocq, avec Monsieur Jacques BELLANGER, fils du docteur Henry Bellanger et de Madame, née Mancomble.

Décès.

— On annonce le décès du Dr HENRY DES TUREAUX, de Suresnes, survenu le 4 Juin 1942.

— On annonce le décès de Mademoiselle Marie-Josèphe HUARD, docteur en médecine, directrice de l'Ecole d'Infirmières de l'Institut Lannelongue, directrice adjointe du Bureau d'Hygiène de la Ville de Vanves, assistante à l'Hôpital Boucicaut.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCREDI 10 JUIN 1942. — M. Roy : *Les étoiles vasculaires des cirrhotiques. Leur valeur diagnostique, pronostique et pathogénique.* — M. Tehmeh : *La schwannose ou maladie de Recklinghausen.* — Mlle Nalpas : *Contribution à l'étude du mégacolon. Les mégacolons fonctionnels.* — Mlle Brille : *Etude de quelques cas d'hypertension artérielle au cours d'affections aiguës du système nerveux chez l'enfant.* — M. Marre : *Contribution à l'étude des tumeurs villeuses de l'estomac.* — M. Lacarin : *L'autohémothérapie dans certaines formes de syndromes douloureux hépato-biliaires.*

MERCREDI 10 JUIN 1942. — M. Tenenbaum : *Injections intraveineuses lentes et continues d'adrénaline dans l'insuffisance surrénale aiguë.* — Mlle Band : *Contribution à l'étude des kystes non hydatiques du grand épiploon.* — M. Vialatte : *Contribution à l'étude des anomalies du rachis cervico-dorsal et de ses annexes. Rôle de l'infection surajoutée.* — M. Jannot : *Sur une nouvelle forme clinique de l'artérite pulmonaire.*

JEUDI 11 JUIN 1942. — M. Sanglier : *Traitements actuels de la blennoragie chez l'homme.* — M. Kapps : *Les paralysies cubitales tardives consécutives aux traumatismes et fractures du coude.* — M. Gillot : *L'inversion des réflexes ostéo-tendineux. Contribution à l'étude physio-pathologique et diagnostique des réflexes.*

MARDI 16 JUIN. — M. Dubray : *Etude psycho-pathologique sur Beaumarchais.* — M. Rouzié : *Sur un cas de spasmes nutants.* — Mme Berthier : *Perversions émotives (Essai d'interprétation).* — Mme Albeck : *Contribution à l'étude des fêlures dentaires de Chenet.* — M. Deflandre : *Contribution à l'étude des fractures de l'humérus.* — M. Vernet : *Contribution à l'étude de la duodénite non ulcéreuse.* — M. Darricon : *Possibilités chirurgicales dans les pancréatites chroniques.*

MERCREDI 17 JUIN 1942. — Mme Flament-Wiriot : *Sur le traitement de la névralgie faciale par la tractotomie trigéminale.* — Mme Martin : *Les cavernes tuberculeuses du nourrisson et du jeune enfant.* — Mlle Couto : *Ictère grave familial du nouveau-né et ictère nucléaire.* — M. Kolochine : *Contribution à l'étude du typhus exanthématique en Russie (1914 à 1920).* — M. Claquin : *Aperçu sur les effets des restrictions alimentaires en dermatologie.* — M. Renard : *Contribution à l'étude du traitement des phlébites puerpérales par section physiologique du sympathique lombaire.* — M. Galetti : *Contribution à l'étude d'une climatothérapie scientifique de la tuberculose pulmonaire.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MERCREDI 10 JUIN 1942. — M. Crilon : *Contribution à l'étude de la grippe (ou influenza) bovine.* — Mme Caron (née Restellini) : *Le foie tacheté hémorragique.* — M. André : *Les origines et l'évolution du cheval en Lorraine.* — M. Auger : *Les chiens courants de Vendée.* — M. Avisse : *« Cysticercus fasciolaris » et son action cancérigène.*

MARDI 16 JUIN 1942. — M. Lasfargues : *Historique de la suppuration gazeuse dans le traitement de la gale.*

Bordeaux

EXAMENS DE THÈSES.

8-13 JUIN 1942. — M. Larriban : *Des bromides végétantes à propos d'un cas suivi d'autopsie.* — M. Hillau-Capdegelle : *Des tumeurs de l'orifice urétéral.* — M. Chauvin : *Des péricystites compliquant l'adénome prostatique.*

Toulouse

DIPLÔME D'ETAT.

JANVIER-MAI 1942. — M. Robert Pug : *Le camphosulfonate de para-amino-benzène-sulfamide dans le traitement des affections pulmonaires aiguës.* — M. Georges Cazaux : *Barèges ; station de réparation et de régénération osseuse.*

DOCTORAT D'UNIVERSITÉ.

JANVIER-MAI 1942. — M. Osorio C. Gilberto : *Contribution à l'étude de la sulfamidothérapie des plaies de guerre.* — Mme Debora Katz : *L'exploration radiologique « en Coupe ». Les différents procédés et leurs applications spéciales.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

JANVIER-MAI 1942. — M. Petko Maltcheff : *Contribution à l'étude clinique de la Peste porcine.* — M. André-Guy Gayerie : *Contribution à l'étude des foins et à leur appréciation.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : *10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Urgent. Cabinet médic. (r.-d.-ch.) centre Paris, près gare Orsay, compren. : salon d'att., pt cab. toil. (eau chde), cabin-consult., le tt meublé et installé, chauf. élect. industriel, personnel domest., téléph., serait libre qq jours par semaine, moyenn. particip. aux frais. Usage des appar. diathermie, ondes courtes, ray. U.V.I.R., ionisation (cour. forc.). Lit. 29-04.

Infirmière ou sage-femme compétente est demandée p. clin. paris. Situat. intéress. Ecr. avec référ., Belvédère, 18, r. du Belvédère, Boulogne-sur-Seine.

Laboratoires du Dr Roussel demandent Docteurs en médecine 28-38 ans pour prospection Hôpitaux et Corps médical Paris. Situation intéressante. Envoyer *curriculum vitae*, service de publicité, 97, rue de Vaugirard.

Visiteur médical, secteur visité Paris, recherche second Labo. Longues références. Ecr. *P. M.*, n° 162.

Jne pharmacien, de préfér. anc. interne Hôp. Paris, actif, aimant voyager, libre ttes occup., demandé par important lab. parisien pour sit. province. Ecr. *P. M.*, n° 164, qui transmettra.

Poste médical libre, campagne Sud-Ouest. Ecr. Gobineau, 8, cours du Chapeau-Rouge, Bordeaux.

Pharmaciens sont demandés par Pharmacie A. Baily pour services de vente et commerciaux, postes techniques et de recherches. Ecr. 15, rue de Rome, Paris-8e.

Laboratoires Pharmaceutiques parisiens importants recherchent médecins pour visites médicales et visite et expérimentation dans les Hôpitaux, rédaction. Ecr. Spely, 4, rue Cambon, Paris.

Cherche microscope Stiassnie-Zeiss-Leitz, bon état, statif moderne, optique à immersion et microtome Minot. Ecr. *P. M.*, n° 168.

Import. Lab. Offre situat. d'appoint à correspondants locaux pr visites médic. à Angers, Clermont-Ferrand, Dijon, Grenoble, Montpellier (ou Nîmes), Nancy, Nantes, Reims, Rennes, Rouen, Saint-Etienne, Tours. Visites en exclusivité et b. culture génér. exigées. Adres. offres av. *curriculum vitae* et référ. à M. Stoufflet, 2, square Paul-Blanchet, Paris-12e qui transmettra.

Pharmacien ou pharmacienne au cour. anal. médic demandé par Labo. paris. Ecr. *P. M.*, n° 173.

Paris, Clientèle O.R.L.Y. de 15 ans à céder av. mobilier et instruments. Ecr. *P. M.*, n° 175.

A vendre Potter Bucky n'ayant jamais servi. Ecr. av proposit. à *P. M.*, n° 179.

A céder, disponible de suite, clientèle de médecin-propharmacien, à 15 km. de Nantes. Ecr. *P. M.*, n° 182.

Médecin français, 29 ans, blessé de guerre, A.E.H.P. expérim. (méd. gén., acc. oto-rhino-stom.) cherche rempl. ou collab. Z. N. O. Ecr. Docteur Davidovici, Maison Rose, Brive (Corrèze).

Docteur ch. en province remplacement ds poste méd. gén. import. success. évent. Ecr. *P. M.*, n° 186.

Médecin cherche poste méd. gén. banl. ou province, telle habitation. Ecr. *P. M.*, n° 187.

Bon chimiste bactériologiste demandé par Labor. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 188.

Visiteur médical, 42 a., gde expér. excel. réf. 10 a. même Labo. tr. introd. présent. parf. ch. autre Labo. pr Paris. Ecr. *P. M.*, n° 189.

Infirmière, Ignes et sér. référ., cherche emploi ds Service médical et chirurgical de clinique, mais. de santé, infirmerie ou consultations d'établissements industriels ou commerciaux, etc. Ecr. *P. M.*, n° 190.

Laboratoire rech. collaborateur exclusif qualifié p. visite Corps médic. Ecr. en indiquant âge, *curriculum*, études faites, à *P. M.*, n° 191.

Agent général visitant 15 départem. zone interdite, 20 sous-agents, recherche cartes Laboratoires Pharmaceut. Gros chiffre assuré. Références nombreuses. Ecr. R. A. Duez, 11, rue Léonard-Danel, Lille (Nord).

Aide-Infirmière, cinquantaine, référ. ch. pl. aide S.-femme, maternité, pouponnière, crèche, ou élever nouveau-né dans famille. Normandie préférence. Ecr. *P. M.*, n° 193.

Remplaçant docteur en médecine est demandé pour clientèle médecine générale à Paris, 15 Juillet-15 Septembre. Ecr. *P. M.*, n° 194.

On demande pour maison de santé infirmière au cour. soins opérés. Maison de Santé, 18, Chaussée-de-l'Etang, Saint-Mandé.

Infirmière diplômée, sténo-dactylo, ch. empl. inf. secrét. ch. méd. ou dentiste parisien. Ecr. *P. M.*, n° 196.

A vendre thérapie d'occasion comprenant : 1 générateur Ropiquet avec pupitre 200 kv., 1 Ma ; 1 gaine à huile avec tube et pont roulant ; 1 table de traitement par pédale et à pompe, épaulières, appuie-cuisses, appuie-jambes, appuie-côte ; peu de filtres, localisateurs ; Ultra-violets gallois continu. Ecr. *P. M.*, n° 197.

Jne fille ch. place secrétaire assistante médicale pr Paris. Ecr. *P. M.*, n° 198.

Remplaçant assistant demandé, clientèle semi-rurale ; au moins 6 mois, au plus un an. Jeune sach. conduire, montant vélo-moteur. Ecr. *P. M.*, n° 199 qui transmettra.

Clientèle 22 a., Paris, médecine générale, à céder après décès. Ecr. *P. M.*, n° 200 qui transmettra.

A louer : 177, av. du Maine, 3 pièces : 6.000 + chauff. conv. méd. ou étudiant.

Couple visiteurs médic. Paris-banl. et hôpit. ch. Labo. pour compléter groupe sér. Excel. référ. Ecr. *P. M.*, n° 202.

Doctoresse, 40 a., catholique, célibataire très active, exerc. actuel. méd. gén., ch. sit. ds clinique chirurgie, mais. accouch. Paris ou banl. Libre en Septembre. Ecr. *P. M.*, n° 203.

Jne médecin franç., agréé du Cons. de l'ordre, ch. poste méd. génér. Paris préfér., reprendr. égalem. mobil. et mat. médic. Ecr. *P. M.*, n° 205.

Visiteur médical ch. 2e Labo. pour Paris ou banl. Sér. références. Ecr. *P. M.*, n° 204.

Plaque Docteur fenêtre, gr. lettres or sur noir, 500 frs double porte feutrée cuir brun 1.500 frs. Ecr. ou voir vers 21 h. uniqut. Teusch, 134, bd Brune (14e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LA TRAVERSÉE DE LA VITAMINE B_1 (ANEURINE) APRÈS SURCHARGE

PAR MM.

Noël FIESSINGER et Michel LAMOTTE

Quand une substance est aussi directement fixée et utilisée par l'organisme qu'une vitamine et en particulier une vitamine hydrosoluble, comme B_1, il n'est pas sans intérêt d'étudier comment elle réalise la traversée de cet organisme suivant les voies d'introduction d'une part et suivant le climat pathologique de l'autre.



Pour le dosage de l'élimination urinaire, nous avons utilisé la méthode de Jansen reposant

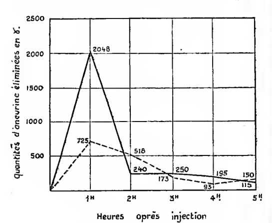


Fig. 1. — L'excrétion d'aneurine urinaire. —, après une injection intraveineuse de 10 mg. ; - - -, après une injection sous-cutanée de 10 mg.

sur l'oxydation de l'aneurine urinaire au thiochrome sous l'influence du ferricyanure de potassium en milieu alcalin. Le thiochrome est extrait par l'alcool isobutylique et sa fluorescence bleue a été évaluée à l'aide d'un fluoromètre mis au point par le Prof. Dognon dans le laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Nous renvoyons pour la description de cet appareil à notre communication à la Société de Biologie [1], ou mieux à la thèse de l'un de nous [2]. Nous avons étalonné notre appareil avec des solutions standards de vitamine B_1 (Byla, Spécia et Roche), contrôlé nos techniques par le dosage dans l'urine de quantités nettement définies d'aneurine et éprouvé en face des différentes causes d'erreur la précision et l'exactitude de notre technique. Dans les conditions expérimentales dans lesquelles nous devions opérer, nous nous sommes d'abord assurés de l'excrétion quotidienne urinaire en vitamine B_1, soit de 98 γ par vingt-quatre heures à 414 γ par vingt-quatre heures.

Epreuves de surcharge a l'état normal. — Etant fixé sur la fidélité de notre méthode, nous pouvions aborder l'étude des surcharges et, dès le début, nous avons porté notre attention sur le mode de sortie de la vitamine suivant son mode d'introduction dans l'organisme.

1° Surcharge unique. — A. *Voie veineuse.* — Comme le prouve une courbe ci-contre (*Cf.* fig. 1), après l'injection intraveineuse de 10 mg. de vitamine B_1 se produit une élimination rapide et très importante. Le maximum de la courbe est trouvé à la première heure qui suit l'injection. La quantité éliminée à ce moment se situe autour de 2.000 γ, c'est-à-dire que, dès la première heure, 20 pour 100 de la vitamine est retrouvée dans les urines. Le taux tombe ensuite rapidement en cinq heures après l'injection, l'excrétion n'est plus de 50 à 100 γ. Le pourcentage éliminé, calculé par soustraction entre les taux observés le jour de la surcharge et ceux relevés la veille, varie entre 30 à 40 pour 100 ; le lendemain de l'épreuve, la teneur des urines en aneurine est comparable à ce qu'elle était la veille. Et cette élimination massive se produit de la même façon, quoique à des débits moindres, pour des injections plus faibles de 8, 6 et 4 mg. Il y a même proportionnalité entre la hauteur de la flèche initiale et la quantité injectée ; c'est ainsi que le pourcentage éliminé à ce moment est de :

20 pour 100 pour une injection de 10 mg.
18 pour 100 pour une injection de 6 mg.
14 pour 100 pour une injection de 4 mg.
6 pour 100 pour une injection de 2 mg.

Le pourcentage éliminé dans les vingt-quatre heures est sensiblement le même, se tenant autour de 30 pour 100.

B. *Voies sous-cutanée et intramusculaire.* — Lorsque la vitamine B_1 est injectée par voie sous-cutanée ou intramusculaire, le pourcentage retrouvé dans les urines est du même ordre de grandeur, mais un peu plus faible, 20 à 30 pour 100. Seulement l'élimination observée une heure après l'injection est notablement plus faible qu'après administration veineuse :

700 γ pour 10 mg. soit 7 pour 100
650 γ pour 8 mg. soit 8 pour 100
430 γ pour 4 mg. soit 10 pour 100
100 γ pour 2 mg. soit 2 pour 100

Par contre, à la deuxième heure, l'excrétion est comparativement plus élevée qu'après injection endoveineuse. La courbe est simplement plus étalée.

C. *Voie orale.* — Alors l'élimination est beaucoup plus retardée. Elle débute seulement trois à quatre heures après l'ingestion ; la majoration est d'ailleurs des plus réduites.

En vingt-quatre heures, le pourcentage diminué dans les vingt-quatre heures atteint :

MILLIGRAMMES	POUR 100
10	4,6 à 6,7
5	8 à 10
2	6 à 11

Il peut se produire le lendemain une excrétion plus accusée que la veille, par exemple 450 γ contre 275 γ la veille de l'épreuve.

Mais ces majorations doivent être interprétées avec prudence en raison de la grandeur des variations spontanées. Différents facteurs interviennent dont en particulier la valeur de l'absorption intestinale et la fuite par voie intestinale de la vitamine inabsorbée qui oscille entre 7 à 30 pour 100.

Ces constatations sur la traversée suivant les modes de pénétration permettent donc d'affirmer que les voies parentérales ont l'avantage sur la voie entérale de ne pas exposer à une perte par non-absorption, que *dans la surcharge la fuite rénale est d'autant plus rapide et aussi d'autant plus importante que la pénétration dans la circulation sanguine a été plus rapide.* Ce que l'un de nous a exprimé par cette formule : « Vite au détriment de tout ».

2° Surcharges répétées. — Par des surcharges quotidiennes successives, suivies de dosages urinaires, nous avons cherché à provoquer une saturation pour obtenir un test comparable à celui utilisé dans l'étude du métabolisme de l'acide ascorbique.

Malgré la réitération des apports, l'élimination quotidienne est comparable à celle observée après surcharge unique ; l'arrêt de l'administration de B_1 amenant sa chute rapide. *L'organisme se comporte comme s'il était incapable*

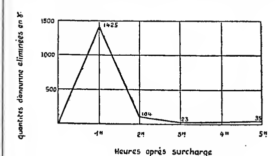


Fig. 2. — Excrétion urinaire d'aneurine après injection intraveineuse de 10 mg. au cours d'une polynévrite alcoolique.

à l'état normal de stocker un surplus de vitamine B_1. Ceci peut rendre compte de la sensibilité humaine à la privation d'aneurine et de la nécessité d'un apport quotidien. *Pour expliquer la perte du 70 pour 100 de vitamine que l'on ne peut retrouver, il faut penser non à un stockage, mais soit à une destruction, soit peut-être à une transformation en un dérivé phosphorylé.*

Epreuve de surcharge a l'état pathologique. — Il pouvait être intéressant d'étudier la façon dont la traversée de B_1 se produisait au cours de différentes affections.

1° *Au cours des néphrites.* — Il est évident qu'une atteinte rénale peut troubler l'élimination rénale de la vitamine administrée. Nous avons exploré deux néphrites avec azotémie. Chez ces 2 malades, l'injection de 10 mg. de B_1 intraveineux n'a donné qu'une élimination rénale réduite et en quelque sorte tassée.

En somme, quand l'élimination rénale est troublée pour l'urée, elle l'est pour B_1. La vitamine est imparfaitement éliminée à des taux par vingt-quatre heures de 11 ou 8 pour 100 au

1. N. Fiessinger, M. Gaultier et M. Lamotte : La traversée de la vitamine B_1 injectée par voie veineuse à l'état normal. *C. R. des S. de la Soc. de Biologie*, 1940, **134**, 513, séance du 14 Décembre.
2. Michel Lamotte : Recherches sur le métabolisme de la vitamine B_1. *Thèse Paris*, Le François, 1942.

lieu des 30 à 40 pour 100 habituels et la courbe d'élimination plus écrasée ne se maintient pas.

2° *Au cours des insuffisances cardiaques.* — On sait que dans le béribéri, où domine la carence en vitamine B_1, on peut observer des syndromes d'insuffisance cardiaque avec gros cœur, tachycardie et œdème et que dans certaines insuffisances cardiaques non carentielles on a obtenu des résultats intéressants avec la vitaminothérapie (Bickel). Nous-mêmes avons observé à trois reprises l'effet cardiotonique de la vitaminothérapie deux fois administrée par voie veineuse, et une fois administrée par voie digestive. Mais cette influence cardiotonique, qu'a parfaitement étudiée Bickel (de Genève), relève plus d'une influence pharmaco-dynamique que d'une influence anticarentielle.

3° *Au cours des affections gastro-intestinales.* — Dans le cancer de l'estomac et même au cours d'une sténose ulcéreuse du pylore, il semble exister une carence nette en B_1 et cependant l'injection musculaire de vitamine est suivie d'un rejet urinaire très important (70 pour 100). Ce fait est peut-être la conséquence de la dénutrition générale qui met l'organisme dans l'impossibilité de fixer ou d'utiliser ce surcroît de vitamine. Il s'agirait d'une *carence relative sans comblement possible.*

4° *Au cours des polynévrites alcooliques.* — Un rapprochement possible relie la polynévrite alcoolique à la polynévrite béribérique. En France, M. Villaret, Lévy-Valensi, Justin-Besançon et Klotz ont apporté des arguments thérapeutiques en faveur de cette manière de voir.

De la comparaison de 3 observations que nous avons étudiées dans leur mode réactionnel à la surcharge, il nous faut tirer plusieurs conclusions :

1° L'existence d'une excrétion spontanée très basse d'aneurine qui plaide en faveur sinon d'une carence absolue en vitamine B_1, du moins d'une carence relative.

2° Une anomalie de la courbe de sortie après injection veineuse consistant en :

a) La moindre élévation de la flèche initiale qui n'atteint pas les 2.000 γ habituels ;

b) La rapidité de la chute dès la deuxième heure.

c) L'abaissement du pourcentage éliminé au lieu des 30 à 40 pour 100 normaux.

En somme, les polynévritiques se comportent comme s'ils retenaient en partie la vitamine injectée, ce qui semble prouver chez ces malades une carence relative en vitamine B_1.

Les jours suivants, sous l'effet des injections quotidiennes veineuses de 10 *mg.*, l'élimination augmente de 1.741 à 3.000 dans le premier cas, comme s'il s'établissait lentement un comblement du déficit. Ce temps de comblement est de onze à douze jours et, à partir de ce temps, la courbe d'élimination se fait normalement.

Par contre, dans la polynévrite diphtérique, la traversée de B_1 est normale et l'on n'a aucune raison dans cette maladie pour penser à une avitaminose.

Ces recherches sur la traversée de la vitamine B_1 ouvrent les yeux sur le mode de comportement de l'organisme à l'égard d'une introduction de vitamine B_1.

Normalement, l'organisme rejette de 30 à 40 pour 100 de la vitamine B_1 injectée suivant la rapidité de pénétration. La voie veineuse entraînant un rejet plus rapide que l'injection sous-cutanée. *Il en résulte que l'organisme normal* fixe, *utilise ou perd 60 à 70 pour 100 de* ***la vitamine injectée et cela en absence de tout phénomène carentiel.***

Dans les faits que nous avons étudiés, deux groupes seulement nous arrêteront :

Les affections gastriques graves, cancer ou ulcère, où il existe un déficit d'élimination normale, mais où le rejet de la surcharge dépasse de beaucoup (70 pour 100) les taux normaux.

Les polynévrites alcooliques où, pour le même déficit d'élimination normale, le rejet de la surcharge est limité, nécessitant un véritable temps de « remplissage ».

Ces deux modes de carence relative semblent s'opposer et permettraient jusqu'à nouvel ordre pour la vitamine B_1 de distinguer :

Une *carence relative de fixation*, celle des affections gastriques.

Une *carence relative d'apport* qui serait celle des polynévrites.

On comprend que sur cette base la vitaminothérapie ne peut être utile que pour le deuxième cas, et se montre entièrement inutile pour le premier.

La raison nous semble résulter du fait qu'il n'y a jamais carence complète, absolue, comme dans le béribéri, mais une *carence relative.* Il s'agit en somme plus *d'hypovitaminose B_1* que *d'avitaminose B_1*.

(Pour la bibliographie et le détail de nos observations, se reporter à la *Thèse* de l'un de nous, Michel Lamotte. *Recherches sur le métabolisme de la vitamine* B_1. Paris, 1942).

DE L'OSTÉOMALACIE PUERPÉRALE

LA PLACE DE LA CASTRATION DANS LE TRAITEMENT DE CETTE MALADIE

PAR MM.

COSTANTINI, TORREILLES et BRINCAT

(Alger)

Que l'ostéomalacie soit le fait d'une carence phosphocalcique alimentaire, cela est surabondamment démontré par les travaux modernes.

Nous oublions cependant qu'en 1887 Fehling préconisait comme traitement de l'ostéomalacie l'ovariectomie bilatérale et qu'il obtenait ainsi des guérisons. Ces guérisons nous les connaissions certes pour en avoir obtenu plusieurs, comme Truzzi, comme Seitz. Mais jamais nous n'avions eu l'occasion d'apporter la preuve que la suppression des ovaires chez les ostéomalaciques pouvait bouleverser subitement l'équilibre calcique et le rapprocher de la normale. On sait que certaines ostéomalacies peuvent, par chute de la calcémie, se compliquer de tétanie grave. Nous nous sommes trouvés devant deux cas de cet ordre. Nous avons pratiqué la castration presque d'urgence. Le lendemain, la tétanie avait disparu.

Voici nos observations résumées :

Observation I. — Une jeune mauresque de 21 ans, est évacuée à la Clinique chirurgicale le 12 Juin 1941. Elle est en état de tétanie. Nous comptons 32 crises le jour de son entrée. Main d'accoucheur, spasme corpopédal, bâillement convulsif, signe de Chvosteck, très forte hyperexcitabilité électrique neuromusculaire, rien ne manque au tableau clinique de la tétanie.

La calcémie est fortement abaissée : 69 *mg.*

De plus, on note les déformations classiques propres au bassin ostéomalacique, savoir : pubis en bec de canard, bassin en antéversion, rapprochement des branches ischiopubiennes.

Le 17 Juin 1941, castration ovarienne.

A partir de ce moment, disparition des crises de tétanie puis progressivement de l'hyperexcitabilité neuromusculaire. Trois semaines après l'intervention, la malade se lève et ne souffre plus.

Observation II. — Mauresque de 30 ans, ostéomalacique depuis les derniers mois d'une quatrième grossesse. L'accouchement a eu lieu il y a quatre mois. Depuis ce temps la marche est devenue impossible. Le bassin est caractéristique, le pubis saille, les branches ischiopubiennes sont rapprochées. Il y a une forte excitabilité musculaire mais pas de tétanie. Cependant quand la malade sera sur la table d'opération, l'avant-bras étant serré par les liens habituels, la main se mettra en position de main d'accoucheur. L'hypocalcémie est forte : 58 *mg.*

Le 17 Juin, ovariectomie bilatérale.

Le 18 Juin la calcémie est à 75 *mg.*, le 22 Juin 77 *mg.*, le 2 Juillet 80 *mg.*, le 9 Juillet 86 *mg.* La malade se lève et marche. Les douleurs ont complètement disparu. L'excitabilité musculaire est normale. Notre opérée, s'estimant guérie, s'évade de l'hôpital un mois après la castration. Nous ne l'avons plus revue.

Ainsi nous apportons la preuve formelle qu'il suffit de supprimer les ovaires pour faire disparaître instantanément les douleurs des ostéomalaciques, rendre normale l'excitabilité neuromusculaire, enfin rétablir l'équilibre calcique.

Nos deux observations sont si démonstratives qu'il n'est plus possible maintenant de soutenir que l'ovaire n'est pour rien dans la pathogénie de l'ostéomalacie puerpérale.

Reste à comprendre son rôle.

A la vérité les faits les plus contradictoires se heurtent et nous empêchent de donner une explication simple, facile à saisir.

Par exemple il est aujourd'hui démontré par les milliers et les milliers de castrations faites dans le monde, que le rôle des ovaires, dans le maintien de l'équilibre calcique, est très modeste.

Du point de vue du métabolisme calcique, les ovaires ne sont que les modestes collaborateurs des parathyroïdes. Ces dernières glandes viennent à leur secours bien au contraire lorsqu'il y a carence phosphocalcique. Qu'on se rappelle les expériences d'Erdheim qui n'ont pas été controuvées.

En 1907, Erdheim constatait l'hypertrophie des parathyroïdes chez 5 femmes ostéomalaciques. Ces parathyroïdes ne pouvaient être distinguées histologiquement des parathyroïdes normales. On y notait seulement une simple hyperplasie qui, pour Erdheim, serait secondaire.

La carence phosphocalcique de l'ostéomalacie puerpérale aboutirait rapidement à une hypocalcémie avec tétanie si l'appareil hormonal régulateur n'intervenait. Le travail excessif que les parathyroïdes doivent alors fournir a comme conséquence naturelle l'hyperplasie.

Ces glandes parathyroïdes, hyperplasiées par l'excès de travail, ne se comportent pas d'ailleurs comme un adénome. Elles sont incapables par exemple de créer les foyers de ramollissement géodiques de la maladie de Recklinghausen.

Bien mieux, elles retrouvent leurs dimensions habituelles lorsque la ou les causes de la carence calcique ont disparu.

Les expériences modernes cadrent avec la conception d'Erdheim. En 1934, Oberling et Gérin, mettant des poules en carence calcique alimentaire, obtinrent des déformations osseuses du type rachitisme ostéomalacique ou ostéite kystique fibreuse avec hyperplasie des parathyroïdes.

Ce que nous venons d'exposer permet de rejeter la parathyroïdectomie comme base de traitement de l'ostéomalacie puerpérale. Priver une ostéomalacique puerpérale d'une partie de son appareil parathyroïdien, c'est supprimer sans profit et peut-être dangereusement un système correcteur normalement indispensable. C'est risquer d'accentuer la chute du taux calcique. Du reste les tentatives faites dans ce sens, et dont nous connaissons le détail, sont toutes à réviser.

Ainsi l'observation de Leriche (Soc. de Chir. de Lyon, 1933) : l'auteur nous dit qu'il s'agissait d'une ostéomalacie, sans plus. La femme, qui en était atteinte, n'avait jamais été enceinte. C'était donc une ostéomalacie non puerpérale. Du reste l'examen le prouvait. Le bassin était aplati d'avant en arrière comme dans le rachitisme. Nous rappelons que dans l'ostéomalacie puerpérale l'aplatissement se faisant par pression sur les cotyloïdes, le pubis, loin de se rapprocher du promontoire, s'en éloigne et fait saillie en avant comme une proue de navire.

La calcémie était à 123 mg., c'est-à-dire supérieure à la normale. De plus la malade était porteuse d'un goitre dont elle voulait se défaire.

N'est-on pas en droit de qualifier cette malacie osseuse de forme batarde, résultat d'un processus d'hyperfonction des parathyroïdes tout comme dans la maladie de Recklinghausen ? Dès lors, on comprend que la parathyroïdectomie ait réussi là où l'ovariectomie avait échoué.

Et que dire de l'opérée de Yung qui souffrait de vives douleurs osseuses avec décalcification, hypercalcémie légère (0,110), hypercalciurie (0,31 par litre, 0,410 par jour) ? N'est-elle pas à ranger dans le même groupe ?

Pour nous, nous avons à nous reprocher d'avoir, il y a huit ans, pratiqué deux fois une parathyroïdectomie unilatérale chez des ostéomalaciques puerpérales authentiques. Nous n'avons observé aucun effet, ni en bien, ni en mal.

Une de nos deux opérées, ayant consenti à subir l'ovariectomie bilatérale, vit ses douleurs disparaître aussitôt.

Ces considérations sur la parathyroïdectomie ne sont pas inutiles pour expliquer les effets de l'ovariectomie dans l'arrêt du processus de la malacie osseuse chez les femmes ayant été enceintes.

Par assimilation on pouvait admettre que des lésions anatomiques ovariennes apporteraient une explication tout comme l'adénome parathyroïdien donne la clef de la maladie de Recklinghausen. Il n'en est rien. L'un de nous observait, en 1919, à l'hôpital Cochin, avec Mocquot, une femme ostéomalacique qui avait échappé longtemps aux investigations médicales les plus averties. Une ovariectomie apporta la cessation immédiate des douleurs. Bien mieux, la guérison se montra durable. Pendant plusieurs années nous eûmes régulièrement des nouvelles de cette opérée qui nous disait ne plus souffrir.

Or, les ovaires que nous avions enlevés nous avaient paru macroscopiquement normaux. Envoyés à Nancy pour être confiés au Prof. Bouin, ils continuèrent à se montrer normaux histologiquement.

Plus tard, nos opérées d'Alger nous permirent de confirmer. Les ovaires que nous enlevâmes parurent histologiquement normaux à Courrier, à Kehl. Nous avons même observé que ces ovaires étaient petits, plus petits que de coutume. Chez une de nos opérées ils pesaient 3 *g.* au lieu de 6 à 8 *g.*

Cette constatation, que nous croyons être les premiers à mentionner chez les femmes ostéomalaciques, indiquerait une inhibition de la fonction ovarienne.

Dans une thèse remarquable, Simonnet (Paris, 1936) montre qu'il est possible de faire varier le volume de l'ovaire et d'obtenir à volonté l'inhibition ou la synergie en injectant des doses variables d'hormone hypophysaire, antéhypophysaire et de folliculine.

Avec l'hormone hypophysaire les ovaires des rates pèsent 30 *mg.* Avec l'hormone antéhypophysaire seule le poids atteint 64 *mg.* Il touche 165 *mg.* quand, à l'hormone gonadotrope, on ajoute de la folliculine.

Comment expliquer l'action, nous l'avons vu, indiscutable de l'ovariectomie puisque aussi bien les ovaires sont non seulement atrophiés mais de structure normale ?

Et si, la suppression des ovaires, en dehors de la grossesse, fait tomber le taux de la calcémie, comment comprendre que la castration arrête le processus de ramollissement des ostéomalaciques ?

Il y a mieux. Il est démontré aujourd'hui que les injections quotidiennes de folliculine entraînent chez les oiseaux et particulièrement les canards mâles impubères un enrichissement en sels calcaires des os tel que le tibia augmente de 92 pour 100, le fémur de 174 pour 100, son matériel calcaire (Benoit, Grangaud et Messerschmitt). On le voit, l'action de la castration devient de plus en plus incompréhensible.

C'est le moment de rappeler que notre étude porte exclusivement sur l'ostéomalacie puerpérale, ceci pour ne pas oublier que si cette forme clinique de l'ostéomalacie est, sans conteste possible, une maladie de carence, on n'observera les caractères anatomiques du ramollissement osseux ci-dessus rappelés que dans le cas où il y aura eu au moins une grossesse, le plus souvent plusieurs

Par cette remarque on est tout aussitôt conduit à examiner le problème sous l'angle du jeu hormonal de la grossesse.

Or, dans la grossesse, l'hypophyse antérieure joue un rôle de premier plan.

Ne serait-ce pas elle qui, plus peut-être que les autres glandes, serait responsable de la mobilisation du calcium chez la femme enceinte ?

Hallion et Alquier ont pu créer l'ostéomalacie expérimentale chez deux lapines par l'injection, pendant deux ans, de poudre totale d'hypophyse.

Cette remarque ne résout pas le problème, car c'est de l'ovaire qu'il s'agit et non de l'hypophyse. Bien mieux, il convient de dire que les ostéomalaciques dont nous nous occupons, pour avoir été puerpérales, ne sont plus enceintes. Mais précisément rappelons que si le caractère dominant des fonctions des glandes endocrines est la synergie et l'interaction, la grossesse est l'état physiologique où ce caractère apparaît avec le plus de relief. C'est à ce moment que l'hypophyse se place au sommet de la hiérarchie endocrinienne.

Rien n'empêche d'admettre que, la grossesse passée, l'équilibre hormonal ne se rétablira que lentement pour peu que l'organisme soit carencé en phosphore et en calcium. Pour éviter l'hypocalcémie, les glandes parathyroïdes ont dû fournir un effort qui leur a valu une hyperplasie sinon définitive du moins plus ou moins durable.

Si l'ostéomalacie, résultat de cette dysharmonie glandulaire, est dépistée dès son apparition, il suffira d'apporter à l'organisme carencé le phosphore, le calcium et la vitamine D dont il a besoin. Mais s'il s'agit d'ostéomalacies graves, le déséquilibre hormonal est si profond qu'il se survit à lui-même. L'apport des minéraux indispensables au durcissement de l'os ne permettra pas l'amélioration rapide attendue.

C'est à ces cas que l'ovariectomie s'adresse.

Il est vraisemblable que la suppression des ovaires agit indirectement par action sur l'hypophyse.

L'expérimentation s'accorde avec cette hypothèse. On sait, en effet, que la castration entraîne chez les mammifères l'hypertrophie du lobe antérieur de l'hypophyse. Cette hypertrophie s'accompagne de modifications cytologiques importantes. On a décrit l'apparition de cellules basophiles, dites « de castration » (Schenk, 1927). Ces remaniements anatomiques ne vont pas sans bouleversement de l'activité sécrétoire. C'est ainsi qu'on admet aujourd'hui que la castration augmente l'activité endocrinienne de l'hypophyse.

Encore que Hill (1935) estime, au contraire, que la castration chez la lapine et la chatte diminue le pouvoir gonadotrope de l'antéhypophyse.

De toutes manières, en plus ou en moins, la fonction hormonale de l'hypophyse est bouleversée par l'ovariectomie et il n'est pas interdit de penser que, chez les ostéomalaciques, l'action de la castration touchera aussi les parathyroïdes qui, nous l'avons vu, sont en hyperplasie de travail forcé.

Qu'on apporte l'explication qu'on voudra, le fait est là, l'ovariectomie rendra possible le rétablissement de l'équilibre calcique, et efficace l'administration des minéraux carencés (phosphore et calcium) en présence de la vitamine D.

Naturellement c'est aux formes graves, surtout aux tétaniques, que nous réserverons la castration.

Il reste entendu que les ostéomalaciques frustes ne sauraient être traitées par ce moyen radical. Chez elles l'usage de la vitamine D, une alimentation riche en phosphore et calcium assimilables, suffiront à arrêter le processus malacique et à rétablir l'équilibre hormonal dont dépend étroitement le métabolisme phosphocalcique.

L'ÉTUDE DES CANCERS PROFESSIONNELS EST-ELLE SUSCEPTIBLE D'APPORTER DE NOUVELLES NOTIONS ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES EN CE QUI CONCERNE LE CANCER DES BRONCHES ?

Par **Jacques LECOEUR**
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Aucun fait d'observation, ni aucune étude expérimentale n'ont permis de dissiper notre ignorance des causes et du mécanisme de la prolifération cancéreuse au niveau des bronches. Pas plus que la désuète théorie embryonnaire, la théorie irritative n'a permis d'élucider ces problèmes et l'hypothèse de la métaplasie état précancéreux doit être abandonnée, n'ayant reçu aucune confirmation clinique ou anatomique.

D'autre part, l'expérimentation sur les souris a égaré de nombreux chercheurs qu'elle a certainement éloignés de la solution du problème du cancer, car les tumeurs pulmonaires des souris n'ont aucun lien de parenté (étiologique ou histologique) avec les cancers bronchiques de l'homme[1].

Les seuls points sûrs qui soient acquis et dont l'étude paraît devoir être fructueuse sont ceux qui ont trait à l'analyse des cancers professionnels à savoir : le cancer bronchique du

1. Jacques Lecoeur : Le cancer primitif des bronches dit cancer du poumon. 1 volume in-8°, 408 pages, 37 figures, 20 planches hors texte (*G. Doin et Cie, édit.*), Paris, 1942.

chrome ; le cancer bronchique de l'asbeste (amiante) ; le cancer bronchique du radium ou plus exactement de l'émanation de radium.

Le cancer de l'asbeste n'est individualisé que depuis peu puisque les premières observations publiées par Lynch ne remontent qu'à 1935.

Les observations allemandes et américaines concordent sur la nécessité d'une exposition de très longue durée de douze ans et plus aux poussières d'amiante pour voir apparaître les lésions épithéliomateuses.

A l'autopsie, il existe une fibrose pulmonaire généralisée avec hyperplasie considérable de la trame conjonctive pulmonaire due à l'asbestose pulmonaire. Des lésions infectieuses : bronchite purulente, dilatations bronchiques, alvéolite, emphysème pulmonaire, compliquent encore l'aspect pulmonaire. L'ensemble réalise une « pneumonie chronique interstitielle indurative ». Le médiastin est rempli de tissu fibreux englobant les ganglions qui apparaissent bourrés de particules d'amiante et d'éléments néoplasiques. Le cancer est englobé dans la fibrose : la réaction conjonctive péricancéreuse est particulièrement intense dans ces formes.

Le *tableau clinique* confond et réunit les symptômes de l'asbestose chronique et ceux du cancer : la toux, l'expectoration muco-purulente contenant des aiguilles d'amiante visibles à l'ultra-microscope, la dyspnée sont les manifestations de la sclérose et de l'infection pulmonaires chroniques que présentent ces malades depuis de nombreuses années. Aussi le cancer dont le début est insidieux demeure inaperçu pendant une longue période de son évolution et ce sont les signes habituellement tardifs de cette affection qui le font découvrir. L'existence d'un syndrome de condensation pulmonaire fait soupçonner le cancer. La *bronchographie* lipiodolée en montrant l'absence d'injection de la zone opaque et l'*examen histologique des crachats* permettent parfois de reconnaître la nature cancéreuse de la condensation en mettant en évidence l'existence de cellules cancéreuses. Fréquemment une pleurésie sérofibrineuse ou hémorragique est la manifestation clinique révélatrice du cancer.

L'*évolution* paraît être plus longue que celle des cancers habituellement observés : une durée de deux ans et plus n'est pas rare dans ces formes. Leur tendance métastatique est également moindre.

Comment doit-on interpréter ces faits? Un fait domine, à savoir l'importance du nombre des décès par cancer bronchique en un temps relativement court observés chez les ouvriers de l'amiante, mais le mode d'action cancérigène de la poussière d'amiante est encore inconnu.

Expérimentalement, ce cancer a été peu étudié. Vorwald et Karr ont fait subir à 235 cobayes l'inhalation de poussières d'amiante pendant un temps variant de trois à douze mois, sans obtenir de cancerisation des bronches.

Le cancer du chrome pose des problèmes à peu près identiques. Il est entré dans la nosologie à la suite des travaux allemands dont nous ne citerons que les plus importants à savoir ceux d'Alwens et Jonas, de Bauke et de Brauer. Le gouvernement allemand sur leurs constatations a admis le cancer bronchique du chrome parmi les maladies professionnelles au même titre que le cancer de l'asbeste.

Comme le cancer de l'asbeste, le cancer du chrome présente un temps de latence qui est plus long que pour le cancer de l'asbeste : de trente ans en moyenne.

L'action directe du chrome au moment du début clinique de la prolifération cancéreuse n'est pas nécessaire : souvent en effet le cancer ne se développe apparemment que plusieurs mois ou plusieurs années après que l'ouvrier a quitté l'usine.

A l'autopsie on ne note comme particularité que l'existence d'une fibrose péribronchique et périvasculaire pouvant s'accompagner d'adénopathie hilaire. Tous les types histologiques de cancer peuvent être observés. Une importante réaction fibreuse péritumorale est de règle.

Cliniquement, les malades chez lesquels on constate l'existence d'un cancer bronchique présentent des lésions ulcéreuses des voies respiratoires dues à l'inhalation du chrome : inflammation et ulcération de la muqueuse nasale ayant abouti à la perforation de la cloison des fosses nasales. Les localisations inflammatoires et ulcéreuses au pharynx, au larynx, à la trachée et aux bronches sont fréquentes.

Les signes qui marquent l'apparition du cancer sont ceux des formes pneumopathiques les plus banales tardivement observées : douleur, dyspnée, toux et expectoration. Les formes pleurales sont assez fréquentes. Il faut noter la rareté de l'existence des formes avec condensation pulmonaire rétractile.

Sur les *radiographies* aux images du cancer se surajoutent des images de réactions hilaires importantes bilatérales dues à l'inhalation des poussières de chrome.

Les *métastases* sont plus fréquentes qu'au cours du cancer de l'asbeste. Le mode d'action du chrome dans l'apparition de ces cancers est encore très obscur et toutes les théories exposées jusqu'à ce jour ne sont que des hypothèses encore invérifiées.

L'action cancérigène du radium ou plus exactement de l'émanation de radium ou radon a été mise en évidence de façon certaine dans les cas de cancer bronchique observés aussi bien chez des mineurs de Schneeberg et de Joachimsthal que parmi le personnel manipulant le radium dans les usines de radium ou les laboratoires.

La pratique des autopsies montra que selon les années de 38,5 à 70 pour 100 de mineurs et ouvriers de Joachimsthal mouraient de cancer des bronches.

Les cancers de Schneeberg et de Joachimsthal présentent les mêmes *caractères étiologiques* : la moitié des cas est observée entre 40 et 50 ans, un quart entre 50 et 60 ans. Avant 40 ans et après 60 ans, la maladie est plus rare.

Les conditions d'apparition du cancer sont particulières : tantôt l'ouvrier travaille encore à la mine lorsque le cancer l'oblige à cesser son travail, tantôt l'ouvrier est retraité et a quitté la mine depuis plusieurs années. Parfois même l'affection ne débuta que quinze à vingt ans (maximum observé vingt-sept ans) après que le malade eût cessé de travailler au minerai radifère.

Comme pour le chrome et l'asbeste, il existe un *temps de latence* très long avant que n'apparaissent les signes de cancer (au moins dix ans, vingt à vingt-cinq ans en moyenne).

Les études de Rostocki, Saupe et Schmorl et de Pirchan et Sikl concordent quant au *rôle cancérigène joué par l'émanation de radium*. La silicose autrefois incriminée (Harting et Hesse) ne peut plus être retenue : le cancer ne survient qu'exceptionnellement chez des sujets atteints de lésions silicotiques importantes.

L'analyse du minerai a montré la présence d'argent, de cobalt, de nickel, de bismuth, d'arsenic, d'uranium et de radium. Aucun de ces facteurs, hormis les corps radio-actifs, ne possède expérimentalement ou cliniquement d'action cancérigène. Le radium a été mis hors de cause par le fait que les malades atteints de cancer bronchique tant à Schneeberg qu'à Joachimsthal ne présentèrent aucune des altérations hématologiques ou osseuses médullaires communément observées chez les sujets qui manipulent le radium ou les corps radio-actifs. D'autre part l'analyse chimique des organes prélevés ne montra pas d'accumulation de radium importante chez les sujets morts à Joachimsthal de cancer bronchique.

Rostocki, Saupe et Schmorl conclurent qu'il fallait soupçonner l'émanation de radium constatée dans l'air des mines jusqu'à la quantité de 52 unités Mache. Seule l'émanation de radium considérée comme agent cancérigène est susceptible d'expliquer les cas de cancer observés en aussi grand nombre parmi les ouvriers de l'usine à radium qui n'ont jamais travaillé dans les mines.

A *l'examen anatomique*, on voit que le cancer se localise également à droite et à gauche. Dans un cas rapporté par Pircham et Sikl, l'autopsie montra l'existence de deux cancers bronchiques primitifs chez le même individu : l'un au lobe supérieur gauche était malpighien, l'autre au lobe inférieur droit était un cancer à petites cellules. Ces deux variétés *histologiques* sont en effet les seules variétés observées jusqu'ici à Schneeberg et à Joachimsthal.

Au point de vue *clinique*, la latence est le caractère principal des cancers de Schneeberg. Les premiers signes respiratoires remontent à sept, dix et même vingt ans avant que le cancer n'amène la mort et les malades de Schneeberg savent que les signes de bronchite sont les premiers symptômes de la « maladie de la mine ».

A Joachimsthal, ce sont les examens radiologiques systématiques qui ont permis de découvrir le plus grand nombre de malades atteints de cancer bronchique. L'affection demeure longtemps latente et sa première traduction clinique est l'aggravation rapide de l'état général ou l'apparition de signes révélant une métastase. Si on ne pratique pas d'examen radiologique, la mort survient souvent avant que le malade n'ait présenté de signes propres au cancer, sauf l'atteinte rapide terminale de l'état général.

L'évolution des cas dépistés précocement par les examens radiologiques s'est révélée beaucoup plus longue que celle des cancers bronchiques communément observés, s'étendant sur plusieurs années.

Telles sont les seules données étiologiques sûres que nous possédions : on voit que ce sont à la fois les plus anciennes et les plus récentes.

Certains auteurs se sont demandé si le *nickel*, le *gaz de houille*, les *gaz émanés des voitures* n'interviendraient pas dans la genèse du cancer bronchique.

Ces données doivent constituer une base de travail capable d'apporter quelque lumière sur le problème de l'étiologie et de la pathogénie du cancer des bronches du fait que nous avons ainsi à notre disposition des sujets plus susceptibles d'être atteints de par leur profession de cancer bronchique. De nombreuses études fructueuses peuvent être entreprises. *Avec quels moyens? Vers quels buts?*

Les moyens d'étude sont d'ordre médical, social et scientifique. On doit d'abord reprendre *l'étude clinique* des cas observés et noter avec soin les conditions d'apparition, les lésions associées, les aspects cliniques, radiologiques et même endoscopiques de ces cancers.

Une telle étude suppose la *nécessité d'une organisation médicale professionnelle groupant tous les services médico-sociaux d'une même industrie* et susceptibles de ce fait de centraliser et d'interpréter les résultats recueillis par les médecins d'usine spécialisés et familiarisés avec la maladie.

De plus la nécessité d'une collaboration internationale étroite s'affirme dans ce domaine, certaines industries notamment celle du chrome étant plus développée dans certains pays.

Enfin, à côté de l'étude clinique, *des recherches de laboratoire* doivent être entreprises : elles sont avant tout du domaine de la pathologie expérimentale ; il faut, après avoir proscrit l'expérimentation trompeuse sur les souris, ne viser qu'à la reproduction chez l'animal des cancers de type humain. Des physiciens et des chimistes devront rapidement être adjoints afin de déterminer si l'action cancérigène est due à la molécule, à une partie de la molécule ou à la radioactivité des éléments.

Ceci nous amène à définir LES BUTS que doit poursuivre et s'efforcer d'atteindre l'étude des cancers professionnels. Elle doit :

déterminer quand, au bout de combien de temps, comment et à quelle occasion débute la prolifération cancéreuse ; déterminer s'il s'agit d'une action mécanique d'ores et déjà écartée, d'une action traumatique ou inflammatoire, d'une action chimique, d'une action radioactive des agents cancérigènes, la radioactivité étant peut-être inconnue par certains corps ; déterminer le rôle de l'inhalation des corps nocifs dans la genèse des cancers bronchiques.

Ces études permettront enfin de donner des bases rationnelles à la thérapeutique et à la prophylaxie des cancers bronchiques survenant dans certaines industries.

Ainsi le problème du cancer professionnel des bronches n'apparaît en définitive que comme un aspect particulier de ce que doit être la Médecine du Travail qui s'annonce comme devant ouvrir des possibilités de recherches et de découvertes encore insoupçonnables.

L'IMPORTANCE DES HORMONES GÉNITALES DANS L'ÉTIOLOGIE ET LE TRAITEMENT DE CERTAINES DERMATOSES

Par Georges GARNIER
(Paris)

Je n'envisage dans ce travail que les dermatoses relevant d'un déséquilibre des hormones génitales, et ceci uniquement chez la femme.

Il va sans dire que :

1° D'autres hormones peuvent être en cause en pareil cas ;

2° Le rôle du trouble hormonal peut s'exercer aussi dans les dermatoses masculines. Si je me suis limité aux dermatoses hormonales féminines, c'est parce qu'il est beaucoup plus facile d'en démontrer l'origine puisque, chez la femme, les troubles génitaux d'accompagnement viennent signer la réalité d'un déséquilibre ou d'une carence que la thérapeutique par les hormones synthétiques permet de corriger avec des résultats si démonstratifs qu'elle confirme en même temps le diagnostic.

Aussi variées que soient les dermatoses étudiées ci-dessous, elles ne représentent que quelques-uns des aspects du retentissement hormonal sur le revêtement cutané, dont Novak a pu dire « qu'aucun autre tissu ne subit autant l'influence directe et précise des modifications de la sphère génitale ».

ECZÉMA. — C'est une des dermatoses où l'on pourra fréquemment mettre en évidence le rôle des hormones génitales.

En Mars 1939, j'ai publié à la Société de Dermatologie [1] deux observations qui, d'une manière véritablement expérimentale, démontraient :

1° L'importance que peut jouer dans l'apparition de certains eczémas le déséquilibre hormonal.

2° L'intérêt de cette notion dans le traitement de ces eczémas, souvent tenaces et résistants aux traitements habituels, et qui guérissent par les injections de l'hormone responsable.

Dans les deux cas, en effet, il s'agissait de femmes jeunes qui présentaient depuis de longues années (douze ans dans un cas, six ans dans l'autre) un eczéma chronique du dos des mains et des poignets. Bien que présentant des alternatives d'amélioration et d'aggravation, ces eczémas n'avaient jamais guéri complètement, *sauf pendant la durée d'une grossesse*. Chez ces 2 malades, l'eczéma avait disparu dès le début de la grossesse pour reparaître peu de temps après l'accouchement. Chez ces 2 patientes, dont les règles étaient normales, survenant tous les vingt-huit jours, l'interrogatoire mettait en évidence l'existence de poussées pré-menstruelles et d'atténuations post-menstruelles de l'eczéma.

Dans ces 2 cas, cliniquement superposables, ce furent des hormones différentes, antagonistes même, qui amenèrent la guérison (folliculine dans 1 cas, corps jaune dans l'autre).

Sous ces apparences contradictoires intervenait le même mécanisme : *la rupture de l'équilibre folliculino-lutéinique* qui se faisait tantôt au détriment de l'une, tantôt au détriment de l'autre de ces hormones, dont l'injection rétablissait l'équilibre et amenait la guérison de l'eczéma.

Dans d'autres cas, il ne s'agit plus, à proprement parler, de déséquilibre hormonal, mais de carence ; c'est ainsi que la ménopause naturelle ou chirurgicale peut faire apparaître un eczéma qui va guérir sous l'influence des injections de folliculine.

L'hormone mâle peut être utilisée aussi comme anti-œstrogène dans l'eczéma et dans d'autres dermatoses. A. Lafitte et G. Huret [2], E. Lortat-Jacob [3], ont employé la testostérone avec d'heureux résultats dans certains eczémas apparaissant chez des femmes qui présentaient un syndrome d'hyperfolliculinisme.

PSORIASIS. — On connaît la chronicité désespérante du psoriasis, sa résistance aux traitements les plus variés, ses récidives fréquentes. C'est dire combien il sera intéressant, en pareil cas, de rechercher une étiologie hormonale qui permettrait d'appliquer un traitement efficace.

Déjà en 1923, Spilmann, Parisot et Simonin [4] avaient publié une observation qui montrait tout l'intérêt de cette notion. Il s'agissait d'une femme qui, à deux reprises, avait vu son psoriasis disparaître pendant la grossesse. Spilmann et ses collaborateurs avaient prélevé du sang de la malade pendant la deuxième grossesse et lorsque, trois mois après, le psoriasis était réapparu, ils avaient pu le faire disparaître par des injections du sérum de la malade, conservé à la glacière. C'était faire là, de façon indirecte, un traitement hormonal, et Spilmann, dans un autre article consacré à la question, écrivait que c'était vraisemblablement la lutéine qui avait agi au cours de la grossesse et entraîné la guérison du psoriasis.

On rencontre, en effet, un certain nombre de psoriasis apparaissant à la puberté, d'autres, au contraire, à la ménopause, et il sera logique de rechercher dans ces cas s'ils ne sont pas sous la dépendance d'un déséquilibre ou d'une carence hormonale.

ACNÉ. — C'est la dermatose dont les rapports avec l'évolution sexuelle sont de notoriété courante. On ne l'observe jamais avant la puberté, et il est banal de constater ses relations avec les troubles génitaux.

Dans l'*acné juvénile polymorphe*, c'est surtout le traitement par les injections d'hormones gonadotropes qui m'a paru avoir d'heureux effets.

Il n'en va pas de même de l'acné des femmes d'âge moyen ou de celle de la ménopause où ce sont les hormones génitales qui peuvent être directement en cause. Il s'agit alors tantôt *d'acné couperosique*, où les papulo-pustuleuses sont de petite taille, noyée au milieu des varicosités des pommettes, des joues, du nez (acné miliaire récidivante de Brocq). Souvent ces lésions papulo-pustuleuses se localisent à la région du menton où certaines s'indurent et évoluent lentement. Cette localisation mentonnière de l'acné féminine était d'ailleurs connue des anciens dermatologistes comme indiquant un trouble ovarien. Tantôt il s'agit d'acné à gros éléments indurés qui s'associent à la couperose.

Ces deux formes se voient fréquemment chez des femmes à l'approche de la ménopause naturelle ou chez des femmes castrées. Le plus souvent, elles relèvent d'une hyperfolliculinémie, et ce seront les injections d'hormones anti-œstrogènes qui donneront les meilleurs résultats.

Signalons que Jausion, qui accorde au staphylocoque blanc un rôle électif dans l'acné, a pu mettre en évidence son affinité de culture sur des milieux aux hormones, et souligne que ce staphylocoque se développe électivement dans le sébum dont la composition se rapproche des stérines sexuelles.

HERPÈS. — On sait combien cette dermatose présente une prédisposition menstruelle et l'herpès catamémial est de constatation vulgaire. Il est vraisemblable que, dans certains cas, c'est le déséquilibre hormonal qui favorise l'apparition de cette dermatose dont on connaît l'origine infectieuse due à un virus filtrant. Le plus souvent, d'ailleurs, cet herpès récidivant est une lésion discrète qui ne gêne guère les patientes, et ces dernières sont alors peu disposées à se soumettre à un traitement hormonal.

PRURIT VULVAIRE. — Affection rebelle, tenace, parfois si intense qu'elle devient pour certaines malades nerveuses une obsession qui peut les conduire au suicide, le prurit vulvaire ou ano-vulvaire se rencontre aux différents stades de la vie génitale. C'est dire qu'on a utilisé depuis leur apparition les diverses hormones synthétiques dans le traitement de cette dermatose. De nombreux auteurs de langue allemande (Seitz, Kaufmann, Rust, etc...) ont signalé les heureux effets de l'hormone œstrogène dans les prurits vulvaires de la ménopause, et je l'ai vérifié dans d'assez nombreux cas. Par contre, je n'ai pas obtenu les succès rapportés par ces auteurs par l'application de pommades à la folliculine.

Quoi qu'il en soit, on distinguera les prurits de la période d'activité génitale et ceux de la ménopause. Contrairement aux autres dermatoses déjà signalées, c'est presque toujours la folliculine qui est déficiente et c'est par elle qu'on obtient des guérisons d'autant plus impressionnantes qu'il s'agit souvent d'un prurit ancien, rebelle, et dont l'intensité s'accompagne parfois d'une véritable dépression psychique.

LICHÉNIFICATION. — On a signalé des lichénifications circonscrites (névrodermites) relevant de troubles hormonaux. Dans ceux que j'ai pu observer, le traitement hormonal n'a amené qu'une amélioration. Par contre, j'ai publié [5] une observation de lichénification diffuse des cuisses qui a remarquablement rétrocédé sous l'influence de la progestérone.

URTICAIRE ET PRURIGO. — J'ai traité plusieurs cas de prurigo dits diathésiques par les hormones synthétiques. Je n'ai obtenu qu'une fois une amélioration importante, mais sans arriver à la disparition complète des lésions.

Par contre, le trouble hormonal paraît plus manifestement en cause dans certaines variétés d'*urticaire*, et le fait a déjà été signalé.

Les mêmes effets heureux d'une thérapeutique hormonale pourront être recherchés dans certaines urticaires particulièrement rebelles comme les urticaires d'effort, ou les urticaires *a frigore* qui surviennent souvent chez des femmes présentant des perturbations des fonctions génitales, et qui se manifestent avec des prédominances menstruelles.

ERYTHÈME POLYMORPHE RÉCIDIVANT. — Beaucoup plus rare est ce type de dermatose hormonale qui

1. G. GARNIER : L'ezéma par déséquilibre hormonal folliculino-lutéinique. *Soc. franç. Derm. et Syph.*, 9 Mars 1939, 349.
2. A. LAFFITTE, G. HURET : Déséquilibre ovarien et dermatose. *La Presse Médicale*, 29 Mars 1939.
3. E. LORTAT-JACOB : Hormones et eczéma. *Paris-Médical*, 6 Janvier 1940.
4. SPILMANN, PARISOT et SIMONIN : Psoriasis et grossesse. *Réunion Derm. de Nancy*, 12 Mai 1923.
5. Georges GARNIER : Prurit et lichénification diffuse des cuisses guéris par la progestérone. *Bull. Soc. Derm. et Syph.*, Février 1941, 128.

correspond à la dermatite dysménorrhéique des auteurs allemands dont j'ai publié ailleurs une observation [6].

J'ai signalé ci-dessus les diverses dermatoses pour lesquelles j'avais pu mettre en évidence le rôle des hormones génitales. Il en existe sans doute bien d'autres et Desaux [7] a réuni toute une série de réactions cutanées qu'il met sur le compte de l'hyperfolliculinisme.

Sur quoi peut-on se baser pour affirmer le rôle des hormones en pareil cas ? Surtout sur l'interrogatoire et la recherche des signes génitaux d'accompagnement.

Comme bien d'autres, je pense que ni les dosages de folliculine (urinaire et sanguine), ni la biopsie endo-utérine n'apportent des signes indiscutables.

On voit donc que le plus sage, le plus pratique, consiste à s'en remettre à la clinique. On recherchera par l'interrogatoire les troubles génitaux sur lesquels la patiente n'attirera pas forcément l'attention quand elle vient consulter pour une dermatose. On lui fera préciser les variations des lésions par rapport au cycle menstruel : poussées pré-menstruelles ou inter-menstruelles, ou au contraire sédation aux mêmes périodes, disparition pendant la grossesse. On notera les modalités, le rythme précis des règles. On tâchera d'individualiser le syndrome clinique d'hyperfolliculinisme sur lequel ont insisté les gynécologues et qui, pour Séguy, est caractérisé par : la congestion mammaire intense et douloureuse, la douleur intermenstruelle à localisation uni- ou bi-ovarienne (avec parfois augmentation de volume perceptible au toucher), la sécrétion cervicale translucide d'intensité et de durée anormales, la métrorragie inter-menstruelle. Dans ce cas, les règles sont habituellement douloureuses, abondantes, mêlées de caillots, de glaires, parfois même de débris de muqueuses, elles surviennent souvent tous les vingt et un jours, parfois moins. Dans d'autres cas, au contraire, il y a une insuffisance marquée de l'écoulement menstruel, pouvant aller jusqu'à l'aménorrhée hyperhormonal de Zondek.

Malheureusement, on ne peut donner un tableau comparatif de l'hypofolliculinisme ni des dyslutéinémies et encore moins des ces déséquilibres hormonaux qui sont si souvent responsables des dermatoses que nous venons d'envisager.

Il restera alors l'épreuve thérapeutique : l'injection de l'hormone viendra, en guérissant les lésions, faire la preuve du trouble hormonal. On voit là toute la part d'empirisme qui persiste encore dans le domaine des dermatoses hormonales.

Comment conduire le traitement ? Il ne peut être question de fixer une règle de conduite absolue. Il faut cependant retenir quelques principes généraux : c'est tout d'abord que les cas où la dermatose est liée à l'hyperfolliculinisme sont plus nombreux que ceux où la folliculine est en déficit (de façon absolue ou relative). C'est aussi qu'il est plus facile de manier les anti-œstrogènes (progestérone, testostérone) que les œstrogènes dont les effets sont parfois paradoxaux ou inattendus : décalage du cycle et décalage du moment où la dermatose subit ses exacerbations. C'est encore, que si la folliculine est un produit très actif, la progestérone, la testostérone sont de mauvais anti-œstrogènes. On utilisera des doses plus fortes de ces derniers que de folliculine.

Il faudra savoir aussi que, dans certains cas, une dermatose chronique qui avait cédé à la progestérone, par exemple, devient plus tard, lors d'une reprise, résistante à cette hormone, et guérira par la folliculine. Ces alternances thérapeutiques s'expliquent par des alternances du déséquilibre hormonal. Des faits semblables ont été signalés par Chiray et ses collaborateurs dans certains asthmes hormonaux.

Enfin, si l'on veut faire un traitement rapidement actif (qui fixe en même temps le diagnostic), il faut recourir aux *injections* d'hormones synthétiques et rejeter (au moins au début) le traitement par ingestion.

Pratiquement, voici ce qui paraît pouvoir servir de guide schématique :

1° La dermatose est a recrudescence inter-menstruelle. — *a*) On trouve des signes d'*hyperfolliculinisme.*

Prescrire l'hormone mâle qui agira comme anti-œstrogène, dans les dix premiers jours du cycle, aux doses de 10 *mg.* tous les deux jours, soit 40 à 50 *mg.* en 4 ou 5 injections.

b) On ne trouve *pas de signes d'hyperfolliculinisme.*

C'est à la folliculine qu'on recourra. On l'emploiera à doses modérées : 1 *mg.* par injection, 3 à 5 injections du huitième au quinzième jour du cycle. Se méfier des doses trop fortes.

2° La dermatose est a recrudescence pré-menstruelle. — *a*) Le plus souvent, il s'agit d'*hyperfolliculinisme.*

Prescrire la progestérone, 30 à 50 *mg.* en 3 à 5 piqûres de 10 *mg.*, du dix-neuvième au vingt-sixième jour du cycle.

b) Beaucoup plus rarement, il s'agira d'*hyperlutéinémie :*

Soit absolue,

Soit relative, par hypofolliculinie, de la deuxième partie du cycle. C'est dans ces cas que les anti-œstrogènes ont un effet paradoxal et provoquent le gonflement mammaire pré-menstruel. On devra employer la folliculine à doses relativement fortes ; on injectera par exemple 15 *mg.* en 3 injections dans les huit derniers jours du cycle.

3° Chez les femmes ménopausées, on distinguera : a) *La ménopause naturelle*, où l'on essaiera d'abord la folliculine à petites doses (1 *mg.* par injection), en augmentant progressivement pour atteindre 10 à 20 *mg.* par mois, suivant l'importance des troubles et l'effet obtenu.

Si la folliculine est mal tolérée (chez les femmes présentant de l'hyperfolliculinémie de la ménopause), recourir au testostérone : 10 *mg.* par injection à raison de 3 par semaine, une semaine sur deux. On préférera dans certains cas l'acétate au propionate et on injectera l'acéto-testostérone aux mêmes doses.

b) *La ménopause artificielle* (chirurgicale ou par rayons X) où fréquemment les symptômes vasomoteurs (bouffées de chaleur, palpitations) conservent un rythme menstruel, suivant lequel s'exagèrent également les troubles extra-génitaux. On injectera de la progestérone à raison de 30 à 40 *mg.* par mois dans les quinze jours précédant l'apparition du syndrome menstruel.

Dans ces 2 cas (*a* et *b*) le traitement devra être longtemps poursuivi car il s'agit d'une hormonothérapie substitutive.

6. Erythème polymorphe caténial par déséquilibre hormonal. *Bull. Soc. Derm. et Syph.*, Février 1940.

7. A. Desaux : Les réactions cutanées satellites du syndrome clinique d'hyperfolliculinisme. *Arch. hosp.*, 1939, n° 5.

DEUX OBSERVATIONS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE TRAUMATIQUE

Par **Pierre-H. ANGLADE**

(Préventorium de Chavaniac-Lafayette, Haute-Loire)

Question toujours d'actualité, problème toujours controversé parce que souvent gros de conséquences pratiques, la tuberculose pulmonaire traumatique reste d'un intérêt toujours soutenu. Elle n'est d'ailleurs qu'un cas particulier des tuberculoses traumatiques en général, et, à ce titre, soulève en même temps que les difficultés qui sont propres à la physio-pathologie de l'appareil qu'elle touche, des problèmes généraux biocliniques et médico-légaux, éminemment intéressants.



Que faut-il entendre par l'ensemble verbal « tuberculose traumatique » ? Là, deux aspects de la définition peuvent être envisagés suivant que l'on se place sur le plan biologique ou sur le plan clinique. Dans le premier cas on pourrait appeler tuberculose traumatique une tuberculose déterminée par un traumatisme, c'est-à-dire occasionnée et localisée par celui-ci — sous la réserve qu'on n'ignore pas qu'en bonne logique formelle la cause déterminante première de cette tuberculose reste le pouvoir pathogène du bacille de Koch.

Cliniquement, la définition d'une tuberculose traumatique ne peut être aussi absolue et ses limites sont moins rigides. En effet, la relation de cause à effet n'est souvent ici qu'une probabilité, parfois même une simple possibilité. Il est toujours difficile d'affirmer « cliniquement » qu'un traumatisme a été la cause occasionnelle d'une évolution de tuberculose-maladie, car ce qui manque dans beaucoup de cas, c'est la notion de l'état antérieur du malade et surtout l'absence de résultats d'examens objectifs pratiqués antérieurement à la venue du traumatisme accidentel. Il arrive parfois, cependant, que l'on soit en possession, au moment de conclure, de ces documents, comme cela m'a été permis par exemple dans un cas de mal de Pott dorso-lombaire traumatique (*Journal de Méd. et Chir. prat.*) — et alors la méthode clinique avec ses adjuvants : la radiologie et le laboratoire, reprend ses droits et permet, avec des arguments qui lui sont propres, de remonter à l'étiologie traumatique d'une tuberculose.

Actuellement, on peut considérer comme admis par tous les auteurs deux faits :

1° La possibilité pour un traumatisme de transformer une tuberculose-infection en tuberculose-maladie ;

2° D'aggraver une tuberculose-maladie déjà connue.

Seule reste discutée, et souvent niée, la possibilité pour le traumatisme de localiser une tuberculose.

Ces trois points, qui marquent l'état présent du problème, ont été acquis assez lentement. La question elle-même, posée depuis la plus haute antiquité, a subi des fortunes diverses jusqu'à nos jours. Il est classique, dans tout rappel historique concernant les tuberculoses traumatiques, de remonter au siècle de Xerxès et de raconter l'observation qu'Hérodote rapporte. Tant il est vrai qu'il est difficile en médecine de parler le premier. Cette observation princeps est celle d'un général de cavalerie perse qui, à la suite d'une chute de cheval, « vomit le sang et tomba dans une maladie qui dégénéra en phtisie ».

Cette seule phrase synthétise remarquablement l'histoire d'une tuberculose traumatique. Les deux observations qui forment le fond de cette clinique l'illustrent assez bien.

Je n'ai pas dessein de détailler ici les nombreux travaux cliniques et expérimentaux qui ont fait suite à cette antique observation, mais il est intéressant d'en résumer les grandes lignes dans le seul intérêt de situer plus précisément l'état actuel de la question.

Portal, en 1792, en rapporte le premier cas en France dans ses « Observations sur la nature et le traitement de la phtisie pulmonaire ».

Laennec, puis Andral, nient la tuberculose traumatique, alors qu'ils admettent par ailleurs l'influence du traumatisme sur le déterminisme des pleurésies dont ils ignorent encore la nature tuberculeuse.

Après eux, on n'admet plus guère le rôle déclenchant du traumatisme bien que Larrey reconnaisse un caractère essentiel aux causes extérieures dans l'apparition des adénites froides.

Puis, à partir de 1872, avec Lépine, Lebert, Teissier, Perroud, Verneuil et Bouvier, on pense à nouveau à la possibilité de la tuberculose traumatique « à condition que le terrain s'y prête et se trouve en état d'opportunité morbide ».

Les travaux expérimentaux de Max Schuller

lui permettent de provoquer chez l'animal des tumeurs blanches sur des articulations traumatisées, redonnant ainsi à la question une publicité méritée.

Ces résultats discutés après la découverte du bacille de Koch, se posa la question de savoir dans quelle mesure un traumatisme pouvait localiser le bacille sur un organisme sain.

Puis, la loi de 1898 en France excita les chercheurs, par l'importance pratique qu'elle donnait aux conséquences du traumatisme, et donna lieu aux travaux de Brouardel, Vibert, Villemin, etc...

En Allemagne aussi on travaille la question. Citons Brehner Stern, Thiem, von Friedländer...

Pendant et après la Grande Guerre, en 1916, notre maître E. Sergent conclut à la rareté de la tuberculose pulmonaire après contusion thoracique et à son exception après les plaies de poitrine. Denechau, Bernard et Mantoux, etc., confirment cette opinion.

Et en fait, la pratique phtisiologique montre peu de tuberculeux pulmonaires entrer dans leur maladie par un traumatisme. Il est toutefois des cas où il est permis de penser qu'une contusion thoracique est à l'origine d'une tuberculose pulmonaire, malgré la notion connue des tuberculoses florides, latentes et découvertes soit d'examens fortuits, soit de dépistage systématique. Même si l'on veut prétendre que la plupart des cas de tuberculoses pulmonaires dites « traumatiques » ne sont en réalité que des cas où la maladie a été découverte à l'occasion du traumatisme, on sera bien obligé d'admettre qu'il est des cas précis où tout se passe comme si le traumatisme avait rompu l'équilibre entre le terrain et l'infection — et, comme s'il avait déclenché une poussée évolutive de celle-ci, lui donnant pour la première fois une expression clinique et faisant passer le traumatisé de l'état de santé à l'état de maladie.

Il est alors permis de parler de tuberculose pulmonaire traumatique, ce qui implique bien que l'accident a joué un rôle étiologique dans l'apparition de la maladie.

Observation I. — M. Gaston A..., né le 27 Avril 1903, nous est amené avec le diagnostic de bronchite.

Antécédents héréditaires et personnels : une sœur fragile de la poitrine. Marié, épouse bien portante, un enfant bien portant. Pleurésie à l'âge de 5 ans.

Grippe espagnole en 1918 avec complication pulmonaire. Fracture de la jambe droite en 1924; angines fréquentes.

Le 6 Décembre 1940, alors qu'il travaillait comme menuisier-charpentier, le malade est pris sous l'éboulement d'un plafond et a la poitrine coincée entre la masse écroulée et son établi. Son voisin de travail est tué net. Lui, est amené à l'hôpital avec 7 fractures de côtes, qu'accompagne un état de choc sérieux. A la suite de cet accident, dans les premiers jours d'hospitalisation, il présente une pneumopathie aiguë fébrile accompagnée de l'expectoration de crachats de sang pur, non rouillés. Le malade demeure quatre-vingt-dix jours à l'hôpital. La pneumopathie guérit rapidement, les fractures se consolident. Mais, depuis lors, le traumatisé n'a plus jamais été bien portant.

L'anorexie, l'asthénie, s'installent et s'accompagnent d'un amaigrissement progressif de 14 kg. Puis, apparaît assez rapidement une toux quinteuse, pénible, qui ramène une expectoration muco-purulente à maximum matutinal et de moyenne abondance. Nous voyons le malade le 16 Avril 1941, soit quatre mois et demi après l'accident : l'examen clinique met en évidence des signes de bronchite bilatéraux bruyants. Douleurs spontanées et provoquées sur les cals des fractures costales : à gauche, 2e, 3e, 4e, 5e et 6e; à droite, 3e côte. Au niveau de celle-ci : cal avec chevauchement des deux fragments en marche d'escalier douloureuse. L'examen radiologique pulmonaire précise les différents foyers de fractures et montre :

A droite : sous la clavicule, une caverne à bords peu nets, jeune, de la taille d'une pièce de 5 fr., située presque au niveau de la projection du foyer de fracture siégeant sur la 3e côte, et, au milieu d'une grande plage envahissant presque tout le lobe supérieur droit d'images en mie de pain.

A gauche : partant de la partie supérieure du hile, et s'étalant en un éventail à base claviculaire, une plage d'opacité franche non homogène, à bords flous, au centre de laquelle commence à se dessiner une image annulaire.

Vitesse de sédimentation : 80/120; bacilles de Koch + ; température normale.

Observation II. — M. Cl..., 39 ans, subit le 20 Avril 1940, pendant son travail, un traumatisme thoracique antérieur à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs du sternum. Il crache immédiatement environ 2 verres de sang. Il est mis en observation quelques jours et l'hémoptysie ne se reproduisant pas il reprend son travail. Fin Mai, il expectore de nouveau quelques crachats de sang pur, qui nous l'amènent.

L'examen clinique ne révèle que peu de chose. A droite, en arrière, au niveau de la pointe de l'omoplate, matité avec augmentation des vibrations vocales et respiration soufflante.

L'expectoration du malade est muco-purulente, peu abondante, et présente chaque fois des filets de sang, soit un ou deux petits crachats sanguins.

Le malade est pléthorique. Son teint est très coloré. Pas de signes généraux, pas de fièvre.

L'examen radiologique montre une infiltration non homogène du lobe supérieur droit, avec tout contre la projection du lobe thoracique externe, dans l'angle formé par cette projection et la clavicule, une image plus foncée à contour arrondi.

Expectoration : bacilles de Koch + ; température normale.

Ces deux observations ont été relevées en captivité dans notre service de tuberculeux.

Ainsi on se trouve en présence de 2 cas identiques quant aux circonstances d'apparition de la tuberculose. Les 2 malades diffèrent par leur terrain : le premier semble mal se défendre avec ses deux cavernes et son important amaigrissement ; le second, au contraire, hémoptoïque à répétitions, congestif à tendance pléthorique, semble devoir être peu évolutif.

Mais tous deux illustrent bien l'étude clinique que l'on peut donner à la lumière de ces deux observations de l'apparition d'une tuberculose pulmonaire à la suite d'une contusion thoracique et qu'il est intéressant à cette occasion de rappeler ici.

ETUDE CLINIQUE.

La nature du traumatisme lui-même a son importance dans le déterminisme des accidents pulmonaires. Ce sont surtout les grandes contusions directes qui jouent le rôle le plus important. Comme l'a montré notre maître E. Sergent, les plaies pénétrantes de poitrine jouent un rôle minime dans l'éclosion ultérieure d'une tuberculose pulmonaire.

Un symptôme est capital : l'hémoptysie post-traumatique. Il est rare de trouver une observation où ce signe manque. Immédiate ou tardive, minime ou abondante, épisodique ou itérative, fébrile ou apyrétique, le plus souvent, elle est un signe constant. Son absence, toutefois, n'implique pas l'absence de lésion pulmonaire, comme l'ont montré Grégoire et Courcoux. Il arrive parfois que se déclare, dans les premiers jours qui suivent l'accident, un épisode pulmonaire aigu.

L'intervalle libre, entre le traumatisme et l'éclosion de la tuberculose pulmonaire, est variable : de dix jours à six mois. On comprend que, constatée immédiatement après l'accident ou de longs mois après, cette tuberculose ne puisse pas, dans l'un comme dans l'autre cas, être rattachée étiologiquement au traumatisme sans discussion sérieuse. Quant au siège de la lésion tuberculeuse, il peut correspondre au siège du traumatisme ou se trouver à distance de celui-ci. Il semble à Bosvieux qu'on puisse même, lorsque la lésion évolue à distance, dans le poumon opposé par exemple, rattacher dans certaines circonstances les lésions tuberculeuses au traumatisme.

La difficulté de l'interprétation clinique des cas publiés réside dans le fait qu'on ne peut pas la plupart du temps avoir de renseignements précis sur l'état antérieur des malades.

Les deux observations qui précèdent n'échappent pas entièrement à cette lacune. Il semble même que dans l'observation I les antécédents du malade permettent d'affirmer qu'il n'était pas indemne de toute tuberculose. Mais, l'un et l'autre des malades étaient bien portants avant leur contusion thoracique. Mobilisés depuis Septembre 1939, ils avaient fait la campagne, la retraite et vécu en captivité depuis un an environ sans aucune manifestation apparente, avec un bon état général. Survient l'accident, l'un et l'autre subissent une grande contusion thoracique, suivie immédiatement d'hémoptysie, sans lendemain dans un cas, récidivante dans l'autre. En outre, le premier malade fait une pneumopathie aiguë d'emblée.

Pneumonie traumatique simple ou, déjà, première poussée évolutive ? Jaccoud pensait que la pneumonie traumatique était l'intermédiaire obligé entre le traumatisme et l'apparition de la localisation pulmonaire tuberculeuse.

L'intervalle libre n'a pratiquement pas existé dans le premier cas, il a été d'un mois dans le second.

La discussion du rôle joué par le traumatisme dans l'éclosion des tuberculoses constatées reste le point délicat, comme toujours. Qu'on s'en rapporte, pour ses éléments principaux, à la thèse « Les tuberculoses traumatiques », de notre ami Charles Bosvieux, faite dans le service de notre maître E. Sergent et à plusieurs publications de ce dernier qui, depuis 1916, a réuni de nombreuses constatations sur ce sujet, dont la bibliographie complète se trouve dans le travail précité.

Ma conclusion à propos des 2 cas envisagés, pour les raisons schématisées ci-dessus est qu'il s'agit bien de 2 cas de tuberculoses pulmonaires traumatiques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Juin 1942.

Notice nécrologique sur M. Moure. — M. **Lemaître.**

Radiophysiologie du premier temps de la déglutition. — M. **Binet** présente une note de MM. **Huet** et **Nemours-Auguste** qui, ayant étudié ce temps sur des radiographies au centième de seconde, arrivent à des conclusions différentes de celles des classiques ; la langue sert de glissière au bol ; le voile du palais a deux mouvements propres en arrière et en avant ; il n'obture pas les choanes ; il forme avec la langue le sphincter propulseur glosso-vélique ; la pointe de l'épiglotte se recourbe en arrière d'un mouvement actif pour obturer le larynx, au cours de l'ascension de celui-ci ; la base ferme le vestibule laryngé. Les auteurs ont pu vérifier la réalité de l'aspiration thoracique.

Le syndrome hépatique du kala-azar. — M. **d'Œlsnitz**, après 20 ans d'observation du kala-azar autochtone de l'enfant et de l'adulte, affirme que patente ou latente, la souffrance du foie est un fait habituel et capital dans l'évolution des leishmanioses viscérales ; elle se traduit, en dehors des signes précoces et constants diversement objectivés d'insuffisance hépatique, par le météorisme abdominal, les hémorragies dans les formes graves, et le manque de résistance à l'agression des infections intercurrentes. Le traitement d'attaque par les sels d'antimoine, seul capable de donner une guérison durable, doit être fait sous la protection d'une opothérapie hépatique.

Election de deux associés nationaux. — M. **Oudard** (Marine) est élu au premier scrutin par 59 voix contre 4 à MM. Burnet et Cadéac, 2 à MM. Masson et Policard, 1 à M. Nicolas.

M. **Policard** est élu au second scrutin par 63 voix contre 5 à M. Cadéac, 2 à M. Nicolas, 1 à MM. Burnet, Jadin et Masson.

23 Juin

A propos des œdèmes de carence. — M. **Loeper** montre qu'il faut distinguer parmi les œdèmes de carence, appellation préférable à celle d'œdèmes de famine, des œdèmes d'origine sanguine ou œdèmes hydroprotéiques et des œdèmes organiques endocrino-circulatoires. Les premiers sont assez directement attribuables à la carence protéique du sang et surtout à la diminution de tension des protéines ; les autres sont dus à des carences associées, intriquées, du cœur, des vaisseaux, des glandes, des tissus, du système végétatif lui-même, qui viennent en troubler, pour un temps plus ou moins long, le tropisme, le fonctionnement normal et l'activité. L'épreuve de l'orthostatisme peut contribuer à la distinction parfois malaisée de ces types ; le réflexe de concentration orthostatique du sang fait défaut dans les œdèmes hydroprotéiques et persiste dans les autres. Le repos, la caséine, la déchloruration peuvent suffire à guérir rapidement les œdèmes hydroprotéiques ; ils ne guérissent les autres qu'associés au sucre, à l'ouabaïne, au calcium, aux produits thyroïdiens et à l'adrénaline.

La dératisation envisagée du point de vue du ravitaillement et l'hygiène en France. — M. **Auvray** insiste sur les dégâts effarants causés à l'agriculture par les rats qui dévorent annuellement des millions de tonnes de céréales et qui, d'autre part, sont les agents de transmission des maladies les plus graves. A notre époque de ravitaillement difficile, il importe, pour que rien ne soit perdu, que les pouvoirs publics entreprennent une campagne vigoureuse de destruction des rats.

Méfaits des rats et santé publique. — M. G. **Petit**, après avoir rappelé que les rats coûtent au pays, chaque année, plusieurs milliards de francs, demande à l'Académie d'intervenir auprès du Gouvernement pour la création d'un Office national anti-rats.

— M. **Perrot** insiste sur la carence des Pouvoirs publics et rappelle que la scille est le meilleur procédé de destruction des rats.

— M **Tanon** remarque que des mesures utiles ont été prises : création du laboratoire de la peste à la Préfecture, organisation de la journée du rat.

— M. **Martel** pense que ces mesures n'ont qu'une efficacité infime comparée à l'ampleur du problème que les Pouvoirs publics n'ont jamais voulu étudier sérieusement. Il y a à Paris un vrai centre d'élevage des rats constitué par les Abattoirs. Il est inutile de créer un office, il suffit de promulguer une loi, mais en en surveillant l'exécution.

— L'Académie renvoie la question pour étude à une Commission composée de MM. **Auvray, Brumpt, Lemierre, Marchoux, Martel, Perrot, Petit, Tanon, Tréfouel, Urbain.**

Les origines de l'épilepsie. — M. J. **Comby** estime que l'épilepsie essentielle n'est pas héréditaire comme le soutenait Trousseau ; on retrouve presque toujours, en étudiant les antécédents, la démonstration que l'épilepsie est acquise, accidentelle : épilepsie consécutive au traumatisme obstétrical, épilepsie séquelle des syndromes encéphalitiques ; dans tous les cas, l'hérédité ne joue aucun rôle et la restriction des naissances n'est pas justifiée. L'épilepsie d'origine syphilitique est indéniable, mais elle est rare. Dans l'immense majorité des cas l'épilepsie n'est pas héréditaire, mais acquise, accidentelle, sans caractère familial.

— M. **Pagniez** pense comme M. Comby que l'hérédité de l'épilepsie ne doit plus, en aucune façon, être admise comme elle l'a été ; toutefois, les recherches électro-encéphalographiques de Lennox et Gibs ont établi la fréquence dans les familles d'épileptiques de modifications permanentes de l'électro-encéphalogramme qui peuvent être considérées comme traduisant chez les sujets les présentant une certaine prédisposition au développement sous des influences variées du mal comitial.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Juin 1942.

A propos de l'anorexie mentale. — M. N. **Fiessinger**, à propos de la communication de M. R. Clément, estime qu'entre la cachexie hypophysaire vraie et l'anorexie mentale, il faut faire une place à la « cachexie restrictive » qui s'observe chez les malades soumis à un régime sévère qu'ils restreignent eux-mêmes et qui a pour conséquence un amaigrissement rapide, l'aménorrhée, la chute du métabolisme de base, l'hypotension, etc. Or, cet état est susceptible de guérir avec le régime de l'hôpital, qui apporte le repos et une alimentation judicieuse.

— M. **Comby** a observé souvent des cachexies de ce genre chez des fillettes et même chez des nourrissons. L'hospitalisation, l'alitement, une alimentation convenable, le changement de nourrice, s'il s'agit de nourrissons, guérissent ces malades.

— M. **Decourt** croit qu'il n'y a pas d'intérêt à distinguer ces faits de l'anorexie mentale. Si ces anorexies durent longtemps, la cachexie peut devenir irréversible. Il existe des anorexies simplement mentales, l'élément psychique retentissant directement sur les fonctions endocriniennes, indépendamment de la restriction alimentaire.

— M. **Le Noir** estime qu'à côté des cas où le psychisme ou l'hystérie jouent un grand rôle, il en est où les restrictions excessives du régime sont au premier plan, amenant le dégoût de la nourriture avec ses conséquences. En pareil cas l'hospitalisation permet de réaliser la reprise de l'alimentation.

— M. **Fiessinger** n'envisage pas que le terme anorexie mentale englobe tous les cas qui ne sont pas de la cachexie hypophysaire. Les malades qui se restreignent ne sont pas obligatoirement des mentaux ; ce peuvent être des sujets normaux vis-à-vis desquels le médecin a une grosse part de responsabilité. Un amaigrissement considérable peut entraîner une insuffisance des endocrines participant au métabolisme, la diminution de fonction d'un organe amenant secondairement une insuffisance de l'organe.

Intoxication aiguë par ingestion accidentelle de trichloréthylène. — MM. **M. Duvoir, H. Leroux, G. Poumeau-Delille** et **P. Vivien** relatent l'observation d'un homme qui ingéra par erreur une gorgée de trichlorétylène pur. Après quelques sensations de brûlure digestive, il présenta une ivresse aiguë, suivie d'un sommeil profond d'une nuit. Le lendemain, il ne subsistait qu'une démarche ébrieuse et une abolition des réflexes cutanés abdominaux qui dura 36 heures. Il n'y eut aucun retentissement ni hépatique ni rénal.

Ictère cholostatique pur (pancréatite subaiguë avec adénopathie juxta-cholédocienne et spasme cholédocien). — MM. **Guy Albot, Jean Gosset, H. Libaude** et Mme **H. Parturier-Lannegrace** rapportent le cas d'un ictère chronique par rétention pure, à propos duquel on peut affirmer l'absence d'hépatite, de tumeur et de lithiase, et qui fut rapidement guéri par une cholécystostomie transitoire.

Il existait une adénopathie juxta-cholédocienne qui ne pouvait absolument pas jouer le rôle d'obstacle mécanique, comme dans le cas classique de MM. Brulé, Costedoat et Gatellier.

Ils pensent qu'une pancréatite, confirmée par la palpation et l'exploration à la sécrétine, et des lésions inflammatoires de tout le carrefour cholédocien ont engendré une contracture des voies biliaires, qu'ont prouvée la cholangiographie lipiodolée et l'épreuve au nitrite d'amyle. Inflammation et dysfonction semblent avoir établi un cercle vicieux ; la dérivation biliaire, en le brisant, amena la guérison.

Les auteurs se demandent si certaines affections chroniques hépato-biliaires, comme les cholécystites et les anciennes cirrhoses biliaires, n'ont pas commencé, comme dans ce cas, par de simples troubles de l'évacuation biliaire associés à un foyer inflammatoire local.

— M. **Chabrol** fait remarquer que la cholangiographie donne parfois des résultats paradoxaux. Il n'y a pas de parallélisme étroit entre douleur vésiculaire, ictère et dilatation du cholédoque ; cependant il existe un trait d'union entre ces trois éléments : l'induration du pancréas.

Sur un cas d'endocardite de Jaccoud-Osler annoncée par dix-huit années de crises hématuriques. — MM. **Etienne Chabrol, P. Breton** et **P. Tixier** rapportent l'histoire d'un malade qui, pendant 18 années, présenta plusieurs fois par an des poussées de rhino-pharyngite compliqués d'hématurie et dont les crises de plus en plus rapprochées finirent par se confondre avec le tableau d'une endocardite maligne, relevant d'un streptocoque anhémolytique, identifié après hémoculture. Ils font remarquer, à propos de cette observation, que sous le titre de « forme rénale de la maladie de Osler », on a groupé des accidents fort dissemblables dans leur pathogénie. Par leur apparition tardive, à une date où l'endocardite végétante et la splénomégalie se sont déjà révélées, certaines hématuries semblent témoigner d'un facteur embolique ; d'autres, se manifestant comme un signe avant-coureur, bien avant que la streptococcie se soit localisée en territoire cardiaque, sont rapportées à une glomérulo-néphrite qui commande le pronostic par la sévérité de son azotémie.

En regard de ces faits, il convient de marquer la place des infections angineuses qui entretiennent durant des années des poussées rénales congestives, relativement bénignes, évoluant à la manière de crises allergiques sur un terrain sensibilisé, jusqu'au jour où l'exaltation et la localisation du germe réalisent le tableau de l'endocardite végétante maligne.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** pense que les embolies dans les vaisseaux rénaux expliquent bien des hématuries de la maladie d'Osler.

Cancer endobronchique traité avec succès par la lobectomie précoce. — MM. **Raoul Kourilsky** et **Robert Monod** communiquent la première observation française de cancer endobronchique dit « épistoma bronchique », traité avec succès par l'exérèse du lobe correspondant. Comme dans les observations précédentes de P. Jacob et de Pruvost, la malade, âgée de 29 ans, en apparence bien portante, n'avait présenté qu'un seul signe fonctionnel : des hémoptysies intermittentes. A l'occasion d'une poussée inflammatoire d'hiver apparut pour la première fois un petit triangle atélectasique très limité du lobe inférieur droit, dont la fixité permit d'éliminer le diagnostic de tuberculose et de congestion pulmonaire banale. La bronchoscopie confirma celui-ci en révélant l'obstruction de la bronche du lobe inférieur droit par une tumeur grosse comme une cerise, dont la silhouette avait pu être également mise en évidence avant l'exploration par des tomographies, à 8 à 10 *cm.* du plan postérieur. La biopsie démontra l'aspect polymorphe, trabéculaire, alvéolaire, pseudo-endocrinien d'un épithélioma à évolution lente à type « épistoma ». La fragmentation endobronchique étant inopérante et dangereuse, la lobectomie réglée, faite en Amérique par Womack et Graham dans quelques cas analogues, était la seule solution logique. Elle fut acceptée par la malade et permit de faire l'ablation de la totalité du lobe inférieur droit.

L'absence de ganglions hilaires, l'absence habituelle de métastases dans ces cancers endobronchiques, la vérification histologique faite après l'intervention de l'intégrité anatomique des ganglions juxtabronchiques voisins de la tumeur, donnent la quasi certitude de la guérison définitive de la malade qui sera ultérieurement représentée devant la Société. La tumeur, grosse comme un petit cigare de 1 *cm.* 60 × 0 *cm.* 90, s'implantait dans la bronche du lobe inférieur à 2 *cm.* 50 de la bifurcation ; celle-ci était très dilatée et amincie. L'intervention fut supportée sans autre incident qu'une pleurésie enkystée post-opératoire, ayant nécessité un drainage particulier.

Les auteurs exposent devant la Société que la lobectomie réglée, faite sur des poumons non adhérents, non infectés est, dans l'état actuel de la technique pneumochirurgicale, parfaitement réalisable sans risques graves pour la malade. Par contre, l'exérèse de lobes adhérents et infectés est une opération dangereuse. Il est donc indispensable que le diagnostic de ces cancers endobronchiques, maintenant bien connus cliniquement, soit fait très tôt et que, devant la malignité certaine du processus, les pneumologues n'hésitent pas à conseiller la lobectomie réglée, seule intervention logique, sans s'attarder aux traitements endobronchiques à coup sûr inopérants, et souvent impraticables. La malade présentée est un exemple des succès qui peuvent et qui doivent être dorénavant obtenus.

— M. **P. Jacob**, rappelant son cas malheureux d'épistoma traité par le morcellement sous contrôle endoscopique, est également d'avis qu'il faut opposer à ces tumeurs qui ont tendance à évoluer sur place, sans faire de métastases, un traitement purement chirurgical, le diagnostic devant être aussi précoce que possible.

— M. **Rist** déclare qu'il faut envoyer ces cas au chirurgien dès le diagnostic posé et ne pas perdre son temps à faire de la radiothérapie.

— M. **R. Monod** résume les arguments qui plaident en faveur du traitement chirurgical de ces tumeurs très particulières : siège profond, tendance à devenir des tumeurs canaliculaires, pédicule toujours bas situé, tumeurs se dirigeant toujours vers la bifurcation trachéale et tendant à l'obturation, inaccessibilité du pédicule et de la portion intramurale aux manœuvres endoscopiques, qui font que l'exérèse reste alors toujours incomplète, sans compter qu'elle peut être suivie d'hémorragies graves et d'accidents infectieux. Le caractère aseptique des lésions au début réduit les risques de l'exérèse chirurgicale totale.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

16 Avril 1942.

Zona du maxillaire supérieur. — MM. **Gougerot** et **Carteaud** présentent une femme atteinte d'un zona strictement limité aux branches du maxillaire supérieur (joue et voile du palais).

Calcifications ulcéreuses et sclérodermie. — MM. **Gougerot** et **Duperrat** présentent un homme atteint de placards sclérodermiques pré- et rétro-auriculaires, avec télangiectasies ; on note une lame calcifiée au fond d'une ulcération. Calcémie normale.

Sarcoïdes par corps étranger de la tête. — MM. **Gougerot, Richard, Duperrat, Cernéa** et **Basset** présentent un homme qui reçut en Avril 1940 une injection accidentelle d'une huile inconnue dans la région jugale

et sous-maxillaire. En Avril 1941, apparut une tumeur ayant la structure d'un huilome ; il s'agit d'un nouveau cas de sarcoïde par corps étranger sur terrain tuberculeux.

Traitement local des tuberculoses cutanées. — M. **Gougerot** a obtenu de bons résultats avec de belles cicatrices en appliquant sur les lésions tuberculeuses, préalablement mises à nu, un mélange de deux parties de chlorure de zinc pour une partie de permanganate de potasse et quelques gouttes d'eau.

Xéroderma pigmentosum. — MM. **Gougerot** et **Tillé** présentent une fillette de 5 ans atteinte de *xéroderma pigmentosum*, compliqué d'un épithélioma malpighien de la conjonctive empiétant sur la cornée et pour lequel les ophtalmologistes conseillaient l'énucléation de l'œil ; la guérison fut obtenue par les rayons de Bucky.

Traitement d'une hydarthrose psoriasique. — M. **Milian** a observé un psoriasique atteint depuis Février 1936 d'une grosse hydarthrose du genou droit pour laquelle divers traitements avaient été faits sans résultat ; après l'application intermittente d'une pommade à la chrysarobine dans l'axonge à 10 pour 100, la guérison de l'hydarthrose fut obtenue en 4 mois.

Lésions osseuses du frontal dans la maladie de Besnier-Bœck. — MM. **Weissenbach**, **Laroche** et **Piollet** ont observé chez un malade atteint de maladie Besnier-Bœck (nodules dermiques des joues, adénopathies), des lésions de l'os frontal se traduisant à la radiographie, non pas par une ostéite cystoïde, mais par une raréfaction osseuse et un éclaircissement de l'os en plages avec contours nuageux et dégradés.

Dermatoses et malformations du côlon. — M. **Desaux** a constaté fréquemment chez des femmes nerveuses, atteintes de couperose, prurit, œdème facial ou palpébral et desquamation pityriasique, des troubles intestinaux : constipation chronique, anomalies coliques (méga- et dolichocolon avec boucles intestinales). On peut supposer l'intervention de l'histamine d'origine intestinale.

Escarres multiples par injections sous-cutanées d'acétylcholine. — MM. **Jausion**, **Galop** et **Chalopin** présentent une malade qui après 6 injections hypodermiques d'acécholine dans la cuisse, fit des lésions ulcérogommeuses avec nécrose. Wassermann négatif.

Mélanose de Riehl. — MM. **Jausion**, **Cailliau**, **Giard** et **Chalopin** présentent une malade atteinte de pigmentation de la face et du cou, développée sous l'action de la lumière, au voisinage d'un nævus pigmentaire congénital ; il existe en outre un pityriasis rubra-pilaire de la face dorsale des doigts. La malade n'est sensible qu'aux rayons ultra-violets et après intradermo-inoculations photodynamiques ; l'extrait de graines de *Fagopyrum vulgare* se montre à cet égard le plus actif.

Anidrose avec hypotrichose et anodontie. — MM. **Sézary** et **Jeanneney** rapportent l'observation d'une jeune fille atteinte de ce syndrome. A noter l'absence de tout signe de syphilis héréditaire et les caractères suivants de l'hérédité : le père et un frère ont la même affection, un frère et une sœur sont indemnes, ce qui confirme la variabilité des modes de transmission héréditaire de ce syndrome.

Pigmentation réticulée à calore professionnelle chez un forgeron. — MM. **Sézary** et **Rabut** présentent un forgeron qui, travaillant le dos tourné à un foyer ardent, offre, surtout à la partie postérieure de l'hémithorax gauche, mais aussi du côté droit et à la face postérieure des deux cuisses, une pigmentation réticulée datant de quelques semaines et comparable à celle de la maladie des chaufferettes. Par ailleurs, livedo annularis banal non pigmenté. Sujet anémique, asthénique, hypotendu, mais sans signe avéré d'insuffisance surrénale ou de tuberculose.

Pustulose varioliforme aiguë régionale. — MM. **Touraine**, **Amster**, **Lortat-Jacob** et **Ristelhuber** présentent le premier cas français de cette affection dont il n'existe qu'une quarantaine d'observations et dont les rapports avec la vaccine confluente sur eczéma restent à préciser. Il s'agit ici, comme presque toujours, d'une éruption dense de pustules varioliformes sur un eczéma de nourrisson.

Clous psoriasiques. — MM. **Touraine** et **Solente** rapportent un cas de cette rare forme de psoriasis verruqueux, limité à la face extérieure des deux poignets.

Typhose syphilitique ; son origine dans une récidive méconnue. — MM. **Touraine** et **Le Sourd** en étudient une observation. La syphilis de l'agent contaminateur a été méconnue en raison d'une réaction de floculation restée anormalement négative.

Kératose pilaire profuse. — M. **Touraine** montre une malade atteinte d'une telle dermatose sur presque tout le corps, sans autre anomalie associée.

Deux épithéliomas aigus de la peau. — M. **Touraine** a vu deux épithéliomas de la face, l'un spinocellulaire, l'autre intermédiaire, atteindre un diamètre de 11 à 13 *mm.*, moins d'un mois après leur début. L'un d'eux s'est formé en quelques jours sur une petite écorchure par rasoir.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

12 Mai 1942.

Augmentation considérable de la dose cervicale par irradiation ascendante du cancer du col de l'utérus. — MM. **O. Lambert** et **J. Swyngedauw**. Le taux de transmission vaginal est augmenté dans une proportion très importante si, au lieu d'utiliser les techniques classiques, on irradie les cancers du col de l'utérus avec ampoule sous la table. On profite dans ces conditions de l'abaissement, sous l'action de la pesanteur, de l'utérus et des paramètres, qui varie suivant les cas de 1,5 à 5 *cm.* L'augmentation consécutive du taux de transmission vaginal varie entre 10 et 80 pour 100 par rapport à la technique classique. En moyenne le taux de transmission vaginal passe de 40 à 52,5 pour 100, selon que l'ampoule est située au-dessus ou au-dessous de la table, toutes autres conditions techniques étant semblables par ailleurs : un seul champ abdominal, un seul champ sacré de 24 × 28 ; d. foc. 80 *cm.* ; filt. 1 *mm.* Cu ; tens. puls. 200 kv. Profondeurs mesurées au moyen d'un compas spécial. Pourcentage en profondeur mesuré par dosimètre de Hammer.

Sur un cas de fracture de la colonne cervicale. — M. **J. Belot** présente un cas de fracture de la lame de la 2e cervicale à sa jonction avec le corps vertébral.

L'intérêt de la communication porte dans ce fait qu'une radiographie de profil droit n'a montré aucune trace de fracture. Elle n'a été visible que sur une radiographie de profil gauche (côté où se trouvait la lésion).

L'auteur attire l'attention sur la difficulté d'interprétation des images de la colonne cervicale et particulièrement sur la différenciation entre les lésions d'origine traumatique et celles d'origine diathésique.

Incidence analytique du trou déchiré postérieur et de son pourtour (Incidence II de l'auteur). — M. **Chausse**. Après avoir rappelé la technique de cette incidence, montre que sur le vivant les images radiographiques sont encore assez nettes pour laisser reconnaître et étudier la plupart des détails qui entrent dans la constitution du trou déchiré postérieur. Il précise l'anatomie radiographique de cette incidence qui lui sert ensuite à délimiter et à étudier les lésions développées chez 3 malades qu'il a eu l'occasion d'examiner. Il peut mettre en évidence les différences qui existent entre l'incidence fronto-sous-occipitale, l'incidence de Hirtz et l'incidence du trou déchiré postérieur. Cette dernière qui intéresse à la fois l'otologie et la neurologie a cependant des indications moins étendues que l'incidence III de l'auteur (incidence du défilé antro-adico-tympanal).

En terminant l'auteur estime que la pratique systématique de cette incidence, en donnant la possibilité d'établir beaucoup plus précocement un radio-diagnostic précis, permettra de mieux connaître les lésions développées dans la région du trou déchiré postérieur dont l'auteur a recueilli 3 cas en quelques mois

La radiophotographie en milieu industriel. — MM. **Gilson** et **R. Lamy**. La radiophotographie, qui représente l'élément radiologique du dépistage systématique de la tuberculose dans les collectivités, vient d'être mise en application dans les milieux industriels de Courbevoie. 3.252 adultes, hommes et femmes, de moins de trente ans, ont été examinés à l'aide d'un matériel spécialement mis au point par Massiot.

2.806 ont une image thoracique normale ; 225 présentent des lésions cicatricielles paraissant stabilisées et ont été considérées comme pratiquement normaux. Enfin 221, soit 6,8 pour 100 sont porteurs de lésions parenchymateuses à caractère apparemment évolutif.

Ces résultats font ressortir l'étendue du mal déjà existant. Ils mettent en lumière la nécessité de généraliser à toutes les collectivités le dépistage radiophotographique et l'importance sociale de cette nouvelle application du radiodiagnostic.

Ulcère volumineux de la face postérieure de l'estomac. — MM. **Cottenot** et **Cherigie** présentent les observations cliniques et radiologiques d'un malade présentant un ulcère volumineux de la face postérieure de l'estomac. Cet ulcère se présentait sous la forme d'une niche volumineuse haute de 4 *cm.* environ sur 2,5 *cm.* de large.

Les auteurs insistent sur ce fait que l'examen normal avec remplissage complet de l'estomac permettait à peine de voir la niche, qui, par contre, apparaissait d'une façon évidente par imprégnation de la muqueuse gastrique.

Après un mois de traitement, la niche disparaît complètement.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

13 Avril 1942.

Quarante années de lutte contre l'avortement. — M. **Balthazard** rappelle la lutte qu'il a engagée depuis plus 40 ans contre l'avortement criminel, cause essentielle de la restriction des naissances, en demandant dès 1911 la promulgation d'une loi contre la propagande néo-malthusienne et la correctionnalisation de l'avortement. Il a fallu attendre les lois du 31 Juillet 1920 et du 27 Mars 1932 pour voir la lutte contre l'avortement entrer dans une phase active. Le décret du 29 Juillet 1939 marque une évolution ; les médecins sont autorisés à dénoncer avortées et avorteurs. Le décret du 15 Février 1942 institue *la présomption* d'avortement : tout individu contre lequel existent des présomptions précises, graves et concordantes d'avorteur sera interné dans un camp de concentration. Il peut en outre être déféré devant le Tribunal d'Etat. L'auteur estime la mesure efficace mais il fait remarquer qu'elle est critiquable car elle ne met pas à l'abri de l'injustice et du danger de chantage.

L'alcoolisme en période de restrictions : les dangers de l'alcool méthylique. — MM. **Ch. Paul**, **R. Piédelièvre**, **H. Griffon** et **L. Dérobert** rapportent trois observations d'intoxications mortelles par l'alcool méthylique dérobé et absorbé en guise d'alcool ordinaire. Dans deux observations l'ingestion fut brutale et la mort survint en 36-48 heures, dans la troisième observation l'ingestion fut lente et poursuivie pendant 15 jours, à petites doses. Dans les 3 cas, l'analyse toxicologique mit en évidence 2 à 3 *g.* d'alcool méthylique par litre de sang et 0 *g.* 50 à 0 *g.* 80 par kilogramme de viscères. Ces observations montrent très bien le métabolisme spécial de l'alcool méthylique, qui ingéré à petites doses, s'accumule dans l'organisme. C'est cette particularité qui rend l'alcool méthylique particulièrement dangereux.

Sur l'isolement en nature de l'alcool méthylique en toxicologie ; comparaison avec l'alcool éthylique. — M. **H. Griffon** a été conduit dans les 3 cas d'intoxication par l'alcool méthylique précédemment rapportés à constater que si l'isolement en nature, par action de carbonate de potassium anhydre ajouté aux distillats du sang et des viscères convenablement obtenus est sensiblement quantitatif pour l'alcool éthylique aux concentrations de 2 à 30 p. 100, il n'en est pas de même pour l'alcool méthylique isolé, non quantitativement d'ailleurs seulement pour les concentrations de 15 à 30 p. 100. Grâce à la distillation effectuée dans des conditions bien précisées avec un appareillage simple, il est cependant possible, à partir des distillats sursaturés de carbonate de potassium anhydre d'isoler, avec des résultats sensiblement quantitatifs l'alcool méthylique amené aux concentrations de 1 à 30 p. 100.

Dépeçages. — MM. **R. Piédelièvre** et **L. Dérobert**. rapportent quatre observations de dépeçage. Trois d'entre elles concernent des dépeçages accidentels : une par accident d'automobile, deux au cours de la surnatation des noyés. La quatrième concerne un dépeçage criminel : section du cou à la racine de la cage thoracique.

L. Dérobert.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

27 Avril 1942.

Nouvelle technique de traitement insulinique de quelques états « schizophréniques ». — M. **P. Doussinet**, Mlle **El. Jacob** et M. **Larpent** utilisent de petites doses d'insuline (10 ou 20 unités) associées à une dose infinitésimale d'or colloïdal, qui paraît agir comme catalyseur. Le traitement comporte 2 injections par semaine, pendant 3 à 4 mois, et s'applique aux états schizophréniques légers.

Du coma prolongé non hypoglycémique au cours de la cure de Sakel. — MM. **Paul Abély** et **Charles Feuillet** en publient un nouveau cas : au coma (avec agitation automatique, mouvements choréo-athétosiques et hyperthermie) a succédé une léthargie persistante avec hyperglycorachie. L'injection de vitamine B_1, en même temps que l'injection d'insuline, évite cet accident.

Utilisation d'épreuves psychotechniques dans la sélection du personnel infirmier. — MM. **Caron**, **Daumézon** et **Léculier**, au moyen d'un test collectif (dérivé de ceux de Cyril Burt et de Piéron), et d'épreuves d'adresse motrice, sélectionnent parmi les candidats, environ 1/10 d'entre eux, qui font de très bons infirmiers.

— M. **Claude** met en garde contre la mise en œuvre de plus en plus répandue, par des profanes non qualifiés, d'épreuves dites psychotechniques et dépourvues de valeur.

Sur les troubles de la psycho-motilité chez le vieillard. — MM. **Lhermitte** et **Hecaen** ont souvent observé des troubles de la dénervation, de l'oppositionnisme et de la catalepsie, qu'accompagnent de l'affaiblissement sénile et des troubles des grandes fonctions nerveuses (gnosies, praxies, etc). Cette désintégration diffuse des fonctions corticales ne leur paraît pas pouvoir se rattacher à des lésions localisées.

— M. **Pierre Janet** rappelle ses recherches sur l'attitude mentale (sentiments, suggestibilité) des catatoniques.

L'électro-choc par courant continu : présentation d'appareil. — M. **Delmas-Marsalet** montre que le courant continu peut être employé à la place du courant alternatif pour la production de l'électrochoc, ce qui permet une énorme simplification de la méthode de Cerletti et Bini. Il n'est plus nécessaire de déterminer la résistance du malade, ni de procéder à des calculs précis de temps de passage du courant ou d'énergie électrique.

L'auteur emploie un appareil très simple et très portatif. Les crises convulsives ainsi déterminées sont identiques à celles que donne le courant alternatif, mais l'intensité du courant nécessaire est infiniment plus faible. Les résultats thérapeutiques ne diffèrent pas de ceux annoncés par les auteurs italiens. Plusieurs centaines d'électro-chocs ont été ainsi réalisés à la clinique de Bordeaux.

L'électro-choc chez des adolescents. — MM. **Heuyer, Bour** et **Feld** ont pratiqué l'électro-choc chez 3 sujets de moins de 15 ans, la dose de début est au voisinage de 130 milliampères-secondes. Chez un dément précoce simple sans délire, résultat nul. Chez un dément précoce avec idées délirantes, celles-ci ont disparu, le malade est sorti. Un mélancolique a guéri en 1 mois Aucun incident n'a été noté.

Aptitude mystique dans un cas de délire d'influence. — M. **Cl. Pottier.** Certains délirants présentent une aptitude constitutionnelle à admettre la possibilité de phénomènes étranges échappant à une explication rationnelle. D'où les thèmes religieux, spirites, etc., faisant appel à des forces surnaturelles.

11 Mai.

Psychose d'épuisement avec maladie d'Addison traitée par l'acétate de désoxycorticostérone. Aperçu de quelques indications de l'hormone corticale synthétique. — M. **P.** et Mlle **Chatagnon** et M. **Raimbourg** en dehors des insuffisances surrénales typiques, obtiennent d'heureux résultats physiques (disparition de l'asthénie) et mentaux (disparition de l'anxiété) dans certains syndromes mélancoliques-hypochondriaques, la neurasthénie, l'aboulie, la névrose d'angoisse.

Dilatation aiguë de l'estomac, déséquilibre de l'innervation viscérale chez une démente précoce. — MM. **P. Chatagnon** et **R. Raimbourg.** A la suite d'une entérite, chez une démente précoce cachectique, présentant une pneumonie caséeuse, se produit une dilatation aiguë d'estomac terminale. Etude des phénomènes vago-sympathiques qui relient ces divers éléments, et qui confirment la théorie sympathique de la dilatation aiguë de l'estomac, jadis soutenue par Paul Régnier.

Un cas de démence sénile ressemblant dans sa symptomatologie au syndrome d'Alzheimer. — MM. **P. Abély** et **P. Payet.** Il s'agit d'un homme de 69 ans, qui présentait un syndrome aphaso-agnoso-apraxique avec hypertonie des muscles du tronc et de la moitié inférieure du corps. A l'examen anatomique, lésions d'atrophie sénile de l'écorce cérébrale et des noyaux gris centraux, pas de lésions caractéristiques de la maladie d'Alzheimer.

Coexistence d'obsessions et d'hallucinations chez une alcoolique à tendance psychasthénique. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Bouvet.** A la suite d'une exagération d'excès alcoolique habituels, cette femme de 50 ans présente un syndrome d'écho de la pensée, dont l'un des termes, la pensée devinée, est de type nettement obsessionnel, et dont l'autre, la réponse à cette pensée est une hallucination auditive bien extériorisée. Nécessité de tenir compte d'une étiologie complexe pour interpréter ce niveau de dissolution.

Délire fantastique de transformation de la personnalité et troubles marqués de la série maniaco-dépressive. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Bouvet.** Le délire, de type paraphrénique, s'est maintenu depuis 1934 sans variations thématiques, tandis que l'humeur autrefois dépressive, est actuellement hypomaniaque. Délire et état affectif se comportent ici comme deux séries indépendantes.

Accidents hystériques multiples, expression d'une tendance automutilatrice incoercible. — MM. **Laignel-Lavastine, Maurice** et Mlle **Gravéjal.** Un mal de Pott sous-occipital, une pleurite, des troubles gastriques ayant motivé une intervention chirurgicale, des troubles vésico-rénaux n'ont pas laissé de démonstrations de leur organicité ; une résection du genou nécessitant l'emploi des béquilles a amené une paralysie cubitale atypique. Il s'agit de pathomimie hystérique très développée.

Tumeur cérébrale à symptomatologie mentale chez un alcoolique chronique. — MM. **L. Marchand** et **R. Dupouy.** Délire alcoolique subaigu passant progressivement à un état terminal de stupeur. La ponction lombaire a orienté le diagnostic. A l'examen anatomique, glioblastome pseudo-sarcomateux de la région temporo-occipitale gauche.

Paralysie générale sénile à forme presbyophrénique. — MM. **Laignel-Lavastine, Neveu** et Mlle **Jouannais.** Femme de 75 ans, présentant un syndrome neurologique et humoral typique de paralysie générale. Fabulation à thème mégalomaniaque avec fausses reconnaissances, affaiblissement intellectuel profond. L'involution sénile et les lésions diffuses de la méningo-encéphalite peuvent ainsi réaliser des tableaux cliniques très voisins.

Perforation marginale de la voûte du palais, accident tertiaire chez un paralytique général impaludé. — MM. **J. Rondepierre** et **Bruyère.**

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Avril 1942.

Un cas d'ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson. — MM. **H. Grenet** et **P. Horveno** ont obtenu une amélioration rapide par le 1162 F, d'une ostéomyélite du maxillaire supérieur du nourrisson. La convalescence fut longue, entrecoupée par deux épisodes infectieux graves qui cédèrent à la médication sulfamidée.

Trois cas de syphilis acquise chez l'enfant. — M. **H. Grenet** et Mlle **Gautheron** ont observé un chancre de la lèvre inférieure chez une fillette de 9 ans dont la mère, un frère et une sœur avaient un Bordet-Wassermann positif. On peut se demander s'il s'agit d'une syphilis acquise ou binaire. Une fille de 2 ans et demi, présentant des syphilides de la lèvre et des condylomes de l'anus avait été contaminée en nourrice. Une jeune fille de 18 ans ayant contracté la syphilis à l'âge de 9 ans est actuellement cliniquement et sérologiquement guérie.

Hypertension artérielle sans signes rénaux chez une fillette de 19 mois. Atteinte surrénale probable. — MM. **R. Poinso** et **R. Lassaye** pensent à la possibilité d'une hyperplasie cortico-surrénale chez une fillette hypertendue ayant une pilosité lombaire, de l'hypertrichose labiale et des traits masculins.

Septicémie à bacille de Pfeiffer à localisation méningée prédominante chez une fillette de 2 ans et demi. — MM. **R. Poinso, P. Ciando, H. Monges** et **R. Lassaye.** Septicémie durant un mois et demi avec signes pulmonaires en foyer au début, puis localisation méningée, nouveau foyer pulmonaire, purpura et mort, malgré la sulfamidothérapie. Bacille de Pfeiffer dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Un cas de Klippel Feil chez un nourrisson. — M. **Rœderer.** La radiographie semble montrer une colonne cervicale réduite à 3 ou 4 pièces dont 2 paraissent synostosées.

Erythème noueux à la suite d'un traitement par le a-paramidobenzène-sulfamide-thiazol. — MM. **L. Tixier** et **J.-P. Vernes** ont observé 3 jours après la sulfamidothérapie d'une gonococcie, un érythème noueux à gros éléments de couleur rose.

— M. **H. Janet** a vu un érythème noueux 5 jours après la prise de sulfothiazol et sa disparition rapide.

— M. **H. Grenet** a constaté 8 jours après sulfamidotiazolthérapie un érythème noueux chez un enfant dont la cuti-réaction était positive et chez d'autres, des éruptions érythémateuses.

— M. **A. Dolffus** signale une névrite rétro-bulbaire après le sulfothiazol.

Trois cas de coma avec acétonémie au cours de traitements sulfamidés pour méningite cérébro-spinale (2 guérisons et 1 décès). — MM. **Tixier** et **Lajouanine.** Ces comas sont caractérisés par l'acétonémie, l'hypochlorémie, l'azotémie et l'acidose. La rechloruration paraît être un des éléments essentiels de la thérapeutique.

Syndrome hémolytique massif de cause inconnue chez un garçon de 6 ans. Guérison. — MM. **L. Tixier** et **J.-P. Vernes.**

— M. **G. Paiseau** a publié des observations semblables sous le nom d'anémie hémolytique aiguë ; quelques formes sont familiales.

— M. **Terrien** a vu un cas analogue après sulfamidothérapie.

Intoxication mortelle due à une préparation à base de salicylate de soude donnée à dose normale. — M. **Hurez** rattache à la prise d'une préparation salicylée des accidents d'acidocétose mortels survenus chez un sujet à antécédents pathologiques chargés au cours d'une cardiopathie rhumatismale grave.

— M. **G. Paisseau** a observé aussi l'acidocétose au cours du traitement salicylé.

— M. **Comby.** Le terrain semble avoir joué un rôle important chez le malade de Hurez.

— M. **Huber.** La maladie de Bouillaud à forme cardiaque semble particulièrement grave en ce moment.

— M. **Hurez.** Il n'y a pas eu de signes d'intolérance au salicylate, un seul vomissement. Dans la préparation employée, on a remplacé la glycérine manquante par de l'oxyquinoléine.

Injection intraveineuse de cocaïne dans les états hypertoxiques du nourrisson. — MM. **J. Levesque, R. Perrot** et **J. Tardieu.** Chez 4 nourrissons dont la mastoïdectomie n'avait pas amélioré l'état hypertoxique, l'injection intraveineuse de 1 cm^3 de novocaïne à 1 pour 100 a été suivie d'une amélioration rapide.

Par cette médication, on a cherché à agir sur le système nerveux végétatif qui est la cause de ces brusques états toxiques. Les indications en sont : les troubles de la conscience et la chute de la tension artérielle qui sont rapidement amendés par cette thérapeutique.

Maladie nævique polymorphe et chorée variable. — MM. **Heuyer** et **Feld.**

Robert Clément.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

16 Avril 1942.

La section de la commissure postérieure de la moelle dans les douleurs des cancéreux. — M. **H. Courriades.** — Chez une femme atteinte de cancer du col et présentant des douleurs intenses dans les membres inférieurs, la myélotomie est pratiquée à la locale entre D^4 et D^7.

A la suite de l'opération les douleurs disparaissent progressivement ; une monoplégie apparaît au niveau du membre inférieur droit mais régresse rapidement. La sensibilité à tous les modes est légèrement diminuée, la malade meurt 3 mois après sans avoir souffert de douleurs violentes.

Sur un cas d'éventration diaphragmatique. — M. **L. Massé.** Homme atteint d'une tumeur du poumon droit et d'une éventration diaphragmatique gauche avec dextrocardie pure. Radiographie caractéristique avec première portion verticalement ascendante faisant suite au cardia, une autre antérieure et en dehors de la première, redescendant vers le pylore, réunie à la précédente par une poche à air de grandes dimensions.

Kyste du ménisque externe et « patella bipartita » chez une jeune fille de 17 ans. — M. **Robert Guérin.** Coexistence, 2 ans après un traumatisme du genou, d'une tuméfaction rénitente, douloureuse, fixée aux plans profonds, disparaissant à la flexion, avec une lésion radiologique de la rotule caractérisée par la présence à l'angle supéro-externe de l'os d'une petite formation osseuse paraissant indépendante.

Seul le kyste méniscal qui fut enlevé par méniscectomie déterminait des troubles.

De cette coïncidence on pourrait conclure que peut être ces deux lésions sont d'origine congénitale.

Sur deux cas de lésions de la 1re anse jéjunale. — MM. **Darmaillacq, Soubiran** et **Leger.** Le 1er cas concerne un homme de 51 ans, chez qui l'on trouve à 10 cm. de l'angle duodéno-jéjunal une tumeur d'aspect néoplasique perforée à son centre ; l'examen histologique ne montre que des lésions banales.

Le 2e cas a trait à un homme de 38 ans présentant un syndrome douloureux abdominal aigu. La laparotomie montre une 1re anse grêle, rouge, œdémateuse, d'aspect poisseux. très augmentée de volume, avec forte adénite mésentérique. Un prélèvement biopsique pratiqué à l'exclusion de tout traitement chirurgical ne fournit que peu de renseignements. Il semble bien qu'il s'agissait d'une entérite siégeant au niveau du jujénum.

Peut-être s'agissait-il dans ces 2 cas d'une même affection rencontrée à deux stades différents de son évolution.

Une observation de Schwannome gastrique. Présentation de pièce. — M. **H. Courriades.**

Sulfamidothérapie et plaies infectées. — M. **Poinot.** M. **Magendie,** rapporteur.

R. Darmaillacq.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 605.

Ramollissement des deux lobes occipitaux

LA PERTE DES IMAGES-SOUVENIRS

Par J.-A. CHAVANY,

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

Dans la *spécialisation fonctionnelle* des différentes régions du cortex, le lot de la sensorialité visuelle échoit aux lobes occipitaux. Aussi reconnaît-on l'*hémianopsie latérale homonyme* comme le plus précieux signe de localisation des lésions de cette région. Il s'y surajoute une *note alexique* plus ou moins pure et marquée dans la moitié des cas lorsqu'il s'agit du *cerveau gauche*. Il existe en outre parfois, et cela surtout dans les lésions bilatérales « *une note paravisuelle* » très intéressante à connaître et que l'un de nos malades présente avec une richesse et une intensité si exceptionnelles que son observation mérite d'être rapportée.

Notre homme, indemne de toute tare apparente, fait en *Juin 1933*, alors qu'il est âgé de 40 ans, à douze jours d'intervalle, deux poussées de congestion cérébrale avec *très violente céphalée occipitale*, sans perte de connaissance. A la suite de la seconde, il se dit aveugle. La vue revient au bout de quelques heures « *mais les choses n'ont plus ni relief, ni couleur et elles apparaissent collées au mur comme des affiches* ». Il garde le lit quelques jours, mal assuré dans son équilibre « *comme s'il avait un bandeau sur les yeux* ».

L'examen par nous pratiqué deux jours après ce double accident ne décèle aucun trouble pyramidal ou cérébelleux mais une *astéréognosie tactile nette de la main gauche*. Il existe en outre une *hémianopsie double*, latérale homonyme droite et en quadrant supérieur gauche avec une acuité visuelle normale. *Alexie littérale* complète avec *agraphie* et impossibilité d'exécuter les dessins les plus simples soit de son propre chef, soit d'après un modèle. Pas d'aphasie, ni d'apraxie, mais déjà important *déficit amnésique* portant sur la mémoire de fixation. Ponction lombaire et examen du sang négatifs. Viscères normaux. Tension artérielle à 15 et 9 (il avait 17 de maxima pendant ses congestions).

Dans les mois qui suivirent, notre malade va présenter des *hallucinations visuelles* organisées. Quand il est au lit, il voit au fond de sa chambre une salle de café pleine de consommateurs attablés qu'il n'entend pas et, au bout de cette salle, un escalier en colimaçon. Il s'étonne de semblables visions dont il entrevoit l'irréalité.

Il récupère la possibilité d'écrire et de dessiner au bout d'un an. L'astéréognosie disparaît aussi. L'alexie ne cesse qu'au bout de trois ans.

Depuis *quatre à cinq ans*, la symptomatologie s'est cristallisée et aucun autre accident cérébral n'est survenu.

A l'heure actuelle, le trouble le plus saillant est une *désorientation complète dans l'espace*. Ce sujet, qui de prime abord paraît normal, ne peut sortir qu'accompagné. Dès qu'il est hors de son logis, « *il ne se reconnaît plus, il a l'impression d'être dans des lieux où il n'est jamais passé. Tout lui semble nouveau* ». Il ne reconnaît plus l'entrée de sa propre maison ; seul le numéro de l'immeuble lui sert de point de repère. Dans son escalier, il ne réalise qu'il est devant son appartement qu'en lisant le chiffre 4 sur le mur.

C'est un *trouble amnésique* qui régit cette désorientation. Notre homme est incapable de se remémorer les lieux où il est passé, d'évoquer les scènes auxquelles il a assisté. Une telle *disparition des images-souvenirs* est *très rapide*, quasi instantanée. « *Chaque chose se perd, se dissout immédiatement, tombe dans le néant... C'est obsédant, énervant, agaçant* ». Lui demandons-nous par quel chemin il s'est rendu à notre hôpital où il vient cependant souvent nous rendre visite ? « J'ai pris le métro », répond-il, mais il ne peut en aucune façon nous décrire l'itinéraire que lui a fait suivre sa femme. La mémoire des faits anciens paraît moins défaillante, il évoque mieux le passé, surtout antérieurement à 1933. On note cependant des lacunes dans le souvenir des dates, des faits historiques, de certaines notions didactiquement apprises. Cette *amnésie de fixation* porte sur les objets et sur le temps. Ne sachant plus où il vient de poser les objets dont il se sert, les actes les plus simples, se raser par exemple, deviennent longs et difficultueux : « *C'est un monde* », dit-il.

Parmi les perturbations visuelles d'ordre gnosique retenons l'absence de relief des ensembles noté dès les premiers jours, sans simultanagnosie. La localisation en profondeur s'opère mal et cependant chaque objet en particulier est bien reconnu, même s'il s'agit d'objets à trois dimensions. Le dénombrement d'une série d'objets est satisfaisant. L'identification de la droite et de la gauche est normale. Le trouble ne s'amorce que dans l'appréciation des distances entre chaque objet. Le sentiment de la perspective est aboli. Tout est vu sur le même plan. Mais aussi « *tout est décoloré, lavé* ». C'est qu'en effet la vision des couleurs est complètement abolie ainsi que leur évocation : « *J'ai acheté le complet que je porte il y a deux ans ; je serais bien incapable de vous en dire la couleur* ». Il parvient cependant à distinguer le clair du foncé. C'est une véritable *vision daguerréotypique*.

Il n'existe plus de troubles du dessin.

Le raisonnement est intact, l'affectivité conservée. Plus de signes d'alexie, ni d'agraphie. Les tests de l'aphasie et des diverses variétés d'apraxie (y compris l'apraxie constructive) sont négatifs. Absolument aucun trouble du schéma corporel.

L'électro-encéphalogramme pratiqué dans le laboratoire du Prof. Baudouin est tout à fait normal. C'est un véritable tracé de démonstration, nous affirme M. Remond, que nous remercions ici de son obligeance.

Sa double lésion occipitale a fait de cet homme, qui s'était créé par son intelligence une très belle situation, un *infirme 100 pour 100*, incapable de gagner sa vie.

*
* *

L'apparition brusque des symptômes, la classique régression de certains d'entre eux, la totale fixité des autres indiquent suffisamment l'origine vasculaire. Comme il s'agit de lésions du territoire des cérébrales postérieures, *la bilatéralité* n'est pas un fait exceptionnel. Ce qui est plus mystérieux, mais que la pratique nous a déjà révélé, c'est l'installation d'un tel syndrome chez un individu en apparence sain et qui n'a plus fait ultérieurement (neuf ans d'observation) d'accident du même genre. Force est d'incriminer un *spasme* passager d'origine indéterminée et on ne peut manquer de rapprocher ce cas *des migraines* avec hémianopsie transitoire, quelquefois même avec cécité corticale passagère. A mécanisme générateur identique les conséquences se sont, chez notre malade, avérées beaucoup plus fâcheuses.

L'intérêt majeur de notre observation gravite autour de *ses éléments paravisuels*. L'aspect paravisuel du problème occipital (ou si l'on veut la question des agnosies visuelles) est peu connu en France, comme l'a signalé M. Lhermitte dans de récents travaux. Les *agnosies visuelles* sont des perturbations de la reconnaissance qui ne trouvent pas leur explication dans un déficit sensoriel inexistant ou limité mais qui traduisent un trouble d'un certain nombre de mécanismes psychosensoriels spécialisés. Il existe des *agnosies pour les choses* et des *agnosies spatiales*.

Si nombre de ces agnosies spatiales sont spécifiquement visuelles et partant occipitales, un certain contingent ne l'est pas essentiellement, ne l'est qu'indirectement, pouvant être le fait de lésions extra-occipitales.

La discussion de la participation plus ou moins grande de la visuo-gnosie s'amorce à propos de l'*orientation spatiale*, fonction déniée directement au lobe occipital, tout au moins fondamentalement par des auteurs comme Dide, fonction qui au contraire lui est reconnue en propre par nombre d'observateurs à la suite de Gelb, Goldstein, Poppelreuter, P. Schilder. L'observation précédente nous permet d'intervenir utilement dans le débat et de concevoir, au cours des lésions occipitales *deux variétés* pathogéniquement différentes de désorientation spatiale :

1° *L'une* dans laquelle le sujet n'a pas perdu les représentations mentales de l'espace proche ou éloigné. Il formule parfaitement l'itinéraire qu'il convient de suivre pour se rendre d'un point à un autre ; *par la pensée, il suit correctement cet itinéraire*. La défaillance survient lorsqu'il s'agit de *passer à l'exécution ;* il est alors perdu, dépaysé, incapable de s'orienter. Semblable perte de l'*orientation pratique*, d'ordre essentiellement gnosique s'accompagne souvent d'erreurs d'exécution de certains mouvements dans la mesure où ils postulent l'intégrité de la représentation spatiale ou de façon plus large de *la pensée spatiale*. Ce maniement défectueux du monde extérieur proximal, que Dide attribue trop exclusivement au cerveau pariétal droit, peut s'observer dans les lésions occipitales (cas récent de P. Mollaret).

2° *Dans une autre variété* qui semble plus rare et à laquelle appartient notre cas, le patient est incapable de formuler et de suivre, *aussi bien concrètement qu'abstraitement, tel ou tel itinéraire*. Globale ici, la désorientation spatiale est sous la dépendance de la dissolution des images-souvenirs et de l'*impossibilité d'évocation* des représentations visuelles. Cette perte de la mémoire topographique n'est plus seulement en rapport avec un trouble localisé de la pensée spatiale mais dépend d'un trouble beaucoup plus étendu de la mémoire. Le déficit intellectuel, s'il est encore ici à point de départ visuel, dépasse par son ampleur et son intensité le cadre des simples perturbations des mécanismes psychomoteurs spécialisés et entame sérieusement l'une des plus importantes facultés de l'intelligence. Notre observation purement clinique se recoupe point par point avec une observation anatomo-clinique de Dide et Botcazo (*Revue Neurologique*, 30 Juillet 1902) dans laquelle les lésions bilatérales également sont typiquement et exclusivement celles des territoires de la cérébrale postérieure que notre maître Charles Foix et notre ami Masson nous ont si bien appris à connaître.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le choc insulinique et son emploi en médecine générale

La découverte d'un médicament, même doué d'une activité très caractérisée, ne permet pas toujours de prévoir, avec exactitude, quelles en seront les indications. Il en est ainsi, très vraisemblablement, pour les vitamines B_1 et C, et plus encore, pour l'insuline qui est utilisée toujours davantage dans les circonstances où elle n'est pas déficiente, avec des résultats dont l'intérêt est souvent considérable. Avec cette hormone, on recherche, en effet, dans certains cas, non pas une simple thérapeutique de substitution, mais une action qu'on doit qualifier de proprement toxique. L'hypoglycémie provoquée par l'insuline, entraîne, effectivement dans l'économie, un bouleversement ou un choc qui, s'il est suffisamment ménagé, peut avoir une action thérapeutique utile, mais qui peut également entraîner des lésions irréversibles. Ce choc détermine, en effet, des contre-régulations extrêmement nombreuses provenant du lobe antérieur de l'hypophyse (hormones anti-insuliniques), de la moelle des surrénales (adrénaline), de la thyroïde, du thymus, etc.; il se produit ainsi une insuffisance passagère des combustions (corps cétoniques, substances histaminoïdes), parfois une glycémie considérable, une migration du potassium dans les tissus, une déshydratation du sang, une diminution considérable de l'acide carbonique dans le sang veineux qui devient rutilant, une excitation des fonctions gastriques (hypersécrétion, hyperacidité, hypermotricité), une augmentation des graisses du sang, des convulsions, des troubles de l'irrigation avec accès angineux et parfois même infarctus vrai du myocarde, une diminution de la perméabilité des capillaires et des épanchements de sang dans le tissu cérébral, des hémoptysies et des hématuries.

Or, les chocs sont très utilisés en thérapeutique. Leur gamme est immense et d'une extraordinaire variété puisqu'ils vont des révulsions au changement d'air, aux cures thermales, aux vaccins, à la pyrétothérapie, etc..., et on en recherche toujours de nouveaux et de mieux adaptés à certaines circonstances spéciales. Il aurait donc été surprenant de voir le choc insulinique rester inemployé. De fait, on y recourt depuis de longues années dans les états d'anorexie et de maigreur, pour faire reparaître l'appétit ou pour le stimuler. On recourt alors soit à de faibles doses d'insuline, 10 unités par exemple, soit à l'effet Staub, comme le petit déjeuner sucré de Depisch qui a pour conséquence, en qualité de repas sucré, une décharge d'insuline suivie d'hypoglycémie.

Mais c'est dans les maladies allergiques que le choc insulinique est le plus utilisé. Ainsi, par exemple, Wegierko y a recours dans l'asthme bronchique. En mesurant la capacité vitale, Bartelheimer [1] a montré que l'amélioration obtenue en pareil cas était objective : même chez des malades adynamiques et inhibés, on provoque ainsi une augmentation manifeste de la capacité vitale. Les résultats obtenus par cette méthode ont été confirmés par de très nombreux auteurs, parmi lesquels on peut citer A. Hoffmann, Beiglböck, Volimer, Minot et Warembourg, Goia, Gavrila, Opreanu. Zancan a également fait des observations favorables qu'il a exposées dans un travail important.

L'action du choc insulinique sur l'accès d'asthme est remarquable. La diminution de la dyspnée est moins rapide, il est vrai, qu'avec l'adrénaline mais, par contre, persiste plus longtemps : le malade se calme; sa respiration se ralentit; la cyanose disparaît et les veines du cou se vident; il peut apparaître un peu de tremblement et des palpitations de cœur, ainsi que de l'incertitude des mouvements — signes d'hypoglycémie — mais, en général, les malades ressentent simplement un sentiment de fatigue agréable, si bien que la thérapeutique est renouvelée sans aucune appréhension de leur part. Aussi Brühl procède-t-il à ce traitement, même en consultation. Bartelheimer pense cependant préférable d'y recourir seulement à l'hôpital.

Les doses sont, en général, de 30 unités au début. Si, au bout de deux heures, il n'est pas survenu de choc suffisant, on peut injecter de nouveau 10 à 20 unités d'insuline. Il arrive d'ailleurs que ces doses ne soient pas encore suffisantes pour déclencher le choc et qu'il faille ultérieurement les augmenter encore. On ne doit, en tous cas, pas aller jusqu'au choc grave utilisé par les psychiatres en schizophrénie et obtenu avec 100 unités ou davantage. On interrompt la crise provoquée dès que les symptômes d'asthme ont cessé ou un peu plus tard en faisant prendre 50 *g.* de glucose, puis ensuite les repas habituels. En dehors des formes d'asthme très tenaces, il est recommandé de ne provoquer de choc insulinique que tous les deux jours. Le nombre de ces chocs doit être, au minimum de 10 et au maximum de 20 à 30. Il ne faut d'ailleurs pas oublier qu'il peut apparaître, vingt-quatre heures après l'administration d'insuline, un choc tardif qui a, lui aussi, des effets thérapeutiques.

Les complications inflammatoires ou circulatoires de l'asthme sont naturellement des contre-indications de cette thérapeutique.

Il semble, d'après Bartelheimer, qu'on arrive ainsi à désensibiliser effectivement les malades. Au cours d'expériences portant sur les cobayes, cet auteur a constaté qu'une série de chocs insuliniques fait disparaître la sensibilité anaphylactique. Un effet analogue a été constaté chez des malades et on pourrait l'expliquer en invoquant le rôle antiallergique de l'histamine qui apparaît au cours du choc. Dans tous les cas, avec une cure on arrive à faire disparaître les accès pour plusieurs mois, après quoi la cure doit être reprise dans les mêmes conditions. Il va sans dire cependant qu'il est toujours utile, quand on arrive à déterminer l'allergène, de procéder simultanément à des cures de désensibilisation spécifique.

Le choc insulinique s'est montré également doué de propriétés intéressantes dans d'autres affections allergiques et notamment dans l'urticaire, l'œdème de Quincke, la migraine, l'eczéma allergique, la colite ulcéreuse, etc... Brühl a noté des améliorations après des injections de 10 unités d'insuline, dans les allergies cutanées. Bartelheimer a, lui aussi, observé que les éléments urticariens disparaissent souvent vite sous cette influence, bien qu'on rencontre parfois des échecs. En tout cas, Heinemann et Schreus ont vu que, sous l'influence de cette thérapeutique, la réaction de Widal (crise leucopénique), constatée neuf fois sur dix sujets allergiques, devenait négative. Il n'est pas nécessaire de rappeler ici combien la crise de Widal est importante pour le diagnostic des affections allergiques et, en particulier, de la gastrite allergique (Hansen).

Boller a également utilisé des doses quotidiennes de 45 unités d'insuline pour traiter certaines formes d'ulcus et de gastrite. Mais cet auteur évitait le plus possible les symptômes de choc. On ne doit cependant pas oublier que dans l'ulcère on a, depuis quelques années, assez systématiquement recours à des thérapeutiques de choc (histidine, histamine, pepsine).

Rappelons enfin qu'à côté de la schizophrénie, on traite par le choc insulinique, d'ailleurs à doses élevées, les morphinomanes, les alcooliques, le delirium tremens.

Le choc insulinique chez les asthmatiques provoque une tendance manifeste au sommeil. Pour combattre l'insomnie, il semble donc que de petites doses de 5 à 10 unités d'hormone puissent être utiles à condition que les contre-régulations fonctionnent normalement. C'est un traitement qu'on réalise d'ailleurs bien souvent par ingestion d'une boisson sucrée, c'est-à-dire en déclenchant un effet Staub analogue à celui qu'on obtient par le petit déjeuner sucré. En tout cas, pour Staehelin, le choc insulinique profond serait de nature à diminuer l'insomnie et à rendre plus sensible aux hypnotiques.

Il semble qu'en somme, on ait, avec un choc moins brutal que celui auquel les psychiatres ont recours, obtenu dans beaucoup d'affections, des résultats d'un haut intérêt et, bien souvent, à la portée du simple praticien.

P.-E. Morhardt.

1. H. Bartelheimer : Ueber den Insulinschock und seine therapeutische Anwendung in der inneren Medizin. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 12 et 19 Septembre 1941, **67**, n° 37-38, 1005 et 1034.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les Dispensaires antituberculeux et les Assurances sociales

Les conditions de vie actuelles contribuent à accroître le taux de la mortalité tuberculeuse déjà très élevé. La plus récente statistique, celle de 1938, indique pour l'ensemble de la France le chiffre de 140 pour 100.000 habitants, évaluation qui se rapproche de la réalité, grâce à la réglementation de la déclaration des causes de décès appliquée dans tous les départements. Ce taux de mortalité donne à notre pays le triste privilège d'occuper — au point de vue des décès par tuberculose — l'un des premiers rangs parmi ceux dont la mortalité nous est connue, et les statistiques fragmentaires de 1941 indiquent déjà pour les arrondissements parisiens une augmentation moyenne dépassant 30 pour 100 par rapport à 1938.

Malgré que le développement de la lutte antituberculeuse au cours de ces trente dernières années ait contribué à diminuer de 50 pour 100 le nombre des morts par tuberculose, il importe d'intensifier les modes de notre action et l'un de ceux dont les résultats nous apparaissent devoir être les plus féconds consiste dans la collaboration étroite des 900 dispensaires antituberculeux répartis sur le territoire avec les Caisses d'Assurances Sociales.

Deux chiffres montrent l'importance de cette question : d'une part, grâce à l'élévation à 42.000 francs du plafond d'assujettissement aux Assurances Sociales, presque tous les salariés du pays — sauf 5 pour 1.000 environ — vont être assurés; d'autre part les statistiques de l'Union des Caisses de la Région parisienne établissent que la tuberculose intervient comme cause de l'assurance-invalidité dans plus de 53 pour 100 des cas.

La collaboration des dispensaires et des Assurances sociales est conforme aux dispositions légales concernant ces organismes ainsi qu'aux règles formulées par le Code de déontologie de l'Ordre des médecins, notamment en ce qui concerne le libre choix et la distinction entre la médecine de prévention et de contrôle et la médecine de soins.

Les dispensaires ne sauraient contribuer à aider les Assurances sociales dans l'application des méthodes thérapeutiques antituberculeuses ; aux termes de la loi qui les régit, leur rôle est exclusivement limité au dépistage, au diagnostic et à la prophylaxie. Au surplus, si le médecin de dispensaire était autorisé à donner des soins, ceux-ci ne pourraient être que fragmentaires ; ce n'est pas à lui, en effet, mais au médecin de famille que le malade a recours en cas d'épisode aigu de son affection (hémoptysie, poussée évolutive, réaction pleurale, etc.). D'autre part, en dehors des méthodes thérapeutiques spéciales qui ne peuvent être pratiquées que dans les centres de traitements spécialisés, le médecin de famille est parfaitement qualifié pour instaurer et surveiller la cure hygiéno-diététique associée aux divers traitements symptomatiques antituberculeux.

A ces considérations d'ordre légal et clinique, on peut en ajouter une autre d'ordre professionnel, qui, s'il n'en était pas tenu compte, pourrait priver les dispensaires de la précieuse collaboration des médecins qui leur est actuellement acquise parce qu'ils sont pour eux des auxiliaires et non des concurrents.

Le concours apporté par le dispensaire aux Caisses consiste essentiellement dans son action préventive. L'importance de cette action n'a pas diminué, malgré les progrès singulièrement impressionnants des méthodes de traitement de la tuberculose. Le facteur prophylactique et surtout la protection de l'enfant continuent à rester à la base de la lutte antituberculeuse et on ne saurait nier que leur influence sur la diminution de la mortalité tuberculeuse est plus considérable que celle déterminée par le facteur thérapeutique.

Le dépistage et la prophylaxie sont réalisés grâce à l'envoi au dispensaire par le médecin de famille ou par le médecin contrôleur des Caisses, en vue d'un examen phtisiologique, des assurés sociaux considérés comme suspects, soit parce qu'ils viennent de faire un épisode pulmonaire aigu ou subaigu, soit parce qu'ils vivent au contact d'un tuberculeux.

Lorsque le diagnostic a été établi grâce aux méthodes d'investigation dont dispose le dispensaire, il en est donné communication d'après l'une des trois modalités suivantes : si le malade est envoyé par le médecin contrôleur, les renseignements lui sont adressés, avec un duplicatum pour le médecin traitant ; si le malade est venu spontanément, les renseignements sont fournis au malade pour qu'il les communique à son médecin et, s'il le juge utile, à la Caisse ; enfin si le malade est adressé par son médecin, c'est à lui que sont adressés les résultats de l'examen. Cette correspondance n'étant échangée que de médecin à médecin, le secret professionnel n'est pas violé.

Nous n'ignorons pas l'objection qui peut être faite à cette pratique, à savoir qu'un grand nombre de dispensaires ne fonctionnent pas d'une façon satisfaisante par suite de l'étendue de leur circonscription ou de l'insuffisance de l'outillage dont ils disposent, ou bien encore et surtout parce que le médecin qui en assure le fonctionnement ne présente pas une compétence spéciale suffisante. Nous répondrons que la collaboration avec les Caisses, grâce à la subvention qui en sera la conséquence, contribuera à apporter aux dispensaires une amélioration de leur organisation et de leur fonctionnement ; d'autre part, les règlements en voie d'application, établis par le Secrétariat d'Etat à la Santé prévoient la création d'un corps de phtisiologues, dûment qualifiés, désignés à la suite d'un concours ou en raison de leurs titres et de leurs travaux, qui auront seuls le droit de remplir les fonctions de médecin des organismes antituberculeux. Grâce à l'application de cette judicieuse disposition, la valeur des résultats des examens dans les dispensaires ne pourra être mise en cause.

Le contrôle constitue un autre mode de collaboration du dispensaire avec les Caisses : il ne doit s'exercer qu'à l'égard des tuberculeux ou des suspects et des membres de leur famille ou de leur entourage, et non de tous les malades bénéficiaires des Assurances sociales, comme l'ont demandé certaines Caisses. Ce contrôle ne saurait concerner ni le nombre des visites des praticiens ni la régularité des ordonnances. Il consiste dans la détermination de la réalité de la maladie et par suite de l'application des soins ainsi que de la durée des congés. Il s'exerce encore sur les indications de placement des malades en sanatorium, à l'hôpital ou en préventorium, et sur les envois des tuberculeux en cure libre qui trop souvent donnent lieu à des abus préjudiciables non seulement aux malades eux-mêmes, mais encore à ceux qui les entourent, surtout s'il s'agit d'enfants.

Ce contrôle, dans aucun cas, ne peut avoir lieu au domicile des assurés ; cependant le dispensaire intervient efficacement auprès des malades qui ne peuvent se déplacer, par l'intermédiaire des assistantes médico-sociales ; elles rendent compte des résultats de leurs enquêtes au médecin qui peut ainsi apprécier si le malade prend les mesures de prophylaxie qu'il a prescrites et vit dans les conditions de repos et d'hygiène que comporte son état. Enfin ces dévouées collaboratrices, que sont pour le médecin les assistantes sociales, contribuent à exercer sur les malades une action morale particulièrement précieuse et donnent tous les renseignements relatifs au milieu familial susceptibles d'intéresser les Caisses, notamment au point de vue des indications des placements.

En échange des services rendus, il est juste que les Caisses fournissent aux dispensaires une subvention qui ne doit pas contribuer à amenuiser celles accordées par les autres collectivités, mais qui doit être exclusivement destinée à améliorer le fonctionnement de ces organismes et à accroître les traitements du personnel, médecins et assistantes médico-sociales. Pour les médecins il sera tenu compte dans l'évaluation de cette rémunération supplémentaire, de l'augmentation du travail qui leur est imposée résultant de l'augmentation du nombre des consultants et par suite des séances de consultations ; pour les assistantes sociales, le surcroît de visites à domicile entraînera en outre des frais supplémentaires de déplacements.

Un accord sanctionné par un contrat doit être établi entre les Caisses et les dispensaires par l'intermédiaire des Comités et Offices départementaux de lutte antituberculeuse et des Comités locaux de dispensaires. Avant la guerre, 28 départements avaient passé cet accord soit verbal, soit écrit; mais depuis qu'un règlement a transféré aux Unions régionales une partie des bonis des Caisses, plusieurs de celles-ci ont déclaré ne plus disposer de ressources suffisantes pour exécuter le contrat et elles l'ont dénoncé. Au surplus, ces contrats présentent des modalités très diverses en ce qui concerne les rémunérations. On doit éliminer le paiement à l'acte médical, institué dans le Jura, qui va à l'encontre du but social cherché, ainsi que le forfait d'après les bénéfices des Caisses (Ain) ou d'après les dépenses de l'organisation antituberculeuse (Pas-de-Calais), dont les inconvénients et le manque d'équité sont évidents. Seul doit être retenu le forfait d'après le nombre des assurés sociaux immatriculés aux Caisses et non aux seuls assurés inscrits aux dispensaires, disposition qui est appliquée dans une douzaine de départements, qui est la plus juste, ne prête à aucune discussion et dont l'application est la plus féconde en résultats. Elle favorise la fréquence des examens prophylactiques, sans qu'il soit tenu compte du nombre des consultations et des examens radiologiques et bactériologiques. Aucun obstacle ne doit s'élever contre l'action prophylactique du dispensaire : il doit pouvoir examiner non seulement le tuberculeux, mais encore tous les membres de sa famille, renouveler ses examens autant qu'il le jugera utile; l'expérience de plusieurs départements, en particulier de l'Oise et de la Meurthe-et-Moselle, témoigne des avantages de ce mode de forfait. Si les chiffres de base diffèrent notablement dans ces deux départements, c'est parce que dans la Meurthe-et-Moselle l'organisation de l'hygiène est complète et que le montant du forfait s'applique aux divers organismes antituberculeux, antivénériens et contre la mortalité infantile, tandis que dans l'Oise il ne s'applique qu'aux seuls dispensaires antituberculeux.

Dans la convention établie par l'Union des Caisses de la région parisienne avec l'Office d'Hygiène Sociale de la Seine, il est stipulé que les assurés sociaux ne sont pas admis directement au dispensaire de leur circonscription, mais qu'ils doivent être signalés aux services centraux de l'Office qui se charge d'avertir le dispensaire. Cette disposition est une cause de retard de l'examen et nécessite une paperasserie inutile ; elle serait d'ailleurs inapplicable dans la plupart des départements où les Comités ou les Offices antituberculeux ne possèdent pas de bureaux ou de services permanents. Elle est, en outre, en opposition avec cette notion qu'on ne saurait trop souvent rappeler aux administrations,

qu'il y a le plus grand intérêt à ne demander aux médecins de dispensaires que les papiers vraiment utiles, afin de leur laisser plus de temps pour pratiquer leurs examens.

Il serait d'autre part nécessaire que soient codifiées dans un texte bref et clair les quelques notions médico-administratives concernant le fonctionnement des Assurances sociales que tout médecin de dispensaires doit connaître et dont, malgré toute sa bonne volonté, il lui est impossible de prendre connaissance, au milieu du dédale des dispositions légales concernant les Assurances sociales.

Enfin en contre-partie de la subvention accordée aux dispensaires, il apparaît de toute évidence que les Caisses soient représentées dans le sein des Comités et Offices départementaux de lutte antituberculeuse et dans les Comités locaux des dispensaires.

On peut résumer les bases sur lesquelles doit reposer la collaboration des Assurances sociales et des Dispensaires dans les trois résolutions suivantes, qui ont été approuvées par le Bureau du Comité National de Défense contre la tuberculose.

I. — Les Unions régionales des Caisses d'Assurances sociales sont invitées à traiter avec les Comités ou Offices départementaux antituberculeux afin que les services des dispensaires soient utilisés par les assurés sociaux en vue du diagnostic, de la prophylaxie et du contrôle. Le contrat doit prévoir une rémunération forfaitaire basée sur le nombre des assurés immatriculés aux Caisses.

II. — Les Unions régionales doivent être représentées au sein des Comités ou Offices départementaux antituberculeux.

III. — Les assurés sociaux sont adressés au dispensaire de leur circonscription chaque fois que le médecin de famille ou le médecin contrôleur des Caisses jugera opportun de faire procéder à leur examen et à leur contrôle par le médecin de dispensaire qui rendra compte à ces médecins des résultats de son examen.

L'application de ces mesures aura une influence considérable sur la précocité des dépistages de la maladie et par suite sur celle de la prophylaxie, de la thérapeutique et des placements ; elle contribuera à diminuer le nombre des malades qui, au cours de l'évolution de leur affection, ne bénéficient jamais d'un traitement rationnel dans un centre de traitement spécialisé ni d'une cure sanatoriale. Cette collaboration des Assurances sociales et des Dispensaires antituberculeux est favorable aux malades — et ce point domine toute la question — parce qu'ils trouvent au dispensaire la compétence technique et l'outillage médical nécessaire à l'établissement d'un diagnostic précis et précoce, base d'une thérapeutique efficace ; elle est favorable aux Caisses qui peuvent ainsi faire examiner leurs bénéficiaires et assurer leur service de contrôle avec toutes les garanties désirables sans avoir à supporter de lourdes charges financières ; elle est enfin favorable aux dispensaires qui dans ces conditions, accroîtront leur activité, perfectionneront leur fonctionnement et réaliseront plus sûrement leur but, qui est de diminuer la mortalité tuberculeuse dans le pays.

G. Poix.

Livres Nouveaux

Ouvrages publiés en Mai 1942 par MASSON ET Cie, Éditeurs

Précis d'anatomie pathologique, par Gustave Roussy, Roger Leroux et Charles Oberling, 1942, 2e édition, 2 vol. formant ensemble 1354 pages avec 598 figures et 4 planches en couleurs (*Collection de Précis médicaux*). — Prix : brochés, 260 fr. ; cartonnés, 290 fr.

L'entraînement. *Bases physiologiques, technique, résultats*, par M. Boigey, 1942. 1 vol. de 330 pages. — Prix : 90 fr.

Notions de physio-pathologie humaine, par P. Nolf, Professeur à l'Université de Liége. 1942. 1 vol. de 420 pages avec 12 figures. — Prix : 150 fr.

Cours élémentaire de dessin d'anatomie du squelette, par A. Moreaux, 1942, 2e tirage. 1 vol. de 44 pages dont 33 formant planches. — Prix : 18 fr.

INFORMATIONS

SERVICES HOSPITALIERS

dépendant du Secrétariat d'État à la Santé (Région parisienne), de l'Assistance Publique à Paris, de la Ville de Paris, de la Préfecture de la Seine et de la Préfecture de Police.

Annexe de l'Hospice Saint-Vincent-de-Paul, à Antony (Seine). *Médecins* : MM. A. Bohn et N...

Asile des Convalescents pour Enfants, à Mont-Saint-Aignan (Seine-Inférieure). *Médecin* : M. L. Grancher.

Asile national des convalescents et Vacassy, 12 et 14, rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice (Seine). Tél. : ENTrepôt 29-19. Directeur : M. Barbary. — *Médecins* : MM. Berthoumeau, Oury (P.). — *Radiologiste* : M. Rebaffel. — *Orthopédie* : M. Rœderer. — *Physiothérapie* : M. Préaut. — *Stomatologiste* : M. Meuret. — *Pharmacien* : M. Dumesuil. — *Internes* : MM. Ader, Morel, Vernet, Vernioles.

Asile-Ouvroir de Béllème (Orne) [Fondation Boucicaut]. *Médecin* : M. G. Meltz.

Colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier). *Directeur-médecin* : M. P. Sivadou. Assistants : MM. Pages et Chatelard.

Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher). Tél. 7, à Dun-sur-Auron. — *Médecin-Directeur* : M. Sivadou.

Dispensaire de salubrité, 3, quai de l'Horloge, Paris (1er).

Médecin-chef : M. L. Périn. — *Médecin-chef adjoint* : M. Rabut. — *Médecin épidémiologiste* : M. Durel. — *Médecins titulaires* : MM. Barthélemy, Bralez, Roberti, Bocage, Solente, Ducourtioux, Rimé, Renault, de Doulet, Leconte, Lafourcade, Ragu, Lortat-Jacob, Golé, Boulle, Collart, Duperrat. — *Médecins adjoints* : MM. Colin, Boudin, Boursat, Bouwens. — *Chef de laboratoire* : M. Rabreau ; assistante : Mme de Rio-Branco. — *Assistantes sociales* : Mlles Nardot, Saunier.

Ecole départementale Adolphe-Cherioux, 4, route de Fontainebleau, Vitry (Seine). Tél. ITAlie 23-85. — *Médecin* : M. Méténier.

Fondation Cousin de Méricourt et Besson, à Cachan (Seine). *Médecin* : M. Renault.

Fondation Emile-Zola, à Medan (S.-et-O.). *Médecin* : M. Lernont.

Fondation Galien, à Croissy (S.-et-O.). — *Médecin* : M. Darré.

Groupe hospitalier Paul-Brousse (Hospice Paul-Brousse, Maison de retraite Emile-Deslandes et Institut du Cancer), 14, 16 et 16 *bis*, av. des Ecoles, Villejuif. Tél. ITAlie 20-00. — Dir. : M. Bley.

Hospice Paul-Brousse (Tél. : ITAlie 20-00).

Médecin-chef : M. le Prof. agr. Lhermitte. — *Médecins* : MM. Méténier, Mouzon, Sigwald ; internes : Mme Bussière, MM. Perrin, Martin et Barroud. — *Chirurgien* : M. M. Barbier ; internes : MM. Le Cain, Menmont. — *Laboratoire* : M. Peyre. — *Radiologie* : M. N... — *Oto-rhino-laryngologie* : M. Chabert. — *Ophtalmologie* : M. N... — *Stomatologie* : M. Pierson. — *Pharmacien* : M. Malmy ; internes : MM. Neveux, Ormancey, Degrenne et Bussière.

Institut du Cancer (Tél. : ITAlie 17-01).
Directeur : Prof. G. Roussy.

A. Section hospitalière : directeur administratif : M. Bley. *Directeur médical* : Prof. Roussy. — Médecins : Prof. agrégés Huguenin et Delarue. — *Chirurgiens* : MM. Barbier et Redon. — *Radiologie* : Chef de service : M. Belot ; assistants : MM. Surmont et Gasiaud. — *Radiumlogie* : chef de service : Mme Simone Laborde ; assistants : MM. Wickham et N... — *Oto-rhino-laryngologie* : MM. Huet et Rossert. — *Ophtalmologie* : M. Offret. — *Gastrologie* : M. Albot et Mme Lanuegrace. — *Endoscopie* : M. Bertillon et Mme Lancien. — *Urologie* : M. Bouchard. — *Pharmacien* : M. Malmy. — *Internes* : Mlle Berthon, MM. Chauvin, Kritter, Mme Martin, MM. Saracino et Seillon.

B. Section des Laboratoires (sous-directeur : Prof. agrégé Huguenin). — *Laboratoire d'anatomie pathologique* : assistants : MM. Perrot et Vermès. — *Laboratoire de chimie et chimie physique* : chef de service : M. Truhaut ; assistant : M. N... — *Laboratoire de cyto-biologie* : chef de service : Prof. Verne. — *Laboratoire de bactériologie* : Mlle Poidevin et M. N... ; assistant : M. N... — *Lab. de méd. exp.* : prép. : MM. M. Guérin et P. Guérin. — *Photographie* : M. Mangini.

Hôpital de Forges-les-Bains (Seine-et-Oise) [Maison de convalescence]. — *Médecin* : M. André Bisot.

Hôpital Franco-Musulman de Paris et du Département de la Seine, route de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Tél. : NORd 64-15. — Directeur : M. Rimaniol ; économe : M. Vallhin.

Médecins. — *Médecine générale* : M. E. Nicolas ; assistants : MM. Sfar et Bourgin ; interne : M. Bidaut. — *Urologue* : M. Bordier ; interne : M. El Okby. — *Tuberculose* : M. Sakka ; assistant : M. Somia ; interne : MM. Ben Salem et Ibrahim.

Chirurgien : M. Poilleux ; assistant : M. Léger ; internes : MM. di Chiara et Bézard.

Ophtalmologiste : M. Monbrun ; assistant : M. Masson ; interne : M. Fakhfakh. — *Oto-rhino-laryngologiste* : M. Louis Leroux ; assistant : M. A. Chevalier ; interne : M. Meunier. — *Laboratoires* : M. Jansion ; assistant : M. Giard ; interne : M. Calop. — *Radiologiste* : M. Ledoux-Lebard ; assistant : Mlle Mottez. — *Stomatologiste* : M. Bertier. — *Pharmacien* : Mlle Rollen ; internes : M. Durand et Mme Durand.

Hôpital Henri-Rousselle (Centre de Prophylaxie mentale), 1, rue Cabanis, Paris-14e. Tél. : GOBelins 99-50 et la suite. — Directeur administratif : M. Roger Veilhomme. — Médecin-directeur : M. Genil-Perrin.

Dispensaire et consultations. — *Psychiatrie générale* : MM. Genil-Perrin, Mâle, Mlles Badonnel, Lacassagne, MM. Aubrun, Barbé, Vurpas. — *Médecins-Assistants* : Mlle Badonnel, M. Pichard, Mlle Lacassagne, M. Maleyrie. — *Médecin du service social* : M. Mâle. — *Médecin du service central* : M. Dupouy. — *Médecine générale* : M. Teisseire. — *Toxicomanies* : M. Dupouy. — *Psychiatrie infantile* : M. Heubinovitch. — *Epileptiques* : M. Marchand. — *Alcooliques* : M. Mignot. — *Syphilitiques* : M. Targowla. — *Neurologie* : M. André Thomas. — *Endocrinologie* : M. Sainton. — *Physiothérapie* : M. Giraudeau. — *Ophtalmologie* : M. Lagarde. — *Oto-rhino-laryngologie* : M. Labarraque. — *Dermatologie* : M. Colin. — *Psychothérapie* : M. Minkowski.

Service social. — Assistante en chef : Mlle Hébrard. — *Propagande d'hygiène mentale* : Mme Lebas.

Services d'hospitalisation : MM. Genil-Perrin, Dupouy, Pichard.

Pharmacien-chef : M. Lévêque.

Laboratoires. — *Physiologie* : M. Simonnet. — *Chimie biologique* : M. Delaville. — *Psychologie et orientation professionnelle* : M. Zazzo. — *Bactériologie et sérologie* : M. Mutermilch. — *Anatomie pathologique* : M. Marchand. — *Hématologie* : M. Guieysse. — *Radiologie et diathermie* : M. Misset. — *Coprologie* : M. Roudeau du Noyer.

Hôpital Marin de la Ville de Paris, à San-Salvadour (Var). *Médecin* : M. Fohnnne. — Assistants : Mme Beneit, Mlle Roussy. — *Pharmacien* : Assistant : Mlle Pierdait.

Hôpital psychiatrique de Chezal-Benoit (Cher). *Directeur-médecin* : M. A. Donnadieu. Assistants : MM. H. Lequyer et R. Félix.

Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). Tél. 11 et 40 à Neuilly-sur-Marne. Directeur : M. Roulot. — *Médecins-chefs* : MM. Beaudoin, Chatagnon, Demay, Martimor, Vié.

Hôpital psychiatrique de Moiselles, à Moiselles (Seine-et-Oise). Tél. : 8, à Moisselles. — *Directeur-médecin* : M. Bouvet. Internes : MM. V.-J. Durand, J. Eliez. — *Stomatologiste* : M. Janets. — *Ophtalmologiste* : M. Bégué.

Hôpital psychiatrique (Sainte-Anne), 1, rue Cabanis. Tél. GOBelins 99-50 et la suite. — Directeur : M. Roger Vertonme.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.

Professeur : M. Laignel-Lavastine ; *assistant* : M. Delay, agrégé : *chefs de clinique* : MM. Mignot, Neveu, Maurice, Menanteau, Mlle Barret ; *internes* : Mlle Jouanais, MM. Maillard, Taleyrach.

Hôpital.

1re section femmes : M. Guiraud ; internes : MM. Souriac, Fouquet. — *2e section femmes* : M. Porc'her ; internes : MM. Bernard, Pierre Stévenin. — *1re et 2e sections hommes* : M. Bossières ; internes : MM. Brisson, Froidefond, Vannier, Mlle Gravojal. — *Service de l'admission* : M. Xavier Abély ; internes : MM. Raucoules, Bonnafé.

Service de chirurgie des Hôpitaux psychiatriques.

Chirurgien en chef : M. Bloch ; adjoint : M. Haller ; assistant : M. Bernadou. — *Ophtalmologie* : M. Prieur. — *Oto-rhino-laryngologie* : M. Graaet. — *Radiographie* : M. Raulet-Lapointe ; aide-radio : M. Marot.

Service de neuro-chirurgie.

Neuro-chirurgien en chef : M. Puech ; assistants : MM. Buvat (chir.) et Micoud (méd.) ; internes : Mlle Kœchlin, M. Perrin. — *Ophtalmologie* : MM. Desvignes et Prieur. — *Oto-rhino-laryngologie* : M. Leroux-Robert. — *Radiologie* : M. Stuhl ; aide-radio : M. Maret.

Service dentaire. — *Stomatologiste* : M. Pietkiewicz.

Pharmacien : M. Lévêque ; internes : MM. Petit, Bennezon, Bodin, Mme Bodin.

Hôpital psychiatrique de Vaucluse, à Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). Tél. : 0-55 à Juvisy et 111 à Epinay-sur-Orge. Directeur : M. Guérineau. Chef des services économiques : M. Gricourt. — *Médecins* : Mlle Cullerre (division femmes) ; M. Sengès (division hommes). — *Ophtalmologiste* : M. Bégué. — *Colonie de Vaucluse* : M. Brisset. — *Stomatologiste* : M. Janets. — *Pharmacien* : M. Gautier.

Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). Tél. : 6 et 33 à Neuilly-sur-Marne. Directeur : M. Lesueur. — *Médecins* : MM. Menuau (division hommes) ; Chanès (division femmes) ; Dublineau (serv. spécial). — *Stomatologiste* : M. Plumet. — *Ophtalmologiste* : M. Bégué. — *Pharmacien* : M. Truhaut.

Hôpital psychiatrique de Villejuif, 54, avenue de la République, Villejuif (Seine). Tél. : ITAlie 21-70. — Directeur : M. Lesne.

Division des hommes : 1re section, médecin-chef : M. Paul Abély ; interne : M. Puyet ; 2e section, médecin-chef : M. Beaussart ; interne : M. Feuillet ; 3e section, médecin-

chef : M. Moatassut ; interne : M. Loulier. — *Division des femmes* : 1re section, médecin-chef : M. Gouriou ; interne : M. Seeques ; 2e *section, médecin-chef* : M. Teulié ; interne : M. Lamaire. — *Section Henri-Colin* (aliénés difficiles, hommes et femmes) : Médecin-chef : M. Brousseau ; interne M. Schillotte. — *Stomatologiste* : M. Châron. — *Ophtalmologiste* : M. Dolthil. — *Pharmacien* : M. Fleury ; internes : N..., N....

Hôpital de La Rocheguyon (Seine-et-Oise). — *Médecin* : M. Pierre Mare.

Hospice Allart-de-Fourment, à Cercamps (P.-d.-C.). *Médecin* : M. Pruvost.

Hospice Favier, 2, rue du Four, Bry-sur-Marne (Seine). Tél. Tremblay 19-13. — *Médecin* : M. Aubert.

Hospice Raspail, 13, rue Galliéni, Cachan (Seine). Tél. ALEsia 06-63. — *Médecin* : M. Boury.

Hospice Saint-Michel et Lenoir-Jousseran, 10, avenue Victor-Hugo, à Saint-Mandé ; 35 avenue Courteline, Paris-12e. Tél. : DIDerot 11-71. Directeur : M. Peujoulas. — *Médecin* : M. Lafosse.

Hospice de Vineuil-Saint-Firmin (Oise). — *Médecin* : M. Maurat.

Infirmerie spéciale des Aliénés près la Préfecture de Police, 3, quai de l'Horloge. Tél. : ODEon 43-80. — *Médecin-chef* : M. Heuyer : médecin-chef adjoint : M. Brousseau ; médecin adjoint : M. Michaux ; médecin suppléant : M. Céac ; internes : MM. Sanguet, Desclaux, Leroy.

Institut départemental des aveugles de la Seine, Ecole Braille, 7, rue Mongenot, à Saint-Mandé (Seine). Tél. : DAUmesnil 32-48. Directeur : M. Santi. — *Médecin* : M. Maufrais. — *Ophtalmologiste* : M. Morax. — *Stomatologiste* : M. Dieudonnat. — *Oto-rhino-laryngologiste* : M. Grippon de La Motte.

Institut départemental de sourds-muets et de sourdes-muettes, 35, rue de Nanterre, à Asnières (Seine). Tél. : GREsillons 37-33. Directeur : M. Vienne. — *Médecin* : M. Gaymard. — *Psychiatre* : M. Henri Wallon. — *Ophtalmologiste* : Mme Odic. — *Oto-rhino-laryngologiste* : M. Sergeat. — *Stomatologiste* : M. Martine.

Institution Gabriel-Prévost, Cempuis (Oise). Tél. 20, à Grandvilliers (Oise). — *Médecin* : M. de Saint-Fuscien.

Institut municipal et Laboratoires départementaux d'électroradiologie. — Directeur : M. Chemia.

Institut municipal, 37, boulevard Saint-Marcel. Tél. : GOBelins 23-98. — *Médecin-chef* : M. Ordioni ; adjoint : M. Buhler ; assistants : MM. Misset, Chavany et Pecker. — Chef de laboratoire : M. Giraud.

Laboratoire départemental, 88, rue de la Jonquière. Tél. : MARcadet 19-36. — *Médecin-chef* : M. Le Goff ; adjoint : M. Pelizza ; assistant : M. Archambault.

Laboratoire départemental, 189, rue Vercingétorix. Tél. : VAUgirard 30-15. — *Médecin-chef* : M. Stoïanoff ; adjoint : M. Hiekel.

Maison départementale de Nanterre, 403, av. de la République, à Nanterre. Tél. 10-36 à Nanterre. — Directeur : M. R. Capelle.

Médecins : MM. Michaux, Bith, Bourgeois (Jean), Lefranc ; suppléant : M. Marsault.

Chirurgien : M. N... ; chirurgien adjoint : M. N... ; assistants : MM. Bouronllec, N.... — Internes en médecine et en chirurgie : MM. Fiehoux, Sénéchal (R.), Sorée, Dieckmann-Bois, Mazia, Garaix, Lechevalier, Loyeau, Mme G. Peret, MM. Brisedoux, Desmot, Bernadi ; internes provisoires : M. Guillon et Chibout ; interne suppléant : M. N... — *Ophtalmologiste* : M. Descola. — *Oto-rhino-laryngologistes* : MM. Engel, Grain (René) ; assistant : M. Martin. — *Maladies cutanées et syphilitiques* : M. Bocage (André). — *Maladies des voies urinaires* : M. Bouchard. — *Radiographie* : M. Huet ; assistant : M. Pelizza. — *Stomatologiste* : M. Vigneron (Alfred). — *Pharmacien* : M. N... ; interne : M. Bory, Hue, Rémoud, Kieffer.

Maison maternelle de Châtillon-sous-Bagneux (Annexe de l'Hospice Saint-Vincent-de-Paul). *Médecin* : M. Marcel Lelong.

Maison maternelle nationale (ex-Maison nationale de santé), 57, Grande-Rue, Saint-Maurice (Seine). Tél. : ENTrepôt 27-39. — Directeur : M. Lechat ; secrétaire : M. Michelon ; économe : M. Lotz.

Maladies mentales (service hommes). Médecin-chef : M. Henri Baruk ; internes : MM. Bachet et Digo. — *(Service femmes).* Médecin-chef : M. Daday ; internes : M. Labonnelie et Mlle Gévandan. — *(Service libre).* Médecin-chef : M. Baruk.

Maternité, Puériculture. — Médecin-chef : M. Briand ; internes : MM. Guillon, Théveuin.

Chirurgien : M. Beausseant.

Ophtalmologiste : M. Favery. — *Oto-rhino-laryngologiste* : M. Aubry. — *Stomatologiste* : M. Pillon. — *Cardiologiste* : M. Racine.

Maison de retraite Bigottini, à Aulnay-sous-Bois (S.-et-O.). *Médecin* : M. J. Perlis.

Maison de Retraite Galignani et Fondation Belœil, 89, boulevard Bineau, et 57, rue Borghèse, à Neuilly-sur-Seine. Directeur : M. Pernot. Econome : Mlle Ballaad. — *Médecin* : M. Maréchal. Assistant M. Thuvien.

Maison de retraite de Sarcelles (Seine-et-Oise). Tél. 22 à Sarcelles. — *Médecin* : M. Louvet. — *Chir.-dent.* : M. R. Oziol.

Maison de Saint-Lazare et Dispensaire Toussaint-Barthélemy, 9 et 11, cours de la Ferme-Saint-Lazare, Paris (10e). — Directeur : M. Doublier. Régisseur : M. Rambaud.

Médecins-Chefs de service :

M. P. Fernet ; assistants : MM. Collart, Bralez ; internes : M. Bastard.

M. L. Périn ; assistants : MM. Chalet, Lardat, Boursat, Leclercq ; interne : M. Lafontaine.

M. R. Rabut ; assistants : MM. Belgodère, Demerliac, Morin ; interne : M. Serres.

Service annexe de Sainte-Anne : M. Marceron ; interne : M. Leroy. — *Service d'Epidémiologie* : M. Durel ; interne : M. Payenneville. — *Ophtalmologiste* : M. Dupuy-Dutemps. — *Stomatologiste* : Mme Nicolle-Munier. — *Radiologiste* : M. P. Bernard. — *Chef de laboratoire* : Mlle Gasne. — *Assistantes sociales* : Mlles Guérault, Burkhardt, Davoine.

Maison spéciale de santé de Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — Tél. : 6 et 33 à Neuilly-sur-Marne. Directeur : M. Lesueur. — *Médecin-chef* : M. Roudepierre.

Maternité de Chalon-sur-Saône (S.-et-L.) [Fondation Boucicaut]. — *Médecin-accoucheur* : M. Georges Perria.

Sanatorium Paul-Doumer, Labruyère, par Liancourt (Oise). Tél. 35, à Liancourt. Directeur : M. Leclerc. — *Médecin-chef* : M. Fourès. Assistants : MM. Durel, Pellier. — *Assistant de pharmacie* : Mme Pellier.

Sanatorium G.-Clemenceau, à Champcueil. — Directeur : M. Wilders.

Médecin-chef : M. Roger Even ; assistants : MM. Baussan, Le Moniet, Fabre, Tatout, N.... — *Chirurgien* : M. Olivier Monod.

Cons. d'oto-rhino-laryngologie (mal. hosp.) : M. Granet.

Sanatorium Joffre, à Champrosay, par Draveil (S.-et-O.). Tél. Juvisy 338. — Directeur : M. Laufrauchi.

Médecin-chef : M. Nouvion ; assistants : M. Le Quivre, Mlle Dehennot, N..., N....

Cons. d'oto-rhino-laryngologie (mal. hosp.) : M. Granet.

Sanatorium Villemin, à Angicourt (Oise). Directeur : M. Gauthier. — *Médecin en chef* : M. Buc. Assistants : MM. Roace, Martin, Giroa, Mlle Trocmé. — *Assistant de pharmacie* : M. Crété.

COMITÉ D'ORGANISATION

des Maisons de Santé privées

Par arrêté du 4 Mai 1941 (J. O., 11 Juin 1942).

Article premier. — En vue de pourvoir aux dépenses du Comité d'organisation des Maisons de Santé privées, tout établissement ressortissant audit comité versera une cotisation fixée, pour 1942, conformément au tableau ci-après :

300 fr. jusqu'à 10 lits.
450 fr. de 11 à 20 lits.
600 fr. de 21 à 30 lits.
750 fr. de 31 à 50 lits.
900 fr. de 51 à 75 lits.
1.050 fr. de 76 à 100 lits.
1.200 fr. de 101 à 150 lits.
1.300 fr. de 151 à 200 lits.
1.400 fr. de 201 à 500 lits.
1.500 fr. au-dessus de 500 lits.

Université de Paris

Cours de génétique médicale. — Voici les titres des leçons qui seront faites en Juillet par le docteur R. Turpin, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à 17 h. 30.

1er Juillet. Hérédité humaine (*suite*). Caractères normaux, qualitatifs et quantitatifs. — 3 Juillet. Hérédité humaine (*suite*). Caractères pathologiques indépendants du sexe ; liés au sexe ; exemples et discussion. — 6 Juillet. Hérédité humaine (*suite*). L'influence de l'hérédité sur la sensibilité aux infections, à la tuberculose, au cancer. — 8 Juillet. Génétique et variations. Les mutations de gènes ; les aberrations chromosomiques ; déductions pathologiques. — 10 Juillet. Génétique et évolution. L'avenir des somations et des mutations. — 13 Juillet. Génétique et eugénique. La prophylaxie des maladies héréditaires.

Stages complémentaires de vacances 1942. — L'enseignement pour les stagiaires sera organisé pendant les vacances du 15 Juillet au 17 Octobre 1942, dans les services du Prof. Harvier, à Cochin du Prof. Cadenat, à Saint-Antoine ; du Prof. Cathala, à Trousseau.

Les étudiants ayant un stage à compléter devront se présenter au Secrétariat (Guichet 5) *avant le 10 Juillet* 1942. Pourront également s'inscrire les étudiants qui, tout en étant en règle au point de vue stage, seraient désireux de suivre un service pendant les vacances.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté rectoral en date du 16 Juin 1942, M. Fallot a été nommé à compter du 8 Juin 1942 chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques.

Faculté de Médecine de Nancy. — Par arrêté du 11 Juin 1942, la *chaire de physiologie* est déclarée vacante (dernier titulaire : M. Santenoise).

Les déclarations de candidatures devront être faites en double exemplaire, l'un adressé au Doyen de la Faculté de Médecine de Nancy, l'autre au ministère de l'Education Nationale (Enseignement supérieur), 1er Bureau ; à Vichy pour la zone non occupée ; à Paris, pour la zone occupée.

Ecole de Médecine de Caen. — M. Jean Lebondel, ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris, est provisoirement chargé des fonctions de professeur suppléant de pathologie et clinique médicale (remplacement de M. Olivier).

Centre d'éducation sanitaire de Toulouse. — Par arrêté en date du 15 Mai 1942, M. Georges Andrieu, professeur agrégé, est nommé directeur du Centre d'éducation sanitaire, créé au sein de la direction régionale de la Santé et de l'Assistance à Toulouse.

Inspection de la Santé

Par arrêtés en date du 3 Juin 1942 :

M. Hyronimus, médecin inspecteur de la Santé des Ardennes, a été nommé médecin inspecteur de la Santé de *Meurthe-et-Moselle.*

M. Guesy, médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'Aisne, a été chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé des *Ardennes.*

Par arrêté en date du 18 Juin 1942, M. Leconte, médecin inspecteur de la Santé de l'*Allier*, a été placé dans la position prévue par la loi du 17 Juillet 1940, à compter du 1er Juillet 1942.

SANATORIUMS PUBLICS

— M. Fay, médecin adjoint aux sanatoriums de la Seine à Hauteville (Ain), est nommé médecin adjoint au *sanatorium départemental du Rhône à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère)*, en remplacement de Mlle Laffoux, mise en disponibilité pour convenances personnelles.

— M. Trocmé, médecin directeur du *sanatorium de Franconville*, non installé, a été mis en disponibilité, sur sa demande, à compter du 1er Mai 1942.

— Mme Trocmé, médecin adjoint au *sanatorium de Seyssuel (Isère)*, est mise en disponibilité, sur sa demande, à compter du 1er Mai 1942.

— M. Arribehaute, chargé des fonctions de médecin directeur du *sanatorium de Villers-le-Lac*, est nommé médecin directeur de cet établissement.

— M. Clermont, médecin adjoint du *sanatorium de Dreux (Eure-et-Loir)*, est nommé médecin directeur du sanatorium de *Saint-Sever (Calvados).*

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— Par arrêté du 3 Juin 1942, Mme le docteur Masson, médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Naugeat, est affecté, sur sa demande, en la même qualité, à *l'hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources.*

Concours et places vacantes

Accoucheurs des Hôpitaux de Paris. — *Concours pour une place* : M. Vabangot a été nommé.

Electro-radiologistes des Hôpitaux de Paris. — Admissibilité : *Sont admissibles* : 1. M. Lefèbvre, 84 ; 2. M. Hombert, 77 ; 3. M. Liquier, 77 ; 4. M. Salaun, 60 ; 5. M. Moamigaault, 57.

Oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux de Paris. Admissibilité. *Classement des candidats admissibles.* 1er M. Bérard, 48 ; 2e M. Maspétiol, 48 ; 3e M. Bourdial, 47 ; 4e M. Lemoyne, 46 ; 5e M. Gastoa, 46.

— Concours de nomination a deux places : *Tirage au sort* (Ordre du tirage) : MM. Chatellier, Lemaitre, Rouget, Moulonguet, Leroux, Aubry, Aubin ; — médecin : M. Tinel ; — chirurgien : M. Gatellier.

Prosectorat. — Sont nommés *prosecteurs titulaires* : MM. Laurence, 163 ; Verne, 158.

Sont nommés *prosecteurs provisoires* : MM. Debeyre, 153 ; Champeau, 150.

Clinicat de la Faculté de Médecine de Paris. — Des concours pour les emplois vacants de chefs de clinique s'ouvriront aux dates désignées ci-dessous pour les cliniques suivantes :

30 Juin 1942. Clinique Thérapeutique Médicale Saint-Antoine (3 places titulaires sans indemnité). — Clinique Médicale Propédeutique (4 places titulaires sans indemnité). — Clinique de la Tuberculose (1 place titulaire avec indemnité, 3 places titulaires sans indemnité).

1er Juillet 1942. Clinique Médicale Bichat (1 place titulaire sans indemnité). — Clinique Médicale Cochin (1 place titulaire avec indemnité, 2 places titulaires sans indemnité). — Clinique Médicale Hôtel-Dieu (2 places titulaires sans indemnité). — Clinique Médicale Broussais (3 places titulaires sans indemnité).

2 Juillet 1942. Clinique Médicale d'Hygiène 1re Enfance (1 place titulaire avec indemnité, 2 places titulaires sans indemnité). — Clinique Maladies Infectieuses (2 places titulaires sans indemnité).

3 Juillet 1942. Clinique Chirurgicale Infantile (1 place titulaire sans indemnité). — Clinique Chirurgicale et Orthopédie de l'adulte (1 place titulaire avec indemnité, 1 place titulaire sans indemnité).

4 Juillet 1942. Clinique de Neuro-Chirurgie (1 place titulaire sans indemnité).

7 Juillet 1942. Clinique Ophtalmologique (2 places titulaires sans indemnité).

8 Juillet 1942. Clinique Chirurgicale Hôtel-Dieu (2 places titulaires sans indemnité). — Clinique Thérapeutique chirurgicale Vaugirard (1 place titulaire avec indemnité, 2 places titulaires sans indemnité). — Clinique Chirurgicale Saint-Antoine (3 places titulaires sans indemnité).

9 Juillet 1942. Clinique des Maladies nerveuses (1 place titulaire sans indemnité). — Clinique des Maladies cutanées (1 place titulaire avec indemnité, 2 places titulaires sans indemnité).

10 Juillet 1942. Clinique Obstétricale Tarnier (1 place titulaire sans indemnité). — Clinique Obstétricale Port-Royal (2 places titulaires sans indemnité). — Clinique Gynécologique (1 place titulaire sans indemnité).

Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, tous les jours, de 14 à 16 heures (Bureau du Secrétaire-adjoint), 2 jours ouvrables avant la date du concours. Sont admis à concourir : 1° Tous les docteurs en médecine de nationalité française. Il n'y a pas de limite d'âge; 2° Les docteurs de nationalité étrangère titulaires du Doctorat d'une Université française, mention médecine. Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de médecin, de chirurgien ou accoucheur des hôpitaux.

Trois places de chef de laboratoire de Chimie biologique sont vacantes à l'hôpital Broussais, au Groupe hospitalier Necker-Enfants-Malades et à l'hôpital Saint-Louis. Un concours aura lieu le mardi 28 Juillet 1942, à 10 h., à la salle des Commissions du Conseil de Surveillance de l'Administration, 3, avenue Victoria (2° étage).

Se faire inscrire 3, avenue Victoria, du 29 Juin au 6 Juillet 1942, de 14 à 17 h.

Nouvelles diverses

Association nationale professionnelle des Médecins électro-radiologistes français. — Ce groupement autorisé par décret paru au *Journal officiel* du 3 Mars 1942 a tenu une Réunion constitutive le 22 Mai.

Il a été rendu compte de l'activité du Président et du Secrétaire général pour la reconnaissance du Groupement, pour la dévolution des biens de l'ancien Syndicat dissous et du fonctionnement de l'Assurance groupe.

Un vœu a été émis pour que dans la nouvelle nomenclature des tarifs, la visite honoraire soit de 50 fr.

Tous les membres de l'ancien Syndicat font de droit partie du nouveau groupe. Les adhésions nouvelles sont acceptées et la cotisation est fixée à 120 fr. pour 1942.

L'Assurance groupe continue. Il sera demandé à l'Ordre et aux Pouvoirs publics que le tarif de responsabilité des Caisses soit le même pour toute la France.

Une démarche sera faite auprès du Ministère et du Conseil national de l'Ordre pour hâter la qualification de spécialiste, l'enseignement de la spécialité, le charbon et la discrétion professionnelle, les questions fiscales, etc...

(*Président :* Dr Delherm. *Secrétaire général :* Dr Aimé).

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (à titre posthume). Médecin lieutenant Louis Bonnann, médecin capitaine Louis Faye, médecin lieutenant André Vallet, médecin commandant Vrignand.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Jean Duplus sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Jean-Charles*. (Chennevières-sur-Marne, 21 Mai 1942).

— Le docteur et Madame P. Bazeille sont heureux de faire part de la naissance de leur 2° enfant *Marie-Claude*. (Arrou (E.-L.), 13 Juin 1942).

— Le docteur René James, médecin consultant à Vichy, et Madame, fille du docteur Robert, de Clermont-Ferrand, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Jean-Michel*.

— Le docteur et Madame L. Dérobert sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Philippe*. (Paris, 30 Mai 1942, 1, rue Clovis).

— Le docteur et Madame André Brault sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Marie France*. (Chartres, 4 Juin 1942).

— Le docteur et Madame Charles Proux sont heureux de faire part de la naissance de leur seconde fille *Dominique*. (Paris, 19 Juin 1942, 7, bd Voltaire).

— Le docteur et Madame Robert Claisse sont heureux de vous faire part de la naissance de leur fille *Philippe*. (Paris, 10 Juin 1942, 58, rue Boissière).

— Le docteur et Madame Jacques Reignier sont heureux de vous annoncer la naissance de leur fils *François*. (Le Mans, 29 Mai 1942, 36, rue du Greffier).

Mariage.

— On annonce le mariage, en l'Eglise Saint-Sulpice, dans la plus stricte intimité, du Dr Gérard de Parrel, Officier de la Légion d'honneur, Croix de guerre, avec Madame Suzanne Deplanck-Lavoisier (Louise Matha), Fondatrice-Directrice générale des centres sociaux de rééducation, Chevalier de la Légion d'honneur, Lauréat de l'Institut.

Décès.

— On annonce la mort du professeur Constantin Bacaloglu, de Bucarest. Le Dr Bacaloglu était ancien interne des Hôpitaux de Paris (promotion 1897) et contribua à entretenir les relations les plus étroites entre la Roumanie et la France.

— On annonce le décès de M. André Vouters, petit-fils du Prof. H. Surmont.

— On annonce le décès, à Paris, du Dr Raymond Bonneau, chirurgien (47 *bis*, bd des Invalides).

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mardi 23 Juin 1942. — M. Rainbourg : *Essais sur les troubles mentaux des endocardítiques.* — M. Légor : *Les anévrysmes disséquants des artères viscérales et périphériques.* — Mlle Orsoni : *La crise intermenstruelle.* — M. Rivière : *La libération des aliénés délinquants ou criminels internés.*

Mercredi 24 Juin. — M. Grasset : *L'acide borique et le borate de soude. Action physio-pathologique. Utilisation comme antiseptique alimentaire.* — M. Schaefer : *Le traitement des hernies crurales étranglées.* — Mme May : *La pneumocardie subaiguë avec cyanose. Contribution à l'étude de l'insuffisance ventriculaire droite cliniquement primitive.* — M. Chelochet : *Sur le traitement des fractures unitubérositaires du tibia.* — Mme Fauvert : *Le cholestérol estérifié, test d'insuffisance cellulaire du foie.* — M. Mazure : *Contribution à l'étude de l'iosmophilie dans les intoxications professionnelles.* — Mme Turpin de Mevel : *Etiologie actuelle du saturnisme.* — M. Moreau : *Les formes monosymptomatiques des avitaminoses nicotiniques.*

Jeudi 25 Juin. — M. Dupuy : *A propos d'un cas d'érythème noueux au cours d'une syphilis évolutive.* — M. Cals : *Idées actuelles sur l'alimentation chez les sportifs.* — M. Charad : *Le traitement des fractures des côtes par la novocaïnisation locale.* — Mlle Kahn-Brucker : *Sur un cas d'encéphalite typhique.* — M. Tramoçon : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical du cancer primitif du foie.*

Thèses vétérinaires.

Mercredi 24 Juin 1942. — M. Lelann : *La race bovine armoricaine.* — M. Legrand : *Les farines de poissons. Leur utilisation dans l'alimentation des animaux domestiques.* — M. Duvaud : *La gourme et l'antivirusthérapie.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

SUR L'EMPLOI DU SULFAMIDE DANS LES OSTÉITES TRAUMATIQUES FISTULEUSES

Par Ch. LENORMANT

Les résultats obtenus par la sulfamidothérapie locale et générale dans les plaies des membres, et en particulier dans les fractures ouvertes, m'ont conduit à essayer cette méthode dans le traitement de certaines infections osseuses. Nous l'avons employée d'abord, avec Pierre Wilmoth, dans les ostéites traumatiques fistulisées, dont l'agent pathogène est habituellement le streptocoque sur lequel l'action du sulfamide semble spécialement efficace, et ce sont les résultats obtenus en pareils cas que j'exposerai dans cet article.

Mais auparavant deux points sont à mettre en évidence. Le premier est la nécessité *de l'association du traitement chirurgical et de la sulfamidothérapie* dans la majorité des cas: si l'on peut espérer enrayer par la seule chimiothérapie une infection osseuse commençante, alors qu'il n'y a encore que des phénomènes congestifs sans lésion destructive, il est bien évident que cette médication devient insuffisante dès qu'il y a suppuration ou nécrose et que, dans les ostéites devenues chroniques et fistulisées, nécrosantes et hyperostosantes, elle ne peut être qu'un adjuvant de *l'acte opératoire toujours indispensable*. Il n'y a pas de médicament qui puisse évacuer un abcès osseux, éliminer un séquestre ou combler une géode. Dans tous nos cas d'ostéite fistulisée chronique, traumatique ou staphylococcique, l'intervention chirurgicale aussi complète et méthodique que possible a tenu la première place; mais on sait combien sont longues et souvent aléatoires les suites de ces interventions, combien les récidives et les échecs sont fréquents et mettent à l'épreuve la patience du blessé et du chirurgien; c'est pour tâcher d'améliorer, de simplifier ces suites opératoires, d'obtenir une guérison plus rapide et plus stable que nous avons associé la sulfamidothérapie à la chirurgie, sans jamais diminuer l'importance de celle-ci.

En ce qui concerne le *mode d'emploi du sulfamide*, nous avons eu recours presque exclusivement comme produit au 1162 F, soit en application locale, soit administré par voie buccale; ce produit est celui qui nous avait été conseillé par MM. Tréfouël et Legroux, en accord avec lesquels nous avons poursuivi nos essais, et il paraît préférable à tout autre pour les applications locales en raison de son innocuité parfaite pour les tissus. Toutes les fois où nous avons associé la sulfamidothérapie à l'acte chirurgical, c'est-à-dire dans toutes les ostéites fistulisées, nous avons eu recours aux *applications locales* sous forme de pulvérisations ou d'introduction dans le foyer de crayons de sulfamide: la première application était faite en fin d'opération, puis renouvelée à chaque pansement. Ce mode d'emploi nous paraît préférable en pareil cas, car les expériences de Legroux ont montré que, au moins pour certains microbes (anaérobies), l'introduction locale du médicament est plus efficace que son administration par la bouche. En revanche, lorsque la plaie opératoire a été suturée et qu'il est impossible de renouveler les pulvérisations ou l'introduction des crayons, il est indispensable de continuer les jours suivants à administrer le sulfamide *par voie buccale*, car le médicament s'élimine rapidement et il faut maintenir sa concentration dans le sang par de nouvelles prises, sous peine de voir cesser l'effet bactériostatique.

Notre expérience en ce qui concerne les ostéites traumatiques porte sur 19 cas soignés à la Clinique chirurgicale de Cochin. La majorité (16) concernaient des blessurés de guerre (balles et surtout éclats), datant pour la plupart de Mai-Juin 1940; 2 seulement étaient plus anciennes et dataient, l'une (ostéite de l'extrémité supérieure de l'humérus) de 1917, l'autre (abcès ostéitique du fémur) de la guerre d'Espagne. Dans les 2 autres cas, l'ostéite était la conséquence d'une fracture ouverte: fracture de jambe datant de trois ans et restée fistuleuse — et fracture du bassin avec plaie de la grande lèvre et ostéite nécrosante de la branche ischio-pubienne et de la branche horizontale du pubis (3 séquestres). Enfin le dernier cas, observé par Calvet, concerne une fracture fermée de l'extrémité inférieure de l'humérus chez un enfant de 6 ans et demi; au cours d'une scarlatine, apparut un abcès de l'avant-bras qui fut incisé, et une ostéite diffuse de l'extrémité inférieure de l'humérus et de l'extrémité supérieure des deux os de l'avant-bras; le traitement iodo-sulfamidé amena la guérison de la suppuration en un mois; un nouvel abcès, survenu quatre mois plus tard, guérit rapidement par le même traitement, et, bien que la radiographie montre la persistance d'une géode dans l'humérus, la guérison se maintenait cinq mois plus tard.

Ces ostéites traumatiques intéressaient: 6 fois le tibia, 5 fois l'humérus, 3 fois le fémur (dont une lésion limitée au grand trochanter), 2 fois le radius, 1 fois le métacarpe et 1 fois la partie antérieure de ceinture pelvienne. Sauf un cas d'abcès profond de la cuisse sans altération nette de l'os, et celui du petit malade dont il vient d'être question, il s'agissait toujours d'ostéite fistuleuse à suppuration plus ou moins abondante, le plus souvent avec séquestres visibles à la radiographie ou géodes. Dans 3 cas, il y avait, en outre, une pseudarthrose (humérus, extrémité supérieure du tibia, région sous-trochantérienne du fémur).

Chez tous ces malades, sauf les 2 cas d'abcès juxta-osseux, une intervention a été pratiquée sur l'os: évidement, curettage des fongosités, ablation des séquestres, régularisation de la géode et mise à plat aussi complète que possible; puis la cavité a été pulvérisée au sulfamide ou bourrée de crayons, comme il a été indiqué plus haut.

Les résultats de ces interventions nous ont paru nettement plus favorables que ceux obtenus antérieurement dans des ostéites traumatiques analogues par la méthode du tamponnement. La suppuration a toujours été peu abondante, souvent presque nulle, jamais fétide; dans aucun cas nous n'avons observé de réaction fébrile importante après l'intervention; le bourgeonnement de la plaie s'est montré actif, vivace, de bon aspect, sans cet œdème blafard si fréquent dans les suppurations osseuses, et le comblement de la cavité s'est fait plus rapidement.

Sauf 2 cas, concernant de très vastes géodes, les blessés étaient complètement cicatrisés à leur sortie de l'hôpital, et cette cicatrisation a été obtenue en un temps variant de un mois à deux mois et demi; certaines guérisons ont été extrêmement rapides: un mois pour une ostéite de l'humérus qui datait de vingt-quatre ans, trente-huit jours pour une ostéite étendue du grand trochanter. Cette cicatrisation semble durable: nous avons revu 11 de ces opérés après un temps variant de cinq à huit mois et demi: tous demeuraient guéris, sans fistules, sans douleurs. L'un d'eux (ostéite de la diaphyse humérale), opéré en Décembre 1940 et cicatrisé en Février, s'est fait, le 5 Mai 1941, dans une chute, une fracture de l'humérus malade; rentré le lendemain à l'hôpital avec une fièvre à 40°, des douleurs vives et un gros œdème, il fut mis immédiatement au traitement sulfamidé intensif; la température revint à la normale, il n'y eut pas d'abcès; sous un plâtre thoraco-brachial, la fracture consolida sans incident; à la fin de Septembre, ce blessé se servait parfaitement de son bras.

Si le résultat s'est montré favorable en ce qui concerne la suppuration osseuse et les fistules, il a paru sans action sur la pseudarthrose lorsque celle-ci accompagne l'ostéite. Dans un cas d'ostéite de l'humérus, la cicatrisation a été obtenue en deux mois, mais non pas la consolidation, et le bras reste ballant. Dans une ostéite très étendue de l'extrémité supérieure du tibia, opéré à deux reprises (Janvier et Décembre 1941), si la cavité osseuse s'est considérablement rétrécie, si la mobilité des fragments est moindre, la cicatrisation complète n'est pas encore obtenue, non plus que la consolidation.

Mais, sous le couvert de la sulfamidothérapie, on peut tenter, même alors que l'infection osseuse n'est pas éteinte, une intervention directe sur la pseudartrose. Déjà Bréchot, Martin (de Casablanca), dans des fractures infectées, après désinfection du foyer par les sulfamides, avaient pu réussir une ostéosynthèse. J'ai fait la même intervention, avec le même succès, dans un cas de pseudartrose ostéitique du fémur, dont voici le résumé.

Homme de 17 ans, blessé par bombe d'avion en Juin 1940 : fracture sous-trochantérienne ouverte du fémur gauche. Lorsqu'il arrive dans mon service en Octobre 1941, il présente encore une fistule par laquelle se sont éliminés 3 petits séquestres, et une pseudartrose complète : le fragment supérieur est basculé en dehors, le fragment inférieur, qui est déformé par des hyperostoses, est remonté en haut et en dedans et chevauche. A la demande du blessé, j'ai tenté, le 5 Décembre, une intervention qui fut longue et pénible : après excision du tissu fibreux qui séparait les fragments, mobilisation et avivement de ceux-ci à la scie et au ciseau, je ne pus obtenir entre eux qu'une mise au contact très précaire et très approximative, qu'il fallut maintenir par une grande plaque de Shermann coudée et 5 vis ; le foyer fut ensuite largement sulfamidé, l'incision refermée sur une mèche et un plâtre pelvi-crural appliqué. La sulfamidothérapie *per os* fut ensuite continuée de manière intensive. Contre mon attente, les suites de cette intervention furent remarquablement simples. Il n'y eut pas de réaction fébrile ; la mèche fut enlevée au bout de quelques jours, et le trajet résultant de son ablation cicatrisa en cinq ou six semaines. Le matériel de synthèse est parfaitement toléré. Le plâtre a été enlevé le 6 Avril 1942 ; la consolidation paraît faite, avec un raccourcissement de 8 *cm*. Le blessé a commencé à se lever à la fin d'Avril.

Enfin, chez 3 blessés, faisant confiance au sulfamide et certain d'avoir enlevé tout le tissu osseux nécrosé, j'ai tenté d'obtenir la *réunion par première intervention*, refermant le foyer osseux sans tamponnement, ni drainage, et j'y suis parvenu.

Le premier de ces cas concerne une femme de 48 ans, atteinte en Juin 1940 par un éclat d'obus qui lui perfora la main droite en lésant le 2e métacarpien à la partie moyenne ; depuis cette époque, la plaie dorsale ne s'est pas refermée et elle a donné issue à un petit séquestre ; la radiographie montre le métacarpien hyperostosé, avec une géode centrale renfermant un séquestre. Le 10 Octobre, j'ai excisé la fistule, trépané le métacarpien à la gouge, enlevé le séquestre, cureté la cavité centrale que j'ai remplie de sulfamide, puis suturé la peau sans drainer. La réunion s'est faite *per primam*. La blessée a été revue en Mai 1941 (après sept mois), parfaitement guérie.

Chez une autre femme, de 50 ans, blessée également en Juin 1940 par de multiples éclats, persistait une fistule à la face antéro-interne du tiers supérieur du tibia droit; deux séquestres s'étaient éliminés spontanément en Août. La radiographie montrait, à 10 *cm*. au-dessous de l'interligne articulaire du genou, une géode mesurant 4×2 *cm*., sans séquestre, ni corps étranger. Le 28 Octobre, j'ai trépané l'os, cureté les fongosités qui remplis-

saient la géode, bourré la cavité de crayons de Septoplix et suturé hermétiquement la peau. Guérison par première intention. Sur une radiographie faite au début de Décembre, la cavité osseuse paraît s'estomper. En Mai 1941, la cicatrice reste parfaite; il n'y a ni douleur, ni trouble d'aucune sorte.

Le troisième cas est plus complexe. Le blessé, atteint en Juin 1940, par des éclats de grenade au coude gauche, avait déjà subi plusieurs interventions. Quand je le vis, en Décembre, il avait une ankylose incomplète à angle obtus et une fistule qui conduisait dans l'articulation; mais la radiographie montrait, en outre, une ostéite totale du radius, hyperostosante, avec plusieurs plages claires centrales. Dans une première opération, je drainai la cavité articulaire pleine de pus et de fongosités et je mis le coude en flexion à angle droit; la cicatrisation ne fut obtenue qu'au bout de deux mois. Le blessé revint le 15 Mars 1941, sans fistule, mais se plaignant de douleurs dans l'avant-bras et le poignet; la radiographie montrait à la partie moyenne de la diaphyse une géode renfermant un séquestre allongé. Je trépanai l'os, enlevai le séquestre, introduisis après curettage 2 crayons de sulfamide dans la cavité et suturai la peau. Cicatrisation complète en un mois. Enfin, en Juillet, le blessé souffrant toujours, je pratiquai une résection sous-périostée du tiers inférieur du radius, suivie de pulvérisation et de la mise en place de crayons de sulfamide; suture sur drainage filiforme. Guérison par première intention. J'ai revu cet homme en Avril 1942: il ne souffre plus, ne présente pas de fistules; le poignet est immobilisé en demi-extension, avec un certain degré de déviation de la main en dehors.

Tels sont les résultats que nous avons obtenus dans les ostéites traumatiques; ils nous ont paru encourageants. Sans doute, nous ne pouvons affirmer que ces blessés sont définitivement guéris: nos observations sont trop récentes; nous connaissons trop la persistance des infections osseuses, leurs réveils souvent très tardifs, pour penser qu'aucune récidive ne surviendra chez nos opérés. Mais nous avons l'impression que la sulfamidothérapie a simplifié et amélioré les suites de nos interventions, que, grâce à elles, la cicatrisation a été plus rapide et, nous l'espérons, plus durable, et nous croyons que, dès maintenant, on peut la regarder comme un complément recommandable du traitement chirurgical.

LE TRIAGE DES ENFANTS ET ADOLESCENTS
RELEVANT DE LA CURE EN PRÉVENTORIUM

PAR MM.
A. COURCOUX et H. BONNEFOY

Sans aucun doute, prévenir la maladie est une tâche primordiale et en matière de tuberculose nous sommes de plus en plus convaincus que l'avenir dépend de la manière dont la primo-infection aura été dépistée, surveillée, puis, suivant ses manifestations lésionnelles, longuement traitée. Ainsi nous protégerons contre la tuberculose-maladie un grand nombre d'enfants et d'adolescents. Cette tâche de soins préventifs incombe surtout au préventorium qui dans sa conception actuelle doit être une maison médicalement dirigée, bien aménagée dans de bonnes conditions de climat et qui assure aux sujets qu'on lui confie, avec un bon repos, les soins hygiéno-diététiques nécessaires. Destiné à recevoir *des sujets dont la santé a fléchi* sous l'influence d'une contamination tuberculeuse récente, il pourra soigner en outre des formes de tuberculose bénignes, caractérisées par des séquelles de tuberculose ganglio-pulmonaire, des adénopathies périphériques ou des tuberculoses externes non suppurées, ne relevant pas d'un traitement chirurgical.

Mais insistons sur cette notion : le préventorium n'est pas une maison de post-cure, il ne doit donc pas recevoir de sujets ayant présenté une tuberculose pulmonaire qu'ils sortent ou non du sanatorium.

Réservé en principe aux enfants et adolescents à cuti-réaction positive, la seule constatation de ce test biologique ne doit pas prendre le pas sur la clinique et faire refuser *a priori* un sujet à cuti-réaction négative qui peut d'ailleurs n'être que retardée, ou laisser encombrer le préventorium de sujets qui n'ont rien d'autre qu'une cuti-réaction positive.

Quelques sujets à cuti-réaction négative trouvent dans quelques préventoriums de montagne des conditions particulièrement favorables, tels les petits asthmatiques déprimés amaigris. Par contre, le préventorium de montagne nous paraît tout à fait contre-indiqué pour les supets atteints de dilatation bronchique.

Un triage s'impose donc, basé sur un examen complet des sujets: clinique, radiologique, bactériologique avec, au besoin, tubage gastrique.

Ce triage sera facile lorsqu'il s'agit de sujets présentant des tuberculoses externes bénignes.

Il sera plus compliqué lorsqu'il s'agira d'écarter les tuberculeux pulmonaires plus ou moins torpides dont le diagnostic d'ailleurs n'a pas été fait et qui constituent, dans notre expérience personnelle, 15 à 20 pour 100 des cas soumis au contrôle d'admission préventoriale.

Lorsqu'il concerne les convalescents de primo-infection, il doit être minutieux car il répond à un double but:

Préciser les formes cliniques justiciables du préventorium. Fixer le moment favorable de l'admission; décision relativement aisée à prendre lorsqu'il s'agit de préventorium de plaine, plus délicate à préciser pour l'admission en préventorium de montagne.

A. — Triage des formes cliniques de la primo-infection.

Les formes principales qui seront présentées sont les suivantes:

1° Les formes latentes qui ne se manifestent que par un virage de la cuti-réaction (80 à 85 pour 100).

Dans ces formes, la cure préventoriale ne s'impose pas, mais si les conditions d'hygiène du milieu familial sont mauvaises, s'il existe un danger de réinfection par le contact avec un proche bacillifère, on envisagera le placement dans une maison adéquate. A cet effet la maison de repos, dans un climat salubre, est largement suffisante.

2° Les formes discrètes où l'apparition de l'allergie tuberculeuse est marquée par des signes cliniques qui, sans être bruyants, attirent cependant l'attention: petits mouvements fébriles, appétit diminué, amaigrissement, paresse anormale dans les études, caractère modifié, apathie ou au contraire nervosisme avec émotivité excessive. L'examen ne révèle rien de plus. La cure en préventorium est indiquée, surtout pour les enfants des classes modestes des grandes villes. Ceux-là ne peuvent prendre chez eux le repos et les précautions nécessaires.

3° Les formes nettement apparentes. — 15 à 20 pour 100 des primo-infections s'extériorisent par une réaction générale ou locale.

L'érythème noueux, symptôme d'alarme d'une grande valeur. On ne conteste plus l'étiologie tuberculeuse de cette maladie dans la majorité des cas. Si elle peut traduire une réaction allergique de sensibilisation à une autre infection, on admet que le bacille de Koch est le plus souvent en cause. Fréquente chez l'enfant et chez l'adolescent on la voit aussi chez l'adulte jeune. Elle peut s'associer à la typho-bacillose et réaliser un syndrome assez impressionnant. Dans sa forme pure, la plus fréquente, elle est bénigne. Cela ne doit pas faire oublier son origine, car dans la suite on peut voir survenir une localisation ganglio-pulmonaire ou séreuse. Et cette considération suffit à justifier une surveillance médicale prolongée.

La typho-bacillose qui, après une période d'invasion assez courte, peut en imposer pour une typhoïde ou une paratyphoïde. C'est la radiographie qui, le plus souvent, permettra de faire le diagnostic. Cet examen sera pratiqué le plus tôt possible pour saisir les images qui peuvent être fugaces. Il sera correctement exécuté pour mettre en évidence des anomalies parfois légères. Rares sont les cas où la typho-bacillose ne signe pas son passage.

La réaction ganglio-pulmonaire, lésion type de la primo-infection, composée essentiellement du chancre d'inoculation pulmonaire et de son adénopathie satellite. Elle comporte bien des variantes qui ont pour caractère commun d'être juxta-hilaires et juxta-scissurales. L'écran ou le film révèlent brutalement ces atteintes alors que l'auscultation défaillante se perd dans d'infinies nuances.

La spléno-pneumonie de Grancher, aiguë, bruyante, qui laisse la famille inquiète et le médecin indécis jusqu'à la défervescence.

La kérato-conjonctivite phlycténulaire, réaction souvent isolée ou témoin parfois tardif survenant pendant la convalescence d'un épisode plus significatif d'imprégnation tuberculeuse.

La pleurésie autonome tuberculeuse, séro-fibrineuse ou hémorragique, relève aussi de la cure préventoriale. Elle occupe une grande place dans les manifestations habituelles de la tuberculose des jeunes.

Il est maintenant démontré que cette maladie peut être l'expression clinique d'une primo-infection. Elle peut en être la manifestation assez rapprochée ou n'apparaître qu'après plusieurs mois. Parfois elle se produit comme une complication, une sorte de réactivation d'une manifestation primaire qui semblait éteinte. Médecin et famille savent que cette maladie est le plus souvent tuberculeuse. La cure d'air et de repos est donc volontiers acceptée; cependant avant de prendre une décision, il faut préciser la forme clinique de cette infection. S'agit-il d'une pleurésie autonome ou d'une pleurésie, signature de lésions pulmonaires plus ou moins torpides? La question est d'importance et l'on doit tout mettre en œuvre pour y répondre, car dans le cas d'une participation parenchymateuse, c'est le sanatorium qui s'impose.

Une radiographie faite au moment opportun est un contrôle indispensable. Il faudra évidemment attendre que la régression de l'ombre pleurale soit suffisante pour permettre de voir convenablement le parenchyme. On sait que les pleurésies localisées (médiastinales, diaphragmatiques et interlobaires) sont toujours accompagnées d'atteintes pulmonaires. Dans la pleurésie axillaire des jeunes, la participation pulmonaire est difficile à déceler et, en tout cas, discrète; mais nous avons remarqué qu'une lésion pulmonaire nette apparaît souvent dans la première année qui suit la pleurésie. Faisons une place à part à quelques pleurésies aiguës de la grande cavité, apparemment autonomes, dont les séquelles, à prédominance axillaire, sont si longues à s'effacer, et à des pleurésies plus sévères qui réclament une grande prudence et un repos prolongé. Nous ne parlons pas des pleurésies secondaires survenant chez des phtisiques avérés.

B. — Fixation du moment de l'admission.

Les diverses manifestations de la primo-infection, aussitôt qu'elle sont diagnostiquées, imposent:

a) *La mise à l'écart* de la source de contage;

b) Des soins médicaux attentifs avec séjour au lit pendant toute la période fébrile;

c) Une surveillance clinique et radiologique.

La primo-infection dans ses formes habituelles est bénigne et spontanément curable, si l'on prend les précautions indispensables. Mais elle peut cependant revêtir une allure plus sévère et conduire par paliers plus ou moins longs à la tuberculose commune. Elle peut enfin avoir une évolution mortelle par le fait d'une généralisation granulique ou d'une localisation méningée.

Chaque fois que la primo-infection s'est manifestée par un état fébrile notable, chaque fois que la localisation a été nettement apparente, il ne faut pas se hâter de soumettre un enfant ou un adolescent encore fragile aux fatigues d'un voyage souvent long et inconfortable, à l'épreuve d'un changement complet d'habitudes et de climat. On s'assurera donc que la température est stabilisée aux environs de la normale depuis au moins trois semaines, que l'état général et le poids sont déjà en progrès. Une radiographie récente devra montrer que la régression des images anormales est amorcée. On demandera au laboratoire de rechercher les bacilles de Koch dans l'expectoration et, au besoin, dans le liquide gastrique et dans les selles.

Si la maladie a été particulièrement longue, si l'état général est encore profondément touché, si la fièvre réapparaît au moindre effort, si des incidents divers font penser que l'infection n'est pas éteinte, il faut retarder le départ, reprendre et compléter l'examen. Nous savons par expérience que cette conduite prudente n'est pas toujours suivie. Nous avons vécu quelques drames que, peut-être, on aurait pu éviter.

La plupart des organisations préventives ont dans les grandes villes, à Paris notamment, des

centres de triage auxquels on doit adresser les candidats, chaque fois que cela est possible. Les médecins de ces services ont acquis une expérience éprouvée non seulement des cas qu'on leur soumet, mais aussi des indications et contre-indications des différentes maisons médicales qu'ils contrôlent et avec lesquelles ils se tiennent en relations.

Les établissements de plaine ou de colline conviennent aux sujets particulièrement fragiles qui pourraient souffrir d'un changement trop brusque de climat. Les convalescents en bonne voie, qui ont une température très stable et une résistance qui déjà s'affirme, pourront être envoyés à l'altitude.

Le réflexe : manifestation pulmonaire = montagne immédiate, est une chose désastreuse. Toutes ces erreurs aboutissent à des réactivations, des rechutes et complications, avec les conséquences si graves de l'évolution des lésions et de la constitution d'un foyer pulmonaire évolutif.

Laissons aux médecins bien informés de ces faits le soin de décider. Abandonnons la notion simpliste que l'altitude résume à elle seule un climat de montagne. Celui-ci est fonction aussi de l'orientation, du régime des vents dominants, de la végétation, du sol, de l'ionisation et de la radioactivité de l'atmosphère. Le problème est complexe. Les « Qualités » de tel ou tel climat, de telle ou telle station apparaissent peu à peu aux médecins guidés par une expérience clinique, chaque jour enrichie par des observations nouvelles.

Quand un convalescent, pour des raisons matérielles, ne peut se rendre lui-même au centre de triage, c'est un dossier médical d'admission qu'il faut adresser à l'organisme compétent.

Pour que le triage soit alors possible et efficace, il est évidemment nécessaire de fournir les renseignements indispensables. On comprend à la rigueur, qu'un médecin néglige de relater de menus incidents pathologiques, concernant par exemple l'oto-rhino-laryngologie ou l'appareil digestif. Mais on admettra qu'il est bon d'indiquer : les antécédents héréditaires importants ; les maladies graves qui ont pu atteindre le sujet ; l'histoire et les *dates marquantes* de la maladie pour laquelle on sollicite l'admission ; le résultat détaillé des examens radiologiques et bactériologiques ; la courbe de la température ; la courbe du poids ; le résultat de la cuti-réaction.

On admet que le pronostic éloigné des accidents de la primo-infection et de la pleurésie tuberculeuse dépend plus des soins ou directives données pendant la convalescence, que du traitement institué au cours de la période aiguë ou subaiguë. Tant que le malade est alité, tant qu'il reste au repos du fait d'un état fébrile ou d'une insuffisance manifeste de la résistance physique, il ne court pas beaucoup de risques. Ce n'est pas que le rôle du médecin traitant soit effacé, bien au contraire. Il doit faire d'abord un diagnostic dont nous avons montré les difficultés, il peut éviter ainsi les erreurs de traitement telles que l'institution d'un régime alimentaire insuffisant, cas malheureusement trop fréquent dans les typho-bacilloses méconnues. Il doit informer la famille de la nature de la maladie et faire, dans le milieu même, une petite enquête souvent mal acceptée. Il fera entendre que la convalescence sera longue. Il doit s'imposer au moment où, tout danger immédiat paraissant conjuré, il risque déjà d'être moins écouté. Il faut beaucoup de fermeté et aussi de patience et de doigté pour instruire une famille des caractères particuliers, de la primo-infection ou de la pleurésie, de la nécessité d'une cure d'air et de repos de plusieurs mois.

Mais cure d'air ne veut pas dire nécessairement altitude. L'action stimulante du climat de montagne risque de réactiver une infection qui n'est pas complètement éteinte. D'autre part, elle est contre-indiquée aux nerveux, aux rhumatisants, aux cardiaques, aux entéritiques, aux infectés chroniques du rhino-pharynx, aux adénoïdiens trop fragiles. Elle n'est pas la panacée qui réussit partout et toujours. Et puis, la montagne pour une même altitude offre des climats divers qu'il faut connaître. C'est à ce moment que doit intervenir le médecin du deuxième échelon : celui du triage. Il ne peut donner un avis et une orientation convenables que s'il possède tous les renseignements propres à l'éclairer.

Parfois, le médecin de préventorium peut être appelé à faire lui-même ce triage. A ce troisième échelon, on ne peut plus juger que sur pièces, sans jamais voir le sujet. Tâche ingrate, si le dossier est incomplet, et si l'autorité médicale en cause se considère comme offensée quand on lui demande des renseignements complémentaires et plus encore quand on s'oppose à sa décision.

Ne parlons pas de certains organismes officiels qui pèsent de tout le poids de leur puissance pour brûler l'étape du triage et imposer leurs arrêts. Ils envoient alors des convalescents qui n'ont pas de fiche médicale. C'est la réplique du sans-gêne des gens très fortunés qui connaissent le pouvoir de l'argent. Ils admettent difficilement qu'une maison de cure privée ne reçoive pas leurs enfants avec la seule garantie d'un paiement anticipé de la pension et d'un certificat de non-contagion. Le médecin qui a la charge du contrôle de ces maisons a besoin de beaucoup de vertu pour éviter des conflits avec « les Médecins » de cette famille, avec la famille elle-même, avec les directeurs ou directrices de pension qui ont le souci légitime de gagner leur vie.

Le triage nous apparaît comme un des actes médicaux les plus importants de la médecine préventive. Les résultats d'une cure dépendent d'abord de cette discrimination préalable. Elle doit être faite avec beaucoup de soin. Elle demande une expérience qui s'acquiert peu à peu. Ceux qui s'en prévalent, n'en tirent pas orgueil. Ils ont commis eux-mêmes des erreurs, ils ont dû abandonner beaucoup de préjugés, beaucoup de formules toutes faites. Les médecins de préventorium confrontent leurs observations avec celles de leurs Maîtres. Ils collaborent étroitement avec les services de triage. Ils cherchent la cause des insuccès.

Ainsi s'ébauche une doctrine dont nous avons voulu donner quelques principes.

(*Paris et Sallanches* 1942.)

ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE
D'UN DIABÈTE INSIPIDE
AVANT ET APRÈS
SA GUÉRISON POST-OPÉRATOIRE

PAR MM.

Raoul KOURILSKY, M. LAUDAT, M. DAVID, Jacques SICARD et J.-J. GALEY

(Paris)

A la séance de la Société de Neurologie du jeudi 5 Février 1942, nous avons apporté [1] une observation longuement étudiée, qui nous paraît devoir être retenue dans l'histoire du diabète insipide.

Elle est venue couronner, en effet, toute une série de recherches que l'un d'entre nous avait inaugurées en 1938, dans son service de l'Hôpital Raymond-Poincaré (à Garches), puis reprises en 1940 après l'interruption d'un an de guerre, et qui ont été récemment publiées à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris [2].

Ces recherches avaient eu pour point de départ l'étude physiopathologique minutieuse d'un diabète insipide syphilitique avec précession polypdisique. Confirmées par de nouvelles constatations faites chez d'autres malades, elles nous avaient déterminé à poser le problème pathogénique du diabète insipide humain sur des bases différentes de celles qui son communément admises et qui ont fait considérer la maladie comme une polyurie. *D'après nos recheretles personnelles, il s'avérait, au contraire, que la soif était le facteur physiologique prédominant.*

L'observation dont nous communiquons l'étude physiopathologique devait nous fournir la preuve cruciale, longtemps attendue et recherchée, de l'exactitude de cette conception.

Apprenant qu'une intervention libératrice devait être pratiquée chez une jeune fille de 22 ans, atteinte d'un diabète insipide post-traumatique et d'arachnoïdite opto-chiasmatique, et supposant qu'un effet thérapeutique important pouvait être obtenu, nous avions effectué une étude physiopathologique approfondie de nötre malade avant l'opération.

Or, celle-ci obtint le résultat attendu et guérit le diabète insipide, dans des conditions très remarquables : la soif ayant cessé instantanément au cours même de l'opération. L'étude physiopathologique put alors être poursuivie le jour même et pendant trois semaines après, sur un sujet redevenu normal.

Ainsi, ont pu être exceptionnellement réunis des documents inédits sur l'étude biologique d'un même sujet atteint de diabète insipide avant et après sa guérison [3]. Nous n'avons trouvé, dans la littérature, aucun exemple identique à celui-ci. Les résultats obtenus nous autorisent à formuler des conclusions que nous croyons décisives sur le mécanisme physio-pathologique du diabète insipide humain.

*
* *

Le trouble physiologique essentiel portait, dans notre observation, avant tout sur la soif.

Rien ne faisait présager ce résultat dans le tableau clinique de ce diabète insipide, qui s'était installé à la suite d'une fracture de l'écaille de l'occipital propagée à la base. Après une période d'obnubilation de huit jours, la malade avait constaté qu'elle avait soif et qu'elle urinait davantage, sans que l'on puisse préciser quel était le premier en date de ces symptômes. L'intensité du diabète était restée modérée : polydipsie et polyurie atteignaient de 8 à 10 litres avec un régime normalement chloruré. Or, pendant l'opération, conduite sous anesthésie locale, — alors que l'on incisait un kyste arachnoïdien de la base du cerveau et que celui-ci s'affaissait brusquement — la malade *qui, jusque-là, n'avait pas cessé de réclamer à boire, fit remarquer tout à coup, à haute voix, qu'elle ne ressentait plus la soif* ; effectivement, elle ne demanda plus rien durant toute la fin de l'intervention. Remise dans son lit, elle ne but, en vingt-quatre heures, que 1.700 cm^3. A dater de ce jour, elle ne but pas davantage qu'un sujet normal (de 800 à 1.500 cm^3 et urina à proportion.

Cet effet instantané de suppression de la soif fut, en outre, accompagné par une inversion complète de son comportement vis-à-vis de l'ingestion des boissons : en phase polydipsique, il était très difficile à la malade, comme à tout sujet atteint de diabète insipide, de supporter la restriction des boissons ; redevenue normale, il lui est extrêmement pénible, au contraire, de supporter une surcharge aqueuse. Dans les deux cas, apparaissent des malaises d'ordre neuro-végétatif.

La restriction de 50 pour 100 des boissons ingérées, en période polydipsique, est impatiemment supportée, même en régime déchloruré — ce qui la rend cependant moins pénible — et la suppression absolue des boissons ne peut être tolérée plus de quatre heures.

Pendant toute cette période, la malade s'agite, se trouve fatiguée, étourdie ; se plaint de sécheresse de la bouche, quoique celle-ci soit humide ; ne peut tenir en place. Son visage se tire et manifeste une certaine anxiété : bref, comme nous l'avons fait remarquer à propos d'une précédente observation [1], *elle se comporte comme une toxicomane en état de besoin.*

Redevenue normale, elle ne peut ingurgiter une quantité d'eau supérieure à ses besoins spontanés quotidiens (0 lit. 800, 1 lit. 200) sans dégoût. En se forçant, elle put ingérer 4 litres en vingt-quatre heures, mais survinrent des troubles digestifs — ballonnement du ventre ; état nauséeux persistant — accompagnés d'un malaise général avec agitation ; sudation ; rappelant des faits analogues décrits par Weir, Larson et Rowntree. L'épreuve ne put être prolongée au delà de vingt-quatre heures.

Ces variations, si rigoureusement complémentaires, ne sont compréhensibles que si l'on admet une véritable inversion du fonctionnement du centre de la soif, comparable à celle qui survient spon-

1. Raoul KOURILSKY, Marcel DAVID, Jacques SICARD et J.-J. GALEY : Diabète insipide post-traumatique. Cessation subite de la soif au cours de l'ouverture d'un kyste arachnoïdien de la région opto-chiasmatique. Guérison. *Soc. Neurologie*, 5 Février 1942, in *Revue Neurologique* 1942 (sous presse).

2. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp., Paris*, 1941, **65**, 718 ; 1942, **66**, 34, 54, 58, 61, 81, 86, 104, 115 et séances du 1er Mai et du 8 Mai 1942 (sous presse).

3. Voir MM. Raoul KOURILSKY et M. LAUDAT : Etude du métabolisme de l'eau et du chlorure de sodium dans un diabète insipide avant et après sa guérison. *Revue d'Endocrinologie*, 1942 (sous presse).

tanément et physiologiquement dans le fonctionnement de certains centres végétatifs de la même région, tel celui du sommeil, par exemple.

Les variations de la polyurie ont été rigoureusement consécutives à celles de la soif: les conditions précises d'observation donnent la certitude absolue de la précession polydipsique. Les urines ont subi, comme l'ingestion de boissons, une réduction de 85 à 90 pour 100, la diurèse diminuant dans les mêmes proportions que la soif: une seule discordance a été notée le jour de l'opération, où une oligurie marquée (700 cm^3) a été constatée, malgré une ingestion de 1.700 cm^3 d'eau; cette dissociation peut faire supposer une action antipolyurique distincte de la suppression de la diurèse qui résulte de la disparition de la soif. Elle a été passagère et ne s'est reproduite qu'une seule fois sept jours après l'opération.

Ces anomalies n'altèrent en rien le fait fondamental qui se dégage de notre observation, à savoir que *la polyurie ne représentait qu'une diurèse physiologique exagérée entretenue par l'ingestion accrue de l'eau.*

Un autre caractère important doit être souligné pour ce qui est du rapport entre la soif et la polyurie. En phase polydipsique, *la diurèse est constamment supérieure à l'ingestion* (de 150 à 400 cm^3 par vingt-quatre heures). Cet argument pouvait être invoqué et l'a souvent été, effectivement, dans des cas analogues, en faveur de l'origine primitive de la polyurie et de sa prédominance sur la polydipsie. Or, *après l'opération*, abstraction faite des fluctuations des dix premiers jours, *la malade, redevenue normale, continue à uriner plus qu'elle ne boit:* la différence étant identique (+ 150 à 400 cm^3). La persistance de ce caractère particulier témoigne, non pas d'une précession polyurique, mais d'un réglage particulier du métabolisme de l'eau, inhérent au fonctionnement physiologique du sujet lui-même, persistant malgré le diabète insipide mais n'ayant aucun rapport avec lui.

* * *

La comparaison des différentes épreuves [1], destinées à faire varier le métabolisme de l'eau et celui du sel avant et après l'opération: restriction de boissons; ingestion provoquée d'eau; déchloruration réalisée soit par le régime, soit par les diurétiques mercuriels; chloruration sous pituitrine, permet de se rendre compte des analogies et des différences dans le comportement du sang et des tissus en phase polydipsique et en période normale.

Les résultats très intéressants qui ont été ainsi obtenus permettent de préciser de la manière suivante la réaction de l'organisme vis-à-vis de l'ingestion d'eau et de la chloruration:

L'ingestion excessive d'eau a entraîné chez notre malade deux conséquences importantes: 1° une hyperprotidémie; 2° une rétention tissulaire d'eau.

De toutes les constantes biochimiques mesurées dans le sang, à des périodes différentes correspondant à des ingestions d'eau variables, seule la *protidémie* a montré des variations de sens constant, corrélatives de celles de l'eau. La restriction des boissons abaisse le taux des protides, leur accroissement l'élève. Les écarts constatés ont été respectivement de 4 *g.* 20, 6 *g.* 16, 5 *g.* 55. Le *phénomène n'est pas inhérent au diabète insipide;* il se produit également lorsque le sujet est redevenu normal, mais avec une ampleur moindre. *L'hyperprotydémie, couramment constatée dans le diabète insipide, n'a donc vraisemblablement pas d'autre cause que l'ingestion excessive d'eau.*

Dans les tissus, ou plus exactement dans les espaces lacunaires, l'ingestion excessive d'eau a provoqué, en phase polydipsique, une *rétention tissulaire d'eau importante.*

Celle-ci s'est installée dès le début du diabète insipide. La malade, alors, *a augmenté de plusieurs kilogrammes* et s'est sentie « gonflée », « tendue »; mais cette rétention était masquée par la légère obésité d'un syndrome adiposo-génital discret. Pendant le diabète insipide, cette rétention d'eau était rendue évidente dans *l'épreuve* de la restriction des boissons de 50 pour 100. *La malade perdait alors 1 kg. par jour,* par voie extra-rénale durant les deux jours de l'épreuve; malgré la prolongation de cette restriction qui aurait dû entraîner une nouvelle chute de poids, une seule chloruration (10 *g.*) suffit à faire immédiatement fixer un kg. d'eau. Après l'opération, les tissus s'affaissèrent — sensation perceptible pour la malade elle-même — le poids diminua brusquement de 3 kg., malgré l'administration d'un régime normalement chloruré: la différence de poids entre la malade polydipsique en régime normal et la même malade redevenue normale *atteignit 8 kg., qui ne purent être repris.*

Simultanément, la vitesse de résorption de la boule d'œdème — qui, loin d'être une mesure de l'état d'hydrophilie tissulaire, *varie avec le degré d'imbibition* — primitivement accéléré (15 minutes) en phase polydipsique, se ralentit à quarante-cinq minutes dix jours après l'opération, témoignant du processus de déshydratation.

Des phénomènes analogues ont été expérimentalement constatés chez l'animal par Bellows et Van Wagenen [5]. Cette constatation réfute définitivement l'hypothèse de « l'hydrophobie tissulaire ». Elle démontre que les troubles dits tissulaires, loin d'être la cause du diabète insipide, sont contingents et de sens variable. Alors que, jusqu'ici, la déshydratation, authentifiée par la perte de poids, a surtout été notée et a servi de base pathogénique — d'ailleurs inexacte — la rétention peut s'observer avec le même degré de polydipsie sans qu'on puisse encore préciser pourquoi ces réactions se font dans un sens diamétralement opposé suivant le sujet observé.

L'étude de la chloruration démontre deux faits importants: 1° une action excitatrice du sel sur la soif; 2° une fixation très rapide du sel ingéré dans l'organisme à la faveur de l'état de rétention d'eau où il se trouve.

L'ingestion de sel, conformément à nos constatations antérieures, *a eu une action excitatrice importante sur le centre de la soif,* aussi bien en période polydipsique qu'à l'état normal, mais à un degré bien moindre dans le deuxième cas.

Cette action s'exerce — *que le sujet soit ou non soumis à la pituitrine* — quarante minutes après l'ingestion de 10 *g.* de sel dissous dans 250 *g.* de bouillon. La malade est prise, en phase polydipsique, d'une soif intense, quoiqu'elle ait reçu, une heure auparavant, 20 unités de pituitrine. Redevenue normale, elle ingère 5 *g.* de sel sans aucune impression de soif de toute la journée; inconsciemment, cependant, comme chez tous les sujets normaux, l'ingestion de boissons a augmenté dans les vingt-quatre heures de 180 pour 100. L'action du régime déchloruré en phase polydipsique s'explique donc, comme nous l'avons signalé après J. Decourt [6], par son effet sédatif sur la soif. Les diurétiques mercuriels agissent de la même façon [7]. Nous avons contrôlé, chez notre malade, qu'après une déchloruration préalable de dix jours obtenue par le régime, ces substances ne possédaient plus aucune action thérapeutique parce qu'elles ne provoquaient plus d'émission chlorurique.

En phase polydipsique, l'élimination du sel par les urines est défectueuse, surtout si l'on restreint les boissons.

Cette restriction est déjà suivie à elle seule d'une diminution de 27 pour 100 dans l'excrétion globale du chlorure de sodium en régime déchloruré; si l'on rajoute 10 *g.* de sel, on constate que 2 *g.* 47 seulement sont éliminés le 1er jour et 3 *g.* 62 le lendemain, soit les 3/5 de la dose (6 *g.* 11) en quarante-huit heures. Au contraire, après l'opération, une surcharge de 10 *g.* de sel durant quarante-huit heures, faite en régime normalement chloruré, est éliminée à raison de 90 pour 100 en quarante-huit heures.

Ces constatations sont *a priori* en faveur d'un trouble de la concentration du rein en NaCl, invoqué par Eric Meyer [8] et récemment encore par Debré et Julien Marie [9]. Or, le rein, en phase de restriction absolue de boissons, est capable d'augmenter de 188 pour 100 la concentration de NaCl dans l'urine (de 0,51 à 2,48).

En réalité, le fait physiologique essentiel constaté pendant la période polydipsique est *la fixation rapide du sel dans l'organisme.* Celle-ci entraîne une augmentation immédiate de poids (1 *kg.*) et peut être retrouvée par le dosage direct des ions Cl et Na dans le liquide interstitiel recueilli par cryocautère (augmentation de Cl de 0 g. 20 pour 1.000 en vingt-quatre heures). La *cause principale* du *trouble de l'élimination rénale du sel paraît donc* — en dehors de l'excitation de la soif par le sel qui provoque la dilution des urines — *l'état de rétention d'eau pendant la phase polydipsique qui détermine la fixation immédiate d'une partie du sel ingéré;* celle-ci, de ce fait, ne parvient pas au rein et n'est pas éliminée. La rétention cessant après l'opération et la soif redevenant normale, le sujet élimine de nouveau correctement le sel.

L'étude de cette observation permet donc de conclure que: 1° *dans le diabète insipide d'apparence la plus banale, le facteur soif joue un rôle essentiel jusqu'ici sous-estimé;* 2° *que le facteur polyurique est à l'arrière-plan;* 3° *que le dérèglement de la soif ne provient ni d'un trouble rénal de la concentration du sel, ni de l'impossibilité des tissus de fixer l'eau, mais d'une perturbation directe portant sur les centres nerveux hypothalamiques et sur les connexions hypophysaires;* 4° que, consécutivement à ce dérèglement, toute une série de modifications humorales (hyperprotidémie) et tissulaires (rétention d'eau et éventuellement de sel) font leur apparition — *dans lesquelles on a voulu voir la cause du diabète insipide, alors qu'elles n'en sont que la conséquence.*

(Travail de l'Hôpital Raymond-Poincaré, à Garches.)

1. Voir *Revue d'Endocrinologie* (sous presse).

5. R. T. Bellows et W. P. Van Wagenen: *Journ. of Nerv. and Mental Disease,* 1938, **88**, 417-469.
6. J. Decourt, Louis Meyer, Guillaumin et Le Parc: *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp., Paris,* 1934, **58**, 1695.
7. J. Decourt, Fischer, Guillaumin et Le Parc: *Ibid.,* 1936, **60**, 1131.
8. Eric Meyer: *Deutsch Arch. f. Kl. Med.,* 1905, **83**, 1.
9. Debré, Julien Marie, Nachmansohn et J. Bernard: *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris,* 1936, **60**, 967.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

P.-F. Mory. ***Sur le drainage pariétal avec aspiration des cavernes tuberculeuses pulmonaires (Méthode de Monaldi).*** 120 pages, avec 6 reproductions radiographiques (*Jouve et Cie*), Paris, 1941. — La mise en place d'une sonde à demeure dans une caverne tuberculeuse pulmonaire par abord direct n'entraînant qu'un risque négligeable de fistulation chronique post-opératoire, Monaldi a eu l'idée d'appliquer le drainage pariétal avec aspiration au traitement de certaines cavernes.

Les bases de la méthode sont mécaniques et biologiques et reposent sur la tendance spontanée que présentent les cavernes à se rétracter, tendance qui, d'après Monaldi, est contrariée par les débris de tissu nécrosé qui tapissent la paroi cavitaire, par sa mauvaise vascularisation et par sa mobilité constante qui obéit aux forces pariétales. L'aspiration détermine la chute et l'élimination des tissus purulents et caséeux qui tapissent les parois de la caverne, la régression de l'exsudation du tissu périlésionnel, l'ouverture des petits vaisseaux à la circulation et leur augmentation de calibre; elle produit à la longue la disparition des bacilles dans l'expectoration et dans les sécrétions cavitaires elles-mêmes, et la formation de tissu conjonctif sur la paroi de la caverne; elle peut aboutir à sa fermeture cicatricielle qui paraît subordonnée à l'occlusion préalable de la bronche de drainage. Monaldi mentionne dans sa statistique 47 pour 100 de bons résultats parmi lesquels 20 pour 100 de guérisons confirmées cliniquement et radiologiquement.

La technique opératoire est simple, mais la conduite de la cure est délicate; aussi cette méthode thérapeutique ne peut être appliquée qu'en milieu sanatorial ou hospitalier avec une surveillance quotidienne, guidée par ce principe directeur essentiel que les résultats ne doivent être obtenus qu'avec une extrême lenteur; le degré de l'aspiration ne doit pas dépasser le minimum efficace et son intensité doit être réglée de façon à assurer un bon drainage sans causer de perturbations.

Le choix des malades justiciables du traitement est très limité: l'indication la meilleure se réfère à une caverne solitaire, creusée dans un poumon à plèvre symphysée et dont le processus d'activité est limité au parenchyme juxta-cavitaire.

P.-F. M. conclut, avec une judicieuse circonspection, que l'avenir précisera la place que doit occuper dans la thérapeutique antituberculeuse cette méthode qui offre de nouvelles possibilités de traitement de certaines cavernes. Elle présente, en outre, un intérêt doctrinal considérable, en permettant d'étudier les facteurs mécaniques et biologiques qui conditionnent la guérison des cavernes et notamment de préciser le rôle de la sténose de la bronche de drainage. G. Poix.

L'HÉPATITE SCLÉREUSE DES TUBERCULEUX

PAR MM.

Maurice LOEPER et André LEMAIRE

Le foie des bacillaires est souvent gras et l'est plus fréquemment dans les formes rapides ou profondément destructrices. C'est un phénomène de nutrition cellulaire plus qu'une dégénérescence, un phénomène trophique plus qu'une lésion vraie, une pléthore, une surcharge plutôt qu'une désintégration protoplasmique. Le noyau est d'ailleurs le plus souvent conservé et bien coloré, la cellule est ballonnée, tendue à l'excès. Mais elle conserve encore une bande mince de protoplasma, les mitochondries y sont tassées, raréfiées certes, mais les contours sont réguliers [1].

Cliniquement les signes d'insuffisance hépatique sont peu marqués, mais l'épreuve de la galactosurie alimentaire est souvent positive ; elle en est d'ailleurs la seule preuve expérimentale. Le mécanisme par quoi se forme cette graisse est assez proche du foie gras des animaux gavés, si bien étudié par Rathery et Terroine. Certes, la graisse fait parfois partie de la zone d'extension d'un tubercule, les cellules graisseuses constituant alors comme une nouvelle couche de ce tubercule, ainsi que l'avait avancé Hanot. Mais elle affecte alors des îlots séparés et bien limités.

Elle reconnaît un tout autre mécanisme lorsqu'elle se dépose un peu partout dans l'organe et surtout quand aucun tubercule n'est constaté. Alors on doit mettre en cause soit l'élimination constante de bacilles par le foie et la bile, déjà indiquée par Calmette et Guérin, soit son apport au foie par le sang de la veine porte, spécialement dans la tuberculose intestinale. Ces éléments bacillaires qui devraient être, et ne le sont plus, fixés, broyés et détruits par le foie, sont en effet des acides gras, l'acide tuberculostéarique, l'acide phtioïque dont la composition chimique est bien connue.

Sans doute la graisse vient aussi de la désintégration des tissus gonflés de tubercules et creusés de cavités ; les tubercules caséeux contiennent des lipides abondants, leur richesse en lipides peut atteindre jusqu'à 9 pour 1.000 de graisse et 2,80 de cholestérine, dont la production et la résorption sont abondantes et continues.

On peut admettre que l'insuffisance des ferments pancréatiques joue son rôle, qu'elle accroît les déchets graisseux de l'intestin et que le passage de ces graisses dans le foie par la veine porte est d'autant plus facile que les lésions ulcéreuses y créent de larges brèches. L'insuffisance pancréatique, si fréquente chez les bacillaires, serait un facteur d'apport à la stéatose du foie.

Mais le foie garde aussi sa responsabilité. Il ne suffit pas toujours à sa tâche. Il est touché par les toxines bacillaires et sa circulation est réduite. Les produits lipidiques s'y accumulent et il ne les transforme plus. Bien plus, leur destruction dans le poumon est malaisée puisque l'hématose y est réduite et la lipodiérèse insuffisante. Et ils reviennent encore au foie par la circulation générale.

Voilà bien des facteurs et le processus apparaît complexe. trophique. Assez différents sont les processus de dégénérescence grave des hépatites véritables. Ils prennent ici habituellement un caractère plus dégénératif. Ils y sont aussi moins étendus. Le foie cirrhotique du bacillaire est un foie en réaction ; le processus inflammatoire y domine le processus dégénératif, la lésion fibreuse, cellulaire, y domine la stéatose. C'est de ce foie cirrhotique que nous voudrions parler aujourd'hui.

La cirrhose bacillaire existe sûrement. On se demande pourquoi elle a provoqué tant de discussions, suscité tant de critiques et pourquoi elle ne réalise pas sur son existence et sur sa nature, sinon sur sa fréquence, l'unanimité des chercheurs. Ce qui nous paraît le plus extraordinaire, c'est qu'on en puisse discuter encore l'existence. Certes, elle n'est pas toujours pure, et l'alcoolisme s'y associe souvent, mais la tuberculose y joue le rôle capital alors même que des causes adjuvantes en favoriseraient le développement ou en modifieraient l'aspect ; et la clinique autant que l'expérimentation apporte de son existence des preuves convaincantes [2].

Ceux d'ailleurs qui ont montré de l'enthousiasme à son égard ont fait des descriptions anatomocliniques confuses et disparates. Surpris par la nouveauté apparente d'une observation, certains auteurs ont cru devoir ajouter à une liste déjà longue, un type nouveau dont l'autonomie est loin d'être indiscutable et qui est à peine différent de ses voisins. On a trop multiplié les types. On a fait trop d'analyse et pas assez de synthèse. Cliniquement, beaucoup de ces hépatites prennent l'allure de cirrhoses malignes. Elles évoluent en quelques semaines ou quelques mois sous une forme aiguë ou subaiguë ; d'autres évoluent plus lentement et s'apparentent vraiment aux hépatites alcooliques de Laennec ou de Hanot.

Anatomiquement elles répondent à 4 types :

1° *La cirrhose graisseuse hypertrophique de Hanot et Gilbert* qui peut d'ailleurs être sans hypertrophie ou avec atrophie, ainsi que Gilbert et Surmont l'admettaient ;

2° *la cirrhose cardio-tuberculeuse* où l'on trouve une distension capillaire importante, qui ne se présente pas seulement dans les pleuro-ou péricardo-péritonites et qui n'est pas seulement due à la stase. C'est la forme de Hutinel-Sabourin ;

3° *la cirrhose hypertrophique avec ascite* qui simule le gros foie alcoolique et qui est encore de Hanot ;

4° *la cirrhose atrophique avec foie ficelé ou capitonné* qui fut étudiée surtout par Hanot, Gilbert et Surmont.

Dans ces 4 formes on peut trouver souvent perdus dans la cirrhose quelques tubercules, des îlots ou des plages de dégénérescence graisseuse, de l'hépatite nodulaire, un état congestif marqué et souvent du pigment. Mais les tubercules sont contingents et non indispensables.

Ces hépatites ont un caractère commun. Elles sont fébriles. Elles se terminent de deux façons : dans un syndrome ictéro-ascitique œdémateux, parfois hémorragique, ou dans un syndrome de péritonite bacillaire.

Nous tâcherons de donner quelques exemples, de définir les caractères anatomiques auxquels on peut les reconnaître. Nous étudierons ensuite le mécanisme de leur développement.

Voici d'abord une observation d'hépatite bacillaire à forme *ictéro-ascitique et œdémateuse :*

C'est un malade de 44 ans, ébéniste, qui présente, depuis trois à quatre mois surtout, de la fatigue générale, des vomissements à jeun, de l'anorexie. Le soir, ses jambes sont œdématiées. En Mai, il devient jaune, mais il n'a pas de prurit et ses selles ne sont pas absolument décolorées. Après un mois de cet ictère, le ventre s'accroît, la circulation collatérale se développe, l'ombilic se déplisse, la palpation du foie devient impossible, la rate reste pourtant moyenne, la température oscille autour de 38°. A l'autopsie, on trouve un foie de 1.600 *g.*, un peu gras, une cirrhose très développée, assez fine, de vieilles lésions pulmonaires nettement antérieures à la lésion du foie et un épanchement pleural récent où l'examen *post mortem* montre de nombreux bacilles de Koch. Nous reviendrons plus loin sur la lésion anatomique.

Voici maintenant une autre forme, ascitique aussi, mais *douloureuse*, où le syndrome péritonéo-pleural est d'emblée très accusé et qui se rapproche de la forme Hutinel-Sabourin.

C'est un homme de 53 ans, Italien, qui entre à l'hôpital le 23 Septembre 1939, pour de la fièvre, des douleurs articulaires, de l'asthénie, de l'anorexie, qui est, lui aussi, un vieux tuberculeux, réformé il y a vingt ans déjà et soigné depuis comme tel.

Son état est très ancien. Il s'est amélioré en 1938 et est resté stationnaire pendant six à sept mois. Cependant, il a fait un peu de ballonnement abdominal, de la diarrhée, du subictère. Quand il entre à l'hôpital, il se plaint de douleurs assez vives, intermittentes, aussi bien dans le ventre qu'à la base du thorax. Le foie est gros et sa palpation est très nettement douloureuse. L'ascite est moyenne, mais reste libre. Le sommet droit est ramolli, la base gauche contient du liquide.

On ponctionne : on trouve un foie granuleux, une rate perceptible. Le 29 Septembre, l'ictère s'accentue, la douleur hépatique s'accroît, la fièvre monte. Les narines et les gencives saignent. Le liquide ascitique contient des lymphocytes et du bacille de Koch. C'est donc une péritonite bacillaire, mais la galactosurie est positive; c'est aussi une hépatite.

La mort survient le 20 Octobre. La période aiguë a duré sept semaines.

A l'autopsie, le foie est granuleux, un peu gras, volumineux (1.700 *g.*).

Au microscope, la cirrhose est plutôt étoilée qu'annulaire; elle contient beaucoup de néo-canalicules et prend en bien des points un aspect pénicillé. Dans les cellules, la graisse, abondante, est disposée en granules de volume variable; la congestion est intense. L'examen le plus attentif ne montre dans le foie que des infiltrats anonymes; pas de foyer nettement bacillaire, mais la capsule est épaissie et la péri-hépatite est très développée, nettement tuberculeuse. En somme, un foie fibro-cardio-graisseux avec péri-hépatite bacillaire.

Une troisième forme réalise la *cirrhose hypertrophique*, type alcoolique.

C'est encore un Italien de 37 ans, maçon, entré à l'hôpital le 8 Décembre 1939, qui nous la fournit.

Il a un très gros ventre, de l'œdème des membres inférieurs et des organes génitaux, un peu de subictère, un foie très volumineux et une rate très nettement hypertrophiée. De plus, il est légèrement ictérique. Cet état remonte à deux mois environ.

Il est certainement éthylique, mais c'est un vieux tousseur dont les lésions pulmonaires sont anciennes et encore patentes aux deux sommets.

1. M. Loeper et P. Mozziconacci : *Gazette des Hôpitaux*, 24 Septembre 1941, nos 77-78.

2. M. Loeper et A. Lemaire : Le remaniement incessant des cirrhoses. *La Presse Médicale*, Septembre 1941.

Il est anorexique, mais ne vomit pas. Il présente des signes nets d'insuffisance hépatique, dont une galactosurie marquée et quelques taches stellaires. L'urée est à 0,27, la glycémie à 1,22, le cholestérol à 1,19. Les signes sanguins, lacet, coagulation, saignement, font défaut.

L'ascite est toujours de type transsudatif, avec 11 et 18 *g.* d'albumine. Elle est ponctionnée sept fois. Le malade meurt le 11 Juillet, après deux jours de somnolence, sans avoir dégonflé son ventre ni ses membres.

A l'autopsie, le foie est énorme (2.300 *g.*), très scléreux. A l'examen microscopique, on voit une hépatite à grands îlots, mais dont les espaces moins fibreux sont le siège d'un processus dissociant, morcelant, pénicillé, monocellulaire. En bien des points on trouve des foyers inflammatoires multiples, en bordure des îlots de sclérose. Certains de ces foyers prennent une apparence translucide et s'entourent d'une couronne de cellules comme les tubercules, mais sans caséification centrale, sans cellules géantes. Les poumons, par contre, présentent des lésions indiscutablement bacillaires, fibreuses et fibro-caséeuses.

Voici enfin la quatrième forme, la *cirrhose atrophique* du type Laennec le plus pur, et pourtant bacillaire elle aussi. La plus typique est celle que l'un de nous a vue avec Jousset il y a quelques années :

C'était une femme de 52 ans qui accusait tous les signes d'une cirrhose atrophique : petit foie imperceptible, rate de moyen volume, ascite abondante, forte circulation collatérale, mais un très léger subictère et une fièvre discrète, inégale, mais persistante. Six ans après l'apparition des troubles hépatiques, elle avait été soignée pour une lésion du sommet dont l'abondance des crachats et l'examen bactériologique démontraient à la fois le caractère excavant et la spécificité. Quinze jours après son entrée à l'hôpital, l'ictère s'accentue, les selles se décolorent en partie et deviennent nettement grasses, quelques hémorragies cutanées et gingivales apparaissent, du délire. Bientôt, l'ascension de la fièvre, l'augmentation de l'ascite, la sensibilité abdominale, tout atteste l'aggravation d'un processus qui se terminera par la mort.

On s'attendait à trouver à l'autopsie une cirrhose de Laennec, et, de fait, c'en était une, atrophique, granuleuse, jaune, déformante, indurée, avec un certain degré de péri-hépatite et de péri-viscérite. A l'œil nu, peu de granulations cependant. Au microscope, une cirrhose annulaire dense, avec des néo-canalicules très abondants dans la zone péri-portale, des espaces stellaires remplis de leucocytes et une rétention assez marquée. Dans les espaces portes, des zones amorphes incolores sans cellules géantes, entourées comme des tubercules de cellules migratrices abondantes. Par la méthode de Ziehl, un ou deux bacilles; par l'inoscopie faite par Jousset, la tuberculisation de l'animal avec un fragment broyé de foie de 1 cm^2.

On peut discuter l'importance de ces bacilles, leur caractère contingent ou spécifique, mais très probablement cirrhose de Laennec de nature tuberculeuse.



Il est assez difficile devant ces tableaux assez différents de faire la synthèse SYMPTOMATIQUE de l'hépatite tuberculeuse.

Le foie y est, comme on l'a vu, variable de volume, de forme, de consistance, parfois cependant plus déformé qu'un foie de cirrhose banale, un peu comme un foie syphilitique. La rate est moyenne, L'ascite est à peu près constante, peut-être plus albumineuse, plus lymphocytique qu'une autre. Les signes d'insuffisance hépatique y sont noyés dans la symptomatologie générale, mais perceptibles cependant par la constance de la galactosurie, la possibilité des épistaxis, du purpura, des hémorragies gingivales, la fréquence du subictère et l'apparition d'un ictère terminal, en général plus marqué. Les douleurs y sont assez habituelles, hépatiques ou thoraciques ; les signes généraux y sont toujours très accusés, l'asthénie toujours précoce et marquée, l'anorexie et les troubles digestifs habituels, la fièvre constante plus ou moins élevée, inégale, désarticulée, mais ascendante. Et le poumon est toujours atteint ; la plèvre fréquemment ; le péritoine parfois.

Ces symptômes s'associent différemment et surtout se répartissent sur une durée plus ou moins longue, réalisant d'abord des formes aiguës ou subaiguës désignées souvent sous le nom de malignes ; les unes sont cachectisantes avec leurs troubles digestifs très accentués, leur amaigrissement précoce, leur diarrhée fréquente ; les autres sont très fébriles et le délire y est habituel, avec les sueurs et le facies vultueux, les autres sont plus hépatiques. L'ictère, l'œdème, l'ascite y précèdent les signes hémorragiques. La mort survient en deux à six mois. Certaines réalisant des formes plus lentes qui ressemblent beaucoup aux cirrhoses alcooliques, qui sont peut-être en partie des cirrhoses alcooliques, avec un foie petit, moyen ou gros, type Laennec ou Hanot, une ascite de constitution plus lente et plus tardive, un syndrome portal moins précoce mais plus accusé et des réactions générales moins aiguës quoique toujours très asthéniques et très cachectiques et habituellement fébriles et aussi des réactions douloureuses, plus hépatiques, plus péritonéales, qui constituent des types un peu spéciaux mais nullement autonomes. Leur évolution est plus lente, six mois à deux ans.



La clinique permet de suspecter parfois la NATURE de ces hépatites, non toujours de l'affirmer. La présence de bacille par ponction du foie n'a, je crois, guère été réalisée. La constatation de ce même bacille dans l'ascite prouve seulement son rôle dans la genèse de la péritonite.

Sa constatation sur les coupes est infiniment rare, et ne suffit pas à spécifier la nature bacillaire de tout le processus.

L'inoculation à l'animal, après la mort, d'un fragment de foie n'a guère plus d'importance, car, comme le font supposer les recherches de Calmette et Guérin, chez un tuberculeux pulmonaire — et ces malades le sont tous — du bacille peut s'éliminer par les voies biliaires, chez l'homme comme chez l'animal d'expérience, et son rôle dans la genèse de l'hépatite peut être discuté.



HISTOLOGIQUEMENT l'hépatite tuberculeuse a cependant quelques traits assez significatifs [3].

D'abord son *dessin est rarement pur.* Elle peut être stellaire, insulaire, annulaire, monocellulaire et parfois le tout à la fois.

La disposition annulaire ou insulaire prédomine toujours, mais, aux confins des étoiles, en bordure des anneaux ou des îlots, le tissu hépatique est riche en néo- ou en pseudo-canalicules biliaires, c'est-à-dire en cordons cellulaires qui représentent des bandelettes hépatiques étranglées, transformées ayant figure et peut-être fonction de canalicules ou en canalicules véritables nés d'une véritable multiplication des canaux biliaires. Bien plus, dans le tissu hépatique voisin, la réaction conjonctive réticulée, pénicillée, pénètre dans les travées, les morcelle, sépare les cellules les unes des autres et

3. Une partie des coupes que j'ai étudiées pour la rédaction de cet article m'a été obligeamment confiée par mon ami M. AMEUILLE, auquel je redis mes remerciements. (M. L.).

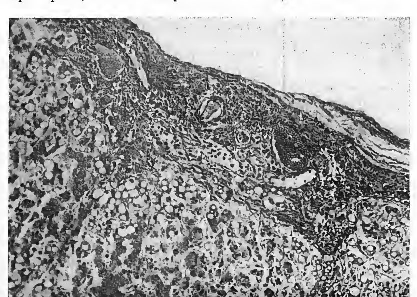




Fig. 1.

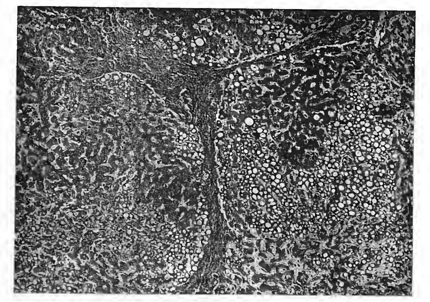


Fig. 2.

Fig. 1. — Cirrhose graisseuse tuberculeuse avec forte péri-hépatite à la fois diapédétique et congestive. Les éléments inflammatoires déjà visibles dans le foie semblent s'évader vers la capsule. Une ascite tuberculeuse accompagnait cette hépatite.

Fig. 2. — Cirrhose tuberculeuse hypertrophique et graisseuse. Travées fibreuses assez minces. Ilots de parenchyme presque intacts. Autres îlots entièrement graisseux. L'espace porte et la travée fibreuse sont inondés de cellules lymphatiques, mais sans aucune cellule géante.

réalise la cirrhose unicellaire ou paucicellulaire.

Le développement de cette cirrhose porte trace d'*inflammation* : les leucocytes et les plasmazellen y abondent et l'on saisit les étapes de sa formation progressive. Jeune au contact de l'îlot fibreux, faite de collagène peu dense, la cirrhose devient pénicillée, elle se rehausse de nombreuses cellules de Kuppfer, parfois si abondantes qu'elles forment comme un pavage entre les éléments nobles du foie (fig. 3).

A ces deux caractères de cirrhose mixte et de cirrhose inflammatoire s'ajoute parfois un nouvel élément : la présence, dans les espaces portes ou les *îlots, de zones à peine colorées*, presque hyalines, non caséeuses, sortes de bourgeons d'extension, de pointes d'accroissement, dont la forme est plus ou moins arrondie et dont la collerette de cellules mononucléées ressemble étonnamment à un tubercule, mais à un tubercule enkysté, non caséeux. On peut voir, il est vrai, de vrais tubercules, en général sans cellules géantes, mais qui sont assez rares (fig. 4).

une graisse de dégénérescence car les noyaux sont mal colorables et la cellule hépatique a perdu sa vitalité.

Il faut ajouter un dernier élément : la *périhépatite*. A la face externe du foie, assez souvent le tissu conjonctif s'épaissit, des éléments cellulaires nombreux s'accumulent en bordure, s'agminent en nodules et se dispersent dans le péritoine en une couche épaisse, homogène, émanée du foie lui-même indiquant la continuité du processus péritonéal et du processus hépatique et la marche de cette tuberculose, *évadée du foie vers le péritoine* où elle réalise la péritonite, voire la périphrénite ou la péritonéopleurite tuberculeuse terminale.

Il y a lieu de rappeler cette réaction spéciale des lobules hépatiques, dans quelques rares cas d'hépatite bacillaire, l'*hépatite nodulaire*. Nous ne l'avons vue qu'une fois sur 16 pièces d'autopsie. Elle est pourtant classique et fut fort bien décrite par Sabourin. Elle nous semble représenter une véritable réaction de défense

C'est en 1890, que Hanot et Gilbert obtinrent chez le cobaye, quatre mois après l'inoculation de B. K. un foie induré, granuleux avec ascite. Le résultat était remarquable, bien que le péritoine fût lui aussi tuberculeux. La même lésion, plus accentuée, réalisant le foie ficelé tuberculeux, fut signalée par eux, deux ans plus tard.

Ces expériences ne restèrent pas uniques. Pilliet constata lui aussi des hépatites interstitielles. Brieger put les obtenir après seulement vingt jours de tuberculisation du cobaye et Widal et Bezançon, Bezançon et Griffon, Claude, Milian, Gougerot, de 1903 à 1909, publièrent sur ce sujet des mémoires fort intéressants.

Mais, d'ores et déjà, il faut insister sur les conditions dans lesquelles ces lésions peuvent être réalisées, jamais, il est vrai, avec des bacilles acido-résistants non tuberculeux comme le B. de Timothée, toujours avec de vrais bacilles tuberculeux mais souvent des bacilles anormaux ou atténués : ici avec des bacilles de type

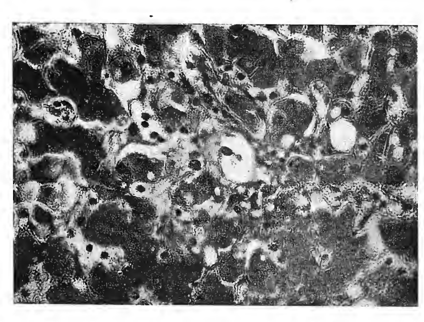


Fig. 3.

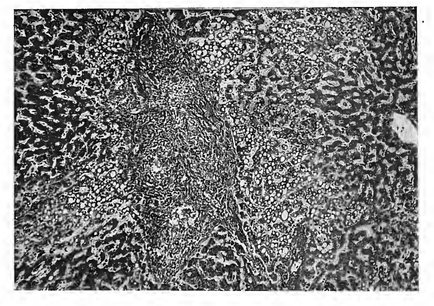


Fig. 4.

Fig. 3. — Cette coupe appartient à une cirrhose pénicillée, à la fois stellaire et annulaire. Ce point a été choisi parce qu'il montre bien la réaction intercellulaire, les pinceaux fibreux, les cellules lymphatiques, et aussi les cellules exubérantes de Kupfer. Dans les cellules, un peu de graisse.

Fig. 4. — Cirrhose hypertrophique graisseuse. Travées fibreuses assez denses avec des pointes d'accroissement et des renflements curieux. Au centre de la figure, un de ces renflements où l'on retrouve presque la silhouette de trois tubercules. Mais ces tubercules sont fibreux, anonymes, sans cellules géantes et subissent au centre une dégénérescence hyaline.

Quatrième caractère, le caractère *congestif* : la congestion hépatique est fréquente dans ces foies tuberculeux. Elle se localise surtout en bordure des îlots, dans la zone même de leur extension. Les hématies dilatent les capillaires et dessinent un réseau serré. Elles se répandent même par effraction entre les cellules. Cet état congestif n'est pas dû à la stase, au moins exclusivement, car la stase peut y avoir sa part ; elle est due surtout à une réaction active qui d'ailleurs, peut accroître le développement même de la sclérose. C'est plutôt le résultat de l'infection, de bases aminées vaso-dilatatrices que de la défaillance cardiaque.

Des cellules nobles du foie, certaines sont quelque peu dégénérées et se colorent médiocrement ; leurs grains sont rares, inégaux, mais leur volume est assez égal. L'anisocytose est peu répandue, l'élément gigantocellulaire est rare et témoigne en quelques points d'une lutte contre la sclérose envahissante. Fait capital, le nombre des éléments gras est toujours considérable. La graisse est même à ce point abondante dans certains cas qu'elle fait des trous clairs entre les éléments conjonctifs. Mais cette graisse n'est peut-être pas une graisse de dépôt comme dans la plupart des foies gras tuberculeux, mais

du foie voisine de celle que provoque le paludisme. Elle est caractérisée par une disposition en bulbe d'oignon de plusieurs lobules autour d'un axe central, qui n'est autre qu'un îlot de Kiernan épaissi.

Elle n'a pas d'existence clinique et elle est une surprise d'autopsie. Le cas observé par nous avait trait à un homme de 78 ans, porteur de lésions pulmonaires anciennes, cavitaires, dont le foie était gros, l'ascite appréciable, et qui mourut sans ictère, sans hémorragie, de cachexie tuberculeuse plus que d'insuffisance hépatique.

Cette forme appartient aux gens âgés, aux vieilles bacilloses et elle évolue lentement en un an ou dix-huit mois. Elle a un gros intérêt, car elle est, avec l'adipose, une preuve de la réaction spécifique du foie à la maladie tuberculeuse.



Reste à étudier ces lésions du point de vue PATHOGÉNIQUE et à voir comment les auteurs ont pu expérimentalement les reproduire. Disons de suite que certaines expériences sont déterminantes et prouvent l'identité des réactions de l'homme et des animaux.

aviaire, là avec un bacille atténué provenant de lésions torpides du genou ou de l'os ; assez fréquemment encore avec un bacille banal de virulence normale, mais sur des sujets traités de diverses manières et par conséquent plus résistants à la tuberculose.

C'est avec un bacille aviaire que Gilbert réalisa ses expériences : avec des bacilles peu virulents, provenant de lésions torpides que Bezançon et Philibert réalisèrent les leurs : le bacille de Bezançon et Griffon provenait d'un abcès froid, il put créer une cirrhose atrophique et une cirrhose hypertrophique insulaire et même monocellulaire ; le bacille de Milian provenait d'un ulcère de jambe, il détermina une belle hépatite hypertrophique.

C'est enfin avec un bacille banal, virulent mais sur animal traité, que Claude, Gougerot, opérèrent. Claude traitait ses animaux par la créosote, la tuberculine, augmentait leur résistance et obtenait 9 cas de sclérose diffuse, extensive, néo-canaliculaire. Gougerot, en 1908, obtient chez des animaux traités par la tuberculine plusieurs exemples d'hépatites analogues à celles que donnent, chez le cobaye, des races atténuées.

Un de nos collègues de Lyon, le Dr Barral, nous a, en 1938, apporté des pièces d'animaux

traités par des produits organiques divers et dont la survie et l'amélioration étaient obtenues au prix de cirrhoses hépatiques très scléreuses, insulaires et monocellulaires, dissociantes et pénicillées tout à fait remarquables et dont on trouvera la reproduction ci-contre [4].

Il n'est donc pas besoin de faire appel pour réaliser la cirrhose, même chez un animal sensible comme le cobaye, à des virus filtrants hypothétiques ; les variantes imposées par l'atténuation du bacille ou l'accroissement de la résistance du terrain suffisant à les créer.

Avons-nous besoin de dire qu'il ne s'agit point dans ces cas de tuberculose fibreuse du foie mais bien d'hépatite, au sens strict du mot ; d'une lésion diffuse et non d'une lésion limitée à des tubercules et plus ou moins étalée, comme celle que signalent Hippolyte Martin et Ledoux-Lebard ? Le vrai tubercule est d'ailleurs rare et, s'il existe dans certains foies de Chauffard et Lœderich, il fait défaut dans ceux de Hanot et Gilbert, de Widal et Bezançon, alors que ce foie est ficelé, capitonné.

Peut-on considérer comme des réactions nodulaires, sinon comme des tubercules, ces formations ampullaires, arrondies qui forment en bordure de l'espace porte des pointes d'accroissement et y voir le résultat d'un processus de fibrose, d'hyalinisation spéciale, assez pauvre en éléments cellulaires et non caséeux ? L'assimilation est logique, vraisemblable, car ces réaction assez spéciales apparaissent précisément comme spécifiques de bacilles atténués ou de résistance accrue de l'organisme.

Elle est d'autant plus logique que l'examen du parenchyme a relevé souvent des bacilles. De façon constante tout d'abord chez l'animal d'expérience ; de façon assez fréquente chez l'homme. Deux cas de Jousset, 1 cas de Blondin, 3 de Gougerot sont démonstratifs. Nous-mêmes avec Jousset, dans le service de notre Maître Debove, en 1908, avons trouvé par ponction du foie, du bacille de Koch dans une hépatite ascitique chez un tuberculeux.

La présence du bacille, d'ailleurs, peut être contingente ou tout au moins fortuite. Mais, même fortuite ou contingente, elle n'est pas négligeable. Les recherches de Calmette et Guérin ont montré la fréquence, l'importance de l'élimination du bacille par le foie et par la bile et l'on ne peut douter que cette élimination se produise, chez le bacillaire, comme chez l'animal.

Nous aurions en tous cas tendance à croire que le bacille n'agit pas comme un banal corps étranger mais comme un irritant toxique spécifique par sa composition chimique même et par les réactions chimiques qu'il provoque dans les tissus voisins.

Et nous en revenons ainsi aux extraits lipidiques du bacille de Koch, aux cires solubles dans l'éther et le chloroforme, découvertes par Auclair et expérimentées, par voie veineuse et générale, par voie colique et mésentérique par Courcoux et Ribadeau-Dumas. A vrai dire les hépatites déterminées par ces produits furent peu étendues, la réaction périportale fut moins inflammatoire, les lésions porto-biliaires moins scléreuses que celles réalisées par des bacilles atténués ou mieux combattus. Mais elles sont patentes et prouvent la nocivité de ces produits, introduits par voie générale et sans doute, comme les bacilles, avec ou sans eux éliminés par le foie.

Reste à prouver leur diffusion dans tout l'organisme, du poumon au foie ou au rein. Elle est possible mais non certaine.

Ces substances en tous cas contiennent les acides gras du bacille. D'ailleurs elles ne sont pas les seules. D'autres jouent aussi leur rôle qu'on a tenté de définir chimiquement. Tels les phosphatides et phosphoglucides. D'autres viennent enfin des tissus et résultent de leur désintégration. Protéiques ou lipidiques, elles ont aussi un pouvoir irritant. Des premières nous citerons la tuberculine tout d'abord expérimentée sans succès par Carrière et Peron, mais qui est nettement vaso-dilatatrice ; des secondes l'histamine et même la tyramine, *bases aminées* dont l'organisme tuberculeux charrie et élimine de fortes proportions et qui agissent sur le conjonctif et sur les vaisseaux.

La multiplication des cellules conjonctives, la prolifération des cellules de Kuppfer, l'épaississement des travées intercellulaires se font surtout là où la congestion est plus marquée.

La vasodilatation si fréquente dans le foie de l'homme, si constante dans les foies des animaux, représente donc un élément d'irritation conjonctive, peut-être le premier terme de cette irritation.

Nous conclurons : le bacille de Koch peut faire des scléroses hépatiques. Il ne peut les réaliser que s'il agit lentement, à petites doses, si sa virulence est atténuée ou si l'organisme est plus résistant et mieux défendu. C'est ici qu'intervient l'ALCOOL. Nul doute que la plupart des hépatites bacillaires n'appartiennent à des alcooliques. On peut de par la clinique suspecter leur association dans bien des cas et l'on se rend parfois compte au microscope de leur existence côte à côte. L'alcool irrite la cellule et le conjonctif et joint son irritation à celle du bacille de Koch et il accroît aussi la congestion hépatique. La seule congestion hépatique favorise la stagnation du bacille dans le foie et les irritations qui en résultent. Mais le rôle de l'alcool ne se borne pas là. Il peut, comme solvant, favoriser la dissolution des constituants cireux du bacille et les diffuser dans l'organisme. Il précipite aussi vers le foie les éléments irritants ou sclérogènes des bacilles et il les y conduira plus encore s'il les trouve sur son chemin, au cours de l'assimilation digestive dans les altérations bacillaires de l'intestin.

Nous avons projeté sur l'action de ce *mélange éthylo-bacillaire* des expériences nombreuses mais sans obtenir encore aucun résultat probant. Nous croyons, néanmoins, qu'elles démontreront le bien-fondé de notre hypothèse : à savoir que la diffusion du bacille, la dissolution de ses produits sclérogènes, sont facilités par l'alcool ainsi que secondairement leur action congestive ou sclérogène, combinée, sur les tissus.

La cirrhose des tuberculeux peut fort bien être due à un complexe d'alcool et de bacille où l'un est, en quelque sorte, le véhicule de l'autre et où se trouve réalisé, non pas une association simple de deux processus mais un processus nouveau, éthylo-bacillaire.

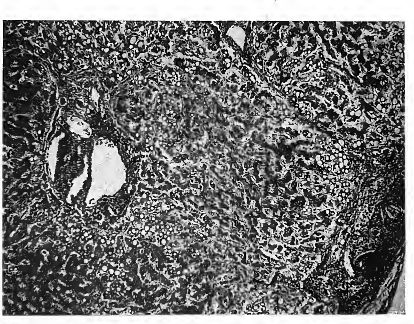




Fig. 5.

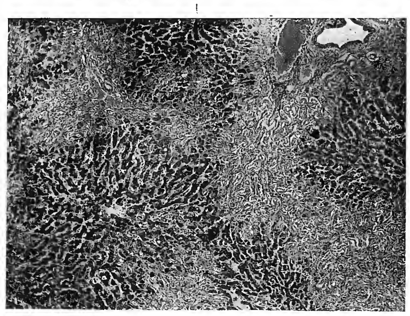


Fig. 6.

Fig. 5. — Cirrhose cardio-tuberculeuse et congestive. Nombreuses travées morcelées formant de nombreux vermicules biliaires. Beaucoup de graisse. Des infiltrats périportaux sans spécificité, mais aussi une congestion très active dont les éléments rouges s'insinuent entre les trabécules et participent à leur dissociation, peut-être à la genèse du tissu fibreux.

Fig. 6. — Foie de cobaye injecté de tuberculose et traité par la méthode de Barral. Cirrhose insulaire, périportale, très dense, mais aussi pénétrant le centre du lobule et y devenant intercellulaire et pénicillée. Tissu fibreux très dense, mais creusé de canalicules assez pauvres en globules rouges et de caractère plutôt lymphatique. Congestion du centre du lobule et infiltration cellulaire. Pas de cellules géantes ; pas de bacilles. Cette figure est à rapprocher de la figure 5, vue, il est vrai, à plus fort grossissement, mais dans laquelle le tissu fibreux et la dissociation trabéculaire ont d'assez grandes analogies.

4. Tous nos remerciements vont à M. BARRAL, qui nous a communiqué ces préparations.

CELLULITE EN BANDE ET RHUMATISME VERTÉBRAL

PAR MM.

Etienne MAY, Ch. DEBRAY et J. FELD

La cellulite n'a d'abord été qu'une curiosité entre les mains des masseurs qui, les premiers, l'ont étudiée et décrite. Elle s'est ensuite imposée à l'attention de tous les médecins pour deux raisons : d'abord parce que sa symptomatologie douloureuse risque d'entraîner des confusions dont les conséquences peuvent être graves ; ensuite parce que cet œdème du tissu cellulaire sous-cutané pose des problèmes de pathologie générale très actuels ; derrière ce petit symptôme et qui semble de peu d'importance, il y a, en effet, des troubles neuro-végétatifs qui font entrer la cellulite dans les cadres de la pathologie sympathique ; et tout ce qui touche à cette pathologie, tout ce qui permet de la mieux comprendre mérite aujourd'hui considération.

Aussi la cellulite a-t-elle donné lieu, au cours de ces dernières années, à un grand nombre de travaux dont on trouvera l'indication dans l'excellent petit livre de Guy Laroche et Mme Meurs-Blatter. Malgré toutes ces publications, on ne peut pas dire que la cellulite soit encore aussi connue qu'elle mérite de l'être ; il est fréquent de rencontrer des malades qui traînent depuis des mois ou des années des douleurs dont rien n'a pu venir à bout parce qu'on n'a pas songé à leur origine cellulitique et qui en sont très rapidement débarrassés une fois qu'on a posé le diagnostic exact et institué un traitement correct.

D'autre part, la physiologie pathologique de la cellulite est loin d'être complètement élucidée. Si les cellulites diffuses dépendent le plus souvent d'une auto-intoxication évoluant sur un terrain à déficiences endocriniennes complexes, les cellulites localisées paraissent bien relever d'un trouble sympathique local de nature organique ou réflexe ; mais la preuve de ce trouble n'est pas toujours facile à administrer et, dans bien des cas, la pathogénie sympathique de la cellulite reste une hypothèse séduisante qui ne va pas jusqu'à la certitude. Il n'est donc peut-être pas inutile d'insister de nouveau sur ce problème à propos d'une observation de cellulite à localisation rare et dont le déterminisme pathogénique a pu être exactement établi.

Cette observation peut se résumer en peu de mots. Elle concerne une femme de 61 ans entrée à l'hôpital pour une douleur de l'hémithorax gauche dont elle précise très exactement le trajet. Cette douleur débute sur la ligne axillaire postérieure et s'étend en bande jusqu'à la ligne médiane en suivant le trajet des dernières côtes ; en hauteur, la zone douloureuse n'a guère que deux ou trois travers de doigt. La douleur est peu influencée par la respiration et n'a pas le caractère d'élancement ; c'est une sensation de gêne et de tension qu'augmente le toucher, même superficiel : à certains moments elle s'exagère jusqu'à devenir extrêmement pénible, notamment à la fin de la journée où la malade la compare à la sensation d'une plaie à vif ou d'une blessure par coup de couteau.

Cette douleur date de loin ; elle a débuté en effet en 1933 et dure ainsi depuis 7 ans quand nous voyons la malade. Elle a eu d'abord un caractère intermittent, s'exagérant par la fatigue et se calmant par le repos ; mais, depuis 2 ans, elle s'est installée à demeure ; depuis cette époque, la malade dit que sa douleur commence au réveil, se poursuit pendant toute la journée et ne cesse qu'au moment où elle s'endort pour reparaître le lendemain matin ; depuis 2 ans, elle n'a pas passé un jour sans souffrir. Son état général est pourtant resté bon, elle mange normalement, ne maigrit pas et a pu continuer son métier de fabricante de jouets.

Ses antécédents sont peu chargés et la première moitié de sa vie s'est passée sans incidents pathologiques notables. En 1922, à l'âge de 44 ans, elle présenta une crise de rhumatisme qui s'installa brusquement en une nuit, frappant les jointures des membres supérieurs qui auraient été gonflées, rouges et immobilisées par des douleurs très vives. Ce rhumatisme peu fébrile, résistant au salicylate de soude, resta localisé aux membres supérieurs et eut une résolution très lente : c'est seulement au bout d'une année qu'il disparut tout à fait et que le travail put être repris. De cette crise il reste d'ailleurs quelques séquelles : une légère diminution de force musculaire, un enraidissement du poignet droit dont la flexion ne dépasse pas 45°, des craquements et une limitation des mouvements de l'épaule gauche, enfin une tendance à l'œdème et à la cyanose des bras quand ils sont pendants.

Un nouvel épisode articulaire est survenu en 1930, localisé cette fois à la colonne vertébrale. Cette crise ressembla à la précédente par son début brusque et par la violence des douleurs qui bloquèrent tout mouvement du rachis, avec maximum dorso-lombaire. Par contre, elle fut courte et ne dura qu'une dizaine de jours. Mais des accidents analogues se répétèrent tous les ans, jusqu'en 1937, à raison de 2 à 3 crises par an. Depuis 1937, la malade n'a plus eu de douleurs articulaires ; on ne trouve de point douloureux sur aucune vertèbre, mais la souplesse générale du rachis est nettement diminuée.

Par ailleurs, c'est une femme nerveuse et émotive qui se plaint de constriction trachéale et œsophagienne et présente depuis quelque temps des vertiges avec tendance lipothymique. Elle n'est plus réglée depuis 9 ans et sa ménopause s'est installée sans incidents notables.

L'examen de la région douloureuse y montre immédiatement l'existence d'une bande de cellulite remarquable par sa topographie. Commençant au creux épigastrique sur la ligne médiane, elle se porte en arrière le long des 8e, 9e et 10e côtes jusqu'au niveau de la ligne axillaire postérieure. Elle a ainsi 25 à 30 *cm.* de long, sur 5 à 6 *cm.* de haut, et sa direction est presque horizontale avec une très légère obliquité en arrière et en haut. Toute cette zone est douloureuse à un palper même superficiel ; elle fait une légère voussure appréciable à la vue, témoignant d'une certaine infiltration de la région. Cette infiltration s'apprécie surtout par le pincement des téguments qui donne la sensation caractéristique de la cellulite ; c'est une forme diffuse qui épaissit le tissu sous-cutané dans son ensemble et ne forme pour ainsi dire aucun nodule. Le pincement de la peau, comme il arrive toujours en pareil cas, est extrêmement douloureux et arrache des cris à la malade ; il détermine en outre une réaction érythémateuse bien plus marquée que dans le reste des téguments. Par contre, la sensibilité objective est diminuée et il existe une certaine hypoesthésie par rapport à la région symétrique et aux zones sus- et sous-jacentes.

Cette bande de cellulite est strictement unilatérale, et il n'en existe aucune trace dans la moitié droite du thorax. Il n'existe pas non plus de cellulite dans les régions du corps qui sont le siège le plus habituel de cette lésion (ventre, racine des membres).

Le reste de l'examen clinique est entièrement négatif. La tension est à 14-8,5 ; il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines.

Cette observation a un intérêt à la fois clinique et pathogénique. Du point de vue clinique, c'est un exemple de cellulite longtemps méconnue puisqu'elle évoluait depuis sept années. Elle présentait pourtant un caractère qui aurait pu la faire reconnaître et sur lequel nous voudrions insister parce qu'il ne nous paraît pas avoir été mis suffisamment en lumière : c'est la permanence de la douleur. Il y a là quelque chose de très particulier. Notre malade, depuis deux ans, souffrait constamment, non seulement chaque jour, du matin au soir, mais encore tous les jours dans l'année ; l'on n'est pas habitué en pathologie à rencontrer des phénomènes douloureux aussi durables. *Cette douleur permanente, qui est indépendante des repas et des*



Fig. 1.



Fig. 2.

mouvements, qui peut persister des mois et des années sans jamais disparaître et qui pourtant ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel sérieux et d'aucune altération de l'état général, est presque une signature de la cellulite. Nous ne croyons pas qu'on rencontre ce caractère poussé à ce degré dans aucune autre affection ; il est, au contraire, très fréquent dans la cellulite. L'un de nous en a rencontré de nombreux exemples. L'un d'eux concernait un homme venu de Cuba pour se faire opérer parce qu'il présentait depuis plusieurs années des douleurs dans la région ombilicale avec irradiations vers la gauche ; on avait fait, dans son pays, le diagnostic d'ulcus duodénal et on lui avait conseillé de venir se mettre entre les mains d'un chirurgien français ; or, en interrogeant ce malade, on s'apercevait que sa douleur, depuis plusieurs années, était absolument continuelle et n'avait jamais cessé un seul jour. Ce caractère, si contraire à l'évolution par poussées des ulcères digestifs, fit mettre en doute le diagnostic primitif ; on trouva alors dans l'hypochondre gauche un large placard de cellulite allongé parallèlement au rebord des fausses côtes et qui disparut rapidement, en même temps que les douleurs, par quelques séances de massage.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une femme appartenant à un milieu intellectuel, fort intelligente elle-même, et qui, depuis deux ans et demi, était tourmentée par des douleurs diffuses occupant le thorax, l'abdomen et la racine des membres ; ces douleurs n'étaient pas intolérables mais leur persistance les rendait à la longue insupportables : elles n'avaient, en effet, pour ainsi dire jamais cessé depuis deux ans. Cette femme avait vu de nombreux médecins et subi les traitements les plus divers : ondes courtes, rayons ultra-violets, recalcification, vitaminothérapie, cure thermale ; on avait pensé à une décalcification avec hyperparathyroïdisme. Or, il s'agissait simplement d'une cellulite diffuse que le massage, ici encore, fit rapidement disparaître.

Cette permanence de la douleur n'est pas constante dans la cellulite, mais elle y existe assez souvent. Jointe à l'absence de troubles fonctionnels et généraux et à une résistance habituellement très marquée aux divers analgésiques, c'est un signe de très grande valeur et qui permet presque un diagnostic d'interrogatoire. C'est là un des enseignements de notre observation.

L'autre particularité de cette observation c'est le siège inhabituel de la cellulite. Il existe de nombreux types de cellulite localisée, mais on les rencontre surtout à la nuque, à la racine des membres, autour des grosses articulations ; dans la région thoraco-abdominale, la cellulite a trois sièges de prédilection : la zone précordiale, la zone préhépatique et la fosse iliaque droite, et cela pour des raisons dont nous parlerons plus loin. Mais une cellulite en bande à la base gauche du thorax ne se rencontre qu'exceptionnellement. Une telle localisation faisait penser à une relation avec les nerfs intercostaux ; nous souvenant alors que la malade avait présenté plusieurs crises de rhumatisme vertébral, nous nous demandâmes s'il ne fallait pas voir là l'origine des accidents. Une radiographie du rachis nous montra, en effet, des lésions très remarquables de rhumatisme vertébral ayant leur maximum entre la 6e et la 10e vertèbre dorsale. Sur les clichés de profil, on voit entre D^6 et D^9, de véritables ponts osseux réunissant les bords antérieurs de ces vertèbres et arrivant à former une saillie de plus de 1 *cm.* en avant du plan vertébral antérieur ; sur les clichés de face il existe d'importants syndesmophytes sur les bords latéraux de D^7 à D^{10} ainsi qu'une opacification du ligament vertébral postérieur (fig. 1 et 2). Il nous paraît légitime de penser que ces lésions vertébrales, par leur retentissement sur les racines rachidiennes, sont à l'origine de l'infiltration cellulitique présentée par notre malade.

Cette origine nerveuse est d'ailleurs en accord avec les lois générales de formation de la cellulite. La cellulite est, on le sait, une infiltration œdémateuse du tissu cellulaire ; cette infiltration résulte d'un ralentissement circulatoire ou d'une stase dans les espaces lacunaires ; elle dépend donc d'une diminution du tonus circulatoire général et du tonus tissulaire. Il n'est donc pas étonnant de rencontrer la cellulite au cours de toute une série de syndromes hypotoniques, chez les obèses, chez les acrocyanotiques, chez les constipés avec atonie intestinale ; il est naturel de la voir voisiner avec des symptômes qui témoignent d'une asthénie vasculaire, comme les « bleus faciles ». Dans l'ensemble donc, *la cellulite est la conséquence d'un état constitutionnel ou acquis d'hypotonie neuro-végétative.*

Et ce qui est vrai des cellulites diffuses l'est aussi des *cellulites localisées. Celles-ci résultent de ralentissements circulatoires locaux et dépendent très probablement d'une inhibition de certains filets sympathiques.* La cellulite traduit ainsi une souffrance nerveuse vaso-motrice dont le point de départ peut se trouver à une certaine distance, et est le plus souvent constitué par une inflammation atténuée d'un organe sous-jacent. C'est ainsi que la cellulite de la fosse iliaque droite dépend habituellement d'une colite à prédominance cæcale, tandis que la cellulite préhépatique se voit chez les femmes atteintes de cholécystite chronique. Cette origine neurotrophique de la cellulite, pour vraisemblable qu'elle soit, a gardé pourtant jusqu'ici un caractère un peu hypothétique. Une des particularités de notre observation est d'apporter la preuve de cette origine : la disposition en bande de la lésion, l'existence dans la région rachidienne correspondante de grosses altérations ostéophytiques dont on connaît le retentissement fréquent sur les racines, tout cela constitue un ensemble de présomptions qui nous paraît de nature à emporter la conviction.

Ces considérations permettent un essai de synthèse du processus général cellulitique. A première vue, rien ne paraît plus disparate que les causes de cette lésion ; elles sont multiples, infiniment variables d'un cas à l'autre, attirant l'attention sur les organes les plus divers ; souvent au contraire toute cause échappe, si bien que l'on serait tenté de dire que la cellulite peut procéder de tout comme de rien. Ce chaos ne peut s'ordonner qui si on l'étudie à la lumière des lois générales du système neuro-végétatif car cette même incertitude, cette même complexité étiologiques se retrouvent dans la plupart des autres sympathoses. L'un de nous [1] a insisté à plusieurs reprises sur ces faits qui opposent très nettement les syndromes de la voie sympathique à ceux de la voie motrice cérébro-spinale. Ces derniers ont généralement pour cause une lésion organique des cellules ou des conducteurs nerveux, lésion que les symptômes constatés permettent le plus souvent de localiser très exactement ; les premiers, au contraire, sont fonction de tous les ébranlements que peut subir l'individu ; le système sympathique constitue en effet un vaste réseau destiné à réagir par voie réflexe à toute perturbation d'équilibre et par suite largement accessible à toutes les variations du monde extérieur et du milieu intérieur. On conçoit alors que les causes des syndromes sympathiques soient multiples, assez rarement organiques, le plus souvent réflexes ou fonctionnelles.

Ce sont ces lois générales qui s'appliquent au processus cellulitique et qui permettent de comprendre son unité profonde. Constitué anatomiquement par une stase de la circulation lacunaire, il dépend physiologiquement d'une souffrance du système neuro-végétatif vaso-moteur. *Les causes de cette souffrance peuvent être organiques, comme dans le cas que nous étudions ici; elles peuvent être réflexes, comme dans les cellulites qui répondent à l'inflammation d'un organe sous-jacent ; elles sont fonctionnelles enfin dans les cellulites diffuses qui dépendent soit d'une déficience endocrinienne, soit d'une autointoxication.* On retrouve donc ici cette étiologie triple — organique, réflexe, fonctionnelle — qui commande la pathologie générale des sympathoses.

1. A. Laffitte et Etienne May : Les ecto-sympathoses, in *Nouveau traité de Pathologie interne*, Doin, 1928, **2**. — Etienne May : Le sympathique et ses lois générales. *Rev. critique de Path. et de Thérap.*, 1930, **2**, 223. — Etienne May et H. Gallot : Traitement des sympathoses d'origine non endocrinienne. Rapport au Congrès fr. de Méd., Paris, 1936.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 606.

Myopathie ou Brachymyomie

Par André-Thomas.

Les myopathies primitives mises à part, les processus morbides qui frappent systématiquement et symétriquement les muscles, sont plutôt exceptionnels. On trouve néanmoins dans les traités didactiques plusieurs observations de maladies qui réalisent cette double condition et qui s'attaquent initialement moins au tissu musculaire proprement dit qu'au tissu conjonctif interstitiel : sclérose musculaire, hémorragies musculaires, myosite infectieuse, myosite ossifiante, myosite suppurative, mais dans la plupart des cas la maladie n'atteint que quelques groupes musculaires et ne se systématise pas à l'ensemble de la musculature comme chez l'enfant de 6 ans qui fait l'objet de cette présentation.

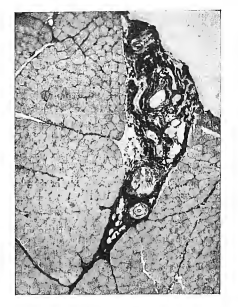


Fig. 1.

Elle a été examinée par nous pour la première fois, au début du mois de Mai 1934, deux ans après une fièvre typhoïde contractée en Juin 1932 ; c'est la seule maladie importante que l'on retrouve dans ses antécédents, aucun traumatisme n'y a été relevé. Elle évolua d'ailleurs sans complications et l'enfant se remit assez rapidement. Pendant les mois qui suivirent, l'attention ne fut attirée par aucune anomalie et ce n'est qu'au printemps suivant (1933) que l'attention de la mère fut attirée par la difficulté qu'éprouvait sa fille pour s'accroupir et satisfaire ses besoins, en se posant sur son vase de nuit. Le siège ne s'abaissait qu'à la condition qu'au mouvement de flexion des jambes et des cuisses s'associât un mouvement de rotation et d'abduction, le mouvement d'ensemble était lent et comme retenu. La fillette se relevait facilement. Dans cet acte réglé avant tout par les muscles qui s'opposent à l'action de la pesanteur, c'est-à-dire le quadriceps fémoral, il s'agissait plus d'empêchement que d'impotence, la défectuosité du mouvement n'était donc pas d'ordre paralytique, la manœuvre restait indolore. Dans le décours ou la convalescence de la fièvre typhoïde, la croissance ne s'était pas montrée excessive ; l'enfant paraissait seulement plus fatiguée que de coutume.

A partir de cette époque (Juin 1933), les troubles s'aggravèrent, l'enfant semblait moins souple, les enjambées étaient moins grandes pendant la marche, la flexion des cuisses moins ample pendant la course. Les membres supérieurs paraissaient être restés indemnes.

Au premier abord cette fillette ne différait pas d'une enfant normale du même âge. L'attitude de la tête, du tronc, des membres dans la station est correcte ; pas de cyphoscoliose. Les épaules ne sont pas déplacées en avant. A l'occasion de l'accroupissement se produisait l'attitude anormale qui avait été signalée par la famille, c'est-à-dire flexion limitée des cuisses sur les jambes, écartement maximum des cuisses, rotation des membres inférieurs très accentuée, abduction des pieds. La force musculaire est proportionnellement développée au volume des muscles qui n'est ni insuffisant, ni excessif. Aucun symptôme articulaire, la mobilisation des articles n'est pas douloureuse. L'ampleur de la mobilisation segmentaire n'est pas limitée par un trouble du jeu articulaire.

Dans le décubitus dorsal les cuisses ne peuvent être fléchies sur le bassin au delà de l'angle droit, de même en est-il de la flexion de la jambe sur la cuisse. L'écartement passif des cuisses rencontre une résistance semblable. Lorsque le mouvement a atteint son maximum d'amplitude, le relief des muscles antagonistes devient plus saillant et la fermeté de leur consistance s'accentue. D'ailleurs même au repos la consistance des muscles paraît augmentée. Cette diminution de l'extensibilité est symétrique et générale; elle existe pour les fléchisseurs des orteils, de la jambe et de la cuisse ; la résistance est moindre pour les abducteurs et les adducteurs du pied, les rotateurs.

Le même symptôme est constaté aux membres supérieurs. Les coudes restent toujours dans un certain degré de flexion et l'avant-bras ne peut être amené en extension sur le prolongement du bras. Limitation de la flexion passive du coude, de l'extension et de la flexion du poignet, de la supination et de la pronation, de la flexion et de l'extension des doigts. Le moindre déplacement de la main en extension accentue aussitôt la flexion des doigts.

Elevés — ils ne le sont jamais au maximum — les bras ne peuvent être amenés en adduction. Les coudes, une fois portés en arrière, opposent une grande résistance à leur rapprochement. Les déplacements passifs de l'épaule se heurtent à la même résistance.

Au contraire, les mouvements passifs d'extension, de flexion, de rotation de la tête ont une amplitude normale ; seule l'inclinaison latérale oppose une résistance un peu plus grande. Les déplacements du tronc jouissent de la même souplesse, la respiration est ample et large.

Le processus morbide affecte donc avec une prédilection marquée les muscles des membres, tandis que les muscles de l'axe restent épargnés. L'angle limite du déplacement passif reste constant à chaque tentative. Tout essai d'amplification du déplacement par des manœuvres de force reste inefficace.

La consistance des muscles est augmentée. Aucune douleur à la pression des muscles et des nerfs. Dans l'attitude normale des membres, les tendons ne sont pas résistants à la palpation et ne présentent aucune irrégularité.

Le balancement des membres, total ou segmentaire (passivité) est conservé au prorata de la limite d'extensibilité des muscles.

La secousse musculaire mécanique est très diminuée ou abolie sur la plupart des muscles. Les réflexes patellaires et styloradiaux sont abolis, les olécraniens faibles, les achilléens conservés. Réflexes cutanés abdominaux conservés. Réflexe plantaire en flexion. Sensibilité intacte.

L'excitabilité électrique (faradique et galvanique) ne paraît pas quantitativement modifiée, mais la secousse est légèrement ralentie sur la plupart des muscles, sans atteindre la lenteur typique de la RD, plus nettement sur les muscles des membres inférieurs que sur ceux des membres supérieurs.

L'extensibilité n'est pas augmentée par l'anesthésie chloroformique ; lorsque celle-ci est complète, il est impossible d'imprimer des déplacements de plus grande envergure aux divers segments des membres. Le raccourcissement des muscles n'est pas causé par une contracture.



Fig. 2.

Les examens des organes ne révèlent aucun trouble. La circulation, la respiration, la digestion se comportent normalement. Pas de refroidissement des extrémités. Aucun trouble neurovégétatif. Réflexe pilomoteur normal.

On se trouve en présence d'une affection des muscles essentiellement caractérisée par la diminution de leur extensibilité, sans paralysie ni atrophie, l'augmentation de la consistance, l'affaiblissement de la secousse mécanique et de la réflectivité ostéo-tendineuse allant jusqu'à l'abolition pour quelques muscles, une très légère atteinte de la forme de la secousse électrique. Tout se passe comme si les muscles étaient trop courts ; les ligaments, les tendons, les articulations doivent être mis hors de cause.

Dans le cas présent la notion d'une fièvre typhoïde ayant précédé de plusieurs mois l'apparition des premiers symptômes ne doit pas être perdue de vue, d'autant plus que suivant toute vraisemblance, le début remonte à une date moins éloignée de l'infection que ne l'indique la famille. Ici, comme dans beaucoup d'affections similaires, l'infirmité ne devient réellement apparente que si elle est assez prononcée pour entraîner des troubles fonctionnels.

Divers processus myopathiques ont été décrits à la suite de la dothiénentérie, tout d'abord la myosite inflammatoire interstitielle qui s'atta-

que principalement aux adducteurs de la cuisse, aux psoas, aux grands droits de l'abdomen et aux transverses, aux grands et aux petits pectoraux, aux muscles de l'épaule, aux muscles jumeaux (Straus) ; seraient particulièrement atteints les muscles qui continuent à fonctionner dans le décubitus horizontal. Ce type de myosite débute ordinairement dans le troisième septenaire de la maladie ou pendant la convalescence, la consistance du muscle est augmentée, il est douloureux à la pression et à la palpation ; la peau du voisinage s'infiltre et rougit. La lésion aboutit souvent à une rupture, un hématome, une suppuration secondaire. L'observation de notre malade n'est nullement comparable à ce type dans lequel, malgré le plus ou moins grand nombre de muscles atteints, la lésion reste focale.

Quelques rares cas de myopathie primitive, présentant les caractères des myopathies familiales ont été publiés à la suite de la fièvre typhoïde par Friedländer, Josserand, Guillain. La maladie débute alors par la faiblesse des membres inférieurs, puis elle évolue progressivement, elle s'étend aux membres supérieurs, aux muscles du tronc, la face est respectée, les réflexes ostéotendineux sont abolis. Ce diagnostic n'est pas applicable à notre malade dont les muscles ne sont ni atrophiés ni paralysés.

Dans une série de travaux fort intéressants, Mme Nageotte-Wilbouchewitch a attiré l'attention sur un syndrome qu'elle a décrit successivement sous le nom de raideur juvénile, de raideur par brièveté musculaire ou brachymyomie. Cliniquement, chez l'adulte, le fait saillant est la limitation des mouvements, mais celle-ci ne serait que le reliquat d'une raideur qui débuterait dans l'enfance et qui peut persister jusqu'à un âge avancé ; si elle augmente pendant toute la durée de la croissance, elle s'arrête et même diminue lorsque la taille définitive est atteinte.

L'enfant manque de souplesse, d'adresse, de grâce, quelquefois même d'équilibre, il est pétrifié, rouillé, tout d'une pièce. La tête et le ventre sont portés en avant, il en résulte un certain degré de cyphose. Quel que soit le mouvement qui doive être exécuté, il ne l'est que dans une faible étendue, les jointures voisines sont mises en jeu afin d'atteindre le but en demandant à chacune le minimum d'amplitude. Les tendons deviennent rigides et douloureux.

Ce n'est ni à la rétraction, ni à la contracture, mais à un défaut de substance qu'il faut attribuer cet état, c'est-à-dire à une insuffisance de la croissance de quelques muscles. On ne découvre à l'origine ni inflammation, ni infection. La force musculaire serait réduite du fait de l'étirement continuel des muscles.

A beaucoup d'égards notre malade rappelle l'aspect des sujets atteints de brachymyomie, mais elle en diffère par l'absence de douleurs, de parésie, de déformations apparentes, d'attitudes vicieuses, par la tendance relativement rapide à l'amélioration progressive sous l'influence d'un traitement physiothérapique. On pourrait invoquer comme cause dans l'un et l'autre cas un défaut de parallélisme entre le développement des muscles et celui du squelette, mais on peut admettre qu'à la suite de maladies aiguës fébriles, qui dans l'enfance et l'adolescence accélèrent la croissance, il se produise du fait de l'inflammation ou pour toute autre cause des lésions qui gênent ou retardent le développement du muscle, entravent son extensibilité et son élasticité. Dans le cas présent, l'absence de secousse musculaire mécanique, les modifications des réflexes plaident dans le même sens.

C'est au diagnostic de myosclérose que se sont arrêtés Carle Rœderer et J. Hallé en présence d'une enfant de 6 ans dont les mouvements se font remarquer par la lenteur, le manque de souplesse, la limitation du déplacement de la plupart des segments des membres, du tronc, de la tête ; les muscles sont indurés, infiltrés, frigorifiés comme dans une observation antérieure de Rocher et Crétin. En outre les pieds sont déformés (pieds creux-équins), les mains boudinées, il existe une apparence de rétraction de l'aponévrose palmaire, des traces de rachitisme, la décontraction du muscle à l'excitation électrique est lente. Le diagnostic porté par les auteurs est des plus vraisemblables.

Dans ce cas, pas plus que dans les cas de brachymyomie il n'a été pratiqué une biopsie qui permettrait de se rendre compte de la nature et de l'étendue des lésions et cependant cet examen est de première importance. C'est pourquoi un petit fragment a été prélevé chez notre malade sur le grand adducteur.

Les lésions sont à la fois parenchymateuses et interstitielles. Celles-ci, beaucoup moins étendues que nous n'aurions pu nous y attendre, sont de deux ordres : 1° quelques placards dans lesquels il y a multiplication du tissu interstitiel, des histiocytes accumulés au voisinage des vaisseaux dont la paroi est légèrement épaissie ; çà et là, le tissu collagène est abondant (fig. 1). Ces placards sont rares ; quelques cloisons interfasciculaires sont plus riches en collagène, mais d'autres ont un aspect normal ; 2° sur la même coupe on découvre un amas lymphocytaire assez abondant dont les éléments centrés par un vaisseau s'infiltrent entre les faisceaux primitifs (fig. 2).



Fig. 3.

Çà et là les noyaux du sarcolemme sont plus abondants et forment en quelques points un amas au niveau duquel la fibre musculaire est profondément altérée comme interrompue (fig. 3). Ces aspects sont plutôt rares, les fibres musculaires sont en général bien conservées, la striation est nette. Nulle part on ne découvre des lésions de dégénération cireuse ou vitreuse.

Ces diverses lésions marquent une certaine indépendance les unes vis-à-vis des autres, entre elles on ne saisit pas la filiation.

Peu de temps après ce premier examen s'est déclarée une appendicite qui fut opérée. Sur notre demande le chirurgien a prélevé un fragment de muscle de la paroi abdominale. L'examen a révélé la présence de lésions semblables.

Il ne s'agit pas de myosclérose simple comme dans les cas de Price, de Schwab, Edward, H. P. Brundley, Bodansky et Harris, de Burton, J. Corvan, J. Fleming, pour ne parler que de cas survenus pendant l'enfance ou l'adolescence, mais d'un processus inflammatoire, interstitiel et parenchymateux à foyers disséminés.

Ce processus diffère de celui de la myopathie par l'absence d'atrophie, de surcharge graisseuse, ou de transformation de la fibre musculaire en tissu fibreux. Bien que les foyers morbides soient en petit nombre, leur présence s'accorde mal avec la conception d'un processus qui consisterait dans un manque de parallélisme entre la croissance des muscles et celle du squelette. L'hypothèse d'une brachymyomie, si elle doit désigner un tel processus, n'est donc pas exclusivement applicable à ce cas. L'origine inflammatoire ou infectieuse paraît plus vraisemblable et il n'est pas impossible que la fièvre typhoïde soit la véritable cause de la maladie.

Comment expliquer alors qu'avec des lésions si peu étendues et si légères — en admettant qu'il en soit ainsi pour tous les muscles — l'aspect clinique soit celui d'une réduction aussi considérable de l'extensibilité des muscles, que leur fonctionnement n'ait été entravé qu'au delà d'un certain degré d'étirement et qu'aucune défectuosité n'apparaisse dans la station ou les cinésies courantes ? Faut-il donc s'en tenir à l'examen histologique, sans faire intervenir des modifications fonctionnelles de la fibre musculaire qui compromettent à la fois la croissance et l'extensibilité ? Peut-être l'absence de déformations permanentes doit-elle être attribuée à ce que les divers groupes antagonistes ont été atteints au même degré.

La répartition symétrique sur tous les muscles des membres doit être retenue. Elle dénote — surtout en l'absence de toute complication viscérale — une électivité particulière du processus morbide pour les muscles et plus spécialement sur certains muscles. Les lésions et les troubles fonctionnels ne sont pas irréversibles. Pour nous en assurer et nous permettre de suivre l'évolution, la distance maxima qui sépare les condyles internes des deux fémurs avait été mesurée, elle était de 28 cm. La distance du talon à l'ischion après flexion de la jambe, et dans le décubitus dorsal, était de 17 cm. à gauche, de 16 cm. à droite. Après flexion de la cuisse la distance du bord supérieur de la rotule au mamelon était de 22 cm. à droite, 23,5 à gauche. Deux mois plus tard de nouvelles mensurations furent prises. Une différence notable était constatée dans la flexion maxima de la jambe ; le talon n'était plus distant de l'ischion que de 10 cm., l'écart entre le bord supérieur de la rotule et le mamelon 19 cm., l'enfant n'avait subi aucun autre traitement que la mobilisation passive des articulations.

Cette enfant a été perdue de vue pendant plusieurs années ; nous avons eu la satisfaction de retrouver récemment sa trace et d'apprendre par le médecin qui suit l'enfant qu'elle était rentrée dans la normale et que tous les mouvements, toutes les attitudes, tous les exercices et tous les jeux étaient exécutés avec une grande souplesse, sans aucune difficulté. Cette transformation sans reliquat justifierait l'impression qui nous a été laissée de la part importante qu'il fallait réserver dans la physiologie pathologique aux modifications fonctionnelles de la fibre musculaire à côté de la part peut-être moindre qui doit être réservée aux lésions décelables à l'examen histologique, toute réserve étant faite sur cet examen qui n'a porté que sur un fragment de muscle. Un fait vient à l'appui de cette manière de voir : à l'occasion d'une fièvre éruptive qui paraît bien avoir été la rougeole, les mêmes phénomènes se sont renouvelés pendant quelques jours, la souplesse a diminué — les mouvements ont été gênés — pour disparaître ensuite complètement.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La thèse de doctorat en chirurgie au XIXe siècle[1]

Dans le bouleversement apporté aux études médicales à l'époque révolutionnaire, on ne manque pas d'être frappé du sort relativement privilégié réservé à la thèse. Sans doute, il n'en fut pas question pendant une dizaine d'années tant que dura la fermeture des Facultés et Collèges; mais lorsque la réorganisation des études médicales fut envisagée, elle reprit rapidement sa place parmi les rares examens alors exigés. Certes, ce ne fut pas de la faute de Vicq d'Azyr, qui, tout en étant docteur régent de l'ancienne Faculté, la combattit avec acharnement, prétextant son inutilité et l'aveu d'ignorance qu'elle cache sous son masque latin. Il voulait, sinon la supprimer, du moins la rendre facultative. L'épreuve du temps a montré que la suppression de la thèse, dont la question revient d'ailleurs périodiquement, n'est pas encore faite. Alors que plus rien de « l'ère vulgaire » ne devait subsister, la thèse est demeurée comme le seul lien, bien fragile, reliant le passé au présent. Et cependant, de toutes les institutions de l'Ancien Régime, n'était-elle pas une des plus anciennes, et son nom même ne rappelait-il pas une époque révolue de traditions et de privilèges? Faut-il voir dans cette étonnante survivance la preuve d'une incontestable utilité? Ce n'est pas certain. N'était-ce pas plutôt pour rendre un juste hommage à une profession s'étant révélée si utile et qui avait vu se dresser tant d'obstacles?

Sans doute aussi, l'appellation du titre de docteur décerné aux chirurgiens répondait-elle à une mesure égalitaire en supprimant un privilège accordé jusque-là aux médecins? Dès le 13 Nivôse An III (2 Janvier 1795), les élèves en fin d'études étaient autorisés à passer des examens provisoires au nombre de trois, le dernier faisant l'objet d'une discussion sur une matière traitée au choix du candidat dans une dissertation imprimée de format in-8°. Le 16 fructidor An V (2 Septembre 1797) une nouvelle loi décrétait l'ouverture prochaine des examens pour les élèves en cours d'études dans les Ecoles de Médecine.

Il était stipulé (art. 2) que les examens seraient provisoirement différents selon la partie de l'art de guérir que le candidat déclarait vouloir embrasser. On voit donc amorcée dès maintenant l'idée d'un doctorat à double mention (médecine ou chirurgie) qui trouvera sa consécration sous le Consulat.

Ce provisoire devait d'ailleurs se maintenir près d'un siècle.

C'est seulement vers la fin de l'An VII (Décembre 1798) que fut reprise la soutenance des thèses. Ceux qui se destinaient à la chirurgie étaient examinés sur l'anatomie, les opérations et les pansements, ainsi que sur la matière médico-chirurgicale. Le jury se composait de 5 examinateurs: 2 chirurgiens, 2 médecins et 1 pharmacien, libres d'adopter ou non l'habit à parements doublés de bleu et le chapeau retroussé à cocarde tricolore. Outre les élèves payants admis à suivre les cours de l'Ecole, celle de Paris, la plus importante, recevait des départements 300 *élèves de la Patrie* désignés chacun par un district, sous certaines conditions de civisme où « l'amour de la République et la haine des tyrans » étaient nécessairement une preuve des « vertus républicaines ». Chacun d'eux, pensionné de l'Etat, recevait un petit traitement, d'ailleurs insuffisant pour vivre.

A la fin du Consulat, la loi du 19 ventôse An XI (10 Mars 1803) inspirée par un violent réquisitoire de Fourcroy marque le premier effort de redressement dans le régime des études médicales. Il s'imposait pour mettre fin à des abus scandaleux où charlatans et guérisseurs obtenaient sans contrôle des patentes de médecins ou de chirurgiens. Nul ne pouvait désormais exercer la profession de chirurgien (ou de médecin) dans le département, s'il n'avait fait enregistrer son diplôme au Secrétariat de la Préfecture. Ceux qui n'avaient pas rempli cette formalité ne pouvaient se faire inscrire sur les listes de chirurgiens publiées chaque année dans les « Almanachs ». Désormais, deux catégories de praticiens étaient créées parmi ceux obtenant le droit d'exercer l'art de guérir: les docteurs en médecine et les docteurs en chirurgie.

Les chirurgiens reçus par les anciens Collèges de Chirurgie gardaient le droit d'exercer comme par le passé. C'était le cas de plusieurs professeurs de l'Ecole de Médecine de Paris. Quant à ceux établis depuis que les formes anciennes de réception avaient cessé d'exister, ils étaient tenus de se faire recevoir docteurs. Il en était de même pour ceux anciennement connus sous le nom de gagnants maîtrise, qui avaient fait six ans de service dans les grands hôpitaux, mais n'avaient pu obtenir la maîtrise par suite de la suppression des anciens Collèges de Chirurgie. Tenant compte de leur scolarité antérieure, ce qui était assez juste, on n'exigeait d'eux que la soutenance de la thèse et le paiement des droits. C'est ainsi que Boyer, le futur chirurgien de l'Empereur, dut se soumettre à la loi, et soutenir une thèse le 19 fructidor An XI (6 Septembre 1803), alors qu'il était déjà professeur de clinique chirurgicale, et qu'à ce titre la plupart des thèses lui étaient dédiées depuis cinq ans. Etant déjà chirurgien en chef d'armée, ancien professeur à l'Hôpital d'instruction du Val-de-Grâce, et membre de l'Institut d'Egypte, Larrey fut astreint lui aussi à se conformer aux nouveaux règlements, en présentant une thèse sur *les amputations des membres à la suite des coups de feu.*

C'était la première thèse soutenue dans le format in-4° imposé par la loi. La création des officiers de santé remonte à la même époque.

Le 20 prairial An XI (9 Juin 1803), un arrêté signé Bonaparte fixait le nombre des examens à cinq, la thèse ne pouvant se passer qu'après la 16e inscription, et dans le cours du troisième trimestre. Outre quelques opérations sur le cadavre, l'aspirant au doctorat en chirurgie était interrogé sur la clinique externe. Les examens de pathologie et la thèse rédigée en français ou en latin devaient se rapporter à des questions chirurgicales. La nouvelle loi permettait à tout homme de l'art qui a fait preuve de capacité en médecine ou en chirurgie, de prendre à son choix le titre de docteur en médecine ou en chirurgie, mais elle ne s'expliquait pas clairement sur le nouveau mode de réception.

Les anciens maîtres en chirurgie avaient bien vu qu'on ne pouvait les inquiéter sur cette partie de l'art de guérir qu'ils avaient jusqu'alors pratiquée, mais la plupart remplissant aussi, sans en avoir le droit légal, les fonctions de médecin, ils craignaient de ne pouvoir continuer, ne possédant aucune preuve de capacité dans cette partie. Leurs scrupules étaient fondés puisque la nouvelle loi exigeait que l'on soit instruit dans toutes les parties de la médecine, quel que soit le titre auquel on aspire. Tels furent les motifs qui amenèrent à Paris un grand nombre de chirurgiens anciennement reçus dans les Collèges de Chirurgie, pour y chercher le titre de docteur en médecine.

Non seulement ils y trouvaient une garantie pour l'exercice d'une profession qui, mieux que la chirurgie peut-être, les aidait à vivre, mais ils n'étaient pas fâchés non plus de se voir attribuer un titre dont le prestige demeurait grand à leurs yeux, parce qu'il fut longtemps porté par des hommes devant lesquels ils durent s'incliner. Cet empressement des chirurgiens à convoiter un grade qu'ils tournaient autrefois en dérision méritait d'être signalé.

Sans doute, il leur permettait d'exercer simultanément les deux branches de l'art de guérir, mais surtout il consacrait leur égalité avec d'anciens rivaux. C'est ainsi que beaucoup de chirurgiens de province ayant derrière eux une longue pratique, et désirant s'adonner à la chirurgie et à la médecine voulurent, dans l'ignorance de leurs droits, prouver leur capacité dans cette branche en soutenant une thèse de doctorat en médecine. Pour ce scrupule qui les honore, plusieurs reçurent les félicitations du président de thèse.

L'avènement de l'Empire restitua à l'Ecole de Médecine le titre et la place qu'elle occupait autrefois. Par décret impérial du 17 Mars 1808, et du 1er Janvier 1809, l'Ecole de Médecine devenue Faculté de Médecine fait à nouveau partie de l'Université qui est rétablie. Les chirurgiens, cette fois, ne seront plus seulement assimilés mais incorporés à l'Université aux côtés des médecins, ce que le pouvoir royal n'avait pu obtenir au XVIIIe siècle.

La loi de l'An XI qui exerçait sur les diplômes un contrôle sévère fut complétée par le décret impérial de 1808 exigeant désormais le baccalauréat ès lettres, équivalent de l'ancien diplôme de maître ès arts. A partir du 30 Juin 1809, un nouvel arrêté du grand Maître de l'Université autorisait les candidats à se prévaloir du double titre de docteur en médecine et en chirurgie, à la condition de subir avec succès des interrogations sur les deux branches et de soutenir deux dissertations: l'une médicale, l'autre chirurgicale.

Sous la Deuxième Restauration, le jury de thèse se compose obligatoirement de 6 examinateurs, dont 4 professeurs et 2 agrégés. Parmi les traditions accompagnant la thèse, il en est une particulièrement chère à l'ancienne Faculté, et qui se maintint jusque sous Louis-Philippe, c'était l'obligation de faire figurer à la fin de la dissertation quelques aphorismes d'Hippocrate. Ils furent remplacés plus tard par six propositions de médecine et de chirurgie rédigées en latin ou en français. A partir de 1838, la thèse devenue facultative est remplacée par une série de quatre questions portant sur les diverses matières de l'enseignement, auxquelles les candidats étaient tenus de répondre et qu'ils devaient faire imprimer.

Rétablie en 1842, elle était obligatoirement accompagnée d'une série de questions sur les diverses branches de l'art médical auxquelles le candidat avait à répondre lors de sa soutenance. A l'épreuve latine encore exigée au cinquième examen, fait place sous le Second Empire une composition française — supprimée par la suite.

Le titre de docteur en chirurgie ne sera aboli qu'à la fin du siècle dernier par la loi du 30 Novembre 1892, en même temps que celui d'officier de santé. C'est dire que beaucoup de médecins de l'époque actuelle ont encore pu connaître des praticiens pourvus du double diplôme.

Désormais, selon que le candidat se destine à la médecine ou à la chirurgie, il soutient une thèse sur l'une ou l'autre partie, quoique le seul titre de docteur en médecine lui confère le droit d'exercer les deux branches. En fait, l'importance croissante de la spécialisation pousse généralement le jeune docteur à opter dès le début pour l'une ou l'autre, sauf à la campagne où les circonstances l'obligent à apporter à ses malades les secours réunis de la médecine et de la chirurgie.

Après avoir connu bien des menaces, la thèse a jusqu'ici triomphé. On pourrait se demander si, bon ou mauvais, cet usage mérite d'être conservé ou aboli. On l'accuse d'être une formalité inutile et coûteuse. D'autres ont pensé qu'à cet acte grave de notre vie professionnelle s'attachait une tradition digne d'être conservée.

Dernier acte d'une série d'examens ouvrant au jeune médecin une carrière pleine de périls, elle correspond à ce besoin d'extérioriser des sentiments élevés dans un moment solennel de sa vie universitaire. C'est parce qu'elle apporte au candidat avec tant d'espoirs un titre dont le prestige est grand, que la cérémonie de la thèse, si discrète qu'elle soit aujourd'hui, conserve cependant à ses yeux un caractère impressionnant. PIERRE VALLERY-RADOT.

1. Pierre VALLERY-RADOT : *Histoire de la thèse de maîtrise et de doctorat en chirurgie à Paris*. 1 vol. Collection *Hippocrate* (à paraître).

Remarque sur la lutte contre la maladie du sommeil en A. O. F. et au Togo

(du 1er Avril 1939 au 1er Janvier 1942)

La trypanosomiase reste une des causes principales de morbidité, de mortalité et d'hyponatalité (v. fig. 1 et 2) des nombreuses tribus qui, en A.O.F. et au Togo, vivent entre les 6e et 15e degrés de latitude Nord.

Toutes les colonies de la Fédération, sauf la Mauritanie, sont contaminées de maladie du sommeil : au premier plan, la côte d'Ivoire; au dernier, le Sénégal et le Niger.

En 1939, nous estimions qu'un plan quinquennal de forte action prophylactique et thérapeutique serait suffisant pour résoudre ce problème très complexe. Mais les conditions générales et particulières de ce plan furent tellement modifiées par les perturbations économiques et sociales de la guerre et de l'armistice que ce programme, à notre avis, doit être au moins poursuivi pendant trois ans de plus, jusqu'en 1947 (soit d'Avril 1939 à Décembre 1946) pour aboutir à la solution recherchée : la réduction, à un taux qui soit vraiment négligeable, d'une endémie si tenace et si envahissante (235.000 cas). Toutes réserves étant évidemment faites si la continuité des moyens — que nous avons définis, demandés et en partie obtenus — n'était pas assurée au service spécial, à autonomie technique et financière, que nous avons organisé.

Pour arriver à des résultats tangibles, avant tout conditionnés par les rassemblements subtotaux des populations visitées (ce qui fut l'heureuse règle au Togo), *le médecin de secteur doit pouvoir absolument compter sur l'aide administrative.* Au cours de ces trois dernières années, nous avons constaté, et déploré, de trop fréquentes exceptions à ce devoir d'impérative collaboration, le succès n'étant qu'à ce prix. En pareils cas, nous estimons qu'il est préférable de s'abstenir, de ne pas coûteusement mobiliser d'équipes. Pourquoi ? Parce que de telles esquisses de prophylaxie chimique peuvent être fâcheusement créatrices de souches arséno-résistantes de trypanosomes chez des malades diagnostiqués dans des rassemblements dérisoires, et ultérieurement défaillants au traitement méthodique. Ce fut le cas dans les secteurs 58 et 59 (Casamance, Sénégal), dans le secteur 12 (Basse-Côte d'Ivoire), dans quelques autres encore où les index de présence à la prospection et à la thérapeutique furent absolument insuffisants. Ni la masse totale du virus n'y put être contrôlée, ni l'obligatoire périodicité des traitements n'y fut observée.

Aussi nécessaire que cette opération collective, suivie d'une thérapeutique méthodique, est la *prophylaxie agronomique* telle que nous en avons réglé les modalités d'exécution avec toute sauvegarde de la flore et déterminé le budget nécessaire.

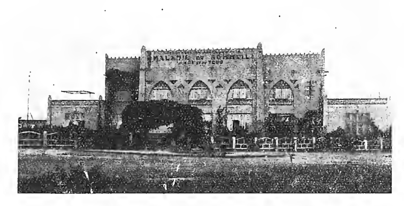


Fig. 1. — *Bâtiment principal de la chefferie du Service* général autonome de la maladie du Sommeil, à Bobo-Dioulasso (Haute Côte d'Ivoire). Elevé en 1939 sur un terrain vague, il est en 1942 entouré de magasins d'approvisionnement, de garages, d'une chambre froide (pour les trypanocides), d'une menuiserie, de logements du personnel. Au rez-de-chaussée, les bureaux de la chefferie ; à l'étage, les appartements du chef de service.

En 1942, sera édifié auprès de cette chefferie, selon des plans présentés en 1939, un « Centre d'études des trypanosomiases en Afrique noire française ».

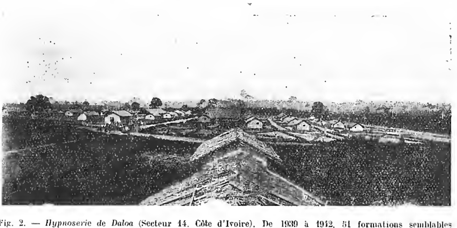


Fig. 2. — *Hypnoserie de Daloa* (Secteur 14. Côte d'Ivoire). De 1939 à 1942, 51 formations semblables furent élevées ou complétées dans les secteurs de l'A.O.F. et du Togo. Elles comprennent des cases de malades, de surveillants, de psychiques, des cuisines, des greniers, une salle d'injections.

Ainsi qu'elles l'ont toujours fait pendant ces trois dernières années, les équipes de traitement (celles de la prospection pour les vaccinations) du service de la trypanosomiase doivent apporter leur meilleur *concours à l'A. M. I. générale.* Toutefois, le système de la consultation foraine s'est, à notre avis, révélé insuffisant, en qualité surtout. Il y a beaucoup mieux à faire, sur ce point, pour le plus grand bien de la démographie, si éprouvée, de notre Afrique noire. Il y a quinze ans, au Tchad, nous avons fait l'essai d'une méthode d'*assistance médicale de brousse* (non pas simplement, limitativement « municipale », comme il en est aujourd'hui dans presque tous les cercles de l'A. O. F.). Elle nous donna entière satisfaction.

Pour seconder la lutte anti-sommeilleuse, si vitale pour l'A. O. F., il est trop souvent vrai que l'Administration ne peut obtenir (souvent faute de personnel) des rassemblements à peu près conformes aux rôles d'impôts. Ce n'a été qu'en de très rares secteurs qu'ont pu fonctionner les équipes « de recensement et de rassemblement », cependant devenues réglementaires sur notre insistance, en 1939, par circulaire 1672. Ailleurs, *dans les zones très contaminées,* si un tel état de choses persistait — car, encore une fois, le succès de la lutte contre la trypanosomiase est absolument lié à l'examen total des collectivités — il y aurait lieu de *remplacer pendant quelques années les administrateurs par des médecins;* aussi d'y suspendre les impositions pendant cette même période (l'indigène, si « apprivoisé » soit-il, fuit plus volontiers l'administrateur que le médecin). C'est ce qui fut au Cameroun. Avec un plein succès, ainsi que Vaucel le faisait connaître dans *La Presse Médicale* du 29 Novembre 1941, des médecins furent nommés par le Gouverneur général chefs de région, chefs de subdivision. Toujours pour ces mêmes territoires surinfestés, il faudrait ajouter à ces dispositions, pensons-nous, celle des « *zones déshabitées et interdites* » (voir plus haut le rôle de nos villages « de ségrégation libre ») qu'appliquèrent déjà les Allemands (Cameroun) et les et les Belges (exemple, en face de Zémio, dans le Haut-Oubangui, près du Soudan anglo-égyptien).

C'est, pour de telles régions de l'A. O. F., où les rassemblements s'avèrent déficitaires malgré tous moyens employés, un problème qu'il faudra bien poser sur le plan administratif et politique — et résoudre — si l'on veut vraiment aboutir. Nous en laissons le soin à notre successeur, le médecin lieutenant-colonel Le Rouzic. L'entière et cordiale collaboration qu'il nous a donnée pendant trois ans environ (Mars 1939-Décembre 1941), comme directeur de l'Ecole de la trypanosomiase à Ouagadougou,

1. Dont les modifications ultérieures ne sauraient, sans risques, que toucher d'insignifiants détails. Le tout récent élargissement de l'hospitalisation des trypanosomés en hypnoseries, imposé par la quasi-disparition de l'essence, n'est que la généralisation de nos mesures prescrites au Secteur 10 (Diébougou, Haute-Côte d'Ivoire, le 13 Mai 1941. Encore estimons-nous que les hospitalisations massives en hypnoseries ont des limites et des contre-indications. La seule solution pratique, croyons-nous, est celle que nous avions adoptée : traitements par « centres fixes » d'une part, *traitements forains et prospections foraines assurés par les véhicules gazogènes* dont le 30 Mars 1941 nous demandions l'achat urgent de camions de 2 tonnes, 61 camionnettes de 1 tonne et 4 appareillages gazogènes pour récupération de vieilles voitures).

En attendant la livraison de ces véhicules, tournées accomplies à cheval, à bicyclette ou à pied — le matériel étant transporté en petites charrettes tirées par des ânes, ou « poussées » dans les zones surinfectées de tsétsés. Pour la confection de ces charrettes, leur emploi seul permettra de maintenir la suppression en A. O. F. de l'inhumain portage à tête d'homme (voir notre article dans *La Presse Médicale* du 20 Août 1932 : « *La progressive disparition de l'Homme. « animal-porteur* »), nous avons commandé, en Mars 1941, 216 trains de chars (essieux) à équiper par une menuiserie coloniale.



Fig. 3. — Chefferie du service à Bobo-Dioulasso (Haute Côte d'Ivoire). La *salle des cartes et des graphiques.* Les résultats obtenus dans les secteurs de l'A.O.F. et du Togo sont mensuellement recueillis et consignés sur le grand registre qu'on voit au centre. Un extrait en est chaque mois adressé au ministre des Colonies, au gouverneur général de l'A.O.F. et aux gouverneurs des Colonies de la Fédération et du Togo. En 1939, ce registre a été ouvert pour une période de lutte antisommeilleuse de 5 ans.

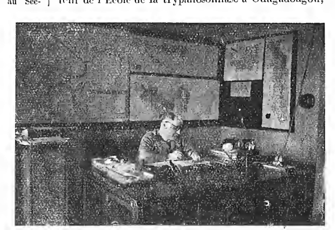


Fig. 4. — Chefferie du service. Bureau du chef de service (de Mars 1939 au 1er Janvier 1942 : médecin colonel Muraz).

Au centre et en bas : *carte de la répartition des secteurs de prophylaxie en A. O. F. et au Togo.* 75 secteurs, dont 31 spéciaux (zones sombres) et 44 annexes (zones claires). A droite, carte du Togo. Le tiers Nord est contaminé (45.000 trypanosomés environ). Dans l'ensemble des zones sombres et des zones claires, ont été recensés et vivent, le 1er Janvier 1942, 235.337 trypanosomés. 110.000 environ sont guéris.

nous autorise, croyons-nous, à lui dire en toute sincérité : « Si le Service général autonome de la Maladie du sommeil est aujourd'hui un organisme complet[1] (voir la note p. 442), enfin à rendement effectif, c'est qu'au cours de cette période triennale son chef — après avoir vainement fait l'essai d'une méthode de souplesse et d'amabilité — a compris que sa mission dont il était, quant à son efficience, responsable devant le Ministre, ne pourrait obtenir de résultats patents que si elle s'affirmait par des actes et des paroles énergiques, sans jamais donner cependant dans l'esprit partisan. Par cette manière forte d'agir, tout à fait indiquée, il a secoué l'inertie ou la paresse de certains rouages qui, cela va de soi, lui ont voué tout autre chose que du bien. Jamais l'autonomie du service n'a été utilisée qu'à ces fins, vitales pour l'œuvre à réaliser. Bien que conscient des lourds inconvénients personnels qui en découleraient immanquablement pour lui, ce chef de service n'a pas failli à cette règle d'action ferme qu'il s'était fixée. »

Mais la solution longtemps recherchée en A. O. F., après plus de dix ans d'hésitations, que nous avons vue plus haut chiffrée par :

le recensement des trypanosomés vivants porté à 235.557 le 1er Janvier 1942 ;

des examens d'indigènes s'élevant en un an à 4.414.000 ;

surtout par l'abaissement progressif du taux des contaminations nouvelles, passé de 2,11 pour 100 (1938) à 0,74 (fin 1941) ;

cette solution a été tout de même obtenue, aidé que nous avons été par beaucoup (surtout par nos médecins de secteurs, admirables vagabonds de la brousse pour qui barrer la route à la mort est la règle d'une vie très rude), envers et contre certains.

Et, bien que cette constatation ne soit pas sans être accompagnée de quelque amertume pour le signataire de cet article, cela seul doit compter.

G. Muraz,
médecin colonel des T. C.

Livres Nouveaux

La médecine du praticien et ses difficultés journalières, par M. Charles Fiessinger. 1 vol. de 675 p. (*Maloine*, éditeur). — Prix : broché, 195 fr. ; relié, 225 fr.

Cet important volume, qui est la dernière manifestation de l'inépuisable activité de mon cher confrère et ami Ch. Fiessinger, a paru peu de temps avant sa mort. Il peut être considéré comme son testament sur le domaine de la profession médicale. Je ne saurais, dans les quelques lignes dont je peux disposer, en donner une analyse détaillée ; je chercherai simplement à en faire la synthèse, en m'attachant à en dégager l'esprit. Comment pourrais-je mieux atteindre ce but qu'en citant quelques-unes des pensées exprimées par l'auteur ? Tout d'abord, celle-ci, qu'on lira à la fin de son Introduction : « ... L'instruction médicale, formellement poussée de nos jours, a besoin de s'aérer dans des ouvertures de plus en plus larges, pour le maintien de la santé intellectuelle et morale des professionnels. » Et, ensuite, cette autre, qui est la dernière phrase de ses *Conclusions* : « Ce n'est pas seulement son devoir qui commande à un médecin l'élévation des sentiments. C'est son intérêt. La durée de son succès il ne la devra qu'à la garantie de cette qualité double : la connaissance parfaite de son métier et les hautes qualités de son âme. » Ici se dégagent les principes que, dans nos entretiens, nous avons si souvent, Ch. Fiessinger et moi, considérés comme des « vérités premières » ayant pour base la nécessité de la formation intellectuelle et morale. Cet imposant volume sera, pour tout le corps médical et, particulièrement pour les médecins praticiens, le meilleur des guides. Il est, dans son ensemble, le résultat d'une longue expérience. Le lecteur pourra s'imprégner des sages conseils de Ch. Fiessinger et comprendre comment il doit agir pour parer aux difficultés devant lesquelles il se trouve chaque jour dans l'exercice de la profession. Il pourra, s'il est un jeune étudiant, écarter ses *Illusions de débutant*, en prenant connaissance des *Leçons d'expérience* de ses maîtres et de ses devanciers ; il pourra, s'il est déjà praticien, s'inspirer des sages conseils qui le conduiront à éviter *Les erreurs médicales* et de se faire l'esclave de théories étroites et dangereuses, dans leur application systématique aussi bien au diagnostic des maladies qu'à leur traitement.

Etudiantes et médecins, lisez toutes les pages de ce beau livre et méditez-en, dans le calme et le silence, les précieux enseignements.

Prof. Emile Sergent.

INFORMATIONS

COMITÉ CONSULTATIF D'HYGIÈNE

Par arrêté du 23 Juin 1942, M. Dujarric de La Rivière, secrétaire général de l'Institut Pasteur, est nommé membre du Comité consultatif d'Hygiène de France (*section des laboratoires : sérums et vaccins*).

Université de Paris

Laboratoire de Biologie expérimentale de l'Ecole Pratique des Hautes Etudes. — Des séances de techniques biologiques et pharmacodynamiques auront lieu au laboratoire de Biologie expérimentale de l'Ecole Pratique des Hautes Etudes à la Faculté de Médecine à partir du lundi 12 Octobre 1942.

Inscription au Laboratoire l'après-midi de 14 à 18 heures. Nombre de places limité.

Bourses de Doctorat. — Peuvent obtenir, sans concours, pour un an, une bourse de 1re année de doctorat en médecine, les étudiants qui justifient au minimum :

Soit de la note 70 à l'examen P.C.B. (ou de la mention « assez bien », au certificat d'études supérieures des Sciences portant sur la Physique, la Chimie, ou l'Histoire naturelle) et des mentions suivantes aux deux parties du baccalauréat de l'enseignement secondaire : 2 mentions « bien » ou 1 « bien » et « assez bien ».

Soit de la note 75 au certificat P.C.B. (ou de la mention « bien » au certificat dit P.C.N. supérieur) et au moins d'une mention « assez bien » à l'une des parties du baccalauréat.

Les bourses de doctorat en médecine, à partir de la 2e année d'études, sont données au concours qui aura lieu le 27 Juillet 1942.

Sont admis à prendre part à ce concours, les candidats âgés de 18 ans au moins et de 28 au plus appartenant aux régimes d'études fixés par les décrets des 10 Septembre 1924 et 6 Mars 1934, pourvus de 4, 8, 12, 16 et 20 inscriptions, qui ont subi avec la moyenne d'au moins 6 sur 10 l'examen de fin d'année correspondant à leurs inscriptions.

En aucun cas les étudiants n'ayant pas complètement acquis l'examen de fin d'année à la Session de Juin-Juillet 1942 avec la moyenne ci-dessus ne pourront être admis à concourir.

Le concours a lieu annuellement au siège des Facultés mixtes et des Facultés de Médecine et de Pharmacie.

Pièces à fournir : I. Pour les boursiers de 1re année :

1° Demande sur papier timbré à 12 francs ;

2° Notice individuelle (imprimé fourni par la Faculté) ;

3° Extrait du rôle des contributions ou certificats de non-imposition ;

4° Certificat indiquant les mentions obtenues au baccalauréat ;

5° Certificat indiquant le nombre de points obtenus au P.C.B. ;

6° Enveloppe timbrée avec l'adresse exacte du candidat.

II. Pour les boursiers devant prendre part au concours :

1° Demande d'inscription au concours, sur papier timbré à 12 francs ;

2° et 3° (comme ci-dessus).

4° Enveloppe timbrée avec l'adresse du candidat.

Les Pupilles de la Nation peuvent obtenir des bourses de doctorat sans concours, même s'ils ne remplissent pas les conditions prévues par l'arrêté du 15 Mai 1927.

Ces demandes, rédigées sur papier libre et accompagnées des pièces indiquées ci-dessus, doivent être adressées à la Faculté munies de l'avis de l'Office Départemental des Pupilles de la Nation, dont dépend le candidat.

Les demandes de bourses de 1re année et celles des Pupilles de la Nation, ne participant pas au concours, devront parvenir complètes à la Faculté, avant le 15 Juillet dernier délai. Celles des candidats qui se présentent au concours seront reçues jusqu'au 20 Juillet 1942. Après ces deux dates, les demandes ne pourront être prises en considération.

Il est formellement rappelé que les demandes de Bourses (soit au titre de Pupille soit au concours) qui ne seront pas accompagnées du dossier réglementaire avec toutes les pièces indiquées ci-dessus ne pourront en aucun cas être acceptées.

Dans leur intérêt, MM. les Etudiants sont invités à constituer leur dossier de bourses, dès maintenant (S'adresser au Secrétariat, guichet n° 1, de midi à 15 heures).

Exonération du droit d'inscription. — Des exonérations totales et des réductions de moitié du droit d'inscription sont accordées aux étudiants, en vertu du décret du 10 Août 1935 (Ces exonérations et réductions ne portent pas sur le droit de bibliothèque, ni sur celui de travaux pratiques afférents à l'inscription trimestrielle).

Le nombre des bénéficiaires des exonérations ne peut excéder 25 pour 100 du total des étudiants ; celui des bénéficiaires de réduction est limité à 10 pour 100 du même total.

Les demandes établies sur papier timbré et accompagnées de l'imprimé délivré par le Secrétariat doivent être adressées à M. le Doyen, jusqu'au **31 Octobre.**

MM. les Etudiants qui ont déposé une demande d'exonération ou de réduction du droit d'inscription doivent l'indiquer sur leur bulletin, en prenant leurs inscriptions trimestrielles. Ils seront inscrits provisoirement et ne paieront qu'après décision ultérieure. Aucun remboursement ne sera accordé aux étudiants qui ne se seraient pas conformés à ces prescriptions.

Exonération de droits scolaires aux étudiants appartenant à des familles nombreuses (Décret du 22 Novembre 1925). — MM. les Etudiants français appartenant à une famille d'au moins trois enfants, ou ayant un frère ou une sœur, également en cours d'études dans une Faculté peuvent être dispensés en totalité ou en partie de droit de scolarité ou d'examen pour l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine. Les enfants Morts pour la France sont mis en ligne de compte pour l'admission au bénéfice de ces dispositions.

Les demandes établies sur papier timbré à 6 francs, accompagnées de l'imprimé délivré par la Faculté, d'un certificat de vie des frères et sœurs, d'un relevé des contributions et, le cas échéant, d'un certificat établissant la situation scolaire d'un frère ou d'une sœur dans un autre établissement supérieur, doivent être adressées à M. le Doyen, jusqu'au 31 Octobre.

En prenant leurs inscriptions trimestrielles, MM. les Etudiants qui se sont mis en instance d'exonération de droits scolaires au titre des familles nombreuses, doivent l'indiquer sur leur bulletin. Ils seront inscrits provisoirement et ne paieront qu'après décision ultérieure. Aucun remboursement ne sera accordé aux étudiants qui ne se seraient pas conformés à ces prescriptions.

Avis très important : Les demandes de bourses ou d'exonération doivent être renouvelées tous les ans et ne peuvent être formulées que par les sujets français.

Concours et places vacantes

Oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux de Paris. — Concours de nomination a deux places. *Tirage au sort du Jury (Ordre de tirage au sort)* : MM. Chatellier, Lemaître, Rouget, Moulonguet, Leroux, Aubry, Aubin. — *Médecin* : M. Tinel. — *Chirurgien* : M. Gatellier.

Electro-radiologistes des Hôpitaux de Paris. — Concours de nomination a trois places. *Tirage au sort du Jury (Ordre du tirage au sort)* : MM. Thibonneau, Bourguignon, Lomon, Guénaux, Nadal, Ordioni, Surmont. — *Médecine* : M. Brulé. — *Chirurgien* : M. Raoul Monod.

Clinicat. — Sont proposés :

Clinique Thérapeutique Médicale : MM. Bouleuger et Mozziconacci.

Clinique de la Tuberculose : MM. Genevrier, Brissaud et Lacorne.

Clinique Médicale Propédeutique : MM. Blanchard, Lecœur, Bolgert et Cornet.

Clinique Médicale Cochin : MM. Di Matteo, Marro et Rault.

Clinique Médicale Hôtel-Dieu : MM. Lajouanine et Lamotte.

Clinique Médicale Broussais : MM. De Graciansky, Mlle Lindeux, MM. Ordonnau, Plas.

Clinique des maladies infectieuses : MM. Jacquot et Lepintre.

Hygiène et Clinique de la 1re Enfance : M. Grenet et Mlle Provendier.

Hôpital mixte d'Auxerre. — *Rectificatif à l'avis paru le 10 Juin.* — Un concours sur titres sera ouvert le 29 Juillet 1942, 3 avenue Victoria, au siège de l'Administration de l'Assistance Publique, pour la nomination à l'Hôpital d'Auxerre à : *Un poste de médecine générale ; un poste de médecin phtisiologiste ; un poste de radiologiste adjoint.*

Inscription jusqu'au 25 Juillet. Pour renseignements, écrire au Président de la Commission administrative de l'Hôpital d'Auxerre.

Hôpital général de Nevers. — Un concours *sur titres* pour la nomination de *trois* internes en Médecine ou Chirurgie aura lieu le 24 Juillet 1942.

L'entrée en fonctions aura lieu : pour le premier poste, le 1er Août 1942, pour les deux autres postes, au plus tard le 15 Décembre 1942.

Les dossiers de candidatures devront parvenir au Directeur de l'Etablissement le 20 Juillet 1942 au plus tard.

Médecin-spécialiste en dermato-vénéréologie de l'O. D. H. S. de l'Eure. — Le concours qui devait avoir lieu le 2 Juillet à Rouen, pour la nomination d'un médecin-spécialiste en dermato-vénéréologie relevant de l'O.D.H.S. de l'Eure est reporté au 30 Juillet 1942. Se faire inscrire à la Préfecture de l'Eure (Inspection départementale de la Santé), avant le 23 Juillet 1942.

Hôpital mixte et Hospice de Melun. — Un concours sur titres et sur épreuves aura lieu à l'Hôpital de Melun (Seine-et-Marne) *fin Septembre* 1942 pour la désignation d'internes titulaires (limite d'âge 27 ans plus éventuellement services militaires).

Les candidats devront adresser leur demande à la direction de l'Hôpital avant le 10 Septembre 1942.

Les candidats qui auront satisfait au concours sur titres seront convoqués pour le concours sur épreuves qui aura lieu fin Septembre. Toute nomination est subordonnée à

l'obtention d'un certificat d'aptitude physique qui sera délivré après visite médicale à l'Hôpital.

Traitement. 1re année, 890 fr.; 2e année, 940 fr.; 3e année, 990 fr.

Pour tous renseignements complémentaires s'adresser à la direction de l'Hôpital.

Inspection Médicale de la Santé

— M. Rouchon, médecin inspecteur adjoint de la Santé, est nommé médecin inspecteur de la Santé des *Hautes-Pyrénées*.

— M. Lavoine, médecin inspecteur ajoint de la Santé des Basses-Pyrénées, est nommé médecin inspecteur de la Santé des *Basses-Pyrénées* (zone occupée).

— M. Vernus, médecin inspecteur adjoint de la Santé de Saône-et-Loire, est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Jura*.

— Mme Viguié, inscrite sur la liste d'aptitude a été nommée médecin inspecteur adjoint de la Santé de *Seine-et-Oise*.

— M. Polge, médecin inspecteur de la Santé de la Meuse, a été nommé médecin inspecteur de la Santé de la *Vienne*.

— M. Wolff, médecin inspecteur adjoint, a été chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de la *Meuse*.

Nos Echos

Naissances.

— Le docteur et Madame Paul Bard sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Anne-Marie* (Thiers, 21 Juin 1942).

— M. Marc Leroy, interne des Hôpitaux, et Madame, née Jean Camus, ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fils *Patrick* (Paris, 20 Juin 1942).

— Le docteur et Madame Lavoine font part de la naissance de leur fils *Jean-René* (Anglet, Villa Nemo (Basses-Pyrénées, 23 Juin 1942).

Mariage.

— Le mariage de M. Gérard Duhamel, interne des Hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle Nicole Moussé, externe des Hôpitaux de Paris, sera célébré le 10 Juillet 1942 en l'Eglise Saint-Pierre-du-Gros-Caillou, à 11 heures.

Décès.

— Le docteur Yoyotte, de Fontenay-aux-Roses, a la douleur de faire part du décès de son fils Pierre Yoyotte, mort pour la France le 18-20 Mai 1940 dans la région de Malandry (Ardennes).

Caporal au 23e R. I. C., il est tombé au Champ d'Honneur au cours d'une patrouille pour laquelle il était volontaire. Il avait été porté « disparu » depuis 25 mois.

— On annonce le décès de M. Henri Labbé, professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mardi 30 Juin 1942. — M. Benoît : *Contribution à l'étude de l'impétigo herpétiforme de Hébra.* — M. Moulle : *Contribution à l'étude des accidents cutanés bullo-ulcéreux au cours du barbiturisme aigu.* — M. Gomez : *Gale et syphilis primaire. Contribution à l'étude de la syphilis pré-chancreuse.* — Mlle Gauthier : *Adolescence et démence précoce.* — M. Cailleault : *Contribution à l'étude du traitement de l'épilepsie par le diphényl-hydantoïnate de soude.* — M. Lannelongue : *Hygiène mentale des adolescents dans le cadre de la société moderne.* — M. Gosset : *De quelques méthodes de dépistage de la surdité simulée.* — M. Rozé : *La suette picarde. Etude médico-historique.* — M. Hallot-Boyer : *Le scotome central provoqué par la lumière.* — M. Ben-Haïm : *A propos de nouveaux cas de tétanos utérin.* — M. Brami : *L'abcès froid dit « musculaire ». Recherche des origines indéterminées par l'injection colorée.* — Mme Chambonnet-Lesur : *Contribution à l'étude des accidents nerveux au cours des barbiturismes chroniques.* — M. Tillequin : *La gale. Epidémie et traitements actuels.*

Mercredi 1er Juillet 1942. — M. André : *L'association strychnine. Sels biliaires dans le traitement du delirium tremens.* — M. Condroyer : *Traitement de la maladie du sérum par les injections intra-dermiques d'histamine.* — M. Lepintre : *Etude clinique d'une épidémie de fièvre typhoïde. Formes régulières et infections éberthiennes larvées.* — M. Garnier : *Contribution à l'étude des perforations itératives des ulcères gastro-duodénaux.* — M. Tzanck : *Accidents cutanés par sensibilisation à diverses substances contenant toutes une fonction amine primaire substituée en position para.* — M. Rochlin : *Essai sur le traitement chirurgical des hypertensions artérielles.* — M. Pasco : *La fièvre typhoïde dans les Côtes-du-Nord.* — M. Boussen : *Contribution à l'étude du jeûne dans l'Islam.* — M. Brunelaud : *Le cresson. Propriétés thérapeutiques et pathogéniques. La cystalgie du cresson.* — M. Ivaldi : *Tumeurs neurogènes bénignes endo-thoraciques. Etude clinique et thérapeutique.* — M. Helioui : *Sur un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante chez une malade atteinte d'un cancer du poumon.* — M. Duvaux : *Contribution à l'étude de la contagion et des épidémies parmi les hommes vivant dans des locaux souterrains. A propos d'un petit ouvrage fortifié.* — M. Faes : *Contribution à l'étude des œdèmes par carence et déséquilibre alimentaire.* — M. Degas : *Contribution à l'étude du sort de l'adrénaline dans l'organisme.* — M. Teyssier : *Etudes de certains cancers pulmonaires apicaux et des tumeurs malignes péri-apicales.* — Mme Lemierre-Brusseaux : *Contribution à l'étude des formes pseudo-grippales de la spirochétose de Inada et Ido.* — Mlle Duthil : *Les polynévrites de la coqueluche.* — Mlle Devillers : *D'un cas de ganglioneurome médiastinal opéré par voie extra-pleurale et guéri.* — M. Marcelon : *Contribution à l'étude des néphrites aiguës chez l'enfant.* — M. Besnard : *La pneumo-réticulose bulleuse.*

Vendredi 3 Juillet 1942. — M. Dauvin : *Contribution à l'étude du traitement des luxations congénitales de la rotule, en particulier des luxations irréductibles.* — M. Limouzin-Lamothe : *Vues sur la profession médicale.* — M. Kivenko : *Contribution à l'étude des dermatoses d'usine (Notions cliniques et médico-légales).* — M. Genin : *Les hyperthermies d'origine professionnelle (Coup de chaleur, fièvre des fondeurs, fièvres allergiques).* — M. Diala : *Ostéomes de l'ethmoïde.* — M. Dumontier : *Contribution à l'étude des fibromes prævia au cours de la grossesse.* — M. Weil : *Contribution à l'étude de quelques syndromes sanguins chez les diabétiques.* — M. Beslo : *A propos des névrites dans le benzolisme chronique.* — M. Dary : *Contribution à l'étude de l'anesthésie épidurale dans ses applications obstétricales.* — M. Dufoulon : *A propos de la symphyséotomie à la zarate, Modification Decraigne-Ségay.* — M. Mercier : *Contribution à l'étude du shock obstétrical.*

Samedi 4 Juillet 1942. — M. Ponteau : *Les aérosols médicamenteux.* — M. Migeon : *Contribution à l'étude des préparations de cortico-surrénale et à leur titrage biologique.* — M. Durand : *Contribution à l'étude de l'insufflation tubaire kymographique. Son intérêt dans le diagnostic et la thérapeutique de la stérilité.* — M. Muller : *Le pneumothorax spontané au cours de la primo-infection tuberculeuse et plus particulièrement de ses formes curables.* — M. Minois : *Emphysèmes sous-cutanés et médiastinaux d'origine médicale.* — M. Ben Salem : *La tuberculose chez les ouvriers musulmans nord-africains en France.* — Mme Grumbach : *La pneumonie rhumatismale.* — M. Canat : *Rapports entre les agglutinines et les hémolysines. Application des hémolyses à la classification des sangs.* — M. Quintard : *Que peut-on attendre de la thoracoplastie partielle dans les perforations pulmonaires du pneumothorax?*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

22-27 Juin 1942. — M. Kébir : *Contribution à l'étude des troubles trophiques de la syringomyélie.* — M. Monnayou : *De l'importance du taux de l'azote résiduel du sérum sanguin et des variations du sérum rapport* $\frac{\textit{Azote uréique}}{\textit{Azote résiduel}}$ *dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique.*

29 Juin-4 Juillet 1942. — M. Creuzé : *Contribution à l'étude du traitement des cancers cutanés par le radium au moyen d'appareils moulés.* — M. Graziana : *Tests d'exploration fonctionnelle en gynécologie moderne.*

Montpellier

Diplômes d'Etat.

Février 1942. — Mme Lapeyssonie (née Juliette Enzière) : *L'artérite oblitérante, syndrome pluriglandulaire (rôle prépondérant des glandes génitales).* — M. René-Louis Roche : *Des manifestations oculaires au cours de la fièvre de Malte.* — M. Joseph Lignon : *Contribution à l'étude de l'élimination des sulfamides chez le sujet normal.* — M. Pierre Tourcille : *Etude sur 282 cas de tuberculose vertébrale ou sacro-iliaque traités par l'héliothérapie à l'altitude.*

18 Mars. — M. Albert Courty : *Recherches anatomiques sur les nerfs splanchniques pelviens. Applications chirurgicales.*

Diplômes d'Université.

3 Février 1942. — M. Pierre Muller : *Contribution à l'étude des injections intra-artérielles de mercurochrome dans le traitement des plaies infectées des membres.*

16 Mars. — Mlle Eve Horovitz : *Les endocardites infectieuses secondaires chez les porteurs de malformations congénitales du cœur.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LES ENSEIGNEMENTS TIRÉS DE L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES LEUCÉMIES ET DES TUMEURS DU SYSTÈME HÉMATOPOÏÉTIQUE

PAR MM.
Gustave ROUSSY et Maurice GUÉRIN

L'étude des leucémies et des tumeurs du système hématopoïétique laisse encore persister de nombreuses inconnues. Il en est ainsi de leur cause première, de leur nature intime comme de leur histogénèse ou des liens qui unissent les modifications sanguines aux néoformations tumorales.

Or, depuis un certain nombre d'années l'étude expérimentale poursuivie chez l'animal a fourni, sur ces différentes questions, des documents qui ont éclairé bien des points que l'observation clinique avait jusqu'ici laissés dans l'ombre.

Dans le présent article, nous nous proposons de rappeler quelques-unes des notions générales qui découlent de l'ensemble de ces recherches expérimentales auxquelles nous avons apporté, avec Ch. Oberling, une contribution personnelle.

* * *

Les leucémies ou **leucoses** présentent chez l'animal les mêmes types anatomo-pathologiques que chez l'homme. On y rencontre, en effet, les types lymphoïde, myéloïde, érythroblastique et même monocytaire. Ces diverses variétés sont aujourd'hui bien connues, grâce aux études effectuées sur les petits animaux de laboratoire, tels que la souris, le rat, le cobaye et la poule.

Ce sont les expériences faites chez ce dernier animal qui ont apporté les premières précisions sur l'étiologie de la leucémie. Ellermann et Bang, par leurs travaux publiés de 1908 à 1921, ont, en effet, montré que cette affection était due à un ultra-virus filtrable, considéré comme un agent animé, étranger à la cellule qu'il infecte. L'origine infectieuse de la maladie semblait donc démontrée, du moins chez les oiseaux. Chez les mammifères il n'en est pas de même, car le filtrat reste inactif et la leucémie ne peut être transmise que par l'inoculation de cellules vivantes. Aussi l'origine infectieuse des leucémies fut-elle battue en brèche, d'autant plus que certains auteurs sont parvenus à provoquer des leucémies en utilisant des corps chimiques tels que le goudron, les hydrocarbures synthétiques, le benzol (Lignac) ou l'indol (Bungeler), chez les petits rongeurs (souris et rats), et chez la poule au moyen du benzopyrène, ainsi que nous l'avons observé nous-mêmes.

Mais un fait est aujourd'hui établi, c'est qu'en dehors de la leucémie des poules qui paraît bien être une maladie à virus, l'élément actif chez les petits mammifères est représenté par la cellule leucémique elle-même.

Ce caractère, qui est commun à la cellule leucémique et à la cellule cancéreuse, nous amène à aborder le problème de la *nature même du processus leucémique*. Sur ce point, les données expérimentales ont montré que le processus leucémique est un processus prolifératif du type néoplasique. Seul le mécanisme en est un peu différent selon les animaux. Chez les mammifères c'est la cellule inoculée qui prolifère et qui constitue la souche des cellules leucémiques envahissant l'organisme. Chez les oiseaux, le même mécanisme peut s'observer après inoculation de cellules leucémiques actives, mais le virus peut aussi intervenir en se fixant sur les jeunes érythroblastes de la moelle osseuse. Chez la poule, il s'agit le plus souvent, en effet, d'une leucémie de la lignée rouge.

Une autre question, longtemps discutée, paraît aujourd'hui résolue: la *leucémie aiguë* et la *leucémie chronique de l'animal*, dont les analogies avec les types cliniques sont évidentes, appartiennent au *même processus pathologique*. Les transmissions de leucémie chez le rat et la souris montrent que les deux formes de leucémie peuvent se transmettre à l'état pur, avec passage éventuel de l'une à l'autre forme; et l'on sait que le type évolutif dépend du mode d'inoculation, de la dose, de la souche leucémique elle-même et aussi d'un facteur inhérent au terrain, qui reste encore à préciser.

Quel que soit le mode évolutif, la leucémie expérimentale se présente donc comme une affection néoplasique analogue au cancer des différents tissus, ce qui justifie pleinement l'ancienne appellation de *cancer du sang* que lui avait donnée Bard. A l'appui de cette notion, plaident aujourd'hui de nombreux arguments. La cellule leucémique possède tous les caractères d'une cellule maligne ; elle n'est pas simplement une cellule jeune du type blastique, malgré certaines ressemblances morphologiques, mais bien plutôt une cellule anormale, pathologique, qui présente tous les attributs de la cellule cancéreuse.

Au cours des transmissions expérimentales interviennent les mêmes facteurs de réussite ou d'échec que pour la transplantabilité des cancers: résistance des animaux de souche différente et susceptibilité déclenchée par une irradiation générale des animaux.

Cette parenté des leucémies et du cancer avait d'ailleurs été déjà soupçonnée par les cliniciens qui avaient remarqué la coexistence possible d'une tumeur maligne avec une leucémie; d'un lymphosarcome, par exemple, avec une leucémie lymphoïde, comme dans la *leuco-sarcomatose de Sternberg*.

Dans les leucémies des animaux, aussi bien spontanées que provoquées, des faits comparables ont été observés, et la preuve décisive des relations entre leucémie et tumeur a été établie au cours des expériences de transplantation.

Chez la poule, Ch. Oberling et M. Guérin ont vu que le virus leucémique était capable de produire des tumeurs par déviation de son cytotropisme normal. Ce virus provoque, au point d'injection ou à distance, des sarcomes de type divers, doues de malignité variable, allant jusqu'à la formation de métastases. Inversement la greffe de ces sarcomes donne à nouveau une leucémie, si bien qu'on doit admettre l'unicité du virus comme agent causal de la leucémie et du sarcome.

Chez les mammifères, on peut, avec la même souche leucémique, obtenir à volonté soit une leucémie, surtout par inoculation intraveineuse, soit une tumeur locale du type sarcome lymphoïde ou myéloïde, surtout par inoculation sous-cutanée. On peut inversement, en partant d'une tumeur, réaliser par inoculation une leucémie. Ce fait a été observé chez le cobaye par Snijders, chez la souris par les auteurs américains, et par nous-mêmes chez le rat. Tous les intermédiaires d'ailleurs peuvent être constatés entre la leucémie pure, le leucosarcome, les tumeurs diffuses réalisant des myélomes multiples ou une lymphomatose aleucémique et la tumeur simple avec ou sans métastase. Mais, contrairement à ce que l'on observe chez la poule sous l'influence du virus, les tumeurs d'origine leucémique sont, chez les mammifères comme chez l'homme, du même type cellulaire que la leucémie d'origine.



L'étude des **tumeurs du système hématopoïétique** chez l'animal apporte une preuve nouvelle des relations qui existent entre certaines de ces tumeurs et les leucémies. Les divers types de tumeurs que nous avons eu l'occasion d'observer à l'Institut du Cancer nous en ont fourni la preuve. Ces tumeurs répondent, en effet, aux trois formes principales rencontrées chez l'homme: myélosarcomes, lymphosarcomes et réticulosarcomes.

Les myélosarcomes ont été étudiés chez la souris, le rat et même chez la poule. Ces tumeurs présentent souvent une teinte verdâtre qui leur a fait donner le nom de « chlorome » par analogie avec celles qui ont été décrites par Aran chez l'homme.

C'est l'une de ces tumeurs qui a fait l'objet de nos recherches chez le rat. Dérivée d'une chloroleucémie, elle nous a permis de reconnaître toutes les formes de transition entre la tumeur locale et la leucémie, même après inoculation sous-cutanée. Ce sarcome, du type myéloïde, peut tuer l'animal sans généralisation, mais le plus souvent a produit des métastases, avec ou sans leucémie associée. Ces métastases siègent habituellement dans les ganglions, les reins; parfois aussi, comme chez l'homme, dans les os, le rachis, la voûte cranienne, le maxillaire inférieur.

Quant à la leucémie, elle fut assez rare au cours des premiers passages, mais devint très fréquente ultérieurement. Cette leucémie expérimentale ne peut être que secondaire au développement local de la tumeur greffée, dont les cellules se répandent dans le sang et dans tout l'organisme. C'est là un fait important, du point de vue doctrinal, qui prouve, contrairement à l'opinion d'auteurs faisant autorité, qu'il existe bien des leucémies symptomatiques, consécutives à des tumeurs, et non pas seulement des leucémies primitives avec manifestations tumorales secondaires.

Quant à la teinte verte présentée par cette tumeur dans ses premiers passages, elle nous a paru un phénomène contingent qui disparaît d'ailleurs progressivement. Au cours de ces recherches, nous n'avons pu confirmer l'opinion de Dustin et Thomas qui soutiennent l'identité de ce pigment vert avec la protoporphyrine. Cette substance existait, en effet, dans notre tumeur du rat, mais sa présence ne se superposait pas à celle du pigment. Il est toutefois possible que le pigment vert soit en relation avec le métabolisme des porphyrines.

Les lymphosarcomes ont été étudiés principalement chez la souris, où ils ont fourni un matériel précieux permettant de mettre en évidence leur relation étroite avec la leucémie lymphatique. Nous avons montré que chez le rat on pouvait retrouver les mêmes types histologiques que chez l'homme, depuis le réticulosarcome à différenciation lymphoblastique jusqu'au sarcome à type lymphocytaire, qui peut s'accompagner de leucémie. Il semble d'ailleurs que ce pouvoir de la cellule lymphoïde maligne à se manifester sous la forme de tumeur ou de leucémie dépende de la variété histologique. Alors que le sarcome lymphocytaire paraît se comporter comme la lymphomatose des souris, avec le pouvoir de se transformer en leucémie, le sarcome réticulo-lympho-

blastique en est incapable. Sur 18 tumeurs spontanées, dont 2 ont été greffées en série, aucune n'a évolué vers la leucémie.

L'étude comparative de ces deux dernières tumeurs transplantables, qui étaient de même aspect histologique, nous a montré un fait intéressant du point de vue biologique: l'une des tumeurs évoluait dans un temps presque deux fois moindre que l'autre, et la fréquence des métastases ganglionnaires y était deux fois et demi plus grande; le succès des greffes était aussi bien plus fréquent chez les animaux neufs. Chez des animaux irradiés antérieurement à la dose de 600 r, aucune action favorisante ne fut constatée, alors que cette influence était manifeste pour l'autre tumeur. Cette notion d'un comportement biologique différent de deux tumeurs du même type histologique nous paraît importante; elle concorde avec les résultats divers observés en thérapeutique pour des tumeurs classées dans le même groupe anatomo-pathologique.

Les réticulo-sarcomes chez l'animal sont moins bien connus jusqu'ici que les tumeurs précédentes. Quelques auteurs, il est vrai, ont fait allusion à l'origine réticulaire possible de certaines tumeurs spontanées chez l'animal. Mais c'est surtout dans les tumeurs provoquées expérimentalement que l'on observe ce type, spécialement dans les cancers provoqués par le benzopyrène. Nous en avons publié plusieurs observations chez le rat.



De l'ensemble de ces recherches, brièvement résumées ici, se dégagent plusieurs notions intéressantes pour la pathologie humaine, et par conséquent pour le médecin.

1° La plupart des variétés de leucémies et de tumeurs du système hématopoïétique, connues chez l'homme, se retrouvent chez l'animal.

2° L'étude de ces tumeurs et celle des leucémies montrent qu'il existe des relations étroites entre ces deux processus. Ceci explique les faits de leucosarcomatose, rencontrés exceptionnellement chez l'homme, dans lesquels une leucémie s'accompagne de productions tumorales.

3° Le processus leucémique est de nature néoplasique aussi bien chez les oiseaux que chez les mammifères, mais tandis que chez les premiers le caractère de malignité peut s'étendre à des cellules mésodermiques très variées, chez les seconds il reste étroitement limité au type cellulaire de la série lymphoïde ou myéloïde intéressé par le processus leucémique.

4° Nos expériences démontrent que la cellule leucémique se comporte biologiquement comme une cellule tumorale; on peut obtenir, en effet, une leucémie après inoculation locale de cellules leucémiques et l'on peut voir toutes les formes de transition entre le chlorome simple ou accompagné de métastases et le chlorome avec leucémie. On ne doit donc plus opposer la leucémie myéloïde, affection du système, au myélome, affection tissulaire localisée.

5° Au point de vue pathogénique, le facteur causal des leucémies et des tumeurs a pu être séparé de la cellule par simple filtration chez les oiseaux, alors qu'il reste lié à la cellule vivante chez les mammifères. On ne sait encore si cette opposition est imputable à une différence dans la nature de l'agent ou dans la stabilité des constituants cellulaires.

Malgré l'obscurité qui persiste sur ce point capital, on peut dire que les précisions apportées jusqu'ici, par l'étude expérimentale, ont fait faire de grands progrès à la question des leucémies en général et à leur rapport avec les cancers en particulier.

(Travail de l'Institut du Cancer de l'Université de Paris.)

BIBLIOGRAPHIE

V. Ellermann : The leucosis of fowls and leucemia problems. Gyldendal. Londres, 1931. — Ch. Oberling et M. Guérin : La leucémie érythroblastique ou érythroblastose transmissible des poules. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*. Janvier 1934, **23**, n° 1, 38-81. — Ch. Oberling, M. Guérin et P. Guérin : Leucémies spontanées et transplantables du rat. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*. Février 1939, **28**, n° 2, 214-241. — Ch. Oberling, Ch. Sannié, M. Guérin et P. Guérin : Recherches sur l'action cancérigène du 1-2 benzopyrène. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*. 1936, **25**, n° 2, 156-180. — G. Roussy et M. et P. Guérin : Tumeurs de la rate provoquées par le 3-4 benzopyrène chez le rat. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*. 1940-1941, **29**, n° 3, 232-239. — Les lymphosarcomes du rat. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*. 1942, **30**, n° 1, 18-28. — Un cas de chlorome transplantable du rat. *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1942, **30**, n° 1, 30-42.

ACTION SUR LE SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE DES AÉROSOLS DE SUBSTANCES DITES SYMPATHICOMIMÉTIQUES

PAR MM.

L. DAUTREBANDE, E. PHILIPPOT et R. CHARLIER

I. — Ephédrine.

On a montré antérieurement (1) que l'Ephédrine administrée en brouillard était capable d'engendrer une hausse de la pression artérielle et une accélération du rythme cardiaque ainsi qu'une augmentation de la diurèse; cette hypertension avait déjà été vue par Binet et Bochet (2).

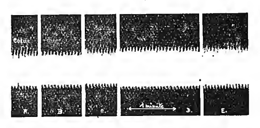


Fig. 1. — Expérience du 11 Novembre 1940 (Chien 15 kg.), anesthésié à la chloralosane. Respiration artificielle.

En A : tracé pris dans les conditions normales. — *En B* : tracé pris après 3 minutes d'inhalation d'un brouillard issu d'une solution d'éphédrine à 5 pour 100. — *En C* : tracé pris après 6 minutes d'inhalation de ce brouillard. — *En D* : tracé pris 2 minutes après la fin de l'inhalation qui a duré 7 minutes. — *En E* : tracé pris 6 minutes après la fin de cette inhalation.

L'emploi de l'Ephédrine en brouillard permet aussi de retrouver toutes les caractéristiques pharmacodynamiques de l'action de cette substance au niveau du cœur. La figure 1 en rapporte un exemple typique. L'animal a été préparé de manière à enregistrer les variations volumétriques du cœur *in situ* selon la méthode cardiométrique décrite par Y. Henderson (4 et 5), méthode pléthysmographique qui permet de mettre en évidence les modifications de volume des cavités ventriculaires à l'exclusion des cavités auriculaires.

Fig. 2. — Expérience du 12 Février 1941 (Chien 13 kg.), anesthésié à la chloralosane. Respiration artificielle. Cardiométrie.

En A : tracé pris dans les conditions normales. — *En B* : tracé pris après 2 minutes d'inhalation d'un brouillard issu d'une solution de phénylaminopropane à 5 pour 100. — *En C* : tracé pris 9 minutes après la fin de l'inhalation qui a duré 3 minutes.

Chez l'animal anesthésié à la chloralosane et soumis à la respiration artificielle, on pratique la thoracotomie précordiale et, après section du péricarde, on introduit le cœur dans une ampoule de verre faisant office de pléthysmographe, en s'assurant de l'exacte application, au niveau du sillon inter-auriculo-ventriculaire, de la membrane caoutchoutée du cardiomètre et sans exercer à ce niveau de pression exagérée tout en réalisant une étanchéité complète. Les tracés cardiométriques ainsi obtenus permettent de relever, entre autres phénomènes, les modifications de la fréquence cardiaque et de l'amplitude des contractions. Afin de permettre l'interprétation aisée des tracés rapportés, il faut signaler que la ligne supérieure du tracé cardiométrique représente la valeur du volume que le cœur occupe au maximum de la diastole tandis que la ligne inférieure est l'expression du volume qu'il occupe à la fin de la systole. La lecture d'un tel tracé permet donc non seulement de se rendre compte des modifications apportées à l'amplitude des contractions cardiaques mais encore de déterminer les modalités de ces modifications.

Avant l'administration du brouillard d'Ephédrine, le cœur est arythmique mais déjà après trois minutes d'administration d'aérosols [1] d'une solution d'Ephédrine à 5 pour 100 apparaît une régularisation définitive du rythme cardiaque, une accélération et déjà une légère augmentation de l'amplitude des pulsations ; après six minutes de brouillard, la tachycardie persiste et l'amplitude des contractions s'est encore améliorée; à la fin du brouillard qui a duré sept minutes, on note que l'amplitude des pulsations myocardiques est notablement accrue et l'on observe sur le tracé les caractéristiques de l'action cardiaque de l'Ephédrine administrée par voie intraveineuse (5), c'est-à-dire une augmentation de l'amplitude des contractions due à la fois à une systole plus complète (chute de la ligne inférieure) et à un remplissage diastolique accru (élévation de la ligne supérieure).

II. — Phénylaminopropane.

(Benzédrine, Actedron, Ortedrine, Sympamine).

L'administration d'aérosols de Phénylaminopropane a permis de mettre antérieurement en évidence les manifestations habituelles de cette substance sur l'économie générale: augmentation modérée de la pression artérielle, bradycardie réflexe en réponse à l'hypertension, augmentation du volume du rein avec accroissement de la diurèse et enfin sensibilisation du système nerveux autonome orthosympathique (1).

L'action sur le cœur de cette substance en inhalation est caractéristique. Si l'on enregistre en effet les modifications du volume des contractions cardiaques selon la méthode cardiométrique de Henderson (fig. 2) et que l'on administre un brouillard d'une solution de Phénylaminopropane à 5 pour 100 durant trois minutes, on observe que, déjà après deux minutes d'inhalation médicamenteuse, le rythme cardiaque s'est accéléré et que l'amplitude de la contraction cardiaque a augmenté, malgré la tachycardie présente. On retrouve aussi le caractère de longue durée d'action de la drogue ; près de dix minutes après la fin du brouillard, en effet, la tachycardie s'est accentuée et l'augmentation de l'amplitude des pulsations cardiaques s'est à nouveau nettement accrue. Cette augmentation du débit cardiaque engendrée par le Phénylaminopropane administré sous forme d'aérosols présente les caractères graphiques propres à l'augmentation du débit engendrée par les injections intraveineuses de la drogue, modalités signalées antérieurement (5) [élévation de la ligne diastolique sans abaissement de la ligne systolique] : l'augmentation du débit des pulsations relève non pas d'une systole cardiaque plus complète, mais d'un remplissage diastolique meilleur, dû vraisemblablement à l'accroissement, par vasoconstriction artérielle périphérique, de l'apport de sang veineux au cœur droit.

III. — Phénylméthylaminopropane (Pervitine).

Cette substance a fait récemment l'objet de recherches relatives à son action pulmonaire locale après son administration sous forme d'aérosols (3). Elle est, comme son proche voisin, le Phénylaminopropane, douée, lorsqu'on l'administre en injection ou en ingestion, de propriétés excitantes au niveau du système nerveux central, de propriétés analeptiques sur les systèmes respiratoire et circulatoire et d'effets diurétiques [Hauschild (6)].

1. Appareil générateur Teco, Bois-de-Brune, Belgique.

La figure 3 reproduit une expérience effectuée sur un animal auquel on a administré un brouillard d'une solution de Pervitine à 5 pour 100 d'une durée de seize minutes. Au fur et à mesure de la résorption pulmonaire de la drogue, on voit s'accélérer et s'approfondir la respiration d'une manière progressive si bien que, près de sept minutes après la fin du brouillard, la fréquence de la respiration a pratiquement doublé en même temps qu'augmente l'amplitude. Puis, douze minutes

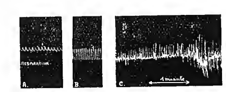


Fig. 3. — Expérience du 25 Mars 1941 (Chien 13 *kg.*), anesthésié à la chloralosane.

En A : tracé pris dans les conditions normales. — *En B :* tracé pris 7 minutes après la fin de l'inhalation d'un brouillard issu d'une solution de phénylméthylaminopropane à 5 pour 100, qui a duré 16 minutes. — *En C :* tracé pris 12 minutes après la fin de cette inhalation ; persistance des convulsions malgré l'injection intraveineuse de 3 *cg.* de véronal sodique.

après la cessation des aérosols, l'animal est pris de convulsions violentes et subintrantes qui ne sont pas calmées par l'injection intraveineuse de 3 *cg.* de Véronal sodique ; il faut administrer des vapeurs de Chloroforme par la trachée pendant près de

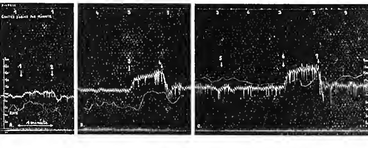


Fig. 4. — Expérience du 4 Novembre 1940 (Chien 14 *kg.*), anesthésié à la chloralosane.

En A : tracés pris dans les conditions normales. — *En 1 et 2 :* occlusion et désocclusion des deux carotides communes. — *Entre A et B :* on fait inhaler à l'animal par la trachée un brouillard issu d'une solution de 202 à 5 pour 100. — *En 3 et 4 :* occlusion et désocclusion des deux carotides communes pratiquées après 4 minutes d'inhalation de ce brouillard. — *En 5 :* fin de l'inhalation du brouillard qui a duré 10 minutes. — *En 6 et 7 :* occlusion et désocclusion des deux carotides communes

deux minutes pour voir s'apaiser l'animal qui conserve cependant un rythme respiratoire nettement plus fréquent. Chez le même animal et parallèlement à l'excitation respiratoire progressive, on note, durant l'inhalation du brouillard et après celle-ci, l'installation progressive d'une tachycardie et d'une élévation modérée de la pression artérielle, ce que

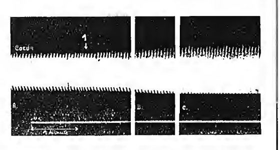


Fig. 5. — Expérience du 11 Novembre 1940 (Chien 15 *kg.*), anesthésié à la chloralosane. Respiration artificielle.

En A : on fait inhaler à l'animal par la trachée un brouillard issu d'une solution d'adrénaline à 0,5 pour 1.000. — *En B :* tracé pris après 2 minutes d'inhalation du brouillard. — *En C :* tracé pris une minute après la fin de l'inhalation qui a duré 3 minutes.

l'on observe aussi à la suite de l'administration de la drogue par voie intraveineuse (6).

IV. — Ether benzylique de la benzyl-éthyl-méthylamine ou 202.

Une autre substance appartenant au groupe des amines vasoconstrictrices a été étudiée chez l'animal par administration transpulmonaire, l'éther benzylique de la benzyl-méthylamine ou 202. De recherches faites dans ce laboratoire et qui ont fait l'objet d'un travail récent (7), il ressort que cette substance, lorsqu'elle est administrée en injection, agit comme un puissant excitant central, circulatoire et respiratoire et améliore les conditions circulatoires intrarénales, ce qui aboutit à une augmentation de la diurèse; de plus, cette substance sensibilise le système nerveux orthosympathique.

Lorsque l'on administre le 202 sous la forme d'aérosols, on retrouve les phénomènes engendrés par les injections de cette substance. Un exemple en est rapporté à la figure 4 ; un animal accuse des conditions circulatoires défavorables : arythmie cardiaque, pression artérielle de 90 *mm.* Hg, rate traduisant par des alternatives de contraction et de dilatation importantes, le mauvais état du tonus du système vaso-moteur, insuffisance vasotonique dont une autre preuve est donnée par la faible réaction hypertensive en réponse à l'occlusion des deux carotides communes ; enfin, la diurèse est très faible, I goutte d'urine par minute. Administrons à cet animal un brouillard d'une solution à 5 pour 100 de 202. Déjà, après quatre minutes d'inhalation, on observe une régularisation et une légère accélération du rythme cardiaque ainsi qu'une augmentation modérée mais durable de la pression artérielle ; non seulement la rate a augmenté de volume mais ce volume est beaucoup plus stable ; l'occlusion des deux carotides communes pratiquée à ce moment provoque une élévation notable de la pression artérielle ainsi qu'une dilatation splénique importante ; enfin la diurèse est notée à la valeur moyenne de IV gouttes d'urine par minute. Si l'on enregistre la valeur de toutes ces fonctions quelques minutes après la fin du brouillard, on observe que si le niveau de la pression artérielle ne s'est plus modifié (la hausse initiale persistant plusieurs minutes après l'inhalation), par contre la réponse vasculaire à l'occlusion bicarotidienne s'est encore accrue et surtout la rate, dont le volume a considérablement augmenté, répond cette fois, comme dans les conditions physiologiques habituelles [Heymans, Bouckaert et Régniers (8)] à la diminution de pression intrasinusale par une contraction nette ; enfin, la diurèse reste nettement augmentée (V gouttes d'urine par minute en moyenne).

Par ailleurs, chez plusieurs animaux chez lesquels on a enregistré le volume des contractions ventriculaires du cœur selon la méthode cardiométrique, l'administration d'aérosols d'une solution de 202 à 5 pour 100 a provoqué régulièrement une augmentation du débit cardiaque dont les modalités graphiques sont superposables à celles que l'on observe lorsque la drogue est administrée par voie intraveineuse. Enfin après l'administration d'aérosols de 202, on a observé à plusieurs reprises chez divers animaux le phénomène de sensibilisation au système nerveux autonome ortho-sympathique que l'on a pu mettre en évidence par l'utilisation des injections intraveineuses de 202 (7) : si l'on administre un brouillard de 202 à 5 pour 100 par exemple, on observe après quelques minutes d'inhalation que, d'une part, l'hypertension somatique réflexe qu'engendre l'occlusion bicarotidienne est plus forte et que, d'autre part, la vaso-constriction périphérique que provoque l'injection d'une dose donnée d'Adrénaline est également plus accentuée [2].

On a rapporté auparavant des preuves expérimentales de la possibilité de pénétration de l'Adrénaline dans l'économie générale à partir de la voie pulmonaire. On a montré que l'Adrénaline, même en solution officinale à 1 pour 1.000, dispersée en aérosols est résorbée en quantité telle qu'elle reproduit toutes les caractéristiques pharmacodynamiques de la substance, tant au niveau du cœur qu'en ce qui concerne la pression artérielle, le volume de la rate et du rein (1). Il a entre autres été démontré que l'Adrénaline ainsi administrée agit sur l'amplitude de la contraction du cœur du chien *in situ*, enregistrée par la technique cardiométrique de Henderson, tout comme elle le fait lorsqu'elle est injectée par voie intraveineuse.

Pour mettre à nouveau en évidence que la substance, correctement dispersée, garde, malgré sa labilité, ses effets pharmacodynamiques, nous rapportons à la figure 5 un exemple supplémentaire illustrant cette action des aérosols d'Adrénaline au niveau du cœur du chien *in situ* et obtenu à partir de l'inhalation d'aérosols issus *d'une solution à 0,5 pour 1.000.*

Il n'est pas sans intérêt de signaler ici qu'une substance très voisine de l'adrénaline, l'Aleudrine ou isopropyladrénaline [3] et dont l'étude pharmacodynamique sur l'animal a été entreprise récemment par Konzett (9 et 10), Rössler (11) et Stolzenberger-Seidel (12) est capable elle aussi d'engendrer, après sa dispersion en aérosols, l'apparition de phénomènes généraux comparables à ceux que l'on observe à la suite de l'injection intraveineuse de la substance, soit une hypotension artérielle, une diminution du volume du rein s'accompagnant d'une réduction de la quantité des urines émises, une augmentation du tonus du myocarde de même type que celle engendrée par l'Adrénaline. Tous ces faits seront repris en détail au cours d'un travail d'ensemble relatif à la pharmacologie de l'Aleudrine.

Conclusion.

Les substances sympathicomimétiques étudiées peuvent, sous forme d'aérosols, exercer sur le système cardiovasculaire une action analytique importante et rapide dont la thérapeutique pourra sans doute tirer profit.

(*Institut de thérapeutique expérimentale de l'Université de Liége.*)

Bibliographie

(1) L. Dautrebande, E. Philippot, F. Nogarède et R. Charlier : *a) Bull. Acad. Méd., Paris*, 30 Avril 1940 ; *b) C. R. Soc. Belge Biologie*, 27 Avril 1940 ; *c) Bull. Acad. Méd., Paris*, 11 Juin 1940 ; *d) Aérosols médicamenteux.* I. *Arch. int. Pharmacodyn. et Thérapie*, 1941, **66**, 138 ; *e)* [avec E. Dumoulin]. *La Presse Médicale*, nos 19-20, de Février-Mars 1941. — (2) L. Binet et M. Bochet : *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1941, 7-8, 281. — (3) L. Dautrebande, E. Philippot, R. Charlier, E. Dumoulin et F. Nogarède : *a)* Aérosols médicamenteux. II. *Arch. Int. Pharmacod. et Thérapie*, 1941, **66**, 337 ; *b) La Presse Médicale*, Octobre 1941, nos 87-88 ; *c)* Aérosols médicamenteux. IV. 1942, *Arch. Intern. de Pharmacod. et Thérapie* (sous presse). — (4) Y. Henderson : *Amer. Journ. of Physiology*, 1906, **16**, 325 et 1909, **23**, 345. — (5) R. Charlier : *Revue médicale de Spa*, 1939, **6**, 53 ; *Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux*, 1939, **45**, 7, 690. — (6) F. Hauschild : *Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol.*, 1939, **191**, 3-4, 465. — (7) L. Dautrebande, R. Charlier, F. Nogarède et W. Bruninx : *La Presse Médicale*, Novembre 1941, nos 106-107, 1310. — (8) C. Heymans, J. P. Bouckaert et P. Regniers : Le sinus carotidien, *Doin*, édit. — (9) H. Konzett : *Arch. f. exp. Pathol. und Pharmacol.*, 1940, **197**, 1, 27. —(10) H. Konzett : *Klin. Wochenschr.*, 1940, **51**, 1303. — (11) R. Rössler : *Wiener klin. Wochenschr.*, 1940, **47**, 974. — (12) M. Stolzenberger-Seidel : *Klin. Wochenschr.*, 1940, **51**, 1306.

LE CRITÈRE DE LA VIE

Par **F. D'HERELLE**

La possibilité de « vision » des ultravirus, récemment fournie par le microscope électronique, donne un regain d'actualité à la question si longtemps débattue depuis la découverte de ces êtres : sont-ils vivants ?

Aussi longtemps que les biologues ont étudié des êtres qu'ils pouvaient observer, plantes ou animaux, tous présentant une « organisation » évidente à l'examen le plus superficiel, la question d'un « critère de la vie » n'offrit pas grand intérêt et resta un sujet de dissertations philosophiques. Puis on découvrit les microbes : la question de leur nature fut vite résolue, car on constata par la vision à l'aide du microscope qu'ils se multiplient, ce qui

2. Les échantillons d'Actédron, de Pervitine et de 202 ayant servi à ces essais nous ont été fournis par M. Albert Couvreur que nous tenons à remercier vivement ici.

3. Qui nous a été fournie gracieusement par la Maison Bœhringer Sohn, Ingelheim am. Rhein.

fut considéré comme une preuve suffisante pour leur attribuer la vie.

En 1893, Iwanowski découvrit qu'une maladie des plants de tabac, la mosaïque, est causée par un agent qui traverse les bougies de porcelaine, invisible aux plus forts grossissement du microscope ; peu après Beijrinck montra qu'il franchit même aisément les membranes dialysantes. Depuis lors on a reconnu que les agents spécifiques de nombreuses maladies infectieuses, sévissant sur des plantes, des animaux, l'homme, appartiennent à la même catégorie d'êtres, que l'on a désignés sous les noms de virus filtrants, virus infra-visibles, ultra-virus. Et comme ces êtres échappent à la vision, qu'ils ne se multiplient qu'aux dépens de protoplasma vivant, le critère de la vie jusque-là utilisé ne put être appliqué : une longue discussion commença, discussion qui atteignit son point culminant à propos de l'agent de la bactériophagie, maladie infectieuse sévissant sur les bactéries.

Toutes les hypothèses émises au sujet de la nature des ultravirus en général, du bactériophage en particulier, se réduisent en réalité à deux :

Le bactériophage est un être vivant autonome, parasite des bactéries ;

Le bactériophage est un « principe » élaboré et régénéré par les bactéries qui subissent son action.

C'est devant cette alternative que je me suis trouvé dès le début de mes recherches sur la bactériophagie. Je pense, j'ai toujours pensé, que la seule manière logique de résoudre le problème consiste, d'abord à déterminer quel est le réel critère de la vie, ensuite à vérifier expérimentalement si l'être en discussion possède ou ne possède pas ce critère.

Il est inutile de passer en revue tout ce que les biologues et les philosophes ont dit touchant le caractère essentiel et exclusif de la vie ; toutes les conceptions modernes se réduisent finalement à deux :

La conception « histologique » : la vie résulte d'une *organisation* du protoplasma, c'est donc l'organisation qui constitue le critère de la vie ;

La conception « physiologique » : la vie résulte d'une *organisation* du protoplasma, c'est donc la possession de ce caractère qui est le critère de la vie.

A priori, les deux conceptions peuvent être exactes, l'une n'exclut pas l'autre, mais du moment qu'il s'agit de déterminer la nature d'êtres qui échappent à la vision, seul le critère physiologique est applicable. En quoi donc consiste ce critère ?

Il est évident que le caractère fondamental de la matière vivante, c'est la faculté de métabolisme : seuls les êtres vivants la possèdent, au moment même où cette faculté disparaît, l'être vivant meurt, devient inerte. Le métabolisme donc est le critère physiologique de la vie, mais c'est un processus fort complexe et encore obscur, il faut le déceler. J'avais d'abord pensé, à la suite de nombreux biologues, que l'assimilation chimique, expérimentalement démontrable par le fait que l'être se développe et se multiplie aux dépens de substances hétérogènes par rapport à sa propre substance, décèle le métabolisme et, par conséquent constitue le critère de la vie ; mais Gratia m'a fait remarquer que le feu lui aussi, que l'on ne peut assimiler à un être vivant, outre qu'il respire, assimile des substances variées, organiques et minérales. C'est exact, il fallait donc chercher un autre test, un caractère exclusivement lié à la vie.

Depuis un siècle, d'innombrables expériences ont montré que toutes les dégradations et décompositions de substances qui se produisent au cours du processus métabolique, invariablement s'effectuent par l'intermédiaire de « ferments chimiques », diastases ou enzymes ; la constatation expérimentale de la sécrétion d'un ferment chimique constitue donc le critère du métabolisme, et, par conséquent, le critère physiologique de la vie.

En collaboration avec G. Eliava, nous avons d'abord réussi à isoler en bloc les ferments digestifs, les lysines, sécrétés par des corpuscules bactériophages [1]. Depuis lors, dans mon laboratoire, Sertic, d'abord seul, puis en collaboration avec Boulgakov, ont fait une étude détaillée de ces ferments [2] : ils ont reconnu qu'un même corpuscule est apte à élaborer et à sécréter un nombre variable de ferments différents, chaque « race » de bactériophages possédant ses caractères fermentaires. L'action de chaque ferment est spécifique et s'exerce sur un antigène bactérien déterminé, antigène étant donc synonyme de substance protoplasmique distincte. On sait que, parmi les diverses souches de bacilles coli, il existe des souches « rough » chez lesquelles le corps bactérien est constitué par un seul antigène somatique O ; pour d'autres souches « rough », il y a deux antigènes somatiques O, S ; chez certaines variétés « smooth », il existe en outre un antigène périphérique B ; enfin d'autres souches « smooth » renferment un quatrième antigène, H, flagellaire. Sertic et Boulgakov ont montré que parmi les diverses races de bactériophages attaquant les bacilles coli, il en est qui ne sécrètent qu'une lysine, d'autres deux, d'autres trois, d'autres quatre. Un bactériophage qui sécrète uniquement une « périphérase » n'a aucune action sur les coli « rough », mais provoque la dissolution de la couche périphérique des « smooth » et, utilisant cet antigène comme aliment, se multiplie. De même, un bactériophage qui sécrète une « flagellase » lyse la partie flagellaire, le bacille n'est pas détruit, mais de mobile devient immobile. Il est des races de bactériophages qui sécrètent à la fois une « somase O » et une « somase S », ils provoquent la lyse totale des coli « rough », mais ne touchent pas aux « smooth », pourtant ils provoquent la lyse totale de ces derniers s'ils ont été préalablement soumis à l'action de bactériophages sécrétant « périphérase » et « flagellase ». Il y a enfin des bactériophages qui sécrètent les quatre lysines, ceux-là lysent « smooth » et « rough ».

Tous ces résultats expérimentaux sont venus confirmer et préciser les faits que j'avais observés au début de mes recherches. Quand j'ai déclaré que le bactériophage était un être vivant autonome, ce n'était pas de ma part une simple vue de l'esprit, un concept *a priori*, mais la conclusion d'un raisonnement inductif : ce fut d'abord la constatation du pouvoir d'assimilation, puis la constatation de la sécrétion de ferments digestifs, qui m'ont servi de base pour édifier la théorie du bactériophage, être vivant parasite des bactéries, considérant que la possession par un être du critère physiologique de la vie impliquait la nature vivante de cet être. C'est cette preuve de la vie qui m'a autorisé à créer l'espèce systématique *Protobios bacteriophagus* [3] qui désigne le bactériophage, le genre *Protobios*, les Protobes, devant grouper les êtres de même ordre.

Récemment, les recherches de Ruska et de ses collaborateurs [4] ont montré que le corpuscule bactériophage est « organisé » ; le critère histologique de la vie est donc venu s'ajouter au critère physiologique. Mais je considère que seul, le critère physiologique possède une valeur absolue. En effet, d'après ces mêmes auteurs, les quatre autres virus étudiés par eux, agents de la mosaïque du tabac, de la vaccine, de l'ectromélie de la souris et du myxome du lapin, sont constitués par des corpuscules ne montrant aucune différenciation : sont-ils vivants ou inertes ? C'est évidemment au critère physiologique qu'il faudra finalement avoir recours : leur déniera-t-on la nature vivante si l'expérience montre qu'ils le possèdent ?

Et d'ailleurs, tout n'est pas encore dit au sujet du bactériophage. Ruska et ses collaborateurs n'ont encore examiné que des races dont les corpuscules ont un diamètre dépassant 100 mμ ; mais il y a des races dont les corpuscules ont un volume plus de mille fois moindre, dont le diamètre ne dépasse pas 10 mμ. C'est précisément avec une de ces races à petits corpuscules, une des premières que j'aie isolée, que j'ai fait les déterminations touchant les dimensions du corpuscule bactériophage à l'aide de membranes calibrées [5], procédé qui a ensuite été utilisé par nombre d'expérimentateurs.

C'est avec cette même race de bactériophages que j'ai étudié le processus de l'attaque des bactéries [6]. Pour les petites races, le corpuscule pénètre à l'intérieur du corps bactérien, en digère la substance tout en se développant et forme une colonie visible sur fond noir ; pendant ce processus, la pression osmotique augmente à l'intérieur de la bactérie, peu à peu celle-ci augmente de volume, prend finalement la forme d'une sphère qui peut atteindre un volume 20 fois supérieur à celui d'un bacille normal ; puis, en une fraction de seconde, la sphère éclate laissant à sa place un léger nuage qui bientôt se dissipe. Tel est du moins le processus de la destruction pendant la première phase de la bactériophagie ; après un certain temps, les lysines, se répandant dans le milieu au fur et à mesure des éclatements, atteignent un taux de concentration suffisant pour dissoudre la partie périphérique des bactéries survivantes, à partir de ce moment celles-ci se détruisent par désagrégation simple. La destruction par gonflement et éclatement ne se produit d'ailleurs que pour les bactéries gram-négatives ; les bactéries gram-positives subissent dès le début la dissolution simple [7].

Ces données, relatives au mode de destruction des bactéries gram-négatives, par gonflement et éclatement, ont d'ailleurs été confirmées par plusieurs expérimentateurs ; l'un d'eux même, Bronfenbrenner, a cinématographié ce processus [8].

Or, au vu des électrongrammes publiés par Ruska, il semble résulter que les gros bactériophages qu'il a utilisés pour ses recherches, agissant sur un bacille coli, donc gram-négatif, ne pénètrent pas dans le corps bactérien, ils l'attaquent uniquement par la périphérie. Ces deux faits, différence de dimensions, différence de mode d'attaque, suggèrent qu'il pourrait aussi exister une différence de structure intime entre les corpuscules des grosses et des petites races, d'autant plus que la différence de volume est énorme. Pourtant, et ceci est encore une des étranges particularités de ces êtres, bactériophages gros, petits, moyens, appartiennent bien tous à une même espèce, car parmi les bactériophages qui attaquent telle ou telle espèce bactérienne, il y a des races à gros, à moyens, à petits corpuscules ; il y a de petits, de moyens, de gros bactériophages qui provoquent la bactériophagie d'une même souche de bacilles coli ; il y en a de moyens, de gros, de petits qui attaquent une même souche de streptocoques, et il en est de même pour toutes les espèces bactériennes ; et il en est encore de petits, de gros, de moyens qui, polyvalents, attaquent à la fois des bactéries appartenant à de nombreuses espèces, ces bactériophages polyvalents étant d'ailleurs les plus nombreux. Remarquons que, dans une même race, tous les corpuscules sont de même grosseur [9]. Il n'existe qu'une seule « espèce » bactériophage, au sens systématique de ce mot, mais cette espèce renferme un nombre considérable de races, chacune présentant des caractères spéciaux qui permettent de l'identifier [7] : en fait, comme je l'ai signalé dès mes premières publications, et comme je puis encore le dire après vingt-cinq ans de recherches constantes, je n'ai pas encore isolé deux races de bactériophages qui soient identiques. La raison de cette variabilité est évidente : le bactériophage est, de tous les êtres, celui chez lequel la faculté d'adaptation est la plus développée : il est facile, expérimentalement, de modifier profondément les caractères d'une race donnée de bactériophages, de créer ainsi des races nouvelles, ce qui montre quel est le processus naturel de la variation.

En tout cas, tous les bactériophages, quelles que soient leurs dimensions corpusculaires, quelle que soit la constitution intime du corpuscule, le mode d'attaque de la bactérie parasitée, provoquent la dissolution, la digestion, des corps bactériens par l'intermédiaire de ferments lytiques qu'ils élaborent et sécrètent, tous possèdent le critère physiologique de la **vie**.

1. *Le Bactériophage* (Masson et Cie, édit.), Paris, 1921.

2. *C. R. Soc. Biol.*, diverses communications années 1929 à 1938.

3. *C. R. Soc. Biol.*, 1918, **81**, 1160 et *Nederl. Maandschr. v. Geneesk.*, 1925, **13**, 33 à 110.

4. Mémoires divers, résumés dans la revue de Levaditi, *La Presse Médicale*, Avril 1942.

5. *C. R. Soc. Biol.*, 1919, **82**, 1237.

6. *Le Bactériophage* (*Collection des Monographies de l'Institut Pasteur*, 1921).

7. *Le Phénomène de la Guérison* (Masson et Cie, édit.), 1938.

8. *Newer Knowledge of Bacteriology*, 525 (University of Chicago, 1938.

9. Elford et Andrews, *Brit. Journ. exp. Pathology*, 1932, **13**, 446.

QUESTIONS D'ACTUALITÉS

LES FORMES HÉPATIQUES DE LA MÉLITOCOCCIE

« La fièvre de Malte n'aime guère le cœur ni le rein, disait Cantaloubé, en 1910, mais elle a pour le foie une véritable attirance. » Cette opinion paraît, à l'heure actuelle, particulièrement exacte. Dans de nombreuses observations récentes on a pu voir les signes hépatiques dominer le tableau clinique de la mélitococcie ou même le constituer à eux seuls.

L'atteinte du foie au cours de cette affection a d'ailleurs été signalée dès les premières descriptions qui en ont été données. Marston en 1865, Guilia en 1871, Hughes en 1897, parlent tous d'un gros foie satellite du syndrome infectieux général.

Depuis, les travaux de Barré, de Baugas, surtout ceux de Cantaloubé ont affirmé la fréquence de l'atteinte hépatique et récemment L. Rimbaud, H. Serre et Mlle M. Bougarel, dans une étude d'ensemble des hépatites mélitococciques, ont montré qu'au cours de presque toute mélitococcie l'exploration clinique et fonctionnelle permet de constater l'atteinte discrète mais globale des fonctions du foie.

Cette atteinte peut cependant être élective sur les fonctions biliaire, protéique, chromagogue, le métabolisme de l'eau ou celui des glucides créant autant d'aspects cliniques spéciaux dont le diagnostic est particulièrement délicat.

Ce sont ces aspects que L. Rimbaud et H. Serre ont étudié avec beaucoup de soin.

Ils ont insisté sur l'importance de l'hépatomégalie. Celle-ci est presque constante ; le foie déborde les fausses côtes de 3 à 4 travers de doigt, il est lisse et régulier. Les tares antérieures, l'intoxication éthylique en particulier, ne sont pas sans influer sur les caractères de ce foie, mais classiquement il est mou et indolore. Les cas dans lesquels le foie est dur, lisse ou douloureux, sont absolument exceptionnels.

Cette hépatomégalie est passagère dans un cas sur 8 environ, mais, le plus souvent, elle est remarquable par sa persistance et ses variations de volume. Ces dernières sont dues aux poussées d'hépatite au cours desquelles le déficit fonctionnel s'accentue. Ce gros foie peut même réaliser le tableau du foie accordéon.

Le caractère persistant de cette hépatomégalie est mal expliqué. Il est courant de l'observer encore et sans modifications alors que les signes fonctionnels et généraux de la maladie sont dissipés depuis plusieurs semaines. Dans un cas de Rimbaud et Serre, huit mois après la fin des phénomènes infectieux, le foie restait volumineux, sans d'ailleurs occasionner aucun trouble.

Habituellement, la vésicule biliaire n'est pas augmentée de volume et reste indolore. Une splénomégalie accompagne fréquemment ce gros foie Elle était constamment signalée dans les premières descriptions de la fièvre de Malte. Pour Barré, Lacaze et Lagriffoul, elle peut manquer, et Rimbaud et Serre ne la signalent que 4 fois sur leurs 8 derniers cas. Il s'agit d'ailleurs d'une rate non palpable mais percutable sur 3 à 4 travers de doigt. Cette atteinte splénique ne semble pas liée à l'hypertension portale. Dans les cas habituels n'existent, en effet, ni circulation collatérale, ni hémorroïdes, ni ascite.

L'examen clinique révélera encore la fréquence de troubles digestifs, nausées, vomissements bilieux, amaigrissement, tous symptômes dans lesquels la participation hépatique apparaît importante.

Le déficit fonctionnel apparaît nettement d'ailleurs dans l'étude des différents tests d'insuffisance hépatique.

Un subictère conjonctival léger et transitoire est fréquent. Le débit urinaire est variable. Les urines, tantôt abondantes et claires, tantôt acajou, contiennent de l'urobiline en excès, soit isolée, soit associée à des sels et pigments biliaires.

L'hypercholestérolémie est modérée : 1 *g.* 75 à 2 *g.* 25. L'étude de l'indice biliaire plasmatique de Meulengracht montre une hyperbilirubinémie.

Les troubles objectifs du métabolisme de l'eau sont, dans les formes habituelles, très rares, mais œdème et ascite peuvent être isolés. Un œdème passager est relaté dans les observations de Puig, Christophe et Lacaze, Lagriffoul et Roger. Rimbaud et Serre insistent sur la fréquence du stade pré-œdémateux que révèle seulement une augmentation de poids.

Très fréquents sont, par contre, les troubles latents du métabolisme de l'eau.

L'oligurie habituelle, les variations du débit urinaire et de la pigmentation des urines sont déjà cliniquement décelables, mais l'épreuve de la diurèse provoquée selon la technique de Vaquez et Cottet met mieux en valeur ces troubles. Rimbaud et Serre ont ainsi montré que le débit horaire nocturne chez ces malades est égal ou supérieur au débit diurne ; que le débit est sensiblement identique et la densité inchangée après ingestion d'eau, ce qui constitue autant d'anomalies.

Enfin, tous ces troubles sont accentués par l'orthostatisme.

Fréquents aussi sont les anomalies vasculo-sanguines. Depuis l'observation de Gillot et celle de Cantaloubé, de nombreux cas ont été relevés. Ils se manifestent couramment par des épistaxis du début, que l'on peut même considérer comme faisant partie de la symptomatologie habituelle de la fièvre de Malte.

Les gingivorragies, les hémoptysies ne sont pas rares. Par contre, ce n'est que rarement que des hématuries, des métrorragies intestinales et même des hémorragies cérébro-méningées (Puig) ont été signalées. Une éruption purpurique transitoire et localisée aux membres inférieurs les accompagne parfois.

Les tests vasculo-sanguins sont inconstants et variables ; on peut parfois noter un retard du temps de saignement, un allongement du temps de coagulation, une irrétractilité du caillot. Ces anomalies ne sont d'ailleurs pas en rapport direct avec l'importance clinique de l'hémorragie.

Le métabolisme des glucides est aussi perturbé. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est presque toujours positive. Rimbaud et Serre, dans leurs 8 dernier cas, ont pratiqué l'épreuve de la galactosurie provoquée. Elle était négative chez 4 malades, mais dans 4 autres cas, l'élimination du lactose était exagérée comme elle l'est dans les hépatites aiguës.

La fonction chromagogue enfin est atteinte et l'épreuve de rose bengale est parfois positive.

Le rapport sérine/globuline n'est modifié que dans les seuls cas d'œdèmes importants ou de syndrome ascitique.

Ainsi se présentent, isolées du contexte clinique, les manifestations traduisant la souffrance hépatique au cours de la mélitococcie.

Ces troubles sont donc d'observation courante quand on étudie méthodiquement les fonctions du foie. Mais, ils peuvent prendre une intensité telle qu'ils modifient l'aspect clinique, réalisant de véritables formes hépatiques isolées.

Les formes ictériques sont rares. La mélitococcie peut, cependant, se traduire par un ictère d'apparence catarrhale, comme dans le cas de Schlierbach et Wurm; par un ictère infectieux orangé jaune franc, et même par un ictère infectieux à rechute, comme dans le cas de Devé et Magniaux.

On voit quelles difficultés peut soulever le diagnostic de telles formes. Elles restent d'un bon pronostic quand elles sont isolées mais si à l'ictère viennent s'associer de l'œdème, de l'ascite, une autre localisation viscérale, l'évolution peut se faire vers la mort.

L'ictère lui-même peut être lié à une atteinte de la cellule hépatique ou à une atteinte des voies biliaires. Rimbaud et Serre rapportent une observation schématique où la double atteinte hépatique et canaliculaire se trouve réalisée. Le malade présenta dans un premier temps un tableau d'infection générale avec hépatomégalie, puis, des signes d'insuffisance hépatique et un syndrome hydropigène, enfin une distension aiguë de la vésicule et un ictère franc.

Les formes vésiculaires sont d'ailleurs à retenir, les observations de Mettier et Kerr, Bull et Gram, Fairwaither se rapportent à des cas de cholécystite authentiques. L'examen bactériologique de la bile vésiculaire peut mettre en évidence, dans ces cas, la présence de *Brucella melitensis*.

Les formes œdémateuses avaient été déjà signalées par Cantaloubé au cours de l'épidémie de Saint-Martial. Elles se caractérisent par un œdème dépressible et indolore, localisé aux chevilles, ou généralisé, sans atteinte rénale ou cardiaque. Plus exceptionnelles sont les formes de mélitococcie compliquées de cirrhose du foie (Mc Coy) ; Jambon et Rimbaud relatent même un cas avec tableau de cirrhose subaiguë.

Les formes hémorragiques sont bien connues depuis les cas signalés par Gillot, Baugas et Lacaze. Parfois, il s'agit d'hémorragies abondantes, brutales; elles peuvent marquer le début de la mélitococcie; d'autres fois, il s'agit d'hémorragies répétées, isolées ou associées à des signes hépatiques et à l'existence d'une splénomégalie. Elles entraînent souvent une anémie profonde, et s'accompagnent fréquemment de purpura.

Le foie est-il toujours seul responsable de ces hémorragies ? Sans préjuger de la pathogénie, on peut remarquer que les formes hémorragiques de la mélitococcie s'accompagnent volontiers d'hépato- et de splénomégalie. L'atteinte anatomique de la rate est toujours signalée dans les vérifications d'autopsie. Elle apparaît augmentée de volume, molle, diffluante « ressemblant à un sac à demi rempli de sang » (Hughes). Cliniquement, la rate mélitococcique semble être fragile et Tinti signale un cas de rupture spontanée au cours d'une forme hémorragique.

Moins fréquentes, mais plus trompeuses sont les formes où l'atteinte hépatique est révélée par des douleurs et un syndrome infectieux.

De telles formes peuvent simuler un abcès du foie. Depuis l'observation relatée par De Brun, d'autres faits ont été signalés. Dans un cas de Barré les symptômes étaient si nets que l'on est intervenu. Il s'agissait cependant d'une hépatite simple. Mais, c'était bien un abcès mélitococcique qu'observèrent Eyre et Fawcet. A ce sujet, Rimbaud et Serre rappellent l'opinion de Angle. Cet auteur considère qu'une bonne part des abcès hépatiques dits stériles pourraient bien être d'origine mélitococcique.

Dans d'autres cas, c'est une crise douloureuse de l'hypochondre droit, douleur irradiante à l'épaule ou vers le creux épigastrique qui vient traduire l'atteinte hépatique. Ces formes simulent en tous points une crise de coliques hépatiques ou de cholécystite. Leur explication demeure imprécise. Peut-être s'agit-il avant tout de lésions des voies biliaires.

Les formes hépatiques de la mélitococcie peuvent être enfin associées à d'autres atteintes viscérales.

Les hépatonéphrites sont rares. Il peut s'agir d'une albuminurie avec cylindrurie associée à un ictère, ou d'un ictère grave avec azotémie élevée, comme l'ont signalé Respaut et Jany.

Beaucoup plus fréquentes sont les formes d'hépatites accompagnant une atteinte pulmonaire. Elles accentuent la tendance hémorragipare et favorisent les hémoptysies.

L'hépatite peut être enfin associée à une localisation nerveuse (Rimbaud). Dans certaines formes névralgiques les douleurs persistent après la phase aiguë de l'affection comme persiste aussi l'hépatomégalie.

On voit donc la variété d'aspect des hépatites mélitococciques, ainsi que la difficulté de leur diagnostic. Leur fréquence actuelle doit faire penser parfois à la mélitococcie devant un syndrome hépatique primitif qui ne fait pas sa preuve. Par ailleurs, la constatation de signes de souffrance hépatique au cours d'une infection générale est un argument de plus pour faire rechercher la présence du *Brucella melitensis*.

Mais ces formes n'ont pas seulement un intérêt dans l'établissement du diagnostic, elles ont une

influence sur l'évolution de la mélitococcie et forcent souvent à modifier la conduite thérapeutique.

Certaines, en effet, sont graves par elles-mêmes et toutes retardent la guérison. L'insuffisance hépatique accentue l'amaigrissement, l'asthénie facilite l'apparition des infections secondaires.

La conception classique qui veut que malgré sa gravité apparente la fièvre ondulante guérisse presque toujours n'est plus exacte quand il s'agit de formes hépatiques. La mortalité, en effet, passe alors de 2 à 10 pour 100. Les facteurs de gravité sont tirés de l'importance de l'atteinte des fonctions hépatiques, des antécédents du malade, et surtout d'un alcoolisme ancien, enfin de l'association possible à une autre atteinte viscérale.

La constatation d'une atteinte hépatique au cours de la mélitococcie est susceptible de modifier la conduite thérapeutique. Lorsque cette atteinte se résume à une hépatomégalie, à un subictère léger, le traitement est celui de toute mélitococcie, en insistant sur l'importance du traitement sulfamidé, surtout dans la période de début. Il faudra se montrer très prudent dans l'emploi du novarsénobenzol. Si les premières injections arsenicales s'accompagnent de malaises et surtout si la courbe du poids, traduisant alors l'existence d'une phase pré-œdémateuse, tend à augmenter, cette médication doit être immédiatement suspendue.

Dans toutes les formes où l'atteinte hépatique est nette, il faut éviter une alimentation trop riche ou trop abondante, susceptible de surmener le foie et proscrire toute médication de choc, qu'il s'agisse d'autohémothérapie, de lactothérapie, de vaccinothérapie intraveineuse non spécifique. Parmi les médications chimiques on évitera l'iodobismuthate de quinine et surtout le novarsénobenzol, toujours susceptible d'augmenter l'insuffisance hépatique, de faire apparaître des œdèmes ou des altérations vasculo-sanguins.

Par contre, les dérivés sulfamidés ne semblent pas avoir de toxicité pour le foie et les formes hépatiques de la mélitococcie sont une indication de leur emploi. Par voie buccale on fait ingérer une préparation sulfamidée, d'abord à la dose quotidienne de 3 g. pendant quatre à cinq jours, puis ensuite à des doses décroissantes. Ce traitement reste d'ailleurs fortement conseillé dans les formes habituelles de la fièvre de Malte (Aylwain, Richardson, A. E. Francis).

L'étude des travaux modernes montre donc que les formes hépatiques apparaissent comme de plus en plus fréquentes au cours de la mélitococcie. Elles sont dues dans la règle au *Brucella melitensis;* les autres germes du groupe des brucelloses étant en général hors de cause.

En étendant considérablement son aire de distribution géographique, la fièvre de Malte semble donc avoir modifié son aspect. Elle tend à prendre de plus en plus le masque d'une affection viscérale, aussi doit-on se souvenir, au point de vue diagnostic, de la possibilité de telles formes et surtout de la fréquence des localisations hépatiques.

A. Ravina et M. Pestel.

BIBLIOGRAPHIE

L. Rimbaud et H. Serre : L'hépatite mélitococcique (avec la collaboration de Mlle L. Rougarel). *Arch. des Maladies de l'Appareil digestif*, Juillet-Août 1940, 313. Cet article contient toute la bibliographie de la question.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Juin 1942.

Rapport sur les communications faites par M. Thieulin au sujet de l'hygiène du lait. — M. **Ribadeau-Dumas**, au nom de la Commission du lait, demande l'application rigoureuse de l'article 4 du décret du 24 Janvier 1934, la protection par un prix de vente rémunérateur des laits produits dans les étables strictement contrôlées de la Seine, l'application de l'article 3 du décret du 22 Septembre 1934 ; elle précise que le lait pasteurisé doit être soumis à une réfrigération rapide à — 6°, la température du lait devant être maintenue entre — 8° et — 10° et le délai de vente entre la pasteurisation et la distribution du lait ne devant pas dépasser 48 heures, la commission est favorable à la création par la ville de Paris d'un établissement consacré à l'étude et à la vulgarisation des questions laitières et à l'institution dans chaque département d'un service officiel de contrôle hygiénique du lait.

— Ces conclusions sont adoptées.

Une série d'intoxications par l'arséniate de plomb. — M. **Perrot** signale que dans les Côtes-du-Nord, on a enregistré environ 250 cas d'intoxication dont un mortel chez des personnes ayant consommé du pain fabriqué avec une farine additionnée, on ne sait comment, d'arséniate de plomb ; des animaux domestiques ayant consommé de la pâtée renfermant ce pain ont été tués. L'administration n'a procédé à aucune enquête pour établir les responsabilités. Il y a lieu de reprendre le vœu émis par l'Académie en 1909 sur le rapport de Moureu, demandant la suppression totale des arsenicaux en agriculture et le compléter par des mesures législatives organisant une surveillance effective des insecticides toxiques dont la détention est permise à quiconque sans aucun égard pour la santé publique.

— M. **Fabre** relate, en son nom et au nom de M. **Huber**, une intoxication par l'arséniate de chaux mélangé par imprudence à la farine, intoxication qui provoqua de nombreux accidents non mortels dans un chef-lieu de canton de Seine-et-Oise. Une intoxication ayant une cause similaire s'est produite en Côte-d'Or.

— M. **Brocq-Rousseu** demande pourquoi on ne colore pas l'arséniate de chaux.

— M. **Fabre** répond que cette mesure est proposée depuis 1938 mais n'a pas été appliquée.

— M. **Baudouin** demande des sanctions contre le responsable de la non-application.

— M. **Balthazard** rappelle l'épidémie d'arsénicisme de Saint-Denis où l'arsenic avait été ajouté à la farine par vengeance.

— L'Académie renvoie la question à une commission composée de MM. **Balthazard, Baudouin, Fabre, Guérin** et **Perrot.**

Importance des sclérodermies dans plusieurs syndromes génitaux et fréquence des complexes. — M. **Gougerot** résume plusieurs observations montrant que la sclérodermie est une des clauses méconnues et importantes de plusieurs syndromes génitaux : balanites atrophiantes et atrésiantes, *kraurosis penis*, *kraurosis vulvæ* des jeunes filles et des jeunes femmes, leucokératoses et soi-disant leucoplasies génitales. Il insiste sur l'association de plusieurs lésions réalisant des complexes à formes multiples : sclérodermies et scléroses, atrophies, phimosis et atrésies du méat, balanites inflammatoires et pyodermites ulcéreuses et végétantes, leucokératoses et dégénérescences néoplasiques ; d'où de grandes difficultés de diagnostic et la nécessité d'un traitement en échelon.

Guérison d'un cas de psoriasis généralisé par la chimiothérapie associée à l'imidazol-alanine. Influence des substances aminées acido-basiques. — M. **Brunati.**

Election de deux correspondants nationaux dans la 4e Section (sciences biologiques). — M. **Roche** (Marseille) est élu au 1er scrutin par 60 voix contre 3 à M. Lucien, 1 à MM. Hermann et Turchini.

M. **Vlès** (Strasbourg) est élu au 2e scrutin par 50 voix contre 4 à MM. Hermann et Lucien, 2 à M. Turchini et 1 à M. Lisbonne.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Juin 1942.

Erythrodermie vésiculo-œdémateuse fébrile immédiate après injection de 2 cg. de cyanure de mercure. Guérison rapide par sulfamidothérapie. — M. **Marcel Brulé.** Les publications récentes de Tixier, de Huriez, de Milian, nous ont appris l'action rapide de la sulfamidothérapie dans les érythrodermies graves, survenant au cours des traitements arsenicaux et qui semblent actuellement dues au streptocoque. Le fait publié vient confirmer ces importantes constatations.

La fièvre et l'érythrodermie étaient apparues le soir même de deux injections intraveineuses de cyanure de mercure ; on ne pouvait invoquer ni une sensibilisation, ni une intoxication, ni l'insuffisance hépatique ou rénale ; parler d'intolérance eût été masquer d'un mot notre ignorance. Il paraît plus probable que le sujet était en puissance d'infection streptococcique et que celle-ci fut extériorisée par les injections mercurielles ; on peut soupçonner comme point de départ, soit une fistule persistante après un mal de Pott, soit un placard localisé d'eczéma impétiginisé ; 29 g. de paraminophénylsulfamide amenèrent, en 3 jours, la chute de la fièvre et la rétrocession de l'érythrodermie généralisée qui s'annonçait comme fort grave. Une petite rechute fut immédiatement arrêtée par la reprise de la sulfamidothérapie.

— Mme **Bertrand-Fontaine** croit qu'il faut conserver la notion d'intolérance au mercure ; elle a vu une anurie mortelle s'installer après une injection de 1 cg. de cyanure en l'absence de lésion rénale antérieure.

— M. **Brulé** a observé une néphrite sérieuse après 2 cg. de calomel.

A propos de deux cas de défaillance ventriculaire droite avec cyanose à évolution fatale rapide et d'apparence primitive. — MM. **Etienne May** et **Delarue**, Mme **G. May**, à l'occasion de ces cas, discutent les rapports de l'asthme, de l'emphysème et de la défaillance du cœur. Ils estiment que les explications mécaniques sont insuffisantes et qu'il doit exister des affections concomitantes du couple cœur droit-poumon d'origine peut-être neuro-végétative. En particulier, au cours de l'asthme comme de l'emphysème, il peut exister une véritable myocardie droite associée. Cette myocardie pourrait même exister seule, réalisant des défaillances cardiaques droites d'allure primitive et d'évolution rapidement fatale.

— M. **Brulé** juge séduisante cette conception pathogénique. Il vient d'observer un cardiaque noir encore jeune qui, sans présenter de souffle ni de galop, a succombé en quelques jours et chez lequel l'autopsie n'a montré qu'un minimum de lésions comme il est de règle en pareil cas, malgré la gravité du pronostic. Il s'agit-là peut-être d'une maladie du système.

— M. **Rist** pense qu'il faut peut-être faire intervenir d'autres facteurs dans ce problème, en particulier la dissociation de la pression systolique expiratoire et inspiratoire ; la pression étant plus élevée dans l'expiration que dans l'inspiration chez les emphysémateux et les grands scléreux pulmonaires ; la distension inspiratoire du cœur visible à l'écran, peut créer une fatigue du myocarde responsable de la défaillance du cœur droit.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** a souvent noté chez les grands asthmatiques et emphysémateux des chiffres bas de pression maxima et rapprochés de la minima.

— M. **May** estime que les lésions pulmonaires ne suffisent pas ici à expliquer les accidents mécaniques.

Action de bases antagonistes de l'histamine sur quelques maladies liées à des réactions d'hypersensibilité. — M. **Philippe Decourt** a étudié, depuis 5 ans, au laboratoire et en clinique, diverses bases synthétiques dont l'action antagoniste de l'histamine fut découverte par D. Bovet et Mlle Stauh en 1937, puis par M. Halpern en 1940. C'est parmi les corps étudiés par ce dernier physiologiste que l'auteur a trouvé des produits non seulement très actifs, mais surtout suffisamment bien tolérés pour que leur introduction en thérapeutique soit devenue possible. L'auteur a surtout utilisé le 2325 RP et le 2339 RP qui lui ont permis d'obtenir des résultats très variables, mais parfois remarquables dans ces maladies liées à des réactions d'hypersensibilité telles que l'asthme, l'urticaire, les maladies sériques, certains troubles hépato-vésiculaires, certaines lésions de l'eczéma, des dysménorrhées, etc... L'auteur donne les règles posologiques, indique les phénomènes d'intolérance d'ailleurs sans gravité qui sont parfois observés et fournit des observations.

— M. **Perrault** étudie ces corps qui ont une action très remarquable dans la maladie sérique et dans certains cas d'asthme. L'intolérance gastrique, assez fréquente, ne peut pas toujours être supprimée par l'adjonction de sucre et de bicarbonate de soude.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** souligne l'heureuse action de ces corps dans l'asthme allergique, dans le choc histaminique et le choc anaphylactique.

— M. **Mollaret** estime qu'il s'agit là d'une thérapeutique vraiment physiologique. La posologie doit être très souple, car le déséquilibre végétatif qu'elle vise à corriger offre des variations considérables, même chez le même sujet.

Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — M. **J. Comby** rappelle que Grancher a fondé en 1903, à Paris, l'œuvre de la préservation de l'enfance par le placement familial à la campagne des enfants menacés par la contagion à leur domicile urbain. L'œuvre parisienne a été reconnue d'utilité publique en 1905. Son fondateur mourut en 1907 ; E. Roux lui succéda et la présida pendant 26 ans ; il fut remplacé par A.-B. Marfan qui vient de mourir après 9 ans de présidence. L'œuvre Grancher, qui entre dans sa 40e année, a rempli sa tâche et continue son placement familial malgré les deux guerres et les circonstances tragiques qu'elle a traversées. Mais la tuberculose augmente ses ravages par suite de la situation ; prisonniers de guerre, restrictions alimentaires, dépérissement de la population adulte et enfantine. Les hôpitaux sont encombrés de tuberculeux, les services spéciaux débordés. Grâce à une libéralité sans précédent de

Marfan, l'œuvre de préservation des enfants va pouvoir étendre son action. Le corps hospitalier parisien qui soigne les adultes tuberculeux doit songer aux enfants laissés à domicile et les faire visiter par leur service social pour préserver ceux qui sont encore sains et les adresser à l'Œuvre que va maintenant présider M. Comby.

— M. **Armand-Delille** insiste sur le danger que constitue le retour des prisonniers de guerre devenus tuberculeux et annonce que la Croix-Rouge Française vient de prendre des mesures pour parer à cette situation.

— M. **Lelong** rappelle que l'Œuvre Grancher est complétée par l'Œuvre du Placement familial des Tout-Petits qui exerce son action préservatrice dès la naissance.

Action de la thérapeutique sulfamidée sur le rein. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **R. Wolfromm**, **J. Sérane** et **G. Guiot** ont recherché systématiquement, chez des malades soumis à la sulfamidothérapie, s'il existait ou non un retentissement des sulfamides sur le rein.

On ne saurait considérer le traitement par les sulfamides comme étant toujours inoffensif, lorsqu'on traite un malade atteint d'une néphrite antérieure. Par contre, si la néphrite observée est une complication de la maladie qui doit être traitée par les sulfamides, il y a lieu d'espérer guérir la néphrite par le traitement sulfamidé. Dans des cas exceptionnels il semble que les sulfamides peuvent déclencher une néphrite. Sans déterminer une néphrite, les sulfamides peuvent provoquer des troubles du fonctionnement rénal, comme le montrent les épreuves fonctionnelles pratiquées après le traitement sulfamidé ; mais ces troubles rénaux sont passagers. Les sulfamides agissent sur le rein très probablement en provoquant une congestion glomérulaire.

Les auteurs concluent que le retentissement possible des sulfamides sur le rein ne saurait cependant constituer une contre-indication à la sulfamidothérapie ; mais, chez les sujets dont les reins sont antérieurement lésés, les sulfamides ne doivent être employés que lorsque la maladie les impose.

— M. **Flandin** vient d'observer un cas de retentissement de la thérapeutique sulfamidée sur le rein chez une femme âgée atteinte de pneumonie compliquée de détermination pleurale ; à trois reprises le 693 donna lieu à une anurie sans albuminurie ni azotémie qui cessa avec la médication.

— M. **Decourt** souligne que ces accidents ne sont pas liés à une atteinte rénale, mais en rapport avec l'augmentation de la concentration moléculaire des humeurs sous l'influence des sulfamides.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** rappelle que les auteurs anglo-américains ont incriminé la formation de cristaux au niveau du rein à l'origine des anuries et hématuries observées lors de la sulfamidothérapie.

L'ostéopathie de famine. — M. **Justin-Besançon** présente 3 cas parisiens d'ostéopathie de famine : fractures spontanées, symétriques et bilatérales du cubitus au tiers moyen. Ces 3 cas sont survenus chez des femmes ayant passé la soixantaine et soumises à de sévères restrictions ; deux d'entre elles présentaient un œdème de carence, et une autre, une pellagre. On a pu suivre sur les radios la constitution progressive des lésions. La biopsie de l'os montre qu'en même temps que la fracture se constitue, il se forme un tissu de cal qui ne se calcifie pas. Une greffe osseuse pratiquée au niveau de la fracture se rompt et se décalcifie. Ces cas sont superposables à ceux décrits sous le nom d'ostéopathie de famine, à Vienne, en 1919. La thérapeutique par la vitamine D, le calcium et le phosphore a été rapidement efficace.

— M. **Decourt** souligne les différences qui existent entre les ostéopathies de famine et les ostéoporoses douloureuses qu'il a récemment décrites. Les premières sont indolores et les fractures y sont moins déformantes. L'étiologie n'est pas la même : carence minérale proprement dite dans le premier cas, carence de vitamine D dans le second.

— M. **Mollaret** a observé des cas semblables à la Salpêtrière. Les côtes peuvent présenter des lésions analogues. Le siège des fractures est très électif et très précis.

— M. **Justin-Besançon** incrimine des modifications des stérols sanguins chez ces malades.

Tassement vertébral au cours d'une carence globale. — MM. **N. Fiessinger**, **G. Ledoux-Lebard** et **J. Loeper** présentent un homme de 54 ans, atteint d'un tassement de D 12 et L 1, avec une image de Kümmell-Verneuil, survenu au cours de son travail. Les radiographies et les tomographies n'ont pas révélé d'autres lésions pouvant expliquer la fracture spontanée, en dehors d'une décalcification du rachis et du bassin chez un sujet à alimentation déficitaire.

Amylose hépatique et cutanée sans origine décelable. — MM. **N. Fiessinger**, **J. Fauvet** et **Cl. Albahary** présentent une malade porteuse d'un très gros foie qu'une ponction-biopsie révèle atteint de dégénérescence amyloïde. Un syndrome érythromélalgique reste d'abord inexpliqué, mais une biopsie cutanée montre une infiltration amyloïde autour des vaisseaux du derme. Il s'agit là d'une manifestation exceptionnelle, différente au point de vue symptomatique des quelques cas connus d'amylose cutanée.

— M. **Nicaud** fait remarquer que le siège de l'amyloïde est généralement dans la paroi des vaisseaux, alors qu'ici il est uniquement périvasculaire.

Etat de mal asthmatique guéri par une fièvre typhoïde. — MM. **N. Fiessinger**, **J. Fauvet** et **J. Nick** présentent une malade de 16 ans souffrant depuis la première enfance d'un asthme à crises subintrantes et résistant à toutes les thérapeutiques. Un abcès de fixation ne donne qu'un soulagement momentané. Une fièvre typhoïde d'origine ostréaire amène une guérison qui se maintient depuis 15 mois.

Un cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann avec manifestations cutanées érythémateuses. — M. **Degos**.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Juin 1942.

Caractères de l'autolyse des cultures de bacilles tuberculeux humains, bovins et aviaires. — M. **R. Laporte** continue l'étude des phénomènes d'autolyse microbienne qui frappent les cultures de bacilles tuberculeux et qui se traduisent par la perte de l'acido-résistance et la fragmentation granulaire des bacilles. L'intensité de ce processus varie suivant le type (l'humain est beaucoup plus sensible que le bovin et l'aviaire), la souche et les conditions nutritives.

L'autolyse des corps bacillaires est due aux ferments cellulaires ; elle se produit en effet dans les cultures tuées par des vapeurs dépourvues d'action antifermentaire (toluène, chloroforme...) mais non dans celles qui sont fixées par la chaleur ou par le formol.

Vaccination antipoliomyélitique. — M. **C. Levaditi**. De nouveaux essais montrent que : *a*) l'immunité antipoliomyélique créée par injections intrapéritonéales de virus vivant dure au moins 85 jours ; *b*) le pouvoir vaccinant du virus chauffé à 50° se révèle inférieur à celui de l'ultragerme vivant ; c) il n'existe aucune activité immunisante du gel d'alumine chargé d'ultravirus poliomyélitique (formolé ou non).

Syphilis inapparente de la souris et granules spirochétogènes. — MM. **C. Levaditi** et **H. Noury** n'ont pas réussi à confirmer la présence de granules spirochétogènes chez les souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente (ganglions, rate et peau du périnée) en utilisant le même matériel et la méthode de Séguin (souris offrant une dispersion tréponémique intense).

Constantes physiques moyennes des corpuscules normaux. — MM. **P. Lépine**, **J.-C. Levaditi** et **J. Giuntini** rapportent leurs recherches sur l'ultracentrifugation des éléments semblables aux corps élémentaires isolés par centrifugation différentielle à partir de membranes allantoïdes normales. Ils ont pu déterminer leurs constantes physiques : diamètre 132 $m\mu$; densité $\leq$ 1,29 ; constante de sédimentation = $28{,}1 \times 10\text{-}11$ dyn. *cm./*sec. ; poids d'une particule : $1{,}56 \times 10\text{-}15$ *g*. Ces chiffres, qui sont des moyennes s'adressant à des éléments polydispersés, devaient être précisés, car ils interviennent dans le calcul des constantes physiques des virus encore incomplètement purifiés. Ils confirment que, parmi les méthodes d'étude des éléments inférieurs à la limite de visibilité, l'ultra-centrifugation est actuellement la seule qui permette d'en mesurer les constantes physiques autres que la taille.

L'action nerveuse de la folliculine. — Mme **A. Chauchard** et M. et Mme **P. Chauchard** montrent que la folliculine est douée d'une grande activité pharmacologique sur le système nerveux : elle excite la moelle et inhibe le cerveau. A doses élevées, elle provoque chez l'animal un sommeil profond comparable au coma insulinique ou à l'anesthésie au chloralose.

Caractères de l'E. E. G. de la pseudo-sclérose de Westphal. — MM. **Ivan Bertrand**, **R. Lacape** et **J. Godet**. L'ensèphalogramme de la pseudo-sclérose donne l'impression d'une activité végétative réduite, très comparable malgré l'état vigil à celle qu'on observe dans le sommeil naturel et barbiturique. Dans la pseudo-sclérose comme dans l'encéphale isolé du chat (Bremer), les tracés apparaissent dépouillés de fréquences élevées et de configuration complexe. L'assimilation des deux états se trouve ainsi justifiée tant au point de vue physiologique qu'électro-biologique.

Réaction paradoxale de l'E. E. G. à l'illumination. — MM. **Ivan Bertrand**, **J. Godet** et **J. Gruner**. Réaction paradoxale à l'illumination, caractérisée par des bouffées d'ondes rapides et amples, au cours d'une ophtalmoplégie nucléaire progressive. Cette réaction s'explique par le retentissement à distance sur les centres corticaux visuels anatomiquement indemnes, de l'atteinte du tronc cérébral et des noyaux oculo-moteurs.

Sur la recharge du foie de cobaye en glycogène sous l'influence de l'insuline. — MM. **F. Rathery**, **J. Turiaf** et **P.-M. de Traverse**. En étudiant la recharge en glycogène du foie de cobaye, sous l'influence de l'insuline, les auteurs ont constaté que cette hormone agit d'abord sur les espaces lacunaires périphériques avant d'activer la mise en réserve du glucose.

Stabilité de la prothrombine dans le sang conservé. — MM. **Lavergne** et **Lavergne-Poindessault** en modifiant la technique de Quick montrent que la méthode originale est inapte à étudier le sang conservé car l'altération du fibrinogène fausse alors les résultats. Contrairement à Quick et conformément aux résultats obtenus par la méthode Warner, Brinkhous et Smith, ils admettent que la prothrombine est stable dans le sang conservé.

Transfert d'une souche de staphylocoques non pathogènes dans le groupe des pathogènes. Acquisition des propriétés fermentaires et antigéniques caractéristiques de ce groupe. — MM. **R. Kourilsky**, **P. Mercier**, **M. Monin** et **P. de Fonbrune** ont isolé dans trois colonies d'une même souche de staphylocoques non pathogènes, trois éléments bactériens uniques grâce au micromanipulateur. Chacun de ces germes mis en culture fut ensemencé dans du parenchyme hépatique de cobaye, inséré dans l'hypoderme du lapin. Quatre jours après, les bactéries furent isolées de la masse de foie en voie d'autolyse et soumises aux diverses épreuves, caractéristiques de la pathogénèse du staphylocoque. Les résultats obtenus ont montré qu'il était possible de conférer l'aptitude pathogène à des staphylocoques saprophytes. D'autre part, ce transfert n'est pas dû à la prédominance d'une variété particulière de bactéries, plus apte que d'autres échantillons d'une même souche à subir cette modification. Toutes les cellules bactériennes y prennent part, grâce à l'acquisition d'un équipement fermentaire et de constituants antigéniques nouveaux.

Election. — M. **Lian** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

7 Mai 1942.

Hypothèse sur la nature des fibres nerveuses qui interviennent dans le réflexe d'axone vasodilatateur. — M. **J.-L. Parrot**. A l'encontre de l'hypothèse classique qui identifie ces fibres aux fibres sensitives, l'auteur suppose que ces fibres sont uniquement centrifuges. Il rappelle les faits expérimentaux sur lesquels cette conception peut s'appuyer, et proposa une interprétation simple du réflexe d'axone vasodilatateur.

Cancer primitif du poumon chez le cheval. — MM. **Roger Leroux** et **Grasset** rappellent le caractère exceptionnel du cancer primitif du poumon chez le cheval et relatent l'observation d'une tumeur sarcomateuse dont le point de départ se fait dans les cloisons alvéolaires : histologiquement les cellules à type fusiforme s'entassent les unes sur les autres, formant autour des cavités aériennes des épaississements de plus en plus importants, aboutissant à rendre filiforme la lumière alvéolaire qui n'est plus reconnaissable que par la présence de cellules de revêtement desquamées et chargées de pigment ocre.

Proportion des glomérules fibreux dans les reins de néphrite chronique. — M. **Jacques Mignot** a constaté par une étude de 7 reins de néphrite chronique l'opposition entre les aspects macroscopiques toujours identiques et les aspects histologiques très variables.

L'étude topographique des lésions et principalement des lésions glomérulaires montre des pourcentages de glomérules fibreux par rapport au nombre total des glomérules variant de 99 pour 100 à 8 pour 100 pour les cas extrêmes.

Les lésions tubulaires et vasculaires sont également variables d'un cas à l'autre ; on remarque cependant que l'étendue des tubes contournés normaux est proportionnelle au nombre des glomérules fonctionnels.

On peut expliquer ces différences par trois hypothèses : 1° Il s'agit d'images d'un même processus considéré à des moments différents de son évolution ;

2° D'images d'un même processus ayant eu des intensités différentes suivant les cas ;

3° Enfin d'images de processus différents.

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris. Professeur : Roger Leroux.)

Angiosarcome de la peau. — M. **Duperrat**. Observation d'une tumeur ulcérée et bourgeonnante de la face externe du genou qui posait le diagnostic d'un nævo-carcinome et que l'examen histologique a montré être un hémangio-endothéliome typique, envoyant des

coulées néoplasiques à l'intérieur de l'hypoderme graisseux. La tumeur est constituée initialement par des plages cellulaires compactes sillonnées de fissures qui deviennent des cavités vasculaires irrégulières et festonnées auxquelles font des suites des capillaires néoplasiques reconnaissables à la taille élevée et à la basophilie de leurs cellules endothéliales.

Tumeur embryonnaire du rein chez une enfant de 9 mois. Ablation. Guérison. — MM. **Roger Leroux, Robert Dupont, Mario Lebel.** L'intervention pratiquée pour une tumeur du flanc gauche a montré l'existence d'une néoplasie rénale dont l'examen histologique a montré la structure à type de blastème rénal. L'intérêt histologique de ce cas réside dans le fait que la différenciation canaliculaire est poussée à un très haut degré et que des plages entières de la tumeur sont faites de tubes juxtaposés à cellules basophiles cubiques. Nulle part il n'a été décelé d'ébauche glomérulaire.

Ulcération non néoplasique aberrante située à distance d'un épithélioma ulcériforme du pylore. — M. **Querneau** présente une pièce de gastrectomie subtotale provenant d'une malade de 58 ans atteinte depuis quelques mois d'un syndrome clinique de type ulcéreux. Le substratum lésionnel de ce syndrome est un épithélioma ulcériforme du pylore auquel se trouve associée une ulcération à bords nets et souples située sur la petite courbure à 3 *cm.* environ de l'ulcération néoplasique. Histologiquement cette ulcération aberrante présente les caractères d'un ulcère gastrique récent ; elle est loin de toute propagation néoplasique.

Duperrat.

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE

26 Mars 1942.

La prostigmine et l'infiltration du sympathique lombaire dans les aménorrhées. — MM. **Cotte** et **Mathieu** ont étudié l'action sur les aménorrhées de la prostigmine et l'infiltration du sympathique lombaire. Ils ont obtenu par ces deux méthodes quelques résultats heureux mais, au total, plus d'échecs que de succès. Ils pensent que ces traitements sont surtout indiqués chez les femmes dont l'utérus malgré l'arrêt des règles a gardé un développement normal ou dans les aménorrhées hyperhormonales.

Un cas d'hypertension artérielle paroxystique. — M. **Etienne May** communique l'observation d'une hypertension paroxystique qui après une période d'accidents extrêmement frustes s'est brusquement révélée par deux crises accompagnées l'une d'une hémorragie méningée l'autre d'une hémorragie cérébrale mortelle. Anatomiquement il existait une hyperplasie œdémateuse de la médullaire d'une des glandes sans hypertrophie notable, avec sclérose de l'autre. Il s'agit là de faits rares et qui offrent des difficultés particulières de diagnostic et de traitement puisque rien n'indique à l'œil nu quelle est la glande malade.

Réflexions sur deux cas de gynécomastie unilatérale. — M. **Jacques Decourt.** Dans ces deux cas la gynécomastie est strictement unilatérale et il n'existe aucun autre signe de féminisme. L'un d'eux concerne d'ailleurs un enfant de 11 ans, ne présentant aucune ébauche de puberté. L'auteur pense que ces faits ne peuvent s'expliquer par une anomalie des sécrétions hormonales, et qu'il faut les attribuer à un facteur constitutionnel d'ordre génétique, rentrant dans le cadre des mutations.

Ostéose parathyroïdienne par adénome malin. — Mme **Bertrand-Fontaine,** MM. **Moulonguet, Lièvre** et **Noël.**

Sur l'action de l'acétate do detocophérol sur l'excrétion du prégnandiol et des cétones phénanthréniques au cours de la grossesse humaine. — MM. **J. Varangot** et **J. Delor.**

Actions physiologiques de la désoxycorticostérone. — MM. **R. Courrier** et **Benetz.**

Intersexualité expérimentale chez l'embryon de lapin. Etude du vagin et de l'utricule prostatique. — M. **A. Jost.**

28 Mai 1942.

Structure et valeur fonctionnelle des diverses zones de la surrénale. — MM. **A. Giroud, P.-L. Desclaux** et **M. Martinet.** — La surrénale présente pendant la vie fœtale une zone temporaire, dite zone fœtale, à laquelle on attribue une valeur sexuelle. En réalité, par dosage (test de la semi-contraction), elle se révèle sécréter de l'hormone corticale et même en plus grande abondance que le futur cortex vrai.

Chez l'adulte les diverses zones se comportent différemment. La glomérulée a une sécrétion réduite, la fasciculée et la réticulée ont au contraire toutes deux une forte activité. Rien n'indique que la fonction corticale se superpose à une structure spongiocytaire des cellules.

De l'ablation du corps jaune chez la femme et des relations unissant la disparition de la fonction lutéinique et le déclenchement de la menstruation. — MM. **P. Mocquot, R. Moricard** et **M. Mazingarbe.** L'ablation de corps jaune jeune dans des cas d'ovulation douloureuse a permis de constater que dès le début de l'apparition de la fonction lutéinique il y a charge en glycogène de la muqueuse utérine. Ce point est particulièrement important du point de vue de l'exploration cytohormonale. De plus l'ablation du corps jaune a été rapidement suivie du déclenchement de la menstruation.

Contribution à l'étude du métabolisme iodé. Le test de l'iodurie provoquée. — MM. **Guy Laroche, A. Grigaut** et **Trémolières** apportent les résultats de leurs recherches sur les éliminations urinaires de l'iode et proposent une épreuve consistant en une comparaison de l'iodurie avant et après injection intraveineuse de 1.000 γ d'iode durant 3 jours.

Dans les conditions où ils se sont placés, la différence des éliminations iodées moyennes fut de + 680 γ chez 7 sujets normaux et de — 894 chez 9 basedowiens, de + 1.034 et + 2.107 γ chez 2 myxœdémateux, de + 1.512 γ chez 6 sujets atteints de goitre avec troubles neuro-végétatifs.

Chez les basedowiens dont le corps thyroïde a été irradié ou ayant subi une thyroïdectomie subtotale, l'élimination iodée devient analogue à celle d'un myxœdémateux.

Ce test d'iodurie provoquée donne des différences suffisamment importantes entre les basedowiens, les normaux et les insuffisants thyroïdiens pour qu'on puisse le considérer comme très intéressant au point de vue du diagnostic, d'autant plus qu'il interroge une fonction qui semble spécifiquement thyroïdienne.

Action œdématiante de certaines hormones à noyau phénanthrénique au cours du syndrome de déséquilibre alimentaire. — MM. **Guy Laroche** et **Trémolières** ont constaté chez les sujets en état ou en puissance d'œdème par déséquilibre alimentaire que des injections de folliculine, de testostérone et d'acétate de désoxycorticostérone provoquent l'apparition ou l'augmentation de la rétention aqueuse, avec formation d'œdème.

Pour obtenir un effet analogue les doses en poids ont été sensiblement doubles pour la désoxycorticostérone et quintuple pour la testostérone par rapport à l'œstradiol.

Valeur des dosages de corps œstrogènes, de gonadostimulines et de prégnandiol dans les troubles fonctionnels gynécologiques. — MM. **H. Simonnet** et **Cl. Béclère.** L'ordre de grandeur des erreurs dont ces dosages peuvent être frappés est nettement inférieur aux variations enregistrées.

Les suites d'une thyroïdectomie totale chez une basedowienne. — M. **P. Sainton** présente une malade ayant subi une thyroïdectomie totale pour goitre exophtalmique, ayant présenté un myxœdème un an après. La correction de celui-ci a été à peu près impossible ; car les traitements thyroïdiens améliorèrent les accidents, mais provoquèrent au bout de peu de jours des troubles d'hyperthyroïdie, de sorte que la malade est en état permanent d'instabilité, parfois les deux variétés de troubles s'intriquent. La variation des doses de produit thyroïdien employé, l'alternance de prises de diiodotyrosine et de thyroxine, des injections d'hormone thyréotrope n'ont pas amélioré la situation. L'auteur discute les raisons de ces échecs thérapeutiques et conclut que la thyroïdectomie totale doit être évitée. La radiothérapie peut avoir, si elle est trop répétée, les mêmes conséquences, comme le prouve le cas d'une autre malade superposable au point de vue clinique et au point de vue des réactions thérapeutiques à la précédente à la suite d'une intervention radiothérapique succédant à plusieurs autres.

A propos du syndrome endocrino-hépato-cardiaque. Le substratum lésionnel de l'insuffisance cardiaque. — MM. **L. de Gennes** et **J. Delarue** notent que, si l'insuffisance cardiaque irréductible qui est l'un des trois éléments de ce syndrome est le plus souvent *sine materia* et s'identifie aux myocardies de MM. Laubry et Walser, elle a parfois pour substratum de graves lésions du myocarde. Ce sont des foyers disséminés de myocardite d'un type très particulier. On ne peut formuler aujourd'hui que des hypothèses à propos du mécanisme pathogénique de ces lésions cardiaques.

Remaniements de la cavité infundibulaire après la naissance chez le chat. — MM. **R. Collin** et **A. Dollander.**

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

11 Mai 1942.

Sarcome d'Ewing et accident du travail. — M. **Duvoir** rapporte l'observation d'un sarcome d'Ewing survenu à la suite d'un traumatisme violent sur le fémur. D'abord pris pour un foyer d'ostéomyélite, puis pour un ostéo-sarcome, un sarcome myéloblastique, un myélome, les examens anatomo-pathologiques permirent de faire le diagnostic de réticulo-endothélio-sarcome. Il s'est accompagné de tumeur fronto-orbitaire qui rétrocéda à la radiothérapie. L'auteur indique que le traumatisme est souvent observé dans l'anamnèse du sarcome d'Ewing.

— M. **Delarue** indique que les réticulo-sarcomes sont assez fréquemment observés tout au moins dans les centres spécialisés et que souvent un traumatisme a précédé l'apparition de la tumeur.

L'Article 48 du Code de Déontologie. — M. **C. Simonin** indique que l'article 48 ne fait pas ressortir la distinction qui doit être établie entre le certificat médical de décès qui concerne la vérification du décès et le certificat médical post-mortem qui n'est sollicité que pour des intérêts privés. Le certificat médical de décès n'a aucun caractère légal et le médecin traitant peut refuser de le délivrer en invoquant l'article 378 du Code pénal. L'article 48 du Code de Déontologie ne peut avoir force légale d'un article du Code pénal. En matière d'assurance-accident, le médecin peut délivrer un certificat post-mortem s'il est favorable à la thèse de l'accident.

— M. **Balthazard** précise que le secret médical est intangible : le secret médical existe ou n'existe pas et s'il existe il doit être absolu et le médecin ne peut et ne doit distinguer si le certificat est utile ou non.

— M. **Genil-Perrin** rapporte un différent rentrant dans le cadre des faits rapportés.

A propos des expertises devant les juridictions de pensions. — M. **Voisin** critique la façon dont sont pratiquées les expertises de pensions militaires au cours desquelles aucun représentant du ministre n'assiste, bien que l'expertise soit contradictoire. Cet errement entraînant des omissions dans l'interprétation des conclusions ministérielles, une récente circulaire enjoint les experts à prendre connaissance et à en faire état dans les rapports.

Sur la présence de l'acide cyanhydrique dans certains champignons. Conséquences toxicologiques. — M. **Henri Griffon** rapporte que l'acide cyanhydrique a été signalé dans 13 espèces de champignons par divers auteurs utilisant la réaction qualitative au papier picrosodé de Guignard. Il a de son côté caractérisé et dosé cet acide à l'aide des méthodes toxicologiques dans *Clitocybe geotropa* et *Marasmius oreades* où les teneurs trouvées sont respectivement : 250 et 117 *mg.* par kilogramme. La question peu connue de la toxicité de ces champignons contenant d'aussi fortes quantités d'acide cyanhydrique se pose. En toute vraisemblance, le toxique existe dans la plante sous forme hétérosodique d'où il est libéré par les acides et la cuisson à l'eau bouillante. Ces phénomènes ne doivent pas être méconnus des toxicologues.

Trois nouveaux cas d'intoxication par l'alcool méthylique. — MM. **H. Griffon, L. Derobert** et **J.-J. Gillon** rapportent trois observations dont une mortelle consécutives à l'absorption d'alcool méthylique dérobé et absorbé en guise d'alcool éthylique.

L. Derobert.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Mai 1942.

Considérations sur 842 opérations d' « Hallux valgus ». — M. **A. Wallet.** L'expérience de cette statistique a conduit à adopter comme technique opératoire, une arthroplastie de l'articulation métatarso-phalangienne, comprenant : la résection des deux tiers proximaux de la phalange, l'amincissement cylindrique de la tête métatarsienne à la dimension de la diaphyse sans diminuer la longueur du métatarsien ; l'égalisation et l'adaptation de forme et de diamètre des nouvelles surfaces articulaires, séparées par une ligature en sablier ; leur enfouissement sous une autre suture en surjet de la capsule articulaire : le tout, sans aucune résection de parties molles.

La sciatique chirurgicale. — M. **Thurel.** L'exploration radiographique après remplissage du sac lombo-sacré avec 10 cm^3 de lipiodol fluide et pénétration de celui-ci dans les gaines des racines montra dans la moitié des cas une encoche en regard d'un disque et un défaut de pénétration dans la gaine de la racine correspondante, ces deux modifications traduisent l'existence d'une hernie intrarachidienne du disque ; dans un quart des cas, on ne trouve pas d'encoche mais un défaut de pénétration du lipiodol dans la gaine d'une racine.

Tous ces cas relèvent de la chirurgie, ablation de la hernie du disque ou incision longitudinale de la gaine de la racine bloquée par le lipiodol.

Sur le traitement chirurgical de certaines hémorragies cérébrales non traumatiques. — M. **Marcel David.** Les progrès de la neuro-chirurgie ont permis de reconnaître qu'à côté de l'hémorragie cérébrale classique, type Charcot-Bouchard, pratiquement au-dessus de toute thérapeutique, il existait un certain nombre de cas d'hémorragies spontanées chez lesquelles la guérison pouvait être obtenue chirurgicalement.

On peut classer les faits en deux catégories distinctes suivant que le malade est ou n'est pas hypertendu.

La forme des sujets non hypertendus est liée souvent à une altération vasculaire locale préexistante (angiome, anévrysme miliaire localisé, etc...). Elle pourrait être prévue auparavant à l'aide de l'encéphalographie artérielle. Elle est susceptible de guérir chirurgicalement et définitivement.

La forme des sujets atteints d'hypertension artérielle est d'un pronostic bien plus réservé. L'indication opératoire se basera le plus souvent sur l'évolution en deux temps : début brutal suivi d'une rémission passagère puis aggravation avec apparition de signes d'hypertension intracranienne et de stase papillaire en particulier.

La ventriculographie est contre-indiquée mais la ponction ventriculaire peut donner d'utiles indications, tant pour le diagnostic du siège que pour celui de la cause.

Le traitement chirurgical aura en vue l'évacuation du liquide hématique et accessoirement des caillots à l'aide d'une trépanation aussi économique que possible.

La fin de la deuxième semaine semble le moment le plus favorable pour l'opération ; à ce moment, en effet, le caillot est en voie de liquéfaction.

Le traitement de l'hypertension intracranienne due à une dilatation des ventricules, par ouverture de la lame sus-optique. — M. **J. Guillaume** insiste sur le très grand intérêt de cette méthode de dérivation du liquide céphalo-rachidien produit dans les ventricules cérébraux, lorsqu'une lésion tumorale ou inflammatoire, pratiquement inaccessible chirurgicalement, oblitère les voies normales d'écoulement du liquide au niveau de l'aqueduc de Sylvius. Il en résulte une dilatation progressive du système ventriculaire, hydrocéphalie responsable de l'hypertension intracranienne.

L'intervention qui consiste à ouvrir la paroi antérieure du 3e ventricule, au niveau de la lame sus-optique a été pratiquée de nombreuses fois par l'auteur avec de remarquables succès, par voie transfrontale suivant la technique neuro-chirurgicale classique qui permet d'aborder la région hypophysaire.

Immédiatement, après l'opération, l'hypertension intracranienne cesse, ses diverses manifestations disparaissent rapidement, les malades, dont un, suivi depuis 7 ans, reprennent une vie normale. L'auteur a obtenu récemment dans l'hydrocéphalie non communicante de l'enfance des succès du même ordre.

A propos de la thérapeutique chirurgicale de l'épilepsie. — M. **J. Guillaume**. Quel que soit son type, l'accès comitial est dans bon nombre de cas, en rapport avec une néo-formation intracranienne (tumeur à évolution souvent fort lente, par exemple), une cicatrice méningo-encéphalique consécutive à un traumatisme ou à un processus inflammatoire. Bref, il existe une lésion, véritable centre épileptogène, de morphologie variée, véritable point d'appel pour les excitations encore inconnues qui suscitent le paroxysme convulsif. L'ablation de cette lésion, même lorsqu'elle est cicatricielle, permet d'obtenir, dans bon nombre de cas, une guérison des accès convulsifs. Lorsque l'analyse clinique, en particulier l'existence d'une aura précise permet de fixer une localisation exacte de la zone cicatricielle, cette dernière est facilement abordée. Mais, dans la plupart des cas, c'est le recoupement des renseignements fournis par la ventriculographie et l'électro-encéphalographie qui ont guidé l'auteur et lui ont permis d'obtenir d'excellents résultats.

A. Bécart.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Mai 1942.

Syndrome malin secondaire de la diphtérie. Traitement par l'acétate de désoxycorticostérone à haute dose. Guérison. — M. **H. Grenet**, Mlle **Gautheron** et M. **Depierre** rapportent l'observation d'un enfant de 10 ans, qui vers le 8e jour d'une diphtérie localement grave et traitée tardivement, présenta les signes d'un syndrome malin secondaire : une azotémie dont le taux passa de 0 *g.* 46 à 1 *g.* 15 et 1 *g.* 30. Paralysie vélo-palatine, puis paralysie de l'accommodation, et enfin une parésie des membres inférieurs à type pseudo-tabétique. Cet enfant fut traité, outre la sérothérapie, par la strychnine à haute dose (on arriva à 0 *mg.* 40 par jour) et par l'acétate de désoxycorticostérone, d'abord à la dose de 10, puis 20 et, enfin, 30 *mg.* par jour. Sous l'influence de ces doses massives, la guérison complète fut obtenue.

Les tracés électrocardiographiques pris entre le 26e et le 30e jour du syndrome pouvaient être considérés comme indiquant une mort imminente.

Ce n'est que 37 à 38 jours après le début de la diphtérie, 30 jours après le début du syndrome que commença l'amélioration. Mais, à partir de ce jour, la transformation fut extrêmement rapide, véritable crise telle qu'on l'observe dans les syndromes tardifs suivis de guérison. L'enfant, qui était mourant le 28 Mars, jouait dans son lit le 31, s'asseyait le 4 Avril.

Dolichosténomélie. — MM. **Lelong** et **A. Rossier** présente un enfant de 5 mois atteint de dolichosténomélie sans luxation du cristallin, ni malformation congénitale du cœur.

Maladie du col vésical. — MM. **Lelong, Boppe** et **J. Marcel**. Chez un enfant de 14 ans, une pyurie persistante a permis de découvrir une dilatation vésicale des uretères et des bassinets. Il existe une albuminurie légère et une azotémie de 1 *g.* avec insuffisance fonctionnelle marquée du rein. Il y a association de mégarectum, dolichosigmoïde, spina bifida et retard notable de croissance.

— MM. **J. Marcel, Robert Clément, Boppe, Marquézy** et **Lelong**.

Paralysie dipthérique à forme hémiplégique. — MM. **Robert Clément, M. Hardel** et **L. Teyssier** présentent un garçon de 11 ans atteint d'une hémiplégie droite à prédominance brachiale et faciale.

La flaccidité, l'abolition des réflexes, la réaction de dégénérescence partielle, l'apparition au décours d'une diphtérie en même temps que des paralysies vélo-palatine, oculaires, des sphincters et la rétrocession rapide à l'aide de la médication strychnique permettent de la considérer comme une paralysie diphtérique toxique.

Les hémiplégies, très rares au cours de la diphtérie, sont en général d'origine centrale ; la forme hémiplégique des polynévrites est tout à fait exceptionnelle. Les troubles paralytiques prédominent en général aux membres inférieurs et la paralysie faciale est rare.

Ganglio-névrome (neurinome) intrathoracique opéré avec succès par voie extrapleurale. — MM. **Robert Clément, Jeanne Delon** et **Olivier Monod**. Une fille de 7 ans subit sans incidents l'ablation d'un ganglio-névrome intrathoracique. Cette tumeur bénigne de la grosseur d'un pamplemousse occupait la moitié supérieure de l'hémithorax droit et avait provoqué par compression la densification du lobe moyen avec double réaction scissurale très postérieurement accolé à la colonne vertébrale, extrapleural. Appendu à la chaîne sympathique aux dépens de laquelle il s'est développé, ce ganglion-névrome était solitaire, il n'existait aucun signe de neuro-fibromatose de Recklinghausen. C'est le 6e cas français opéré avec succès, le premier par voie extrapleurale et présenté le premier à la Société de Pédiatrie.

— M. **Heuyer** a observé un neurinome au cours d'une neuro-fibromatose. La malade a succombé à l'opération.

— M. **Cathala**. Lorsqu'il n'y a pas de signes de compression, on peut se demander s'il faut intervenir, étant donné la latence et la bénignité de la tumeur.

— M. **Armand-Delille** a observé un enfant qui a succombé quelques jours après l'intervention, mais il considère celle-ci cependant comme indiquée.

— M. **Marquézy**. L'opacité du lobe moyen ayant disparu quelques jours après l'opération, il est probable qu'il s'agissait d'atélectasie.

— M. **Robert Clément**. Malgré la bénignité, ces tumeurs sont progressivement croissantes et il y a à redouter des signes de compression bronchiques, vasculaires et même médullaires.

— M. **Sorrel**. L'indication opératoire et son succès sont aussi fonction des adhérences de la tumeur.

Polypose recto-colique diffuse chez un adolescent. — M. **Rouèche** signale le cas d'un jeune homme qui à l'époque de la puberté, présenta des troubles intestinaux marqués avec émissions abondantes de sang. La rectoscopie et l'image tigrée radiographique montrèrent des signes typiques d'une adénomatose intestinale. Il existe dans cette famille de nombreux cas chez des parents, morts jeunes d'affections intestinales probablement de même ordre.

Un traitement par diathermocoagulation a été essayé, mais étant donnée l'étendue de la polypose dans le cadre colique, il y aura lieu de penser à une intervention large afin d'éviter la transformation néoplasique.

Un cas d'absence congénitale des conduits auditifs. Résultat opératoire. — M. **M. Ombrédanne**.

Profil somatopsychique. — MM. **Heuyer, Hurez** et **Bouclier**.

Robert Clément.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

19 Mai 1942.

Ostéomyélite mandibulaire secondaire à une ostéomyélite du tibia. — MM. **Richard** et **Cernéa** montrent une fillette de 10 ans dont l'éruption dentaire s'opère normalement au voisinage du foyer ostéomyélitique récent. Ceci plaide, une fois de plus, en faveur d'une thérapeutique médicale (ici l'anatoxine) et d'une très grande réserve chirurgicale.

Mycose gingivo-jugale. — MM. **Richard** et **Cernéa** suivent un homme de 60 ans dont la mycose, non encore identifiée, s'étend progressivement malgré le traitement ioda.

Aplasie de la branche montante gauche du maxillaire inférieur. — M. **Lebourg**, chez un garçon de 8 ans, note l'absence d'une branche montante mandibulaire. Cette aplasie était passée inaperçue jusqu'alors. Un appareil de maintien sera placé pour corriger la latéro-déviation. Ultérieurement une greffe osseuse est à envisager. L'auteur n'a rencontré qu'un seul cas analogue chez une fillette de 4 ans qui est morte rapidement avec des phénomènes asphyxiques au début d'une broncho-pneumonie.

Inclusion d'une incisive centrale supérieure avec présence de dents surnuméraires. — M. **Poiré** rapporte une observation qui s'apparente aux faits d'adamantinome identifié.

Syphilome diffus des maxillaires à évolution gangréneuse. — M. **Poiré** a observé depuis un an, chez un homme de 31 ans, des lésions très destructives qui rappellent la syphilis mutilante de la face.

Fracture comminutive du maxillaire inférieur. M. **Hennion** montre, en cours de traitement, une enfant de 15 ans blessée lors d'un récent bombardement aérien.

Tumeur sarcomateuse du maxillaire supérieur. — MM. **Thibault** et **Hennion** présentent un jeune homme de 19 ans dont la tumeur évolue depuis 2 ans. La biopsie donne une image de réticulo-lympho-sarcome.

Menace de perforation palatine par succion à valve. — MM. **Thibault** et **Hennion** montrent, à propos de ce cas, le danger des succions en caoutchouc.

Ulcérations multiples consécutives à des extractions. — M. **Thibault** note chez une femme de 58 ans, la persistance d'ulcérations au niveau des alvéoles de dents extraites 2 mois auparavant. L'étiologie d'un pareil retard de cicatrisation reste obscure.

Utilisation du monobloc de Robin en orthopédie dento-maxillaire. — MM. **Darcissac** et **Debras** pensent que le monobloc est le type de l'appareil à utiliser sur une grande échelle dans les consultations hospitalières. Ils apportent deux beaux résultats obtenus dans leur service de Laennec.

Masque dentaire en palapont. — M. **Thibault**.

L. Lebourg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Octobre 1941.

Sur les injections intrafocales d'anté-hypophyse en cas de pseudarthrose. — M. **Y. Bourde**. Nouvel exemple de consolidation rapide après injections d'un produit anté-hypophysaire dans un foyer de fracture de cuisse (par éclat de bombe) menacé de pseudarthrose. En 8 injections bi-hebdomadaires, le pont osseux qui réunissait les fragments s'est soudé à eux par un cal solide et volumineux qui a résisté à la marche entreprise très rapidement. Chaque injection a été suivie d'une réaction thermique assez violente, mais au total, le traitement a été bien toléré. La méthode a donné jusqu'ici un nombre assez satisfaisant de succès pour qu'on puisse actuellement l'appliquer avec confiance. Aucune réaction d'ordre gonadotrope ne s'est manifestée chez cette jeune malade.

Tumeur du ligament large. Résection du côlon pelvien. Rétablissement de la continuité par invagination colo-rectale. — MM. **J. Dor** et **Roche**. Une femme de 37 ans est opérée d'une volumineuse tumeur incluse du ligament large, développée entre les deux feuillets du mésocolon sigmoïde. La libération effectuée et la tumeur extirpée, on s'aperçoit que le côlon est désinséré sur 20 cm. environ ; il faut le réséquer sur cette longueur. Le rétablissement immédiat de la continuité paraît dangereux, étant donné le choc opératoire et la difficulté de cette dernière entreprise ; la section porte en effet sur le rectum pelvien. On ferme donc celui-ci en bourse et on abouche le bout supérieur à l'extrémité supérieure de l'incision médiane. Deux mois après, on réintervient au milieu d'une zone opératoire transformée par des adhérences serrées et nombreuses ; on mobilise le bout supérieur et on peut l'amener par invagination à travers le moignon rectal. Double suture circulaire. Guérison. Les auteurs insistent sur les difficultés du rétablissement de la continuité intestinale après résection complète du côlon ilio-pelvien.

Un cas de fracture ouverte multi-esquilleuse de la cuisse traitée par la broche de Kirschner. — M. **M. Arnaud**. Il s'agit d'un blessé de guerre atteint d'une plaie du cæcum et d'une grave fracture de cuisse.

Laparotomie et traction ont guéri ce blessé. La consolidation du fémur est impressionnante par l'excellence du résultat anatomique et fonctionnel avec liberté complète des mouvements de la hanche et du genou. La broche fut fixée dans la tubérosité tibiale.

***Splénectomie pour maladie de Gaucher. Présentation de pièce.* — MM. M. Salmon et J. Giraud.** Histoire d'une splénectomie difficile. Les auteurs insistent sur l'état des anastomoses porto-caves constatées à l'intervention et sur les avantages de la perfusion sanguine pendant l'intervention.

***Quelques détails sur la ligamentopexie par la technique dite des « bras croisés ».* — M. J. Figarella** apporte quelques petits perfectionnements à la ligamentopexie utérine. Entre autres l'individualisation des ligaments ronds vis-à-vis des ailerons antérieurs des ligaments larges afin de pouvoir attirer ces ligaments ronds seuls sans inclure aucune autre portion des ligaments larges dans la paroi abdominale. Entre autres aussi le mode de fixation des ligaments ronds qui sont suturés l'un à l'autre en croisant les deux anses après avoir sectionné, puis suturé l'un des deux ligaments. C'est ce dernier temps qui donne son nom à la technique.

***Anévrysme de l'artère poplitée chez un enfant. Résection. Guérison.* — M. M. Salmon.** L'intervention a consisté dans la résection du sac avec ligature de l'artère poplitée. Le résultat fut excellent. L'auteur insiste sur la nécessité d'opérer sous garrot et sur le pronostic favorable des anévrysmes de la partie basse de l'artère, contrairement à l'opinion classique. Enfin, l'auteur fait quelques remarques sur la pathogénie de la parésie momentanée du sciatique poplité externe présentée par ce malade.

***Thrombo-phlébite par effort ou thrombo-phlébite dite par effort du membre supérieur.* — M. J. Cottalorda.**

***Thyroïdectomie subtotale. Présentation de pièce.* — M. M. Salmon.**

***Astrocytome du cervelet chez un enfant de 3 ans.* — MM. J. Paillas et Bardier.**

***Mégacolon sigmoïde chez un enfant. Echec de la sympathectomie lombaire. Résection. Guérison.* — M. M. Salmon.**

Novembre.

***Double foyer abdominal de cellulite gangréneuse mortelle sans porte d'entrée apparente.* — M. J. Figarella.** Sérosité locale louche sans production de collection véritable. En dehors d'une localisation dans la fosse ischio-rectale, le foyer intéressait le tissu cellulaire de toute la paroi lombo-abdominale droite, depuis la couche sous-cutanée jusqu'à la couche sous-péritonéale. Aucune porte d'entrée n'a pu être retrouvée au cours de l'autopsie, très complète, faite dès la mort très rapide et que rien n'a pu enrayer. Les germes trouvés étaient anaérobies.

***Abcès tardif du foie par éclat d'obus inclus.* — M. Dejou.** Les projectiles inclus dans le foie sont habituellement bien tolérés. Mais, dans l'observation de l'auteur, au bout de 10 mois, apparut un abcès putride évacué, après résection de la 3e côte, par une pince introduite par le trajet intrahépatique. L'intervention paraît raisonnable quand l'abcès est mal toléré ou quand, bien toléré, il est d'accès facile par voie abdominale ou thoracique. L'abstention semble logique quand le projectile est profond, mal repérable et bien toléré.

***Arrachements ostéo-ligamenteux internes du genou. Constatations radiologiques et opératoires.* — M. Dejou.** Dans le groupe des images d'ossification para-condylienne interne du genou dites de Pellegrini-Stieda, il faut faire une place à part à un groupe caractérisé : *a*) radiologiquement par une image de corpuscule régulier sans épaisseur presque linéaire sur le film de face, parfois lenticulaire, se projetant à la partie basse du condyle à l'union des tiers moyen et inférieur ; *b*) cliniquement par l'existence d'une laxité ligamentaire interne entraînant de l'hydarthrose à répétition et des phénomènes de blocage frustes par laxité capsulaire et flottement méniscal consécutif ; *c*) opératoirement par la vérification de l'existence d'un médaillon d'os inclus dans le ligament latéral et par les bons effets thérapeutiques de la ligamentorraphie après extirpation de la lamelle osseuse. D'après 4 observations, il paraît ressortir que cette image est le test radiographique de l'arrachement ostéo-périosté au niveau de l'insertion supérieure du ligament latéral interne (lésion de Gangolphe et Thévenet).

***A propos des séquelles de traumatismes de guerre ayant atteint le rachis et son contenu.* — M. M. Arnaud** a observé à l'hôpital militaire des séquelles, toutes éloignées (4e ou 5e mois après la blessure). Il les classe en trois groupes anatomo-cliniques : le premier concerne les séquelles des fractures du rachis sans lésions directes de l'axe spinal ; le second comprend des fractures accompagnées d'hématomyélie immédiate ; le troisième tous les cas de lésions méningo-radiculaires (donc avec plaies pénétrantes de la méninge spinale). L'auteur étudie les nuances cliniques qui lui permettent de différencier ces trois groupes et les méthodes d'examen complémentaire dont il ne retient que la manœuvre de Queeckenstedt. Il condamne formellement l'opération secondaire chez les blessés des deuxième et troisième groupes, mais il remarque que l'opération initiale immédiate évite ces séquelles lourdes. Il préconise au contraire la cure chirurgicale et orthopédique chez les blessés du premier groupe.

***Volvulus partiel du grêle chez un nouveau-né* — MM. Henri et Dieulangard. M. M. Salmon,** rapporteur. Observation d'un volvulus de nouveau-né avec atrésie du cadre colique et de la dernière anse grêle. Une iléostomie est pratiquée. Les auteurs discutent la tactique chirurgicale suivie et donnent quelques conseils concernant les soins pré- et post-opératoires.

***Perforations traumatiques de l'intestin grêle.* — M. P. Jouve. M. J. Dor,** rapporteur. Sur 10 observations, 2 concernent des plaies du grêle : 2 guérisons, 6 concernent des cas de contusion abdominale avec lésions du grêle : 50 pour 100 de mortalité. Les perforations produites pendant la digestion paraissent à l'auteur exceptionnellement graves. La contracture a été constante. Dans 7 cas vus précocement ou tardivement, il a pratiqué l'abouchement de la perforation à la peau ou une iléostomie sus-jacente. Le rapporteur considère que la fistulisation doit être réservée aux cas graves opérés tardivement et être réalisée à la Witzel.

***Fracture oblique de jambe traitée par double broche rigide.* — M. G. Arnaud. M. Y. Bourde,** rapporteur. Blessé présenté en cours de traitement. Pour éviter les mouvements de bascule signalés dans les cas traités par l'embrochement à distance, l'auteur place deux broches au voisinage immédiat du foyer et dans des axes différents ; manchon plâtré les solidarisant.

***Guérison d'une paralysie faciale maintenue depuis 3 années à la suite d'une simple infiltration novocaïnique du sympathique sous contrôle de la vue.* — M. J. Brunati.** Trois ans après une intervention consistant en libération du facial entouré d'une gangue et infiltration du ganglion cervical supérieur, la physionomie du malade a repris un aspect quasi normal ; il persiste un retard très léger à l'occlusion palpébrale gauche. Or, la R. D. et l'inexcitabilité galvanique et faradique du facial ont persisté. Il semble donc que l'infiltration du sympathique puisse à elle seule dans certains cas être efficace.

***Les artères des nerfs. Considérations anatomiques et médico-chirurgicales.* — M. Salmon** présente des artériographies des nerfs ; il montre la disposition des artères des nerfs ; il explique que certains phénomènes pathologiques peuvent être une conséquence de la disposition de ces artères, en particulier le spasme.

***Lobectomie.* — M. V. Aubert** présente le lobe inférieur du poumon gauche enlevé pour tumeur kystique du volume d'une mandarine remplie par une pâte consistante, noirâtre, fétide, ayant donné les signes d'un abcès chronique.

Décembre.

***Spondylo-arthrite du corps vertébral.* — M. P. Silhol.** Ostéomyélite atténuée, chronique, récidivante de la région lombaire, évoluant depuis 7 ans, caractérisée radiologiquement par des jetées engainant les corps vertébraux en même temps qu'évolue un foyer de carie ; cliniquement par la production chez un ancien blessé de guerre (ayant fait de l'ostéomyélite fracturaire) de poussées douloureuses accompagnées d'abcès lombaires à type périnéphrétique et à staphylocoques.

***Une hanche de diagnostic difficile.* — M. Y. Bourde.** Deux mois après une chute sur la hanche droite, le blessé ressent une douleur vive à ce niveau l'obligeant à rester alité. On pose le diagnostic d'arthrite de la hanche d'origine indéterminée. Un plâtre pelvi-cruri-jambier est placé et maintenu 2 mois. A ce moment, on découvre une volumineuse tumeur chaude, très dure, inguino-iliaque. La radio montre une disparition presque complète de la tête fémorale. La biopsie décèle une formation ostéo-chondromateuse, très probablement maligne. Radiothérapie. Actuellement, ankylose presque complète, marche difficile, mais possible. Opacification des débris de la tête.

***Torsion de l'hydatide de Morgagni chez une fillette.* — MM. Henri et Grisoli. M. M. Salmon,** rapporteur. Les auteurs présentent un cas de torsion de l'hydatide droite. Ils conseillent l'incision iliaque basse chaque fois que le syndrome appendiculaire pour lequel la malade est le plus souvent opérée n'est pas net. Le meilleur signe différentiel paraît être la douleur au-dessous du point de Mac-Burney accompagnée de lipothymie sans température.

***Iléite terminale perforée en péritoine libre. Opération. Guérison.* — M. J. Figarella.** Cas rare d'iléite terminale suraiguë s'accompagnant d'une double perforation en péritoine libre. Malgré l'issue de matières dans le péritoine, le malade, opéré à la 12e heure, a parfaitement guéri. L'opération a consisté en une fermeture des perforations en deux plans, en une aspiration méthodique et en un isolement très complet de l'anse malade.

***A propos du traitement du cancer du côlon transverse.* — MM. Y. Bourde et J. Lamy.** Résection segmentaire avec excision en coin du méso. Celui-ci était heureusement assez haut, bien que la tumeur fût distante de l'angle droit d'à peine 15 *cm*. Après colectomie segmentaire, la continuité a été rétablie par anastomose bout à bout en un plan, sauf sur le quart antérieur de la circonférence fixé à la peau. Tube de Paul dans le bout afférent. Suites simples. Si le mésocolon n'avait pas assez d'étoffe pour permettre une mobilisation facile de la tumeur, les auteurs pensent qu'il vaudrait mieux pratiquer une hémicolectomie en un temps

***Maladie de Nicolas-Favre du rectum, étendue à tout le côlon gauche.* — M. Y. Bourde.** Cas très démonstratif d'extension de la lymphogranulomatose à l'anus gauche, à tout le côlon descendant et une partie du transverse. Au niveau du rectum, sténose par rectite proliférante actuellement asséchée. Au niveau de l'anus gauche, envahissement des tissus et sténose de la colostomie. Par l'anus transverse, issue abondante de pus. Malade ultérieurement opérée par colectomie étendue, depuis le transverse droit jusqu'à la partie la plus basse du rectum, les lésions anatomiques consistant en épaississement marqué des tuniques (péricolite scléro-lipomateuse intense).

***Malade atteinte de sclérodermie.* — M. M. Arnaud.** Sclérodermie étendue à la face, au cou et aux membres supérieurs survenue après une période assez longue de sclérème. L'auteur se propose de faire une parathyroïdectomie.

Marcel Arnaud.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

24 Avril 1942.

***Appendice anormalement long, ptosé et bourré de grains de plomb (Présentation de radiographies).* — MM. L. Lemaître et Guy Lemaître.** Appendice à origine rétro-cæcale, anormalement long, situé dans le bassin au niveau du bord droit du rectum. Le segment distal de cet appendice était bourré d'une trentaine de grains de plomb disposés en file.

***Ostéomyélite vertébrale avec abcès intrarachidien et paraplégie.* — MM. Delannoy et Vandecasteele** rapportent un cas clinique de compression médullaire avec paraplégie spasmodique due au développement d'un abcès intrarachidien en relation avec une ostéomyélite des arcs postérieurs des 5e et 6e vertèbres dorsales. Malgré la laminectomie, les troubles nerveux sont demeurés inchangés.

***Néoplasme vertébral, secondaire à un cancer du sein, amélioration importante par la radiothérapie.* — MM. L. Lemaître et D. Loy.** Malade de 49 ans, confinée au lit, par des métastases rachidiennes très étendues, traitée par la radiothérapie pénétrante, qui a amené une amélioration considérable supprimant les douleurs et permettant à la malade de voyager.

Amélioration très intéressante datant de plus d'une année.

***Arséno-intolérance et novocaïnisation endoveineuse.* — MM. Vanhoecke, Breton et Guidoux,** à la suite de six observations probantes, concluent ce qui suit : La novocaïnisation endoveineuse systématique, à la dose de 1 *cg.* par 10 *kg.* de poids précédant de 10 minutes chaque injection de novarsénobenzol chez 6 sujets manifestement intolérants a permis la continuation correcte d'un traitement intensif et rapide sans aucun incident, et a supprimé toutes les manifestations cliniques de l'arséno-intolérance.

En outre la novocaïnisation préarsenicale n'a pas empêché la négativité des réactions de s'opérer selon les délais normaux ; elle n'a pas supprimé la positivité des intradermoréactions qui le sont restées à la fin des séries.

La novocaïnisation endoveineuse suspend mais ne supprime pas l'arséno-intolérance.

Discussion pathogénique sur cette méthode qui offre aux yeux des auteurs un intérêt pratique indéniable.

***Volvulus aigu du cæcum.* — MM. Vandendorp et Omez.** Volvulus aigu au 3e degré, sur pédicule de kyste ovarien droit tordu. Ovariotomie. Détorsion. Cæcopexie. Guérison.

***Kyste de l'ovaire a contenu purement gazeux (Présentation de radiographies).* — MM. Vandendorp et Y. Omez.**

***Les indications et les limites de la sulfamidothérapie en dermatologie.* — MM. Bertin, Huriez et Aupetit.**

***Le canal thoracique. Intérêt de son étude.* — M. Dupont.**

R. Pierret.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 607.

Luxation traumatique du tendon extenseur du médius

Par Albert Mouchet.

L'adulte que je viens d'examiner devant vous a été atteint il y a quatre ans d'une lésion traumatique assez rare pour qu'elle mérite de retenir votre attention.

Il s'agit d'une *luxation du tendon extenseur du médius droit*. Elle s'est produite à l'occasion d'une chute de ski, mais elle n'est nullement spéciale à ce genre de sport. Je vous dirai même que dans les ouvrages consacrés aux traumatismes du ski — et j'en ai lu de nombreux — on étudie plus ou moins longuement les fractures des os de la main et des doigts et il n'est pas fait mention de cette luxation des tendons extenseurs.

Elle est pourtant connue depuis longtemps et les faits relatés en France, dès 1868, par Legouest dans la *Gazette des Hôpitaux*, en Angleterre par Paget en 1877, puis par Marsh en 1896 dans leurs « *Leçons cliniques* », sont restés classiques.

M. A..., alors âgé de 26 ans, est venu me consulter le 13 janvier 1938, au retour d'un séjour en montagne où il fit une chute de ski le 5 janvier. La main droite en attitude de flexion a heurté violemment la neige durcie.

M. A... a ressenti une vive douleur et a vu enfler la face dorsale de la région métacarpienne. Le gonflement des parties molles a diminué assez rapidement sous l'influence des applications chaudes, mais les mouvements du médius sont restés très douloureux; l'extension était impossible pendant quelques jours et le doigt se tenait en attitude de demi-flexion.

Lorsque j'examinai M. A..., huit jours après l'accident, je constatai seulement, lorsque les doigts étaient en extension, une augmentation de volume de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius, mais, dès que la flexion de la 1re phalange de ce doigt dépasse 45°, le tendon extenseur quitte la tête du 3e métacarpien et glisse dans le 3e espace interosseux.

Ce déplacement tendineux s'accompagne d'un *ressaut* constatable à l'inspection comme à la palpation. Si M. A... étend de nouveau les doigts, le tendon reprend sa place normale.

Les troubles fonctionnels se bornent à une certaine faiblesse du doigt, à une sensibilité à la pression de l'articulation métacarpo-phalangienne et à une douleur au moment du ressaut du tendon.

Je conseillai des applications chaudes.

M. A... revint me voir quinze jours plus tard, le 28 janvier, soit vingt-trois jours après l'accident.

Il n'y avait plus de ressaut du tendon, son déplacement n'était plus constatable et il semblait qu'il avait définitivement pris place dans sa nouvelle position. Mais je sentis nettement un froissement « amidonné » sur le côté cubital de la tête métacarpienne. Ce froissement était évidemment causé par une bursite de la petite bourse muqueuse intermétacarpo-phalangienne. D'autre part la tête métacarpienne restait augmentée de volume.

Bien que je fusse convaincu de l'absence de toute fracture, je demandai une *radiographie* qui fut faite par le Dr Nadal et qui ne montra aucune lésion osseuse. Le gonflement de l'articulation métacarpo-phalangienne était certainement dû à un épaississement capsulo-périosté au niveau de la tête métacarpienne.

La bursite guérit rapidement et M. A... étant de moins en moins gêné par sa lésion, je ne proposai aucun traitement spécial.

Vous constatez actuellement que le tendon extenseur du médius reste plaqué contre le 3e espace interosseux, le long du bord cubital du 3e métacarpien.

Cette situation anormale ne gêne pas M. A... dans les divers usages de la main; elle ne le gêne même pas pour jouer du violon. La tête du 3e métacarpien reste seulement plus grosse qu'avant l'accident.

Nous avons assisté dans ce cas à une évolution particulièrement favorable de la luxation du tendon extenseur; il n'en est pas toujours ainsi, comme je vous le dirai tout à l'heure.



Charcot, Krukenberg, Spitzy avaient signalé autrefois des luxations pathologiques de ces tendons extenseurs à la suite d'arthrite déformante, mais je ne veux parler ici que des luxations traumatiques, lésion rare, ainsi que je l'ai déjà dit, puisque Razemon (de Lille), dans un intéressant travail communiqué à la *Société Anatomique* le 6 février 1930, n'avait pu rassembler que 17 cas. Un récent mémoire de Straus (*Annals of Surgery*, janvier 1940) reprend l'étude de ces luxations traumatiques des tendons extenseurs avec une observation personnelle.

La *cause* de ces luxations est variable. Tantôt la violence est directe et porte sur l'articulation métacarpo-phalangienne; tantôt — et moins souvent — elle est indirecte et résulte, soit d'un effort musculaire particulièrement violent, soit exceptionnellement d'efforts musculaires répétés.

La main droite et la main gauche sont également atteintes. Le blessé de Razemon était un boxeur qui, dans un assaut de boxe, eut une luxation du tendon extenseur du médius en envoyant un crochet du gauche à son adversaire.

C'est surtout le tendon du *médius* qui est luxé (cas de Razemon, de Straus, notre cas), trois fois plus souvent au moins que celui de l'index. Ces deux tendons sont les seuls qui soient susceptibles d'être luxés.

L'*aspect clinique* est toujours le même. Au début, le déplacement du tendon peut être masqué par le gonflement du dos de la main, mais bientôt on voit que, si le tendon reste en place dans l'extension, il se déplace du côté cubital, dès que la flexion de la phalange proximale du médius approche de 45°. Le tendon quitte le dos de la tête métacarpienne; on voit et on sent au palper un ressaut qui le porte dans le 3e espace interosseux. On a observé parfois un léger degré de varus du doigt. Quand le doigt s'étend, le tendon revient à sa place.

Je vous rappelle un symptôme assez particulier que je n'ai pas vu signalé par les auteurs et qui n'est peut-être pas fréquent d'ailleurs: c'est un froissement amidonné que j'ai constaté sur le côté cubital de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius de mon blessé. Ce froissement est certainement dû à une *bursite* de la bourse muqueuse décrite par les anatomistes dans l'espace intermétacarpo-phalangien. Cette bursite a d'ailleurs rapidement guéri.

Si le tendon luxé n'est pas remis en place avec ou sans traitement, deux éventualités peuvent se produire: ou bien la luxation devient « *habituelle* », risquant d'être plus ou moins gênante pour le blessé; ou bien le tendon reste définitivement plaqué contre l'espace interosseux et cette situation anormale qu'il a gardée chez mon blessé n'a présenté aucun inconvénient.

Pour comprendre le *mécanisme* de la luxation, il faut se rappeler un certain nombre de notions anatomiques indispensables et d'abord ce fait que les tendons extenseurs de l'index, du médius et de l'annulaire sont reliés les uns aux autres par des bandes fibreuses plus ou moins larges qui traversent obliquement la face dorsale des espaces interosseux. Ces bandelettes, que les anatomistes allemands appellent « *Juncturae tendinum* », font que les mouvements des doigts dépendent les uns des autres, solidarité précieuse pour jouer du piano ou du violon.

On serait tenté de croire — et c'est l'opinion qu'avait émise Becker en 1903 — que la luxation survient à la suite de la rupture de ces anastomoses intertendineuses. Mais les constatations opératoires, en montrant l'intégrité de ces anastomoses, ne permettent pas d'admettre un pareil mécanisme. Il faut reconnaître avec Silverskiold, avec Razemon que la fixation du tendon extenseur autour de la tête métacarpienne est assurée par l'aponévrose dorsale, par l'expansion fibreuse détachée de sa face profonde pour s'insérer sur la capsule articulaire, par les bandelettes fibreuses émanées des lombricaux et des interosseux pour renforcer aussi cette capsule articulaire. Les études anatomiques récentes de Straus ont montré qu'il fallait une rupture de la capsule dorsale métacarpo-phalangienne pour que le déplacement latéral du tendon fût possible. Il me semble que, dans le cas dont je vous parle, l'épaississement persistant de la tête métacarpienne est un témoignage de cette lésion capsulaire originelle.

Reste à expliquer pourquoi la luxation du tendon se fait du côté cubital et pourquoi les tendons luxés sont ceux de l'index et du médius, du médius principalement.

Le déplacement tendineux se fait du *côté cubital* pour des raisons anatomiques que Razemon a bien rappelées: le tendon commun de *l'index* est attiré en dedans par le tendon extenseur propre accolé à son bord interne et par l'anastomose avec le tendon du médius, lorsqu'elle existe.

Le *tendon du médius*, constamment uni avec celui de l'annulaire par un « junctura tendinum », a donc tendance à se déplacer du côté cubital.

D'autre part, la *localisation exclusive de la luxation aux tendons du médius et de l'index* s'explique par les efforts plus violents et plus fréquents demandés aux premiers doigts et aussi par la saillie prédominante de la tête des 2e et surtout 3e métacarpiens quand le poing est fermé. Ce sont donc les têtes métacarpiennes les plus exposées au traumatisme.



Quel doit être le *traitement* de la luxation du tendon extenseur?

Si j'avais vu M. A... aussitôt après l'accident, j'aurais immobilisé le médius en extension pendant trois semaines, dans l'espoir que les ruptures aponévrotiques pourraient ainsi se cicatriser. Mais je dois vous avouer que cet espoir me paraît assez chimérique et, qu'en pratique, on ne peut guère compter sur cette cicatrisation.

Dans le cas d'échec de ce traitement orthopédique ou dans le cas où on n'observe le blessé que plusieurs jours après l'accident, l'indication thérapeutique me paraît simple.

Ou il n'y a pas de gêne fonctionnelle, ce qui était le cas de notre blessé et alors il faut s'abstenir de toute intervention.

Ou il y a gêne fonctionnelle, et alors il faut opérer et refaire une gaine aponévrotique, un tunnel fibreux comme l'ont fait Razemon, Straus. Il faut créer ce tunnel fibreux sur le métacarpien lui-même, en amont de l'articulation métacarpo-phalangienne, si l'on veut qu'il reste solide, à l'abri des déchirures que pourrait causer la flexion du doigt.

Inciser sur la face dorsale du 3e métacarpien et à un bon centimètre en amont de la tête de ce métacarpien; tailler sur le côté cubital de ce métacarpien un lambeau fibro-périosté dont la base, restée adhérente à l'os, est parallèle au tendon; ce lambeau de 1 cm. 1/2 de longueur est retourné face osseuse au-dessus et fixé par des fils de soie au bord radial du 3e métacarpien.

Maintenir le doigt en demi-flexion pendant une douzaine de jours et laisser ensuite l'opéré le mobiliser progressivement.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement du Delirium Tremens par le sulfate de magnésie intraveineux

Le traitement des accidents du délire alcoolique par la strychnine à hautes doses a largement fait ses preuves et pour ma part je considère toujours cette méthode, inventée par Luton, comme ayant des avantages considérables sur lesquels j'ai à diverses reprises insisté, mais cette technique ne saurait bien entendu être considérée comme définitive. On en a préconisé plusieurs autres dans ces dernières années, par exemple l'utilisation simultanée du somnifène et d'injections d'extrait hépatique et d'huile camphrée (Goude et Girard). MM. Delmas-Marsalet, Lafon et Faure viennent de faire connaître les résultats que leur a donnés le sulfate de magnésie employé en injections intra-veineuses et ils insistent sur ses avantages.

M. Delmas-Marsalet et ses collaborateurs (*Journal de médecine de Bordeaux*, 15 Mars 1942) en cas de delirium injectent matin et soir par voie intra-veineuse 10 cm^3 de solution stérile de sulfate de magnésie à 15 pour 100. L'injection est faite lentement en deux à trois minutes. Leurs malades ont ainsi reçu des doses totales qui vont de 20 à 160 cm^3 suivant les cas. Il ne leur a pas été fait d'autre traitement, sauf dans quelques cas la mise en œuvre complémentaire d'une médication toni-cardiaque usuelle.

Le plus habituellement, dès le premier jour l'agitation se calme. En même temps on assiste à un relèvement de l'état général, la diurèse se rétablit, l'azotémie diminue. Bientôt l'état confusionnel et les hallucinations disparaissent. La durée du traitement a oscillé suivant les cas de deux à dix jours.

45 malades ont été traités, dont 23 très graves. On n'a enregistré en tout que 3 décès, soit un pourcentage de guérison de 86 pour 100, chiffre de beaucoup meilleur que celui qu'on avait enregistré pendant les dix dernières années dans le même milieu, c'est-à-dire à la Clinique neuro-psychiatrique de Bordeaux.

MM. Delmas-Marsalet, Lafon et Faure considèrent donc ce traitement par le sulfate de magnésie intraveineux comme nettement supérieur. Ils pensent que son efficacité est due à l'existence dans les cas de delirium d'un certain degré d'œdème cérébral que ferait disparaître le sulfate de magnésie agissant ici de la même manière que dans les cas d'œdème cérébral chez les traumatisés de guerre. Ils ont cherché à trouver confirmation de cette manière de voir en faisant examiner le fond d'œil de leurs malades pour y déceler la stase papillaire. Cet examen a montré dans un certain nombre de cas un « flou » papillaire qui leur paraît suffisant pour légitimer leur manière de voir.

Quoi qu'il en soit de la réalité, ou plutôt de la fréquence, de cet œdème, la méthode de traitement par les injections de sulfate de magnésie paraît mériter attention et devoir prendre rang à côté de celles dont nous disposons déjà pour lutter contre le delirium tremens qui certainement n'est pas destiné à rester aussi rare qu'aujourd'hui où, avec la restriction de consommation de l'alcool due aux circonstances, il a presque complètement disparu des services hospitaliers.

Ph. Pagniez.

L'intérêt de la ponction sternale dans les tumeurs malignes

On ne discute plus actuellement l'intérêt de l'examen biopsique de la moelle osseuse en hématologie. Sans ponction sternale, le diagnostic d'une leucémie aleucémique ou d'un myélome ne peut être porté. Même dans les affections reconnaissables par la formule sanguine périphérique, le myélogramme fournit des précisions intéressantes sur l'évolution et le pronostic.

L'exploration de la moelle osseuse pourrait même donner d'utiles renseignements dans les cas de tumeurs malignes. R. Stöger, qui vient d'étudier à ce sujet 110 cas de cancer, en tire, dans la *Deutsche medizinische Wochenschrift* du 19 Décembre 1941 des conclusions intéressantes.

Les métastases cancéreuses atteignant la moelle osseuse n'étaient jusqu'à présent soupçonnées que par des altérations de la formule sanguine périphérique : anémie intense, apparition de cellules jeunes de la série rouge ou blanche. Elles ne se révélaient d'une façon certaine, assez tardivement, que par l'existence de lésions radiologiques. Mais la ponction sternale permet de mettre en évidence la présence de cellules tumorales et d'affirmer ainsi plus précocement le diagnostic. Pässler avait déjà montré que les métastases isolées des carcinomes atteignaient électivement le manubrium sternal. Il paraissait donc logique de pratiquer cette ponction. D'ailleurs d'autres localisations peuvent être envisagées pour l'étude de la moelle osseuse, en particulier celles qui sont d'un accès aisé, telles que les côtes, la crête iliaque.

La présence de cellules tumorales est cependant bien loin d'être constante : 10 fois sur 74 ponctions pour Röhr et Hegglin. Kohr a rassemblé 20 ponctions positives avec contrôle histologique. Stöger, opérant sur 110 cas, n'a retrouvé des cellules incontestablement néoplasiques que 8 fois seulement.

Ces chiffres, modestes en comparaison de la fréquence des métastases osseuses au cours des cancers, peuvent s'expliquer par les hasards mêmes de la ponction. La technique elle-même joue un rôle. Il est bon de pratiquer la ponction sternale avec une aiguille courte, une seringue sèche de 20 cm^3, de répéter au besoin ces ponctions. Le prélèvement est examiné selon les techniques de laboratoire habituelles.

Les caractères des cellules tumorales apparaissent rapidement ; elles donnent d'emblée l'impression d'éléments étrangers à la moelle. Röhr et Hegglin distinguent des lésions tumorales à grosses et à petites cellules.

Le type à grandes cellules est formé d'éléments d'un diamètre de 30 μ, contenant des noyaux polymorphes et des vacuoles.

Dans le type à petites cellules de 12 μ de diamètre, les noyaux sont souvent isolés ou entourés d'une mince couche de protoplasme.

Stöger, qui a pratiqué des ponctions dans des cas d'épithélioma du sein, de la prostate, des bronches, de sarcome et de mélanosarcome, n'a rencontré que de grandes cellules.

Les caractères histologiques de ces cellules tumorales sont les suivants :

Elles sont presque toujours irrégulières et dans certains cas fusiformes, comme l'ont signalé Markoff et Röhr. Le rapport noyau-protoplasme est fréquemment à l'avantage de la masse nucléaire. Le protoplasme est gris bleu, souvent vacuolisé, les limites cellulaires sont distinctes. Le noyau, rond ou ovale, est souvent irrégulier. Dans le stroma nucléaire finement réticulé, on reconnaît facilement, grâce à leur coloration bleu clair et à leur forme régulièrement ronde, un ou deux corpuscules nucléaires. Le rapport noyau-corpuscule nucléaire est en faveur du corpuscule. Dans les tumeurs à petites cellules, des corpuscules manquent souvent.

La ponction sternale permet donc de retrouver parfois des cellules tumorales, mais elle ne permet pas, en général, de préciser la variété des tumeurs en cause. La distinction entre sarcome et carcinome est impossible. Exceptionnellement, Stöger a pu, devant des cellules fortement chargées de pigment, penser à la possibilité d'un mélanome.

Les caractères de la cellule tumorale sont d'ailleurs à différencier de ceux d'autres éléments non pathologiques. Quand les cellules suspectes se présentent isolées sur la préparation, on ne peut faire un diagnostic précis, il faut, pour l'affirmer, que ces cellules forment la majorité des éléments de la préparation (70 à 100 pour 100).

Mais de telles constatations sont relativement rares, puisque Stöger ne les a faites que dans 8 pour 100 des cas. Cependant, en l'absence même de cellule tumorale, la ponction sternale fournit des renseignements sur l'état de la leuco- et de l'érythropoïèse au cours des tumeurs malignes.

Il existe fréquemment une augmentation notable des plasmocytes. Dans 84 pour 100 des ponctions sternales sans cellules tumorales, les plasmocytes étaient nettement augmentés ; cette augmentation traduirait une réaction de défense de l'organisme. Le fibrinogène et la globuline que l'on considère comme provenant des plasmocytes serviraient à la fixation de produits de désintégration toxiques provenant des cellules tumorales.

Les réticulocytes sont augmentés. Quant aux autres éléments de la moelle osseuse, il faut signaler une augmentation des leucocytes mononucléaires neutrophiles (déviation vers la gauche dans la formule d'Arneth).

L'augmentation des promyélocytes allant du tiers au triple, celle des myélocytes allant du quart au double, sont interprétées généralement comme traduisant une excitation toxique de la moelle osseuse.

L'érythropoïèse est également atteinte. L'étude de la moelle osseuse chez les cancéreux montre une modification du nombre des érythroblastes, modification variable par suite de la difficulté fréquente de dénombrer exactement les plaquettes sanguines. Il est fréquent de noter, au cours des anémies par cancer, l'absence de signes de régénérescence. Dans certains cas, on peut même observer une formule typique d'anémie pernicieuse.

Stöger fait remarquer que certaines ponctions sternales au cours de tumeurs cancéreuses ne révèlent pas d'augmentation de plasmocytes. De tels cas sont rares. La réaction plasmocytaire peut, en effet, passer inaperçue à un premier examen. Il faut le répéter et tenir compte des altérations de l'érythro- et de la leucopoïèse.

La réaction plasmocytaire constitue donc, pour Stöger, l'élément le plus important révélé par la ponction sternale au cours des tumeurs cancéreuses. Elle s'associe souvent à une modification de la vitesse de sédimentation. On peut tenir, selon l'auteur, pour très évocatrice, la coexistence d'une diminution de la vitesse de sédimentation et d'une augmentation de plasmocytes dans la moelle osseuse. Cette constatation, d'ailleurs, est mal expliquée, car l'augmentation des plasmocytes doit avoir pour conséquence une augmentation des protéides du sérum, donc de la vitesse de sédimentation.

Ainsi, la ponction sternale paraît pouvoir rendre des services dans d'autres affections que les anémies ou les affections purement sanguines. De l'étude pratiquée par Stöger, il ressort, que l'on peut mettre en évidence, directement, dans la moelle des cellules tumorales, et que, lorsque ces cellules sont absentes, on retrouve presque constamment des altérations de la leucopoïèse et de l'érythropoïèse.

La réaction plasmocytaire serait, en dernière analyse, l'élément le plus évocateur. Elle doit être considérée comme une réaction de défense ; c'est elle, en effet, qui augmentant le taux du fibrinogène et de la globuline, agirait comme élément agglutinant les produits toxiques des tumeurs cancéreuses.

A. Ravina et M. Pestel.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le Message social du Savant d'aujourd'hui [1]

Le rôle de la Science dans la Société humaine, son influence sur l'évolution des mœurs, constitue un thème passionnant pour les méditations des esprits réfléchis, inquiets du présent, anxieux plus encore pour l'avenir.

Au cours du XIXe siècle et du début du XXe, par les séries ininterrompues de ses découvertes et de ses inventions dans les diverses branches de l'activité humaine, par l'apparition des machines, par les procédés nouveaux d'information, par les moyens rapides de communication des hommes entre eux, la Science a apporté des changements importants dans la structure économique des Sociétés, a modifié d'une façon intense les conditions d'existence des peuples, a changé le rythme de l'existence, a imprimé sur la vie sociale de l'Humanité tout entière une empreinte profonde.



De même qu'aux temps lointains qui suivirent le Déluge, le premier des agriculteurs, Noé, s'enivra un jour du fruit de sa découverte, le vin nouveau, les savants du XIXe siècle furent grisés par leurs inventions, par leurs découvertes. Leur enthousiasme, leur exaltation triomphante, se condensèrent, par des discours et par écrits, en une sorte de manifeste, *un message social* pour adopter l'expression de Collin [1], qu'on peut résumer ainsi : la Science est, ou sera demain, capable d'expliquer toutes les énigmes de l'Univers; l'Humanité ne peut progresser, ne peut atteindre le bonheur auquel elle aspire, qu'en suivant les règles de la Physique, de la Chimie, de la Mathématique, de la Méthode Expérimentale; les disciplines philosophiques, métaphysiques, théologiques appartiennent désormais uniquement à l'Histoire, la Science seule est digne de gouverner le monde de la pensée, de tenir le sceptre de l'Univers.

Une telle science qui explique tout, qui a le secret de tout, qui rejette comme superstition ou rêverie toute morale codifiée, toute religion révélée, prit le nom de *Scientisme*. Le Palais de la Découverte à l'Exposition de Paris en fut l'éclatante manifestation, destinée à l'imprimer d'une façon indélébile dans l'esprit des foules.

Comme corollaire du message scientiste, il apparut que les hommes supérieurs, aptes à découvrir les lois de la Nature, devaient être capables de formuler les décrets efficaces pour la bonne conduite des affaires publiques, en transposant sur le plan économique et social la forte discipline des sciences exactes. Hélas! cet édifice social magnifique dont les scientistes montraient aux peuples émerveillés les séduisants contours n'était qu'un mirage. L'expérience amère, qui suivit immédiatement l'Exposition de Paris, révéla rapidement que si les hommes pouvaient, par la Science, acquérir, richesses, bien-être, domination sur la Nature, ils ne devenaient ni meilleurs, ni plus sages, ni plus contents de leur sort. Cette expérience montra aussi que les grands savants, appelés dans les conseils du gouvernement, ne manifestent ni plus de bon sens, ni plus de discernement, ni plus de rectitude de jugement que les autres hommes. Bref le message social scientiste aboutit socialement à un indéniable échec, que signala et souligna la furieuse tempête de la guerre.

Dans un livre profondément pensé, fortement documenté, le professeur Collin s'est donné comme tâche de montrer la genèse des idées fausses qui ont amené cet échec et entraîné les catastrophes actuelles; il s'est imposé la mission de rechercher les moyens de faire contribuer la Science à la réparation des maux que le « Scientisme » a engendrés.

Pour cela, il étudie les rapports de la Science et de la Société au cours de l'histoire: dans la pensée antique, dans la pensée médiévale, dans la pensée des encyclopédistes du XVIIIe siècle, dans la pensée des savants du XIXe et du XXe siècle. Il passe en revue les opinions philosophiques des savants : psychomonisme, matérialisme, spiritualisme, agnosticisme, indifférence, etc. La troisième partie du livre contient des pages tout à fait remarquables sur le rôle utilitaire de la Science pure, la mystique du savant, la parenté spirituelle des savants et des artistes, le rôle de l'Intuition dans la découverte.



La raison de l'échec du Scientisme réside dans ce fait qu'éblouis par les rayons de gloire émanant de leur nouvelle idole, les savants fermaient les yeux à tout ce qui n'était pas justiciable de leurs techniques. Ils retranchaient de leurs inventaires des portions essentielles de la réalité telles que le sens moral, les inspirations artistiques les sentiments religieux, la pensée elle-même; ils employaient leur esprit à nier l'Esprit.

Ils trouvaient de bon ton de bafouer la philosophie alors que les concepts fondamentaux des Sciences, entre autres ceux des Mathématiques, telles que les notions d'espace et de temps sont purement philosophiques, alors que les admirables progrès de la Science expérimentale et de la Science des nombres imposent aujourd'hui la révision des catégories de la pensée : causalité, déterminisme, probabilité, continu, discontinu, révision qui postule, de toute nécessité, l'emploi des méthodes de raisonnement philosophique.

Les Scientistes affectaient le dédain de la Foi alors que toutes les méthodes scientifiques reposent sur la Foi: la Foi en l'existence du monde extérieur, la Foi en l'Intelligibilité du Monde, la Foi en une harmonie préétablie entre la raison et les choses.

Toute l'œuvre scientifique repose sur le postulat suivant : « Il est possible d'obtenir des interprétations au moins partielles de la réalité physique en s'appuyant sur les Règles de notre Raison » (Louis de Broglie). Or, ce postulat d'une certaine concordance entre notre raison et les choses, qu'on admet sans discussion est, au fond, un acte de Foi d'une hardiesse extrême. En rétrécissant ainsi ses horizons par de volontaires œillères la Science des Scientistes, malgré son orgueil, restait inadéquate aux exigences de l'Intelligence humaine éternelle questionneuse qui ne se contente pas complètement de l'étude quantitative des phénomènes, mais désire savoir de quelle réalité plus profonde les phénomènes sont les révélateurs; elle restait impuissante à satisfaire l'inquiétude humaine qui, depuis des millénaires, réclame des réponses aux questions angoissantes sur le problème du mal, sur les destinées futures de l'homme, sur l'Existence de Dieu. Comme le dit Collin, actuellement beaucoup d'esprits, arrivés à une conception plus ample et plus saine des réalités, aspirent à une Science plus large, plus humaine, dont l'ambition serait de ne laisser dans l'ombre aucun des aspects du réel connu ou pressenti. Le réel ce ne sont pas seulement les pesées, les mesures, les investigations physico-chimiques, les expériences, car les données de la technique, pour être utilisables, doivent être mises au creuset dans le foyer de l'âme, *vivifiées*, et c'est le sentiment, l'idée immatérielle, l'Intuition, qui sortira du creuset pour être le principe de l'invention. Le réel ce sont aussi les forces spirituelles dont le savant a besoin pour aimer sa tache, continuer son effort, s'imposer les sacrifices nécessaires, pour pouvoir, en un mot, dévouer sa vie au culte de la vérité.

Le « *message social* » que peut envoyer cette Science élargie diffère du message scientiste par des implications métaphysiques qui s'éloignent singulièrement du matérialisme. Le savant moderne n'aura pas du reste à expliquer aux foules ses doutes, ses croyances, ses intuitions, dans les recherches qu'il fait, en tâtonnant, de la raison d'être de son existence et de l'Esprit qu'il discerne dans l'Univers.

Son « *message social* » jaillira spontanément du simple spectacle de sa vie.

L'Univers est actuellement bouleversé par le heurt des orgueils, par des désirs de domination. *La Science est une école de Modestie;* l'investigation est loin d'être un perpétuel triomphe, elle est faite d'essais, d'erreurs, de chutes et d'ascensions. A moins qu'occupant une situation en vue, il ne soit gâté par les adulations de disciples, empressés à lui plaire, le Savant se rend compte qu'il sait bien peu de choses en comparaison de tout ce qu'il a soif de connaître; en son for intérieur, il avoue devoir le peu qu'il sait, en grande partie aux autres, à ses émules, à ses rivaux, à ceux qui l'ont précédé et sur les pas desquels il a marché; il sait que sa pensée sera aussi un point de départ pour d'autres et qu'en somme il n'est qu'un simple chaînon dans la grande chaîne d'une œuvre collective.

Dans le monde sévit un *égoïsme exaspéré* qui ramène tout à soi; *la Science est une école d'altruisme*. Le savant, même celui qui poursuit la vérité sans souci des réalisations pratiques, travaille pour les autres; plus ou moins indirectement, mais toujours sûrement, il aide l'homme à lutter contre le dénuement par la multiplication des divers produits de l'agriculture et de l'industrie, contre les maladies par l'invention de nouvelles thérapeutiques, contre le poids de la matière en fournissant à l'homme les moyens de travailler plus vite et avec moins de dépenses musculaires. Eminent bienfaiteur de l'Humanité, en divulguant ses découvertes, le savant met généreusement à la disposition de tous les biens matériels que peut produire sa pensée.

D'autre part, par ce qu'elles ont d'abstrait à leurs bases, les Sciences dominent les intérêts, les passions, les esprits de castes ou de nationalités, elles possèdent des langages techniques, des conventions, des sources d'information unanimement acceptées; en montrant aux hommes qu'ils peuvent s'entendre et se comprendre sur un terrain déterminé, elles les préparent à se comprendre sur d'autres points; elles constituent une *école de Solidarité humaine*.

Le monde est *assoiffé de richesses, dévoré par l'esprit de lucre*. Dans les conditions extrinsèques de son état, l'*homme de Science rencontre d'ordinaire la pauvreté* ou tout au moins la *médiocrité* et l'adopte comme gage d'indépendance pour sa pensée; car il sait que l'argent est pernicieux aux grands esprits, surtout s'ils se le proposent comme but. Un chercheur, qu'absorbe le désir brûlant de tirer de sa découverte des résultats pécuniaires immédiats, s'arrêtera dès les premières conquêtes pour en assurer l'exploitation; il ne saura pas pousser ses travaux jusqu'au degré de maturité nécessaire à une œuvre géniale. La Science est une *école d'abnégation*.

1. D'après un livre récent, Rémy COLLIN, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy. *Message social du savant*. Edition Albin Michel, 22, rue Huyghens, Paris, 1 volume in-8°, 350 pages. Prix : 32 fr. 50.

Le monde cultive *intensément la fourberie et le mensonge. La loyauté absolue de l'esprit est la condition première du travail scientifique* et du succès de la recherche. La Nature ne se plie pas au Mensonge, toute œuvre qui renferme des erreurs est vouée à la caducité, à plus forte raison si elle repose sur la Fraude. Les résultats scientifiques sont, en effet, vérifiables par d'autres, de sorte que le démasquage des faussaires est certain et souvent prompt. La Science exige une sincérité et une probité de tous les instants, elle contraint l'esprit à des habitudes de netteté et d'ordre.

La Science est une *éminente école de Patience*. La réalisation du moindre progrès scientifique exige la longue persévérance d'un homme qui travaille beaucoup, qui longuement analyse, compare, médite avant d'arriver à la perfection de son œuvre.

Inutile d'ajouter que la Science demande à ses adeptes, sinon un strict ascétisme, du moins le *renoncement aux grossières satisfactions des sens* et des appétits, renoncement indispensable à la parfaite lucidité de l'intelligence.



Ainsi la vie du véritable savant rayonne autour d'elle les vertus de modestie, d'abnégation, de sincérité, d'altruisme, de patience, de sobriété. C'est là déjà un magnifique « *message social* »; mais le plus beau faisceau des rayons, qui émanent de la Science, est constitué par cette passion d'amour pour la Vérité qui constitue la vocation scientifique.

Admirés pour leur pouvoir d'agir sur la Nature, investis par cette admiration unanime d'un crédit spirituel illimité, les Savants peuvent faire comprendre aux hommes que la VÉRITÉ est le besoin profond de notre intelligence, la fin dernière de nos aspirations, le pôle vers lequel doit s'orienter notre vie.

C'est là le meilleur des messages sociaux : il élève nos âmes au-dessus des préoccupations des intérêts immédiats, des mesquineries des conversations mondaines, ravive nos énergies quand elles défaillent, exalte en nous le sentiment de la dignité et de la grandeur de l'Homme.

La vénération pour la Science ainsi comprise, pour la Science pure, apparaît maintenant comme un enseignement d'harmonie et de beauté, comme une source de force, de générosité et de joie, comme un élément nécessaire à la construction du nouvel et meilleur ordre social que les peuples, las des luttes sanglantes, appellent de leurs vœux, comme une condition indispensable à l'avènement d'une véritable fraternité Humaine.

P. DESFOSSES.

Journées médico-sportives d'information
DU COMITÉ NATIONAL DES SPORTS

Ces Journées d'Information organisées par le C.N.S. les 25, 26, 27 et 28 Juin ont été inaugurées à la Faculté de Médecine par le Colonel PASCOT, Commissaire général aux Sports.

Le but de ces journées était de défendre la cause du sport et de donner des directives pratiques aux médecins pour le service qu'ils vont avoir à effectuer sur le stade.

Le Docteur ROCHU-MÉRY, après avoir remercié les personnalités présentes, a insisté sur la *nécessité du contrôle médico-sportif* et a fait l'historique des efforts accomplis par le Comité National des Sports en ce qui concerne le contrôle médical.

Répondant à cette allocution, le Commissaire général a défini le *rôle que devait jouer le médecin dans le sport*.

La parole est donnée ensuite au Professeur Basset qui, parlant de *l'accident sur le stade*, s'excuse de limiter son exposé aux seules lésions permettant l'erreur de diagnostic.

Il demande la création d'un service radiologique mobile.

Le lendemain à la Faculté sous la présidence du Colonel LEGROS, commandant l'Ecole de Joinville, M. CUVENE a défini le *rôle du médecin sur le stade*. Soins d'urgence certes mais aussi prévention des accidents immédiats et éloignés. Il a ensuite exposé l'organisation du contrôle médico-sportif.

Ensuite M. JOANNON a parlé de la *sérothérapie antitétanique* et conclut par l'obligation de la vaccination antitétanique systématique chez tous les sportifs.

A la séance de l'après-midi, M. CHAILLEY-BERT a parfaitement mis au point la grosse controverse portant sur *l'hypertrophie cardiaque à l'effort*.

Il a montré qu'il ne faut pas confondre l'augmentation de volume pathologique du cœur mou et dilaté du cardiopathe avec le cœur tonique de l'athlète.

Le conférencier ne nie pas l'accident grave et la syncope cardiaque à propos de l'effort sportif, mais il démontre qu'il s'agit de malades ignorés qu'un contrôle médical correct aurait dû éliminer préalablement.



La seconde partie des Journées a été consacrée à des *séances d'initiation sportive* selon une formule nouvelle consistant à présenter les efforts nécessaires à l'acquisition de l'automatisme sportif. On a vu tour à tour des escrimeurs, des nageurs, des rameurs débutants, puis mieux affirmés et enfin des champions et des maîtres. Une démonstration collective de Natation scolaire et sportive a été présentée à la Piscine Lutétia par M. MANNONNEAUD. La réunion d'Escrime a eu lieu le vendredi 26 Juin au Stade de Coubertin sous la présidence de M. Armand MASSANO et du Colonel BEAUPUIS. Une démonstration d'Aviron fut présentée à la Société Nautique de la Basse-Seine, le samedi 28.

Le dimanche matin au Stade d'Essais de la Porte de Versailles, MM. JOFFET et LISSENSONNE montrèrent au médecins présents les conditions différentes de l'effort sportif selon la nature des sols et des démonstrations d'Hébertisme, de Basket-Ball et Hand-Ball animèrent les différents terrains. Enfin l'après-midi des places étaient réservées dans les tribunes du Stade Jean-Bonin pour la sélection parisienne des Championnats de France d'Athlétisme.

Le samedi soir à la grande salle des Fêtes du Centre Marcelin-Berthelot furent présentés « l'Appel du Stade » et les films officiels édités par le Commissariat Général et le Comité National des Sports.

A l'issue de la réunion d'Athlétisme une réception intime eut lieu au buffet du Stade Jean-Bonin où M. ROCHU-MÉRY déclara closes les journées médicales d'Information du Comité National des Sports 1942.

Répondant à l'appel du Colonel Pascot le Comité National des Sports s'efforcera de tirer une conclusion pratique de ces journées et déjà la Commission Médicale a mis au programme de ses travaux : l'édition du manuel pratique à l'usage des médecins de sociétés sportives ; la création d'un enseignement pour la formation d'auxiliaires médicaux et d'assistantes d'hygiène sportive ; des ambulances radiologiques légères pour l'examen sur le stade des accidentés ; la vaccination antitétanique et la radiophotographie systématiques.

Société française d'Histoire de la Médecine

6 Juin 1942.

Sont d'abord évoquées les morts des Docteurs DARDEL, BASMADJIAN et CORNILLEAU.

ROBERT-PAUL-FÉLIX CORNILLEAU, médecin colonial intérimaire à Francis-Garnier, près Alger, est mort victime du typhus avec la citation suivante à l'ordre de la Nation : « A fait preuve d'un dévouement absolu et d'une abnégation élevée jusqu'à l'héroïsme dans l'exercice de sa profession. Laisse quatre enfants ».

Sont ensuite présentées les candidatures des docteurs ALAJOUANINE, LAGNONIQUE, LUYT et PIGNOT.

M. Laignel-Lavastine présente deux thèses dont il vient de présider la soutenance :

Celle d'EUGÈNE-MARCEL PETIT sur FRANÇOIS QUESNAY, écuyer, conseiller du roy, premier médecin ordinaire, premier médecin consultant de Sa Majesté (1694-1774).

Et celle de Mme ELISABETH RENAND sur le Docteur GAÉTAN-GATIAN DE CLÉRAMBAULT, sa vie et son œuvre (1872-1934).

La première ne donne pas ce que son titre promettait.. Toute l'œuvre de Quesnay comme chef des Physiocrates et un des pères spirituels de la Révolution de 1879 est négligée. Au contraire, la thèse de Mme Renard est excellente. Quoiqu'elle n'ait pas connu personnellement mon ami G. de Clérambault, elle a su, grâce aux conseils du Dr Heuyer, qui a inspiré son travail, décrire en pied la personnalité si tranchée du médecin en chef de l'Infirmerie spéciale près la Préfecture de Police et tracé les grandes lignes de l'œuvre clinique si fine et de la construction doctrinale si attirante de Clérambault qui en font après Lasègue, Garnier et Dupré un des grands noms de l'Ecole de l'Infirmerie spéciale.

M. BANDELAC DE PARIENTE, médecin du roi Alexandre Ier de Serbie depuis le 15 Novembre 1921 jusqu'à l'assassinat de celui-ci à Marseille, offre à la Société le diplôme le nommant à ce haut poste historique, qui lui permit de vivre dans l'intimité du prince.

M. Olivier présente, de G. BARRAUD, *l'Humanisme et la médecine au XVIe siècle*, in-8° carré de 132 pages chez Vigot avec une préface du Professeur SENCERT, qui fait remarquer que la médecine, qui n'était encore en France qu'un art médical, commença à la Renaissance à poser les premières pierres de son édifice scientifique, construit par « l'osmose transalpine », c'est-à-dire par la collaboration de la France et de l'Italie grâce aux découvertes anatomiques des maîtres de l'Italie et à l'esprit clinique des médecins de France. Barraud a eu raison de mettre en exergue à son livre cette pensée du regretté Charles Fiessinger : « Une fois entré dans le XVIe siècle on n'en sort plus. Tant de jeunesse et d'enthousiasme illuminent les efforts que c'est plaisir à respirer cette atmosphère passionnée. » En effet, à peine ai-je commencé de déguster *l'Humanisme et la médecine au XVIe siècle* que je l'ai lu à grandes lampées jusqu'à la post-face signée de ce mot de Léonard :

« Souviens-toi qu'acquérir la gloire est bien au-dessus de la gloire d'acquérir »

Décrivant la *ligature des artères d'après Paul d'Egine*, M. P. GALLOIS rappelle que la ligature des vaisseaux était connue des anciens. Celse l'appliquait contre les hémorragies rebelles d'origine artérielle ou veineuse. Antyllos y recourait pour traiter les anévrysmes. Archigène la recommandait comme premier temps des amputations.

Paul d'Egine, qui est, au VIIe siècle après J.-C., le dernier représentant de la médecine hellénique, et qui fournit en quelque sorte le résumé de la science médicale à son époque, avant que ne commence la période arabe, parle à plusieurs reprises de la ligature dans ses œuvres. Il l'emploie indifféremment pour les artères ou pour les veines. Pour les artères il y a recours dans le traitement des anévrysmes et de ce qu'il appelle pneumatocèle et qui serait l'anévrysme des artères du testicule. Pour les veines il l'applique à la guérison du cirsocèle qui est notre varicocèle. Il l'utilise en quelque sorte aveuglément en liant en bloc des tissus sans poser le fil spécialement sur une artère ou une veine. C'est ainsi qu'il opère pour les hémicranies, les fluxions de la tête, et en cas d'extraction de staphylomes, de strumes, d'exomphale ou de traits d'armes de guerre. Par contre, il n'en parle pas au sujet des amputations ; pour celles-ci, il se borne à conseiller les cautères incandescents pour réaliser l'hémostase.

Or c'est précisément dans ce cas qu'Ambroise Paré fit faire un grand progrès à la chirurgie en utilisant la ligature. Comment se fait-il que ce procédé d'hémostase au cours des amputations soit tombé en désuétude chez les anciens entre Archigène qui l'appliquait et Paul d'Egine qui n'en parle pas ? Cela tient à ce qu'on faisait alors peu d'amputation. Paul d'Egine semble même n'en avoir pas fait et n'avoir pas d'opinion personnelle puisqu'il invoque l'autorité de Léonidès.

C'est l'introduction de la poudre à canon sur les champs de bataille qui, en amenant de gros fracas de membres, a rendu les amputations plus fréquentes. Les chirurgiens de la Renaissance, se trouvant ainsi en présence de traumatismes inconnus des anciens, durent faire preuve d'initiative. Ils découvrirent ou remirent en honneur des techniques ignorées ou oubliées par leurs devanciers.

En tout cas il est intéressant de constater que la ligature des artères a été inventée avant que la circulation du sang ait été découverte. Il s'agit donc d'une invention empirique, ce qui ne doit pas être ici pris en mauvaise part.

M. RAYMOND MOLINÉRY, d'après le travail de Me LIACRE DE SAINT-FIRMIN « *Médecine et légende bouddhiques de l'Inde* » raconte l'épisode du médecin légendaire Jivaka, qui aurait découvert un arbre-roi-médecin illuminant l'intérieur des corps lorsque ce bois était approché des malades. M. Molinéry s'amuse à voir là une préfigure de la radiographie. Il est plus simple d'y trouver l'expression d'une tradition folklorique qui s'apparente aux contes de fées.

Enfin P. LEMAY donne une note sur *Orfila et l'Académie des Sciences* et présente des documents à ce sujet. Orfila, nommé correspondant en 1815 ne fut jamais titularisé, car, s'étant présenté en 1837 à la mort de Desgenettes, il retira sa candidature devant l'attitude hostile de la commission et prit la décision de ne plus recommencer. C'est ce qu'il explique dans une très belle lettre à Arago.

Mais qui aujourd'hui s'inquiète de savoir si Orfila fut ou non membre de l'Institut ? Sa valeur personnelle est au-dessus des distinctions distribuées par la société.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Livres Nouveaux

Ouvrages publiés en Juin 1942
par la Librairie MASSON ET Cie

Technique des opérations plastiques sur la vessie et sur l'urètre, par G. Marion et J. Pérard. 1 volume de 212 pages avec 154 figures. — Prix : 85 fr.

Physiopathologie du système nerveux. Du mécanisme au diagnostic, par Paul Cossa. 2e édition entièrement refondue. 1 volume de 896 pages avec 274 figures. — Prix : 170 fr.

Les acquisitions nouvelles de l'Endocrinologie, par R. Rivoire. 4e édition entièrement refondue et augmentée. 1 volume de 242 pages. — Prix : 65 fr.

L'Intoxication oxycarbonée. Etude clinique et thérapeutique, par Ch. Flandin et Jean Guillemin. 1 volume de 156 pages avec 10 figures (*Collection Médecine et Chirurgie : recherches et applications n° 35*). — Prix : 34 fr.

Névralgie faciale et alcoolisation du ganglion de Gasser, par R. Thurel. 1 volume de 88 pages (*Collection Médecine et Chirurgie : recherches et applications n° 36*). — Prix : 22 fr.

Technique chirurgicale bucco-dentaire, par les Drs Chompret, Dechaume et Richard. 2e édition revue et corrigée. 1 volume de 322 pages avec 183 figures (*Tome III de la Pratique Stomatologique*). Prix : broché, 85 fr. ; cartonné, 110 fr.

Gynécologie, par A. Laffont. 2e édition revue et corrigée. 1 volume de 192 pages avec 43 figures (*Collection des Initiations médicales*). — Prix : 37 fr.

* * *

L'année médicale pratique, 21e année, édition 1942, publiée sous la direction de C. Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, préface du Prof. E. Sergent. 1 volume in-16° couronne de 500 pages (*Lépine*, éditeur, 39, rue d'Amsterdam, Paris). — Prix : 55 fr.

En dépit des difficultés de l'heure présente, ce petit volume, qui a depuis longtemps conquis la faveur du corps médical, vient de paraître. Comme chaque année, on y trouve rangés par ordre alphabétique 300 petits articles exposant clairement les acquisitions nouvelles et pratiques de l'année, en médecine et en chirurgie générales et dans toutes les spécialités. C'est ainsi, par exemple, qu'on y trouvera, exposées par Marcel Perrault, toutes les notions indispensables à connaître pour le praticien sur l'importante question de la sulfamidothérapie. Une table alphabétique, placée en fin de volume, indique, sur chacun des sujets, les articles parus dans les cinq dernières années, c'est-à-dire dans les cinq tomes précédents. L. Rivet.

Annuaire de la sage-femme (1941-1942). 1 volume de 140 pages (Mme *Bataille*, 170, rue d'Alésia, Paris-14e). — Prix : 20 fr.

Cet annuaire contient la liste de toutes les sages-femmes de France, avec leur adresse et leur année de diplôme.

La classification est établie par département et par arrondissement. Etant donné le soin avec lequel il a été établi, cet annuaire est susceptible de rendre les plus grands services aux médecins qui y trouveront une documentation très complète.

Die Schwefelbehandlung in der inneren Medizin (Le traitement soufré en pathologie interne), par Richard Kühn (*Verträge aus der praktischen Medizin*, fasc. 11). Une brochure de 48 pages, Stuttgart, 1941 (*F. Enke*, éditeur). — Prix : 3 RM.

R. Kühn expose d'abord les bases de la médication soufrée, étudiant successivement le métabolisme du soufre dans l'organisme, puis l'action des combinaisons soufrées sur le métabolisme et les composés soufrés dans leurs rapports avec les ferments, les vitamines et les hormones. La seconde partie est consacrée à la mise en œuvre du traitement soufré proprement dit : emploi parentéral, dans les arthropathies chroniques, la sciatique et l'asthme ; emploi intraveineux, dans les arthropathies aiguës, les maladies infectieuses, les septicémies et la diathèse allergique ; emploi oral, dans l'insuffisance surrénale et les états d'épuisement, le diabète, les intoxications; emploi externe, sous forme de bains, dans les arthrites, les arthroses et les myalgies. On voit le vaste domaine qui s'offre à la médication par le soufre qui, utilisée particulièrement sous la forme de Détroxine, permet d'obtenir des guérisons dans des états graves, tels que les septicémies. P.-L. Marie.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région sanitaire de Paris

Commission régionale

La Commission Régionale de l'Ordre des Médecins de la Région sanitaire de Paris et le Comité de Coordination des Conseils de l'Ordre de la Région parisienne se sont réunis le 28 Juin 1942 à leur siège social, 28, rue Serpente, à Paris.

L'application de la Charte du travail et ses répercussions sur l'exercice de la médecine ont fait l'objet d'un ample débat dont les conclusions ont été les suivantes : Consciente de ses devoirs sociaux, la Corporation médicale représentée par l'Ordre est toute disposée à offrir sa collaboration la plus active pour toutes les réalisations médico-sociales envisagées par les autres corporations et par leurs Comités sociaux. Ainsi que cela a été fait pour l'application de la loi sur les Assurances sociales, le Corps médical demande que l'organisation des services médicaux créés par les Corporations soit réglée en accord avec l'Ordre des Médecins et par le moyen de conventions analogues à celles prévues par la loi des Assurances sociales. La Commission Régionale est pour sa part décidée à s'opposer à toute organisation de soins créée sans l'accord des Conseils départementaux de l'Ordre et qui ne respecteraient pas les principes auxquels le Corps médical est traditionnellement attaché ; elle engage les Conseils départementaux à déférer devant leur juridiction les médecins qui isolément ou en groupes croiraient devoir s'entendre directement avec les Corporations pour créer des organisations de soins en dehors des règles établies par l'Ordre.

Inaidemment la Commission Régionale et le Comité de Coordination ont été mis au courant des projets *de remaniement de la loi du 7 Octobre 1940 sur l'Ordre des Médecins*. Après discussion, ils ont à l'unanimité des membres présents voté un texte traduisant l'émotion du Corps médical en présence de ces projets de refonte.

La *médecine d'usine* a fait d'autre part l'objet d'un débat à l'issue duquel a été rédigé un contrat-type pour les médecins chargés d'un service médico-social d'usine. Ce contrat prévoit notamment que le médecin d'usine ne doit pas donner de soins, hormis le cas d'urgence.

Enfin la Commission Régionale et le Comité de Coordination ont discuté un grand nombre de questions parmi lesquelles celles relatives aux *Assurances sociales agricoles*, aux *assurés assistés* (article 19), au *contrôle technique en matière d'assurances sociales*, à *l'assistance médicale gratuite*, aux *dispensaires*, aux *nominations des chefs de service dans les hôpitaux de la région parisienne* autres que l'A P., etc...

Situation financière de la Commission régionale. — Elle est exposée par le Dr Duvelleroy, trésorier.

C'est avec un excédent de recettes de plus de 92.000 fr. que s'établit la balance au bout d'un an de fonctionnement.

Ce chiffre, comme le fait remarquer M. Duvelleroy, qui peut paraître important, ne peut servir de base pour l'établissement d'un budget ultérieur, en effet, il faut tenir compte de nombreux facteurs qui vont augmenter sensiblement le chiffre de dépenses.

Cabinets multiples. — Dans une circulaire datée du 22 Mai 1942, le Conseil supérieur de l'Ordre attire de nouveau l'attention sur les séances opératoires faites à jour fixe par des spécialistes dans les cabinets de médecins de médecine générale dans les localités où il n'existe pas de spécialiste.

Le Conseil supérieur invite instamment tous les Conseils départementaux à faire cesser ces pratiques d'une façon absolue, car elles sont techniquement défectueuses, moralement mauvaises, et sont une manière de tourner la question des cabinets multiples. Il semble préférable au Conseil supérieur d'autoriser la création de cabinets techniquement outillés, si elle est jugée utile, plutôt que de continuer ces pratiques

Au Comité d'organisation des Maisons de Santé privées. — Le 20 Mai 1942, le Comité d'organisation des Maisons de Santé privées a pris des décisions homologuées par le représentant du gouvernement et susceptibles de coordonner l'œuvre d'organisation et de défense professionnelle de l'hospitalisation privée en France. Il s'est occupé également des mesures à prendre lors de la création d'établissements nouveaux.

La nouvelle nomenclature. — La nouvelle nomenclature annoncée par le *Journal officiel* du 19 Avril 1942 n'est toujours pas parue.

Cette parution est d'autant plus attendue que l'application de la nouvelle nomenclature semble devoir rendre inévitable un remaniement des honoraires médicaux. Ce remaniement se ferait sans doute la plus souvent dans le sens d'un relèvement des honoraires que l'ascension constante du coût de la vie suffit à justifier.

Frais de gestion des Caisses d'Assurances sociales non agricoles. — Au cours de l'année 1932 les Caisses d'Assurances maladie-maternité, les Caisses d'Assurances vieillesse et vieillesse-invalidité, et les Unions régionales peuvent prélever sur les fonds de l'assurance les sommes nécessaires à leurs dépenses de gestion ou à l'amortissement de leurs déficits de gestion antérieurs jusqu'à concurrence d'un certain maximum.

Ce maximum, pour les Caisses d'Assurances maladie-maternité est égal soit à 10 pour 100 du montant des cotisations encaissées par elles au cours de l'année 1939.

Caisses d'Assurances sociales agricoles. — La fusion des deux Caisses d'Assurances sociales agricoles de l'Oise a été prononcée et il n'existe plus qu'une seule Caisse dans ce département. Elle a son siège 7, rue du Palais de Justice, à Beauvais.

D'après des renseignements puisés à bonne source, il y aura également une Caisse unique pour les trois départements de Seine, Seine-et-Oise et Seine-et-Marne, et une autre pour le département d'Eure-et-Loir.

C'est avec ces Caisses que les Conseils départementaux de l'Ordre des médecins auront à négocier pour passer les conventions prévues par le décret-loi du 30 Octobre 1935.

Conseil départemental de la Seine

Réunion des Correspondants du Conseil de la Seine. — Le Conseil départemental de la Seine a organisé le *dimanche 5 Juillet* 1942, à 10 heures, au siège du Conseil Supérieur de l'Ordre des Médecins, 60, boulevard de Latour-Maubourg, une réunion d'information pour les médecins correspondants du département.

Au cours de cette réunion, les médecins correspondants ont approuvé à l'unanimité la motion suivante du Conseil départemental de la Seine :

« Le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins, profondément ému par des informations concordantes relatives à un remaniement prochain de la loi du 7 Octobre 1940 sur l'Ordre des Médecins et à la création, à côté de l'Ordre, de nouveaux organismes corporatifs, indépendants de lui ;

« S'étonne de n'avoir été ni tenu au courant ni même seulement informé des projets de refonte de l'organisation de la corporation médicale ;

« Estime que dans un régime à tendance corporative une réforme aussi importante que celle de la transformation du statut de la profession médicale ne saurait s'élaborer en dehors de toute consultation des Conseils départementaux et des Commissions Régionales de l'Ordre des Médecins ;

« Demande au Conseil Supérieur de l'Ordre de vouloir bien être son interprète auprès des pouvoirs publics pour les mettre en garde contre toute réforme brutale, risquant par la création d'organismes corporatifs indépendants de l'Ordre, d'entraîner des conflits d'attributions et partant la discorde, la désunion et l'impuissance ;

« Et se tient à la disposition des pouvoirs publics pour leur exposer un programme d'améliorations, basé sur une meilleure répartition du travail au sein des divers Conseils de l'Ordre notamment par une augmentation du nombre des membres du Conseil supérieur et des Conseils départementaux les plus chargés de besogne ».

Abus de certificats d'alimentation. — Il a été signalé au Conseil départemental de la Seine de l'Ordre que certains médecins délivreraient abusivement des certificats de régime et notamment de la suralimentation (1re catégorie) à des malades ne rentrant pas dans le cadre des dispositions réglementaires (circulaire ministérielle du 21 Décembre 1940, modifiée par la circulaire du 19 Mars 1942).

Il est rappelé à ces médecins qu'ils s'exposent à être traduits devant le Conseil de l'Ordre et à se voir appliquer une des peines prévues par la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des Médecins.

RELÈVE DU PERSONNEL SANITAIRE

maintenu dans les camps de prisonniers

La direction des prisonniers de guerre communique :

Une étude est actuellement poursuivie en vue de déterminer les conditions dans lesquelles il pourrait être procédé à une relève globale, par échelon, des médecins, pharmaciens, dentistes, étudiants en médecine, en pharmacie et en art dentaire, maintenus dans les camps pour assurer le service sanitaire des camps et des hôpitaux de prisonniers.

Afin de permettre une mise à jour exacte et complète des listes du personnel sanitaire susceptible de bénéficier de cette relève, les familles des médecins, pharmaciens, dentistes, étudiants en médecine, en pharmacie et en art dentaire, maintenus dans les camps, sont priées de faire parvenir dans le plus bref délai possible :

Pour la *zone non occupée* : au secrétaire d'Etat à la guerre (direction du Service de Santé), Royat (Puy-de-Dôme) ;

Pour la *zone occupée* : au général délégué à Paris du secrétariat d'Etat à la Guerre (Service de Santé), 12, rue Saint-Dominique, Paris, pour chacun de leurs membres se trouvant dans cette situation, une note comportant les renseignements suivants : nom, prénoms, grade, âge, spécialité, situation de famille (marié, veuf, célibataire, nombre et âge des enfants), affectations successives pendant la guerre 1939-1940, blessures, citations, indications du camp ou de l'hôpital de prisonniers, domicile avant la guerre, adresse de la famille.

Aucune autre démarche n'est à faire ni aucune intervention à solliciter.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — M. Piéri, agrégé est chargé de l'enseignement de l'hydrologie thérapeutique.

Faculté de Médecine d'Alger. — M. Monnet, agrégé de pharmacie, chargé du service de la chaire de chimie générale pharmaceutique et de toxicologie, est chargé pour le 2e semestre 1941-1942 du cours de chimie galénique.

Faculté de Médecine de Lille. — M. Coutelen, agrégé, pérennisé, est nommé professeur sans chaire. — M. Coutelen est chargé provisoirement des cours de zoologie et parasitologie.

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Thomas, chef de travaux d'anatomie, est provisoirement chargé du cours d'anatomie médico-chirurgicale. — M. Boulanan, agrégé, est provisoirement chargé des cours de clinique chirurgicale infantile et orthopédie.

Ecole de Médecine de Rennes. — M. Lenoy, professeur d'hygiène générale, est chargé du cours d'endocrinologie. — M. Lamache, professeur, est chargé du cours de pharmacologie.

ADMINISTRATION PÉNITENTIAIRE

Sont nommés médecins :

A la maison d'arrêt de Nantes, M. Pierre Lamdin, en remplacement de M. Desclaux, atteint par la limite d'âge.

A la maison d'arrêt de Vitré (prison réouverte), M. Charles Malhuand.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — Nomination a cinq places. *Sont nommés :* MM. Lereboullet, 40 ; Benoist, 39,90 ; Even, 39,71 ; Poumailloux, 39,71 ; Bousser, 39,62.

Electro-radiologistes des Hôpitaux de Paris. — Concours de nomination a trois places. *Jury (Ordre du tirage au sort) :* MM. Thibonneau, Bourguignon, Lomon, Guénaux, Nadal, Ordioni, Surmont. — *Médecin :* M. Brulé. — *Chirurgien :* M. Raoul Monod.

Ophtalmologistes des Hôpitaux de Paris. — Concours de nomination a deux places. *Sont nommés :* MM. Morax, 39 ; Offret, 39.

Oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux de Paris. — Concours de nomination a deux places. *Jury (Ordre de tirage au sort) :* MM. Chatellier, Lemaitre, Rouget, Moulonguet, Leroux, Aubry, Aubin. — *Médecin :* M. Tinel. — *Chirurgien :* M. Gatellier.

Stomatologistes des Hôpitaux de Paris. — Admissibilité (quatre places). *Sont admissibles :* MM. Lepoivre, 66 ; Lambert, 62 ; Boruet, 61 ; Henuion, 60.

— Concours de nomination (deux places). *Tirage au sort du Jury (Ordre de tirage au sort) :* MM. Thibault, Fargin-Fayolle, Beze, Houzeau, Gornouec, Raison, René Mario. — *Médecin :* M. Lemaire. — *Chirurgien :* M. Bauzet.

Médicat des Hôpitaux psychiatriques. — Le concours du Médicat des Hôpitaux psychiatriques s'est ouvert à Paris le 22 Juin 1942.

Jury : Prof. Codvelle, Prof. Laignel-Lavastine, Inspecteur Général Leclainche, MM. Guiraud, Laugier, Picard, Teulié, Noyer, Montassut et Caren.

Ont été reçus Médecins des Hôpitaux psychiatriques : 1er M. Feuillet, 2e M. Lafon, 3e M. Neveu, 4e M. Fouquet, 5e M. Bonnafé, 6e M. Mignot, 7e M. Deshaies, 8e MM. Jouannais et Bernard, 10e M. Hecaen, 11e M. Rancoules, 12e M. Belfils.

Hôpital général de Nevers. — Un concours sur titres pour la nomination de *trois* internes en Médecine ou Chirurgie aura lieu le 24 Juillet 1942.

L'entrée en fonctions aura lieu : pour le premier poste, le 1er Août 1942, pour les deux autres postes, au plus tard le 15 Décembre 1942.

Les dossiers de candidatures devront parvenir au Directeur de l'Etablissement le 20 Juillet 1942 au plus tard.

Médecin-spécialiste en dermato-vénéréologie de l'O. D. H. S. de l'Eure. — Le concours qui devait avoir lieu le 2 Juillet à Rouen, pour la nomination d'un médecin-spécialiste en dermato-vénéréologie relevant de l'O.D.H.S. de l'Eure est reporté au 30 Juillet 1942. Se faire inscrire à la Préfecture de l'Eure (Inspection départementale de la Santé), avant le 23 Juillet 1942.

Médecin-chef de l'Hôpital de Béthune et Médecin-chef des Hospices de Saint-Omer. — Un concours sur épreuves pour une place de Médecin-chef de l'Hôpital de Béthune et une place de Médecin-chef des Hospices de Saint-Omer sera ouvert le 28 Septembre 1942, à Lille.

Pour tous renseignements et pour s'inscrire, s'adresser à la Direction Régionale de la Santé et de l'Assistance, 26, rue Inkermann, à Lille.

Hôpital mixte d'Auxerre. — *Rectificatif à l'avis paru le 10 Juin.* — Un concours sur titres sera ouvert le 29 Juillet 1942, 3 avenue Victoria, au siège de l'Administration de l'Assistance Publique, pour la nomination à l'Hôpital d'Auxerre à : *Un poste de médecine générale ; un poste de médecin phtisiologiste ; un poste de radiologiste adjoint.*

Inscription jusqu'au 25 Juillet. Pour renseignements, écrire au Président de la Commission administrative de l'Hôpital d'Auxerre.

L'Hôpital psychiatrique Cadillac demande un interne en médecine titulaire de 16 inscriptions. Traitement : douze mille trente deux francs, logé, nourri, blanchi.

Nouvelles diverses

Institut Général Psychologique. — Le Conseil d'Administration de l'Institut Général Psychologique, a décidé, dans sa séance du 25 Juin 1942, d'attribuer :

Le prix d'Arsonval pour l'année 1941, à M. J. Dumas, chef de service à l'Institut Pasteur.

Le prix d'Arsonval pour l'année 1942, à M. Prévot, chef de service à l'Institut Pasteur et à M. Rouèche, secrétaire général adjoint du Comité National de l'Enfance.

Soutenance de Thèses

Montpellier

Diplômes d'Etat.

Février 1942. — Mme Lapeyssouie (née Juliette Euzière) : *L'artérite oblitérante, syndrome pluriglandulaire (rôle prépondérant des glandes génitales).* — M. René-Louis Roche : *Des manifestations oculaires au cours de la fièvre de Malte.* — M. Joseph Lignon : *Contribution à l'étude de l'élimination des sulfamides chez le sujet normal.* — M. Pierre Toureille : *Etude sur 282 cas de tuberculose vertébrale ou sacro-iliaque traités par l'héliothérapie à l'altitude.*

Mars 1942. — M. Albert Courty : *Recherches anatomiques sur les nerfs splanchniques pelviens. Applications chirurgicales.*

Diplômes d'Université.

Février 1942. — M. Pierre Muller : *Contribution à l'étude des injections intra-artérielles de mercurochrome dans le traitement des plaies infectées des membres.*

Mars 1942. — Mlle Eva Horovitz : *Les endocardites infectieuses secondaires chez les porteurs de malformations congénitales du cœur.*

Nos Echos

Naissances.

— Le docteur et Madame Georges Brouet sont heureux de faire part de la naissance de leur second fils *Jean-Claude* (Paris, 20 Juin 1942, 3, rue Théodore-de-Banville).

— Le docteur et Madame Paul Audoly sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Martine* (Paris, 1er Juillet 1942, 40, rue Erlanger).

Fiançailles.

— Nous apprenons les fiançailles de Mademoiselle Blanche Gaté, fille de Madame et du docteur Jean Gaté, professeur à la faculté de Médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, et du docteur Jean Duverne, ex-interne des hôpitaux de Lyon, dermatologiste des hôpitaux de Saint-Etienne, fils de Madame C. Duverne et de Monsieur Duverne, décédé.

Mariages.

— Madame Gilbert Ballet, le docteur et Madame Roger Glénard ont l'honneur de faire part du mariage de leur petite fille et fille Mademoiselle Odette Glénard avec Monsieur Jean Raynal, Substitut près le Tribunal d'Aix-en-Provence, attaché au Ministère de la Justice, à Vichy.

— Le docteur Jean Pignot, ancien chef de clinique à la Faculté et Madame Jean Pignot, née Meillère, sont heureux de faire part du mariage de leur fille Yvonne, avec Monsieur Paul Mauléon, chef de comptabilité à la Banque de France, qui a été célébré dans l'intimité en l'Eglise de Montbarrois (Loiret).

— Nous apprenons le mariage, dans l'intimité, le 20 Juin dernier, en la Chapelle Saint-André-d'Antin, de Monsieur Guy Lacronique, externe des hôpitaux, fils du docteur Lacronique, stomatologiste de l'Hôpital Tenon et de Madame, née Sauvez, avec Mademoiselle Françoise Banné, externe des hôpitaux.

Décès.

— On annonce la mort de M. Marcellin Boule, professeur honoraire au Muséum, Directeur de l'Institut de Paléontologie humaine, universellement connu par ses travaux et auteur de nombreux ouvrages parmi lesquels son remarquable traité « Les Hommes fossiles ».

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Anne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

SUR L'EMPLOI DU SULFAMIDE DANS CERTAINES OSTÉITES STAPHYLOCOCCIQUES

PAR MM.

Ch. LENORMANT et J. CALVET

Encouragés par les résultats que nous avions obtenus dans les ostéites traumatiques par l'association de la sulfamidothérapie au traitement chirurgical (Voir *La Presse Médicale* du 4 Juillet 1942, n° 32, p. 429), nous avons essayé l'application de la même méthode dans certaines des localisations osseuses de la staphylococcie, soit dans les suites tardives de l'ostéomyélite devenue chronique, soit au stade initial de l'ostéomyélite aiguë, avant toute suppuration, toute nécrose. Voici quels ont été les résultats de ces tentatives:

I. — Ostéomyélites chroniques staphylococciques.

Dans 2 cas d'*abcès chroniques des os*, nous avons, après trépanation, évacuation du pus et sulfamidation de la cavité osseuse, pratiqué la suture primitive; dans ces 2 cas, nous avons cru d'abord obtenir la réunion *per priman*, mais une récidive s'est produite assez rapidement.

L'un de ces malades était un homme de 43 ans qui avait eu, vingt ans auparavant, une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du tibia gauche qui fut opérée et guérit avec une ankylose du genou; il vint à l'hôpital en Avril 1941 pour des douleurs à la partie supérieure du tibia droit; l'os à ce niveau paraissait tuméfié; il y avait de l'œdème et de la rougeur de la peau; la radiographie montrait une hyperostose régulière de la métaphyse, avec un très petit abcès central. Le 18 Avril, j'opérai ce malade: le périoste était épaissi et enflammé, sans abcès; au-dessous de lui, on voyait un petit pertuis où le stylet s'enfonçait à plus de 1 *cm.*; j'agrandis à la gouge cet orifice, traversant un tissu osseux très dur, je pénétrai jusqu'à la géole, grande comme une cérise et renfermant des fongosités et deux petits séquestres, j'y tassai un crayon de sulfamide et je suturai la peau sans drainer. La réunion parut se faire par première intention, mais une petite fistule persista, et il fallut, le 24 Mai, faire un nouveau curettage de la cavité osseuse avec sulfamidation. J'ai revu ce malade complètement cicatrisé au début de Septembre. Peut-être l'échec de la réunion primitive s'explique-t-il dans ce cas par ce que l'on n'a pas continué la sulfamidothérapie *per os* après l'intervention; l'action du sulfamide ne s'est pas prolongée au delà des quarante-huit premières heures.

Le second cas est celui d'une femme de 20 ans, soignée par Wilmoth. Sans autre antécédent qu'un accouchement l'année précédente, elle se plaignait de douleurs sourdes et persistantes dans la région malléolaire interne, avec gonflement du cou-de-pied; la douleur s'exaspérait à la pression; la radiographie montrait une image typique d'abcès central de l'épiphyse inférieure du tibia. A l'opération (27 Mars 1941), on trouva une cavité osseuse renfermant un dé à coudre de pus jaunâtre, bien lié; la cavité fut bourrée de crayons de sulfamide, le périoste et la peau suturés. La réunion primitive fut obtenue; mais, en Mai, s'établit une petite fistule suintant un liquide séro-purulent et, en Mars 1942, la malade est revenue à l'hôpital, cicatrisée, mais avec une artrite tibio-tarsienne encore en évolution.

Par ailleurs, nous avons traité 2 cas d'*ostéomyélite chronique fistuleuse* par l'association du sulfamide à l'intervention chirurgicale.

Un homme de 41 ans, opéré deux ans auparavant pour ostéite chronique de la diaphyse humérale restée guérie depuis, présente, en Mai 1940, une tuméfaction douloureuse et empâtée sur le bord cubital de l'avant-bras, au niveau d'une hyperostose; à l'opération, on trouve un périoste épaissi et lardacé, avec des fongosités sous-jacentes, mais pas de pus; curettage; pulvérisation au sulfamide; suture de la peau: la cicatrisation est complète au bout d'un mois. Ce même malade revient en Août avec une ostéite de la partie inférieure du tibia droit; on pratique un évidement du foyer suivi de bourrage avec des crayons de sulfamide; la cicatrisation est achevée en Septembre.

Chez un homme de 48 ans, à la suite d'une staphylococcie évoluant depuis plusieurs mois et après une arthrotomie du coude pour arthrite suppurée, il ne persiste plus qu'une fistule conduisant dans l'articulation ankylosée; mais, de temps à autre, surviennent des poussées inflammatoires nouvelles avec fièvre et apparition d'abcès dans le tiers supérieur de l'avant-bras. A la radiographie, le cubitus apparaît altéré dans ses trois quarts supérieurs: dans un os hyperostosique, géodes multiples. J'ai pratiqué en Mai 1941 une résection de toute la partie malade de l'os; la vaste plaie qui en résultait a été pulvérisée au sulfamide et tamponnée. Elle était presque complètement cicatrisée quand le malade a quitté l'hôpital, sept semaines plus tard.

Dans un dernier cas, soigné par mon assistant Jean Calvet, chez une enfant de 5 ans et demi, il n'a été fait usage que du traitement iodo-sulfamidé — dont je reparlerai plus loin — sans intervention chirurgicale. D'une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du tibia gauche, survenue trois ans auparavant, cette enfant conservait une ankylose tibio-tarsienne incomplète et une fistule dans la région malléolaire interne. A son entrée à l'hôpital (2 Août 1941), elle présentait, avec une température à 38°5, une tuméfaction pseudo-phlegmoneuse rétro-malléolaire; la radio montrait une géode dans la métaphyse tibiale. On administra d'abord 16 *g.* de Dagénan en sept jours, sans obtenir une modification des symptômes. La malade fut alors soumise à un traitement iodo-sulfamidé intensif: en huit jours, douleurs et tuméfaction avaient disparu, sans abcédation; en trois semaines, la fistule était fermée, et une nouvelle radiographie, faite à ce moment, indiquait une recalcification très nette. Cette enfant a été revue bien guérie en Mars 1942 (après sept mois).

Somme toute, les résultats de la sulfamidothérapie dans les ostéites chroniques staphylococciques nous ont paru moins nettement favorables que dans les ostéites traumatiques. Il semble bien que si, *in vitro*, le sulfamide se montre aussi actif vis-à-vis du staphylocoque que vis-à-vis du streptocoque ou du colibacille, les essais de chimiothérapie des affections produites par ce microbe ont donné des résultats moins concluants, aussi bien en clinique humaine que chez les animaux de laboratoire (Legroux). Les observations rapportées par Picot et Aurousseau à l'Académie de Chirurgie ne sont guère concluantes, et il en est de même de quelques essais faits dans mon service avec diverses préparations sulfamidées (2090 et 2141). Je n'ai pas d'expérience personnelle de la sulfapyridine et du sulfathiazol que certains auteurs regardent comme plus spécialement actifs vis-à-vis du staphylocoque.

C'est dans un autre sens, indiqué par R. Legroux, que se sont orientés nos essais thérapeutiques. L'idée directrice de Legroux est la suivante: certaines manifestations pathologiques de la staphylococcie (botryomycose), de la tuberculose ganglionnaire ou cutanée, de même que les gommes sporotrichosiques ou syphilitiques, sont justiciables du traitement iodé; du point de vue histologique, ces différentes réactions sont superposables: elles sont toutes, à des degrés divers, des lésions nodulaires; le centre des nodules est dépourvu de vaisseaux sanguins, la périphérie est vascularisée par de petits capillaires qui sont oblitérés ou épaissis; le pourtour du nodule est entouré d'une zone ligneuse de réaction inflammatoire chronique; malgré cet isolement du reste de l'organisme, la médication iodée permet très souvent de faire fondre les formations nodulaires infectées par les microbes; on peut utiliser cette propriété de l'iode en l'associant au sulfamide pour atteindre le staphylocoque au sein même de son foyer nécrosé. Le traitement consiste donc dans l'administration simultanée et à fortes doses d'une solution iodurée peptonée et du sulfamide.

Je l'ai essayé d'abord dans le traitement des anthrax; j'ai communiqué mes premiers résultats à l'Académie de Chirurgie et les cas assez nombreux que j'ai suivis depuis n'ont fait que confirmer l'efficacité de cette thérapeutique: l'extension de l'anthrax est immédiatement arrêtée, les douleurs disparaissent et la guérison est rapide sans intervention chirurgicale. Fort de ces résultats, nous avons ensuite appliqué la méthode dans le cas d'ostéomyélite aiguë au début. La chose était impossible dans un service d'adultes; mais mon assistant Jean Calvet, d'accord avec Legroux et moi, en a fait l'expérimentation à la clinique chirurgicale du Prof. Ombrédanne, et ce sont les résultats de cette expérimentation qu'il me reste à exposer.

II. — Ostéomyélites aiguës au stade initial.

Un auteur américain, Bick, a publié en 1941 dans *Surgery, Gynecology and Obstetrics* un travail sur la chimiothérapie sulfamidée dans l'ostéomyélite hématogène; ses conclusions sont négatives: le sulfamide lui a paru sans action nette sur l'évolution de la maladie. Mais le traitement employé par Bick diffère de celui auquel nous avons eu recours: d'une part, l'auteur américain a eu recours à la seule sulfamidothérapie, sans adjonction du traitement iodé; d'autre part, il y a ajouté le plus souvent un drainage osseux, alors que, chez nos malades, nous n'avons fait d'autre intervention que, parfois, la ponction ou l'incision d'un abcès.

Les observations recueillies par Calvet sont au nombre de 8 et concernent des ostéomyélites de l'omoplate (1), de l'extrémité supérieure de l'humérus (1), de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras (1), du grand trochanter (1), de l'extrémité inférieure du fémur (2), du calcanéum (2).

Les effets de la médication iodo-sulfamidée ont été, dans tous les cas, la disparition presque immédiate et frappante des douleurs, une chute rapide de la température qui revient à la normale en six à huit jours, quelquefois même en quarante-huit heures ou trois jours; dans 6 cas, une tuméfaction inflammatoire pseudo-phlegmoneuse qui faisait prévoir l'abcédation, a fondu, parfois en quelques heures, sans qu'il y eût de suppuration; 2 fois seulement s'est formé un abcès qui a été incisé et a guéri en quinze ou trente jours sans intervention sur l'os. Sur les radiographies, on a vu s'estomper progressivement le « flou » correspondant à la zone osseuse malade, et réapparaître la trabéculation normale.

De ces malades, un seul a été perdu de vue. Tous les autres ont été suivis un temps variant de cinq à neuf mois, et tous restent guéris.

Voici, d'ailleurs, le résumé de leurs observations:

I. Fille de 7 ans. Début en Septembre 1941, après une chute, par des douleurs dans la partie postérieure et droite du thorax, entraînant une scoliose antalgique. Collection le long du bord spinal de l'omoplate qu'elle déborde en arrière. Leucocytose à 13.000. Pas de lésion apparente à la radiographie.

Ponction, puis, le 18 Octobre, incision de l'abcès. Traitement iodo-sulfamidé (42 cm^3 de solution iodée et 35 *g.* de Septoplix). Un empâtement pseudo-phlegmoneux sus-jacent à l'abcès se résorbe en quelques jours.

Cicatrisation en quinze jours, sans fistule. N'a pas été revue.

II. Fille de 7 ans. Douleur vive dans la région de l'épaule; signes d'arthrite infectieuse aiguë; température, 38°5. La radiographie montre un pincement articulaire, une décalcification et un flou général de l'extrémité supérieure de l'humérus. Point douloureux sous l'acromion (18 Juin 1941).

Immobilisation par une écharpe. Traitement iodo-sulfamidé. La température revient à la normale le septième jour.

Le 24 Juin, tuméfaction, rougeur des téguments, douleurs vives qui font craindre un abcès. Le 2 Juillet, l'œdème et la tuméfaction ont disparu, les mouvements sont indolores et d'amplitude normale ; la radiographie montre une recalcification de l'extrémité supérieure de l'humérus. Sort le 14 Juillet. Revue en parfait état en Décembre.

III. Garçon de 11 ans. Début le 26 Avril 1941, à la suite d'un coup ; entre à l'hôpital le 28. Signes d'ostéomyélite de l'avant-bras, avec points douloureux à l'extrémité inférieure, près du poignet. Température 38°2 et 39° le troisième jour.

Traitement par le Propidon, qui ne donne rien : l'abcédation semble imminente.

Immobilisation plâtrée et traitement iodo-sulfamidé (16 cm^3 de solution iodée et 18 *g*. de Septoplix). Disparition immédiate des douleurs. Chute progressive de la température qui est revenue à la normale le sixième jour du traitement. Régression des signes inflammatoires, sans suppuration. La radiographie montre longtemps un aspect flou du cubitus ; mais en Juillet, la récalcification s'est faite, avec une réaction périostique nette et persistance d'une petite géode, sans manifestation clinique.

Revu en Décembre, toujours en excellent état.

IV. Garçon de 6 ans et demi. Abcès de la fesse droite, qui a été incisé et drainé, en même temps qu'était institué le traitement iodo-sulfamidé (17 Août 1941). La température, qui était à 40°, revient à la normale en six jours. Cicatrisation rapide.

Le 11 Septembre, nouvelle localisation, typique, à l'extrémité inférieure du fémur gauche.

Plâtre et reprise du traitement iodo-sulfamidé. Disparition rapide de la douleur. La température, qui était montée à 38°6 et 40°, tombe brusquement au bout de quarante-huit heures. Le pseudo-abcès se résorbe sans avoir été incisé, ni ponctionné. A la sortie du plâtre, le genou est mobile.

Revu en parfait état en Février 1942.

V. Garçon de 6 ans, entré le 25 Septembre 1941. Ostéomyélite typique de l'extrémité inférieure du fémur ; température, 39°7 ; atteinte profonde de l'état général. Radiographie : réaction périostique ; décalcification métaphysaire.

Plâtre. Traitement iodo-sulfamidé (23 *g*. de Septoplix). La température revient à la normale en huit jours. Disparition immédiate de la douleur. Pseudo-phlegmon, avec tuméfaction, empâtement, rougeur, qui rétrocède sans intervention.

Le plâtre est enlevé au bout d'un mois : guérison complète.

Revu en bon état en Mars 1942.

VI. Fille de 12 ans et demi. Début par des algies au niveau de la hanche et du genou ; douleur à la pression du grand trochanter. Allure de coxalgie, mais la cuti-réaction est négative. Radiographie (18 Juin 1941) : hanche normale, trochanter décalcifié. Température, 38°.

Extension continue. Traitement iodo-sulfamidé. Disparition de la douleur ; chute de la température.

Rougeur et tuméfaction à la cuisse. Reprise du traitement iodo-sulfamidé.

En Août, abcès torpide de la cuisse : les 19 et 27 Août et le 1er Septembre, ponctions de l'abcès (staphylocoques dans le pus) suivies d'injections d'une solution de Septoplix. Incision de l'abcès le 14 Septembre ; pas de lésion osseuse. Cicatrisation en un mois.

Revu en bon état en Mars 1942.

VII. Fille de 9 ans et demi, entrée le 16 Mai 1941. Début le 10 par des douleurs à la marche. A l'entrée, points douloureux à la face plantaire et à la face interne du calcanéum; mobilisation du pied douloureuse. Radiographie : flou du calcanéum ; fragmentation du noyau épiphysaire ; épaississement périostique. Température, 38°4.

Mise en gouttière et traitement iodo-sulfamidé (16 cm^3 de solution iodée et 12 *g*. de Septoplix).

Le 21 Mai, les douleurs ont disparu ; le 23, la température est redevenue normale. Apparition à la face interne d'une tuméfaction rouge, pseudo-phlegmoneuse qui disparaît rapidement. Radiographie du 4 Juin : le flou métaphyso-épiphysaire a disparu et la trabéculation osseuse reparaît ; le noyau épiphysaire ne présente plus qu'une légère fragmentation. Reprise de la marche le 22 Juin.

Revue parfaitement guérie en Janvier 1942.

VIII. Garçon de 10 ans et demi, entré le 31 Mai 1941. Talon droit tuméfié ; mouvements du pied douloureux ; points douloureux à la pression de la face interne et de la grosse tubérosité du calcanéum. Température, 39°5. Radiographie (4 Juin) : ostéomyélite typique, décalcification, fragmentation du noyau épiphysaire, légère réaction périostique.

Immobilisation en gouttière. Propidon, sans résultat ; puis traitement iodo-sulfamidé (12 cm^3 de solution iodée et 32 *g*. de Septoplix). Disparition immédiate de la douleur. Chute de la température en trois jours. Au cinquième jour, tuméfaction d'allure phlegmoneuse à la face interne du calcanéum, rouge, douloureuse, pseudo-fluctuante — qui disparaît en quelques heures.

Radiographie le 24 Juin : aspect de guérison, disparition du flou au niveau du cartilage conjugal, reconstitution presque normale du noyau épiphysaire. Reprise de la marche le 26 Juin.

Revu guéri en Mars 1942.

De tels résultats ne sont pas sans intérêt. Sans doute, de semblables succès ont-ils été obtenus par d'autres méthodes, par les vaccinations, parfois même par la seule immobilisation; mais, nous semble-t-il, d'une façon moins constante et moins évidente que par le traitement iodo-sulfamidé. Il est certain que celui-ci doit être institué de façon très précoce, avant que ne soient survenues des lésions irrémédiables de l'os, que le sulfamide ne peut plus rien quand la suppuration et la nécrose ont envahi le tissu osseux. Il est certain aussi que son action ne suffira pas dans les formes suraiguës de l'ostéomyélite, dans ces staphylococcies graves dont la localisation osseuse n'est qu'un épisode. Mais, dans les cas habituels pris à temps, l'iodo-sulfamidothérapie, par son action presque immédiate sur la douleur, sur la température, paraît bien avoir influencé favorablement l'évolution de la maladie; elle a jugulé des poussées inflammatoires qui semblaient devoir aboutir à la suppuration. Jean Calvet, qui a suivi de près nos malades, a eu l'impression que ce traitement « diminuait d'un degré » la gravité de l'ostéomyélite — et c'est déjà quelque chose, qui légitime nos essais et nous engage à les poursuivre. L'avenir jugera de la valeur réelle de cette thérapeutique.

LE POUMON DANS L'HYPERTENSION RÉNALE

Quelques données expérimentales

PAR MM.

Léon BINET et Daniel BARGETON

Au cours de ces dernières années, l'expérimentation a établi de façon solide l'existence d'une hypertension artérielle d'origine rénale et a précisé les plus importants parmi les faits qui s'enchaînent pour aboutir à sa production.

Entre le trouble rénal qui est l'origine et l'augmentation de la pression artérielle qui est l'aboutissement, s'intercale toute une série de réactions intermédiaires qui mettent en jeu les parties les plus diverses de l'organisme. Sans doute est-il utile de rappeler brièvement les notions qui paraissent bien établies concernant le mécanisme de l'hypertension d'origine rénale avant d'envisager les faits qui conduisent à reconnaître au poumon une participation dans ce mécanisme.

Rappel des notions admises sur l'hypertension rénale expérimentale.

En 1933, Goldblatt provoquait pour la première fois une hypertension artérielle durable chez l'animal par une agression rénale, en l'occurence une ischémie partielle du rein. Cette expérience initiale fut répétée et confirmée par de nombreux auteurs utilisant la technique originale de Goldblatt (clamp métallique sur l'artère rénale) ou des variantes telles que la ligature incomplète à la soie de l'artère rénale et l'enveloppement du rein à la cellophane.

L'existence d'une hypertension rénale expérimentale était nettement établie; son mécanisme fut analysé de façon de plus en plus détaillée. L'origine exclusivement rénale de l'augmentation de la pression artérielle fut confirmée par des expériences qui éliminaient toute intervention de la médullo-surrénale et du système nerveux; en utilisant les techniques d'anastomose vasculaire et la greffe du rein ischémié sur les vaisseaux du cou, le pouvoir hypertenseur du sang veineux provenant du rein lésé fut mis en évidence. Le trouble rénal élève donc la pression artérielle par libération dans le sang d'une substance hypertensive que l'on s'est efforcé de caractériser et d'isoler.

Ici, les résultats de l'expérimentation à la suite de Goldblatt rejoignent ceux obtenus bien auparavant par Tigerstedt et Bergman qui, en 1898, avaient préparé à partir du cortex rénal une substance hypertensive qu'ils avaient appelée rénine. H. Roger, au cours d'études sur l'action de différents extraits d'organes sur la pression artérielle, avait également décrit le pouvoir hypertenseur des autolysats de rein et avait envisagé la portée de ce fait dans l'interprétation de l'hypertension rénale.

La rénine de Tigerstedt et Bergman était mal identifiée au point de vue chimique, sa nature protéique était toutefois établie; une série de travaux récents a abouti, par fractionnement et purification, à l'isolement de préparations de rénine d'une haute activité, donnant des combinaisons cristallisées avec le sel de Reinecke, l'acide picrique et l'acide oxalique. L'étude pharmacologique de la rénine permet de conclure que son action n'est pas due à la libération d'adrénaline, ni de tyramine ni d'aucune autre amine vaso-active connue. Enfin, caractère particulier à l'action de la rénine qui mérite d'être signalé, cette substance élève la pression artérielle sans abaisser la température de la peau, c'est-à-dire sans effet vaso-constricteur sur les vaisseaux cutanés.

La question se posait de savoir si la rénine obtenue *in vitro* à partir du cortex rénal n'était pas un produit de destruction tissulaire sans signification physiologique et sans parenté avec le corps libéré *in vivo* par le rein ischémié. Bien que l'identité des deux corps n'ait pas pu être prouvée de façon directe, comme cela a d'ailleurs lieu pour la plupart des sécrétions d'organes, des raisons valables existent de penser que cette identité est réelle. L'analyse pharmacologique des effets du sang additionné de rénine aboutit aux mêmes résultats que celle du sang efférent d'un rein ischémié. De plus, on a trouvé dans la tunique musculaire des artérioles afférentes glomérulaires des cellules ayant tous les caractères de cellules endocrines, cellules dont le nombre et la taille augmentent lorsqu'on provoque l'ischémie du rein. Il apparaît comme vraisemblable que ces cellules sécrètent la substance hypertensive libérée par le rein lésé.

Quel est le mode d'action de la rénine déversée par la veine rénale et quel est son sort dans l'organisme? La rénine elle-même, lorsqu'elle est très purifiée, ne semble pas avoir un pouvoir hypertenseur important; si on l'ajoute à du liquide de Tyrode perfusant une oreille isolée de lapin, on n'observe qu'une vaso-constriction peu marquée alors que celle-ci apparaît intense si l'on ajoute, en plus de la rénine, du sang ou une fraction des globulines sanguines qui jouent vis-à-vis de la rénine le rôle d'activateur. Le produit de la réaction de la rénine sur son activateur a été isolé sous le nom d'angiotonine. L'angiotonine donne des picrates et des oxalates cristallisées; c'est un corps fortement hypertenseur; un de ses caractères chimiques, sur lequel nous aurons à revenir, est son pouvoir réducteur et sa rapide destruction par oxydation.

L'angiotonine élève la pression artérielle par action constrictrice directe sur la musculature des vaisseaux et ni le système nerveux, ni la médullo-surrénale n'interviennent dans cet effet; il semblerait, par contre, que le cortex surrénal, la thyroïde et l'hypophyse accroissent son activité.

L'exclusion du foie, l'ablation de la rate, du pancréas, du tube digestif, l'éviscération totale ne modifient pas la sensibilité de l'animal réactif à la rénine. Par contre, le rein sain exerce un effet antagoniste très net sur l'hypertension provoquée par une intervention portant sur l'autre rein. L'ablation du rein sain augmente l'hypertension ainsi créée, inversement la greffe d'un rein sain aux vaisseaux du cou la diminue. De même, l'animal néphrectomisé est plus sensible à l'action de la rénine injectée que l'animal normal. Enfin, à partir du rein sain, on a pu préparer un extrait qui neutralise *in vitro* l'action hypertensive de l'ischémie rénale ou de l'injection de rénine.

On voit que le rôle des parties les plus diverses de l'organisme a été étudié de façon détaillée au cours de l'hypertension d'origine rénale; nous voudrions ici montrer que le poumon intervient dans l'équilibre anormal qui aboutit à cette forme d'hypertension.

Le rôle du poumon.

Nous nous sommes proposé de rechercher si la rénine agissait sur le poumon et inversement si le passage de la rénine à travers cet organe n'en modifiait pas le pouvoir hypertenseur. Nous avons utilisé pour cette étude la préparation de poumon isolé, perfusé et ventilé dont la technique a déjà été publiée [1].

Les poumons sont ainsi maintenus en survie pendant plusieurs heures; leurs réactions vasomotrices et leur jeu broncho-moteur sont enregistrés graphiquement, leur activité chimique se poursuit et peut être étudiée par des dosages successifs portant sur le double courant sanguin et aérien qui les traverse. Au sang perfusant les poumons est ajoutée une solution de rénine préparée suivant les indications publiées par Helmer et Page.

Action de la rénine sur le poumon. — L'addition de quelques centimètres cubes de solution de rénine au sang perfusant un poumon isolé provoque dans l'artère pulmonaire une hypertension qui a les mêmes caractères que celle observée dans la grande circulation après une injection de rénine. Elle n'est pas immédiate mais n'apparaît qu'après quelques minutes de latence et n'atteint pas d'emblée son maximum; elle est durable et, suivant la dose de rénine, quinze à vingt minutes se passent avant que la pression ne soit revenue à son niveau initial.

L'élévation de pression est modérée et il faut employer des doses de plusieurs centimètres cubes pour la voir atteindre 1 à 2 *cm.* Hg. (Rappelons que la pression dans l'artère pulmonaire du chien oscille normalement entre 3 et 5 *cm.* Hg.) L'expérimentation sur le poumon isolé vient donc compléter celle effectuée sur l'animal entier, sur lequel, par les techniques employées, Katz et Steinitz n'ont pas pu mettre en évidence de modification notable de la pression artérielle pulmonaire au cours de l'hypertension d'origine rénale.

Nous n'avons pas vu la rénine, même à forte dose, provoquer de manifestation œdémateuse sur le poumon isolé, bien que ce dernier soit susceptible de réagir par un œdème aigu typique à diverses agressions telles que l'inhalation de chlore ou l'action de l'histamine [2].

La rénine ne provoque pas non plus, sur le poumon isolé, de réaction bronchomotrice.

Action du poumon sur la rénine. — Nous ne ferons que rappeler ici des résultats expérimentaux qui ont fait l'objet d'une publication antérieure [3]. La rénine ajoutée au sang perfusant le poumon communique au plasma un pouvoir hypertenseur mis en évidence par injection à un chien réactif; après une durée suffisante de perfusion (de trente minutes à deux heures), ce pouvoir hypertenseur diminue puis disparaît alors qu'il persiste dans un échantillon témoin conservé à 38° (fig. 1).

On est donc conduit à admettre que le poumon inactive la rénine apportée par le sang qui le traverse et cette neutralisation permet d'interpréter une constatation faite par Eichholtz et Verney, bien avant que fût établie l'existence d'une hypertension d'origine rénale. Ces auteurs, perfusant un rein isolé, observaient une hypertension qui disparaissait si l'on remplaçait la pompe de perfusion par une préparation cœur-poumon. On sait d'autre part que l'angiotonine est rapidement inactivée par oxydation et il apparaît comme probable qu'un tel processus puisse avoir lieu dans un organe dont la principale fonction est d'oxygéner le sang.

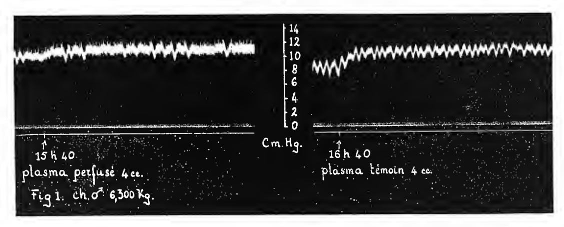


Fig. 1. — Disparition du pouvoir hypertenseur d'un mélange sang+rénine par passage à travers le poumon. Effet sur la pression artérielle d'un chien réactif du plasma prélevé après une heure et demie de perfusion (moitié gauche du graphique) et au début de la perfusion (moitié droite). Temps marqué en six secondes.

Conclusions.

Les faits que nous venons d'énoncer autorisent à reconnaître au poumon un rôle dans l'hypertension d'origine rénale puisque, d'une part, le médiateur humoral de cette hypertension réagit sur le poumon et que, d'autre part, cet organe intervient pour inactiver le sang ayant acquis un pouvoir hypertenseur. Sans doute faut-il apporter quelque prudence dans l'interprétation de résultats d'expériences sur l'organe isolé lorsqu'on veut en tirer des conclusions valables sur l'organisme entier.

L'étude de l'organe isolé est un précieux moyen d'analyse, utile pour faire avancer la compréhension d'un mécanisme physiologique ou pathologique complexe que l'on morcelle en actions élémentaires, mais cette étude ne doit pas être une tentative pour reproduire *in vitro* un acte de l'organisme sain ou malade.

C'est dans cet esprit que l'on peut rechercher si les résultats expérimentaux que nous rapportons permettent de mieux comprendre les réactions de l'organisme au cours de l'hypertension rénale et si, de la sorte, ils ne peuvent pas fournir au médecin d'utiles données d'orientation.

La façon dont le réseau vasculaire du poumon réagit au passage du sang que le rein a chargé d'une substance hypertensive permet de comprendre que dans l'hypertension d'origine rénale des troubles apparaissent dans le domaine de la petite circulation comme dans celui de la grande. On s'explique ainsi qu'une lésion ou qu'un trouble rénal générateur d'hypertension artérielle puisse retentir sur le fonctionnement du cœur droit comme sur celui du cœur gauche. Le fait que le sang additionné de rénine ne provoque sur le poumon isolé ni réaction broncho-motrice, ni manifestation œdémateuse, permet de penser que l'asthme et l'œdème pulmonaire, lorsqu'ils surviennent au cours de l'hypertension rénale, ne relèvent pas de l'action directe sur le poumon du médiateur humoral de cette hypertension. Il serait donc logique de rechercher par quel mécanisme intermédiaire l'hypertension rénale peut provoquer l'asthme ou l'œdème aigu du poumon.

La diminution du pouvoir hypertenseur du sang par sa traversée pulmonaire montre que le poumon intervient peut-être comme le rein sain pour exercer une action en sens inverse de celle qu'exerce le rein malade. Entre la libération d'une substance hypertensive d'une part, et son inactivation d'autre part, s'établit un équilibre dont va dépendre le niveau auquel se fixe l'hypertension; on peut envisager que le poumon est l'un des organes qui influent sur cet équilibre.

(Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.)

(Nous regrettons d'avoir dû renoncer à donner la plupart des références bibliographiques.)

1. L. Binet et D. Bargeton : *J. Physiol. Pathol. gén.*, 1939, **37**, 1217.
2. L. Binet et D. Bargeton : *Mém. Acad. d. Sc.*, 1940, **64**, n° 1.
3. L. Binet et D. Bargeton : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 14 Février 1942.

ACTION CARDIOVASCULAIRE DES AÉROSOLS
DE F 933, D'OUABAÏNE, DE CAFÉINE ET DE NITRITE SODIQUE

par MM.
L. DAUTREBANDE, E. PHILIPPOT et R. CHARLIER

Dans le précédent mémoire, on a attiré l'attention sur les effets analeptiques cardio-vasculaires obtenus au moyen d'aérosols de diverses substances sympathicomimétiques. Le présent travail envisage l'action générale des aérosols de F. 933, d'ouabaïne, de caféine et de nitrite sodique.

Pipéridinométhylbenzodioxane ou F. 933.

On sait, depuis les recherches de Fourneau et Bovet (1), de Devleeschouwer (2) et de Heymans et Bouckaert (3) que certaines substances du groupe du dioxane, telles le pipéridinométhylbenzodioxane ou F. 933 ont la propriété, lorsqu'elles sont introduites dans l'organisme par voie intraveineuse, d'engendrer, à la dose de 1-5 *mg.* par kilogramme, chez le chien anesthésié, tant normal qu'à sinus énervés, une hypotension importante et d'assez longue durée. Ces auteurs ont aussi vu que les mêmes doses de F. 933 inversaient l'action de l'Adrénaline, tant au niveau des vaisseaux (1 et 2) qu'au niveau de la membrane nictitante chez le chat [Bacq et Fredericq (4)]; toutefois, au niveau du rein, l'action adrénolytique du F. 933 est beaucoup moins nette en ce sens que la disparition et non l'inversion de la rénocontraction adrénalinique n'apparaît que pour des doses très fortes de F. 933 [Bovet et Simon (5)]; de même, au niveau de la rate, le F. 933 ne fait qu'atténuer la splénocontraction adrénalinique [Heymans et Bouckaert (3)].

Par l'utilisation du F. 933 (échantillons gracieusement fournis par la firme Spécia) sous forme d'aérosols [1], nous avons d'abord pu reproduire les deux actions principales de la drogue. A la figure 1 on voit que le F. 933, administré sous forme d'un brouillard d'une solution à 5 pour 100, engendre rapidement une chute légère de la pression artérielle; si l'on observe les modifications concomitantes survenues au niveau du cœur (pléthysmographe de Henderson), on voit que l'amplitude de la contraction augmente nettement et que cette augmentation est réalisée par une ascension de la ligne diastolique, en d'autres termes est l'expression d'un remplissage plus important du cœur lors de la diastole; ce type de réaction cardiaque s'explique parfaitement à la lumière des travaux de Starling et collaborateurs (6, 7, 8 et 9), de Evans (10) et de Wiggers et Katz (11): la vaso-dilatation périphérique engendrée par le F. 933 aboutit à une augmentation de la masse du sang veineux de retour au cœur droit, ce qui détermine une augmentation parallèle du débit cardiaque, le cœur accomplissant ce surcroît de travail grâce à une augmentation de son volume diastolique.

1. Appareil générateur Teco, Bois-de-Breux, Belgique.

Dans un autre cas (qu'on ne peut illustrer ici) un brouillard de F. 933 issu d'une solution à 10 pour 100 engendre une chute progressivement croissante de la pression artérielle au point que, notée au départ à 110 *mm*. Hg, elle atteint 50 *mm*. Hg après dix-neuf minutes d'inhalation de ce brouillard. Cette expérience permet en outre d'observer le deuxième phénomène mis en évidence avec les aérosols de F. 933, à savoir l'atténuation progressive, au fur et à mesure de la résorption du F. 933, de la réaction hypertensive engendrée par l'injection intraveineuse d'Adrénaline, atténuation qui aboutit à la disparition pour ainsi dire complète de toute réponse vasculaire ; nous n'avons toutefois jamais pu obtenir d'inversion de l'hypertension adrénalinique par cette technique.

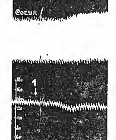


Fig. 1. — Expérience du 13 Mai 1941 : Chien (15 *kg*.) anesthésié à la chloralosane. Respiration artificielle.
En 1 : On fait inhaler à l'animal, par la trachée, un brouillard issu d'une solution de F. 933 à 5 pour 100.

Diverses expériences confirment ces faits. L'une d'elles a en outre montré que des aérosols d'une solution à 20 pour 100 de F. 933, après avoir aboli toute réaction à l'Adrénaline, engendrent une anurie définitive chez un animal dont la diurèse normale était satisfaisante (XII gouttes d'urine par minute). Une autre a montré qu'une injection d'Adrénaline qui, à la dose donnée, contracte normalement les vaisseaux rénaux, les dilate après aérosols de F. 933.

Ces faits prouvent à suffisance que le F. 933 est aisément résorbé par les voies respiratoires et est capable, dans ces conditions, d'engendrer au niveau de la périphérie vasculaire une vaso-dilatation avec hypo-urie par déplétion rénale et une action de neutralisation pour l'effet de l'Adrénaline au niveau des vaisseaux de la périphérie et du rein.

Ouabaïne.

De recherches inédites, il ressort que lorsqu'on enregistre le volume des contractions cardiaques selon la méthode cardiométrique de Henderson et que l'on administre par voie intraveineuse de la Digitale, de la Strophantine ou de l'Ouabaïne, on observe chez l'animal, atropiné ou non, une augmentation de l'amplitude des contractions cardiaques.

Si l'on emploie l'Ouabaïne non plus sous forme de solution injectable mais en aérosols, on observe une réaction d'accroissement du débit des systoles comparable à celle qu'engendre la drogue introduite dans les veines ; c'est ce que l'on peut voir à la figure 2 où un brouillard d'Actibaïne Arnaud

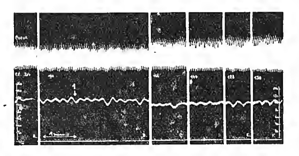


Fig. 2. — Expérience du 31 Décembre 1940 : Chien (18 *kg*). anesthésié à la chloralosane. Non atropiné. Respiration artificielle.
En A : tracés pris dans les conditions normales. — *En B* : tracés pris pendant l'inhalation d'un brouillard d'Actibaïne Arnaud à 2 pour 100, d'une durée de quatre minutes et dont la fin est signalée en 1. — *En C* : tracés pris huit minutes après la fin de ce brouillard. — *En D* : tracés pris seize minutes après la fin de ce brouillard. — *En E* : tracés pris dix-neuf minutes après la fin de ce brouillard. — *En F* : tracés pris vingt-cinq minutes après la fin de ce brouillard.

à 2 pour 100 a été dispersé durant trois minutes ; l'action de la drogue est lente et c'est seulement après la cessation du brouillard que l'on assiste à une augmentation progressivement croissante de l'amplitude des systoles myocardiques. Après résorption de l'Ouabaïne par voie transpulmonaire apparaît le ralentissement progressif du rythme cardiaque que l'on relève chez l'animal non atropiné ; la fréquence cardiaque, qui est au départ de 204 pulsations/minute, passe à 190 à la fin du brouillard, puis successivement à 166 huit minutes après la fin du brouillard, à 144 en seize minutes, à 128 en dix-neuf minutes et à 130 dans les trente minutes.

La même réaction caractéristique du cœur du chien *in situ* à l'administration d'aérosols d'Ouabaïne apparaît chez un autre animal non atropiné chez qui on note, dès la fin de l'inhalation d'un brouillard issu d'une solution d'Actibaïne Arnaud à 2 pour 100 d'une durée de trois minutes, une augmentation nette de l'amplitude des contractions cardiaques, l'apparition d'extrasystoles en même temps qu'un relèvement de la pression artérielle particulièrement basse chez cet animal. Au cours d'autres expériences, il a été possible également d'observer, avec aérosols d'Actibaïne, une action hypertensive nette accompagnée d'une augmentation importante de la diurèse.

Enfin, ainsi que le montre la figure 3, il est possible d'observer l'action tonicardiaque et bradycardique des aérosols d'Ouabaïne en se servant non plus d'une solution d'Actibaïne à 2 pour 100 mais d'une solution beaucoup moins concentrée (4 pour 1.000).

Caféine.

Un travail antérieur a montré que l'on retrouve, par l'emploi des aérosols de Caféine, l'action tachycardique, rénodilatatrice et diurétique de cette drogue (12).

Poursuivant ces essais, nous avons vu, grâce à l'enregistrement des modifications du volume des cavités ventriculaires selon la méthode de Henderson, qu'il est également possible de mettre en évidence l'action tonicardiaque de cette substance lorsqu'elle est administrée sous forme d'aérosols ; c'est ainsi que nous avons pu observer une augmentation nette de l'amplitude des systoles cardiaques dont les modalités graphiques sont superposables à celles que l'on observe lorsqu'on administre la substance par voie intraveineuse, caractères graphiques sur lesquels l'un de nous a attiré récemment l'attention.

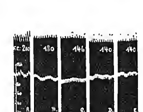


Fig. 3. — Expérience du 31 Décembre 1940 : Chien (18 *kg*.), anesthésié à la chloralosane. Non atropiné. Respiration artificielle.
En A : tracés pris dans les conditions normales. — *En B* : tracés pris après sept minutes d'inhalation d'un brouillard d'Ouabaïne Arnaud à 4 pour 1.000 d'une durée de neuf minutes. — *En C* : tracés pris une minute après la fin du brouillard. — *En D* : tracés pris cinq minutes après la fin du brouillard. — *En E* : tracés pris huit minutes après la fin du brouillard.

Nitrite sodique.

Utilisant une solution à 5 pour 100 de Nitrite sodique dispersée en aérosols, il a été permis de mettre en évidence l'action vasodilatatrice périphérique de cette substance par l'apparition d'une chute progressivement croissante de la pression artérielle ; cette hypotension a persisté près de vingt minutes après la cessation de l'inhalation des aérosols.

Conclusions.

Des faits expérimentaux rapportés au cours de nos premiers travaux relatifs aux aérosols médicamenteux, il était permis de conclure qu'il est possible, par la dispersion correcte en aérosols de solutions ou de suspensions, de faire pénétrer à travers l'alvéole pulmonaire de très nombreux médicaments et de provoquer ainsi l'apparition de réactions physiologiques d'ordre général comparables à celles que l'on peut observer lorsque l'on introduit ces substances par les voies habituelles.

Les premières substances dont la résorption a pu être réalisée par cette technique étaient la Carbaminocholine, l'Atropine, l'Ephédrine, le Phénylaminopropane (Benzédrine, Actédron, Ortédrine, Sympamine), l'Adrénaline, la Caféine, la Théobromine, la Strychnine, le Véronal, le Luminal, l'Evipan sodique, le chlorure calcique et ammonique.

Les recherches rapportées dans les trois derniers mémoires permettent d'apporter des preuves supplémentaires de la résorption intraartérielle et de l'action à distance des aérosols de Carbaminocholine, d'Atropine, d'Ephédrine, de Phénylaminopropane, d'Adrénaline et de Caféine et de montrer que cette résorption transpulmonaire est également possible pour les aérosols issus de solutions de Phénylméthylaminopropane (Pervitine), d'éther benzylique de la benzyléthylméthylamine ou 202, d'isopropyladrénaline ou Aludrine, de pipéridinométhylbenzodioxane ou F 933, d'Ouabaïne et de Nitrite sodique.

Ces recherches ont mis d'autre part en évidence : 1° la possibilité de créer au moyen d'aérosols de Carbaminocholine de graves phénomènes asphyxiques pouvant entraîner rapidement la mort; 2° l'intérêt de l'administration par voie transpulmonaire des analeptiques cardiaques.

(*Institut de Thérapeutique expérimentale de l'Université de Liége*. Directeur : Professeur L. Dautrebande.)

Bibliographie

(1) E. Founneau et D. Bovet : *Arch. int. Pharmacol. et Thérapie*, 1933, **46**, 178. — (2) G. Devleesschouwer : *id.*, 1935, **50**, 251. — (3) C. Heymans et J. J. Bouckaert : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 79. — (4) Z. Bacq et H. Frédéricq : *id.*, 1934, **117**, 806. — (5) D. Bovet et A. Simon : *id.* 1934, **116**, 842. — (6) Jérusalem et Starling : *Journal of Physiology*, 1910, **40**, 285. — (7) Knowlton et Starling : *id.*, 1912, **44**, 206. — (8) Starling et Visscher : *Id.*, 1926, **62**, 243. — (9) Patterson, Piper et Starling : *id.*, 1914, **48**. 465. — (10) L. Evans : *Starling's Principales of human physiology*, 1933, 1 vol., 1122 pages, 774, J. et A. Churchill, London. — (11) C. J. Wiggens et L. N. Katz : *Amer. Journ. of Physiology*, 1921, **58**, 439. — (12) L. Dautrebande, E. Philippot, F. Nogarède et R. Charlier : a) *Bull. Acad. Méd., Paris*, 30 Avril 1940 ; b) *C. R. Soc. Belge Biol.*, 27 Avril 1940; c) *Bull. Acad. Méd.*, Paris, 11 Juin 1940 ; d) Aérosols médicamenteux : I. *Arch. int. Pharmacol. et thérapie*, 1941, **66**, 138 ; e) Avec E. Dumoulin : *La Presse Médicale*, nos 19-20, de Février-Mars 1941.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA TUBERCULOSE DES BRONCHES

La tuberculose des bronches a été longtemps considérée comme fort peu importante. On en conçoit aisément la raison : autant les lésions pulmonaires faciles à déceler par la clinique et la radiologie offrent un terrain solide aux recherches, autant paraissent incertains les signes de l'atteinte bronchique. Jusqu'à présent, on ne les dissociait guère de l'atteinte pulmonaire qui commandait, semble-t-il, toute l'évolution.

Selon quelques auteurs modernes, cette conception doit être révisée. Les progrès de l'exploration endothoracique et la pratique de la tomographie permettraient de reconnaître des atteintes bronchiques qui passaient auparavant inaperçues. A. Schuberth, qui a étudié longuement cette question, considère que l'on peut décrire maintenant la tuberculose bronchique en tant que syndrome anatomo-clinique. Il vient de consacrer à ce sujet un très important mémoire.

Anatomiquement, les lésions tuberculeuses des bronches sont connues depuis longtemps. Eppinger, dès 1880, avait décrit des foyers tuberculeux et des ulcérations dans la trachée et dans les bronches. En 1893, Powel reprenait la description de ces lésions, von Schotter en tentait une classification, Marfan attirait l'attention sur leur fréquence au niveau des bronches moyennes. Depuis cette

époque, peu de travaux ont paru sur ce sujet. La plupart d'entre eux tendaient d'ailleurs à diminuer l'importance de la tuberculose bronchique. Halbron, en 1909, insistait par exemple sur l'intégrité fréquente des voies bronchiques dans les poumons tuberculeux.

Un aspect particulier de la tuberculose bronchique avait cependant retenu depuis longtemps l'attention : l'atteinte de la bronche de drainage des cavités. L'importance de cette bronche dans l'évolution d'une caverne, la cicatrisation possible de celle-ci par rapprochement de ses parois sont bien établies. Son atteinte par la tuberculose peut être reconnue sur de bons clichés, comme l'a montré J. E. Wolf. Dans nombre de cas, il existe une inflammation des parois avec épaississement et sténose, pouvant aller jusqu'à l'obstruction de la lumière bronchique. On a beaucoup discuté sur le rôle de cette obstruction et sur l'origine des altérations de la bronche. Mais, presque tout l'intérêt se porte, dans ces cas, sur l'évolution même de la tuberculose cavitaire, les lésions bronchiques étant secondaires.

Schubert, dans son étude, envisage surtout les formes dans lesquelles la tuberculose bronchique prend une importance dominante tant sur le plan anatomique que sur le plan clinique.

Du point de vue anatomique, l'existence d'une tuberculose des bronches n'est pas contestable et c'est seulement sur son degré de fréquence que l'on peut discuter. On en a décrit une grande diversité de lésions et Letulle a bien montré qu'elles variaient suivant la nature et le calibre de la bronche intéressée.

Le long de la trachée et des grosses bronches, on peut observer des ulcérations punctiformes ou serpigineuses, coïncidant ou non avec une laryngite tuberculeuse. La perte de substance est grisâtre, taillée à pic ; son fond repose sur le tissu musculaire ou même atteint les anneaux cartilagineux, eux-mêmes ulcérés ou nécrotiques.

Chez l'enfant, les bronches hilaires et leurs premières ramifications peuvent présenter des lésions de tuberculose ulcérative avec plaie atone déchiquetée ou fissuraire conduisant sur une excavation peu large mais profonde, creusée aux dépens d'un ganglion lymphatique péribronchique tuberculeux et vidé. Les bronches de dimensions moyennes peuvent être aussi atteintes.

Pour Huebschmann, les lésions sont souvent discrètes et atteignent indistinctement tout l'arbre aérien, sous quatre formes : simple catarrhe, muqueux, muco-purulent ou purulent ; infiltration de la sous-muqueuse avec épithélium intact ; ulcérations lenticulaires ou punctiformes multiples à bords décollés ; enfin envahissement cylindrique.

Le mode d'inoculation des bronches est également variable. Pour Letulle, la grosse bronche cartilagineuse est inoculée par voie hématogène. Les bacilles brassés le long des voies aériennes peuvent parfois forcer le revêtement épithélial, mais le plus souvent la muqueuse est envahie par voie sanguine et lymphatique.

La tuberculose de la bronche, surtout des bronches de moyen calibre, peut résulter de la contiguïté d'un foyer caséeux bacillifère. Enfin, une contagion directe peut être observée, surtout dans les bronches plus ténues, par inoculation de parcelles de matières caséeuses mobilisées par la fonte cavitaire. Les embolies bronchiques réalisent dans les fines bronchioles un infarcissement très rapide du canal.

Il faut retenir aussi comme altérations bronchiques, les dilatations ; Lévi-Valensi, P. Sudaka et R. Négri ont insisté sur leur fréquence. Là encore, la pathogénie n'est pas univoque : une atteinte directe par le processus caséeux, une réaction scléreuse, une action possible de l'ischémie bronchique ainsi que l'ont montré Ameuille et Pereau, sont possibles.

La bronchoscopie a permis d'observer *in vivo* ces lésions et de distinguer des formes diffuses avec module sous-muqueux, des formes ulcéreuses, des formes sténosantes.

Toute une gamme de transitions existe entre ces différents aspects, le mode évolutif, le degré de gravité, l'allure plus ou moins chronique du symptôme variant chez chaque malade.

A ces formes anatomiques correspondraient, comme nous le verrons plus loin, des aspects cliniques différents. D'après Hawkins, les lésions siègent le plus souvent au niveau des parois postéro-latérales de la trachée et des bronches. Elles débutent dans la sous-muqueuse. Leur extension se ferait des petites bronches vers la trachée.

Il faut enfin signaler que la tuberculose bronchique présente des localisations électives. Les lésions siègent, en effet, de préférence à droite, dans la partie supérieure ; à gauche, dans la partie moyenne ou inférieure des territoires pulmonaires. Kaufmann a attiré l'attention sur ce fait, ce qui expliquerait la fréquence de l'atélectasie du sommet droit et de la base gauche.

La tuberculose bronchique paraît être particulièrement fréquente chez la femme. Les 13 observations de Schuberth se rapportent à des femmes, les 11 cas de Sandler également. Dans une statistique américaine on compte, sur 58 cas, 49 femmes et 9 hommes.

La raison de ces diverses particularités n'est pas facile à établir. Tout au plus peut-on observer que les régions le plus souvent atteintes sont celles prédisposées aux bronchectasies et aux malformations congénitales. On a cherché à expliquer la très grande fréquence chez la femme en invoquant le rôle du type respiratoire thoracique.

Le symptôme majeur de la tuberculose bronchique est la toux. C'est une toux d'irritation, pénible, bruyante et forte, résistant à toute thérapeutique. Elle va persister inchangée pendant des mois, attirant l'attention chez un malade dont les lésions pulmonaires paraissent stabilisées.

Il n'est pas rare de voir, comme le signale Schuberth, cette toux persister même après la création d'un pneumothorax qui a enrayé l'évolution des lésions parenchymateuses. Parfois, lorsque la compression est établie, des poussées dyspnéiques à caractère angoissant constitueront le principal signe fonctionnel de l'atteinte bronchique.

Dans tous les cas, d'ailleurs, des crises de dyspnée asthmatiformes ou des crises typiques d'asthme intriqué accompagnent cette toux.

L'expectoration est souvent discrète ou absente. Quand elle existe, elle contient des bacilles.

L'examen stéthacoustique met le plus souvent en évidence des râles ronflants, parfois un râle trachéal perceptible à distance, véritable ronflement. D'autres fois, des râles sibilants s'entendent dans les deux poumons. On a signalé dans quelques cas l'égalité des deux temps respiratoires.

Mais les signes stéthacoustiques ne sont pas suffisants pour affirmer l'existence d'une tuberculose bronchique. Comme pour tant d'autres lésions tuberculeuses, il faut au diagnostic l'appoint de la radiologie. L'image typique de la tuberculose bronchique est réalisée, selon Schuberth, par l'atélectasie du territoire correspondant. C'est une tranche d'opacité franche, uniforme, localisée aux deux régions d'élection : lobe supérieur droit, partie moyenne et inférieure du poumon gauche.

Cette image va présenter des phases de rémission pendant lesquelles l'opacité disparaît, la clarté pulmonaire redevient normale. Puis, brusquement, l'image sombre est à nouveau constatée. Schuberth a établi toute une série de clichés sur lesquels des images alternativement sombres et claires de tout un territoire pulmonaire sont retrouvées chez une même malade, à quelques semaines de distance.

Les images d'atélectasie partielle ont été récemment très étudiées. Claude Brunet voit en elles une illustration de la théorie de la systématisation du poumon par territoires bronchiques et non par territoires lobaires, ce qui permettrait d'expliquer la fréquence et la limitation de certaines localisations pathologiques.

Il semble à Schuberth, après de nombreuses observations, que la constatation de telles images au cours d'une tuberculose soit très en faveur d'une atteinte bronchique, surtout si elles siègent aux zones électives et s'il s'agit d'une femme.

Une autre image radiologique, bien particulière aussi et évocatrice de tuberculose bronchique, est le symptôme suivant : au cours de la création d'un pneumothorax apparaît une rétraction en masse du poumon, rétraction qui n'est en aucune mesure en rapport avec la quantité d'air insufflée.

Le poumon ainsi collabé présente dans les zones électives une image d'opacité franche due à l'atélectasie.

Et ce pneumothorax, malgré l'intensité du collapsus et l'absence de brides, n'a pas d'effet thérapeutique. De tels cas, bien connus, n'avaient reçu jusqu'à présent, à notre connaissance, aucune explication satisfaisante. C'est là un argument de plus pour le diagnostic de tuberculose des bronches. Schuberth a rapporté des observations où ce diagnostic, porté sur ce symptôme, s'est trouvé vérifié anatomiquement.

La bronchoscopie permet des précisions sur le siège et l'étendue d'une ulcération ou d'une sténose ainsi qu'un traitement local. Mais sa technique est délicate et on l'a accusée d'avoir, par les traumatismes qu'elle occasionne, une influence défavorable sur la tuberculose pulmonaire. Aujourd'hui, cependant quelques auteurs en recommandent l'emploi.

En tous cas, elle ne paraît pas indispensable pour affirmer la tuberculose bronchique.

Plus intéressante et de technique plus aisée est la bronchographie qui met facilement en évidence les formes sténosantes de cette tuberculose.

Les tomographies, enfin, constitueront le terme des investigations cliniques. Elles permettent de voir les bronches, de reconnaître l'altération de leurs parois. L'élargissement de la lumière bronchique, l'épaississement pariétal, l'absence de perméabilité, la déformation des contours qui prennent un aspect ondulé ou irrégulier, sont les signes les plus précieux pour le diagnostic.

Enfin, selon Schuberth, diverses formes cliniques correspondent aux différents aspects anatomiques.

La forme nodulaire simple, sans ulcération ni sténose, est aussi la plus silencieuse. Une légère toux d'irritation, de petits accès asthmatiformes, de nombreux ronchus à l'auscultation du thorax, un épaississement des parois bronchiques à l'examen radiographique en sont les seuls symptômes.

La forme ulcéreuse sera mieux individualisée par un râle trachéal perceptible par le malade lui-même, une crise de dyspnée avec toux d'irritation. L'expectoration est toujours positive et plus ou moins mêlée de sang. Si le processus ulcéreux aboutit à une sténose bronchique, la rétention sus-jacente de l'expectoration, la courbe thermique qui montre une atélectasie d'un territoire pulmonaire correspondant en sont les signes. Spontanément l'atélectasie pourra disparaître si la bronche est à nouveau perméable.

Les formes sténosantes où l'oblitération est durable sont plus nettes encore : l'atélectasie, des crises dyspnéiques dangereuses si le territoire pulmonaire brusquement annihilé est important, en seront les symptômes.

Le pronostic de l'affection est variable selon l'intensité des symptômes et surtout selon l'importance et l'évolution de la lésion pulmonaire associée. Certaines formes peuvent guérir spontanément. Schuberth en a signalé plusieurs exemples. Tuttle et Myerson ont insisté sur la fréquence de ces guérisons. D'autres formes, cependant, malgré une atteinte pulmonaire minime et un traitement précoce, évoluent défavorablement. Les lésions ulcéreuses ou fortement sténosantes sont de beaucoup les plus graves.

Le traitement est d'abord le traitement général de l'infection tuberculeuse. La cure hygiéno-diététique est donc indiquée dans la plupart des cas. La participation bronchique cependant doit être prise en considération dès le début du traitement, la cure de repos absolu a pour conséquence en effet une hypoventilation. Il faudra s'efforcer dès que la température sera stabilisée de mobiliser un peu le malade pour permettre une aération suffisante de ses bronches. C'est dire que la cure doit être établie d'une façon individuelle avec un dosage très précis des heures de repos.

Le facteur climatique a peut-être son influence. Fleischner a attiré l'attention sur l'influence favorable des cures d'altitude ; les mouvements respiratoires y seraient plus profonds, la ventilation des bronches meilleures. C'est ce qu'a constaté également Schuberth ; la meilleure ventilation des bronches favorise, en effet, l'évacuation des produits de sécrétion qui stagnent derrière les ulcérations et empêchent leur accumulation.

La collapsothérapie est malheureusement inefficace dans la tuberculose des bronches. Malgré l'im-

portance du collapsus, l'effet thérapeutique est pratiquement nul. Peut-être la collapsothérapie engendre-t-elle un raccourcissement des bronches dont l'effet est défavorable. Par contre, les méthodes thoracoplastiques ne semblent pas avoir les mêmes inconvénients, leur action mécanique sur les bronches étant différente de celle du pneumothorax.

Cependant, celui-ci a souvent une action favorable sur les lésions pulmonaires concomitantes.

Aussi, ne doit-on pas écarter définitivement au cours d'une tuberculose bronchique les tentatives de pneumothorax. Il faut savoir toutefois que dans les cas où s'établit rapidement le collapsus intense du poumon avec atélectasie, l'expansion du poumon, même après abandon du pneumothorax, sera très longue à revenir, parfois même ne pourra être atteinte.

Le traitement local des lésions bronchiques a surtout été envisagé dans les formes ulcéreuses sténosantes par Wrren, Hammond et Tuttle qui ont traité 57 cas par des cautérisations d'ordre chimique et auraient obtenu 34 résultats favorables. Hawkin a pratiqué aussi avec succès des cautérisations au nitrate d'argent à 30 pour 100 associées parfois à la collapsothérapie.

Dans les cas de sténose, Hawkins préconise les dilatations aux bougies Kerman, le nitrate d'argent à 30 pour 100 associé à une irradiation bronchoscopique, deux à trois minutes toutes les deux semaines. Packard et Dawison ont employé chez 8 malades l'électrocoagulation. Tandis que Morlock et Hudson ont vu de beaux résultats avec l'action associée de la diathermie et du nitrate d'argent.

Mais les résultats de ces traitements locaux ne sont souvent que partiellement favorables. La difficulté de leur technique, la gravité même de certains d'entre eux ne sont peut-être pas en rapport avec l'amélioration constatée et font, selon Schuberth, qu'ils ne sont guère recommandables.

Ainsi, si l'on en croit Schuberth, l'atteinte tuberculeuse des bronches est plus fréquente qu'on ne l'admet généralement et peut passer parfois au premier plan du tableau clinique. Elle se voit de préférence chez la femme, se localise avec électivité dans la région supérieure droite et inférieure gauche des poumons. Son pronostic est toujours incertain. Le diagnostic de cette atteinte bronchique est possible sur les signes cliniques, surtout sur les constatations radiologiques ou bronchographiques. Son existence est susceptible de modifier la conduite thérapeutique.

A. Ravina et M. Pestel.

Bibliographie

J. Troisier et Charouane : A propos de l'obstruction de la broncho de drainage cavitaire. *Revue de la Tuberculose*, Janvier 1939, 68. — C. Brunet : Atélectasie parcellaire chez un enfant. *Revue de la Tuberculose*, Avril 1939, 468. — Summer, S. Cohen et G. K. Higgins : Bronchectasies associées à une obstruction bronchique tuberculeuse. *The American Rev. of Tuberculosis*, Décembre 1937. — A. Schuberth : Die Tuberkulose der Bronchien, ihre Symptomatik, Diagnose und Therapie. *Zeitschrift für Tuberkulose*, Avril 1941.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Juillet 1942.

Utilisation clinique des antihistaminiques de synthèse (2339 RP). — MM. **J. Célice**, **M. Perrault** et **P. Durel**. Le rôle attribué à l'histamine dans la pathogénie de nombreux troubles morbides donne un intérêt de premier plan aux médicaments pouvant en neutraliser les effets.

Parmi les nombreux corps proposés, depuis les recherches initiales de D. Bovet et Mlle Staub, le 2339 RP dû à B. N. Halpern est digne de retenir l'attention des cliniciens ; il est relativement très peu toxique, aussi bien chez l'animal en expérience que chez l'homme ; il est remarquablement actif puisque expérimentalement il protège le cobaye contre 60 doses mortelles d'histamine. Ces propriétés antihistaminiques, quel qu'en soit le mécanisme intime qui demeure encore indécis, ont été retrouvées chez l'homme. Il est possible de mettre en évidence de façon démonstrative l'activité antihistaminique par l'action, mesurable quantitativement, sur la réaction histaminique cutanée obtenue par intradermoréaction (triade de Lewis).

En clinique les auteurs ont utilisé surtout la voie buccale (il existe une forme injectable). La posologie est fixée en pratique par la tolérance de l'organisme. En effet, on peut observer des troubles gastriques, nausées, vomissements. Ces troubles sont sans doute d'origine locale, mais le médicament a une action centrale qui se traduit alors par des vertiges ou une sensation de vide dans la tête. La tolérance gastrique est meilleure, si l'on donne le médicament à la fin du repas ou un peu après, ou bien si on le prend avec du sucre. Quelquefois ces troubles s'opposent à la continuation du traitement ; plus souvent ils sont supportables et tendent d'ailleurs à s'atténuer si l'on continue, malgré eux, le traitement.

Le 2339 RP se présente sous forme de comprimés à 0 *g.* 10 ; habituellement on arrive facilement à faire tolérer 0 *g.* 40 à 0 *g.* 60 par jour. Souvent même ces doses peuvent être dépassées et l'on arrive à 0 *g.* 80 ou 1 *g.* Il semble qu'il faille atteindre la dose de 0 *g.* 40, tout au moins au début du traitement, pour une action suffisante. En principe, les comprimés sont pris un à un, mais il y a quelquefois intérêt à donner deux comprimés d'un coup une heure avant le maximum prévu des troubles qu'on vise à calmer.

Dans la maladie sérique, les auteurs donnent les deux premiers jours 0 *g.* 60, puis descendent rapidement à 0 *g.* 40 ; le traitement ne dépasse guère 5 jours. Il ne faut toutefois pas l'interrompre prématurément, une reprise des phénomènes étant alors possible. Les résultats ont été dans l'ensemble très bons : sur 23 cas traités, 16 résultats satisfaisants, 3 intolérances, 4 cas douteux.

Dans l'urticaire, les résultats obtenus se rapprochent des précédents, bien que certains cas résistent : les résultats les meilleurs sont obtenus dans les urticaires d'origine digestive, les plus sensibles d'ailleurs à toute thérapeutique. La posologie est la même. L'œdème qui accompagne l'éruption sérique ou l'urticaire obéit également au traitement.

Dans l'asthme, dont les auteurs ont traité 9 cas, d'une manière générale le 2339 RP amène, lorsqu'il est supporté à 0 *g.* 40-0 *g.* 60 par jour, une sensible amélioration ; les crises, atténuées, s'espacent ou ne se reproduisent plus, l'adrénaline n'est plus nécessaire ; dans le rhume des foins, la rhinorrhée et les éternuements cessent. Certains malades en état de mal ont eu la vie tranformée, pouvant sortir, avoir une activité normale. Dans un cas la disparition des ronchus et des sibilances s'est produite en 20 minutes (après ingestion de 0 *g.* 20 de 2339). Il y a cependant des échecs, dus généralement au fait que les asthmatiques, malades fragiles, tolèrent mal le médicament ; parfois aussi malgré des doses moyennes ou fortes, l'amélioration est peu nette, c'est le cas surtout des asthmes « humides ».

En conclusion, on peut d'ores et déjà considérer que la thérapeutique clinique s'est enrichie d'un médicament de premier ordre dont le seul inconvénient est la tolérance parfois précaire. Sans préjuger du mécanisme intime en cause, on peut considérer le 2339 RP comme un antihistaminique vrai, ce qui ouvre la voie à d'intéressantes recherches de pathologie générale.

— M. **Flandin** demande si ce médicament agit aussi sur les arthralgies sériques ; l'urticaire est, en effet, sensible à l'action de divers agents, en particulier aux injections intradermiques à doses très faibles du sérum responsable des accidents, tandis que les arthralgies et les névrites sériques résistent.

— M. **Célice** réplique que l'action sur les arthralgies n'est pas très nette.

— M. **Lemierre** rappelle que l'injection intraveineuse de salicylate de soude fait disparaître ces arthralgies.

— M. **Mollaret** souligne l'intérêt thérapeutique de ces antihistaminiques. Il s'agit là d'une médication qui est physiologique. Il ne faut l'envisager ni comme un antidotisme ni comme une neutralisation simple. Il n'y a pas d'accoutumance. Les doses utiles varient d'un sujet à l'autre et selon les moments chez le même sujet.

— M. **N. Fiessinger** signale que les dosages chimiques de l'histamine ne montrent aucun rapport entre l'importance des syndromes cliniques observés et le taux de l'histamine : des urticaires formidables peuvent aller de pair avec un taux d'histamine presque normal. Ces médicaments agissent plus sur les réactions du terrain que sur l'histamine elle-même.

Sulfamidométhylthiodiazol (2145 RP) et staphylococcies de la face. — MM. **J. Célice**, **R. Monod** et **P. Milliez** relatent une observation de staphylococcie maligne de la face, considérée comme fatale après échec d'autres médications, qui, malgré la gravité des signes locaux et généraux, l'extension à l'orbite et la présence durant 12 jours de staphylocoques dorés dans le sang, évolua vers la guérison après ingestion en 20 jours de 166 *g.* de sulfamidométhylthiodiazol (2145 RP), sans modification de la formule sanguine et avec disparition de l'albuminurie.

Les auteurs insistent sur les bons résultats obtenus dans les staphylococcies par le sulfothiazol (2090 RP) et récemment également par la sulfothiourée (2255 RP).

— M. **Lemierre** insiste sur les dangers qu'offre l'emploi du propidon en pareil cas ; il peut déclencher une septicémie alors qu'il n'y a qu'une infection encore locale. Ce qui frappe dans l'observation rapportée, c'est plus encore la rapidité de l'action thérapeutique que la guérison elle-même, car l'amélioration est d'ordinaire lente quand l'évolution est favorable. Il a expérimenté le 2255 RP dans une staphylococcie de la face avec un bon résultat, mais lentement obtenu.

— M. **Flandin** souligne également l'action fâcheuse du propidon dans les staphylococcies cutanées graves, qui guérissent souvent par de simples pulvérisations et des injections en couronne de lysat-vaccin.

— M. **Jausion** estime qu'on peut employer le propidon, mais à petites doses.

— M. **N. Fiessinger** fait remarquer que le propidon n'est pas un vaccin ; il agit en déclenchant un choc ; la réaction, avec les fortes doses, est susceptible d'être très violente ; il ne faut pas l'employer en cas d'infection sérieuse ; si l'infection est légère, il peut donner un coup de fouet à la défense.

— M. **Lemierre** répète que le choc thérapeutique dû au propidon peut provoquer une septicémie. Avec les injections intraveineuses d'argent colloïdal, lors des angines phlegmoneuses, il a pu constater des bactériémies passagères. Il n'utilise plus jamais le propidon chez les scarlatineux à ganglions cervicaux tuméfiés. Les chirurgiens ont commis de grandes exagérations dans l'emploi du propidon.

Réticulose érythrodermique avec réticulémie. — MM. **A. Sézary** et **M. Bolgert** présentent une malade de 66 ans, atteinte depuis 9 mois d'une érythrodermie totale, faiblement desquamante, non suintante, très prurigineuse, avec adénopathies peu accusées, sans splénomégalie, sans atteinte de l'état général. La biopsie cutanée montre un infiltrat du derme superficiel par des cellules de divers types, appartenant toutes à la lignée réticulo-endothéliale, y compris des éléments à noyaux incisés, bourgeonnants et polylobés. La biopsie ganglionnaire révèle une réaction réticulaire banale. Myélogramme normal. Dans le sang, 31.500 leucocytes avec mononucléose et présence de cellules non classables de la série réticulaire, à protoplasma réduit, homogène, légèrement basophile et à noyau volumineux, irrégulier, à chromatine floconneuse, parfois nucléolé.

Il s'agit donc d'un cas d'érythrodermie par réticulose, avec présence de cellules réticulaires dans le sang (histio-leucémie ou réticulémie). Cette affection, très rare, est l'homologue des érythrodermies leucémiques, mais les organes hématopoïétiques ne participent pas au processus dont l'origine se trouve dans les proliférations métatypiques des cellules du système réticulo-endothélial.

Agranulocytose et ictère grave après sulfamidothérapie. — MM. **H. Mondon** et **J.-L. André** communiquent l'observation d'une enfant de 13 ans qui, traitée par les sulfamides pour une bronchopneumonie, fit, après absorption de 33 *g.* de Dagénan en 20 jours, une agranulocytose particulièrement sévère (800 G. B. ; absence de polynucléaires), compliquée d'ictère et d'escarres multiples. Un traitement comprenant des nucléotides (Nucléid Ercé), de l'extrait hépatique (Hépatrol) et de la vitamine C (Laroscorbine) permit une guérison complète de la malade.

Un diagnostic différentiel exceptionnel de l'ictère : La carotinémie. — MM. **H. Mondon** et **H. Gras** relatent le cas d'un sujet dont l'alimentation comprenait des végétaux particulièrement colorés (courges, carottes) et qui fut hospitalisé pour ictère. Les selles étaient normales ; il n'existait aucun signe d'ictère hémolytique. Le diagnostic, d'abord hésitant, fut rapidement éclairé par un dosage du carotène qui se trouvait dans le sang à un taux fort élevé (5 *mg.*).

Xantochromie cutanée par hypercarotinémie. — MM. **C. Lian** et **Alhomme** mettent en relief la fréquence relative actuelle de ce syndrome où la coloration jaune orangé des téguments est palmo-plantaire ou généralisée, sans coloration des conjonctives dans leurs 7 observations personnelles.

De ces observations découlent les remarques suivantes : 1° La cause réside dans le déséquilibre alimentaire actuel, trop riche en légumes, trop pauvre en graisses et en viande, et insuffisamment nutritif (fréquence de la coexistence de l'anémie et des œdèmes de dénutrition. 2° L'apparition de l'hypercarotinémie et de la xantochromie cutanée implique une susceptibilité individuelle dont on ne peut préciser la nature. 3° La teneur du sang en vitamine A était légèrement inférieure à la

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

L. Capette, L. Léger et J. Paris. ***Chondrodystrophie associée à un nævus achromique*** (*Bulletin Médical*, t. **55**, n° 43, Octobre 1941). — C., L et P. publient un cas de chondrodystrophie atteignant une phalange et les os du bras et de l'avant-bras. Cette affection très rare est ici rendue plus curieuse encore par la coexistence d'un nævus blanc siégeant dans le dos du même côté. Ceci peut être invoqué en faveur de la théorie pathogénique embryonnaire, de la chondrodystrophie surtout. C., L. et P. discutent les rapports de ce cas avec la maladie d'Albright.

H. Lenormant.

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE
(Paris)

Turpin. ***L'albinisme*** (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, t. **1**, n°s 9-10, Septembre-Octobre 1941, p. 321-355). — A propos de 3 cas personnels, T. fait une étude clinique et génétique de l'albinisme, état morbide dû à l'absence de pigment mélanique. Dans *l'albinisme complet*, on note des troubles accusés de la répartition pigmentaire au niveau de la peau et des phanères (cheveux, cils décolorés, peau mince, cireuse, translucide), ainsi que des troubles trophiques associés, de nombreuses anomalies de l'appareil visuel, des troubles du développement physique et intellectuel. On trouve également des associations morbides: anomalies squelettiques (polydactylie), urinaires (hypospadias), auditives (surdi-mutité), oculaires (cataracte, achromatopsie) et neuro-psychiques (épilepsie, idiotie, imbécillité).

L'albinisme peut être *généralisé* ou *partiel;* généralisé, il peut être *complet*, étendu à tout le corps, ou *localisé* presque uniquement à l'œil. L'albinisme *partiel* ou *circonscrit* est caractérisé par des taches blanches dispersées sur le tégument et des mèches blanches dans les cheveux.

L'albinisme existe dans les diverses espèces du règne animal et végétal. Chez l'homme, on l'observe dans les différentes *races*, blanche, noire (nègre blanc), jaune. Un albinos peut naître de l'union de 2 européens de race différente, ou d'un européen et d'un juif, de sujets de race chinoise et de race malaise.

L'hérédité de l'albinisme a été étudiée par de nombreux auteurs. On admet que l'albinisme partiel ou circonscrit est une affection *dominante;* l'albinisme généralisé, incomplet, se comporte plus souvent comme une maladie *récessive*. La *consanguinité* est une cause importante: la proportion de mariages consanguins parmi les parents d'albinos atteint de 30 à 38 pour 100. On estime à 22 pour 100 le pourcentage des mariages entre cousins au 1er degré parmi les parents d'albinos.

R. Burnier.

ARCHIVES DES MALADIES PROFESSIONNELLES
(Paris)

U. Thiry. ***Le rôle de l'infection dans la genèse des maladies professionnelles chez les ouvriers du lin et du coton*** (*Archives des Maladies Professionnelles*, t. **3**, n°s 3-4, 1941, p. 129). — L'origine des pneumoconioses. T. penche en faveur du rôle majeur des infections non tuberculeuses. Son opinion est basée sur le fait que l'air des filatures est très chargé en bactéries ; certains des germes isolés de cet air sont pathogènes pour les animaux d'expérience, toute une série de constatations chez les ouvriers malades plaident pour l'infection.

H. Lenormant.

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE
(Paris)

P. Chadourne, J. Baudouin et M. Mory. ***Le drainage pariétal des cavernes avec aspiration (Méthode de Monaldi)*** [*Archives Médico-chirurgicales de l'Appareil Respiratoire*, t. **14**, n° 5, 1939-1940, p. 320]. — C., B. et M. présentent à la fois un exposé de l'ensemble des travaux de Monaldi concernant le drainage pariétal des cavernes et des remarques personnelles. Ces dernières sont particulièrement intéressantes du fait de la grosse expérience de ces auteurs en cette matière.

Après avoir résumé la physiologie pathologique des cavernes telle que la conçoit Monaldi, et décrit la technique opératoire, C. B. et M. rapportent quelques observations personnelles et donnent leur opinion sur les résultats et les indications de la méthode ainsi que sur la conduite du traitement. Selon eux il faut réserver celle-ci aux cas ou la caverne est volumineuse et ou elle constitue sinon la seule et unique lésion, du moins ou elle est de beaucoup le foyer principal.

Le point délicat de l'opération est de réaliser l'aspiration minimum efficace. En général, la dépression de — 5 à — 15 convient au moins au début. Ce résultat est facilement acquis par des aspirations discontinues par simples vases communicants lorsque la bronche est fermée — plus difficilement lorsqu'elle est perméable. La perméabilité de la bronche constitue d'ailleurs un point fort intéressant mais peu étudié de la physiologie des cavernes pulmonaires.

Les résultats en général se présentent de la façon suivante, d'abord une amélioration de l'état général, puis dans les cas plus favorables une amélioration locale, enfin, dans les meilleurs cas, il y a cicatrisation de la caverne puis de la fistule de drainage. Cette guérison ne semble devoir être obtenue que lorsque la bronche est fermée.

Lorsque la guérison est incomplète se pose le problème d'une thoracoplastie associée.

H. Lenormant.

BIOLOGIE MÉDICALE
(Paris)

P. Cazol. ***L'origine des plaquettes sanguines*** (*Biologie médicale*, vol. **31**, 39e année, n° 10, Octobre-Novembre-Décembre 1941, p. 257). — L'origine des plaquettes est certainement dans la série mégacaryocytaire. Certains pensent qu'ils proviennent de mégacaryoblastes ou d'éléments réticulo-endothéliaux qui donnent naissance à ces mégacaryoblastes. En fait, il semble que les plaquettes puissent avoir leur orgine à tous les stades de développement du mégacaryocyte. H. Lenormant.

L'ENCÉPHALE
(Paris)

G. Deshaies. ***L'alcoolisme héréditaire.*** (*L'Encéphale*, an. **34**, n° 4, 1939-1940-1941, p. 446-468). — Existe-t-il une hérédité alcoolique ? Cette hérédité est-elle spécifique ? Pour éclairer ces questions essentielles, encore obscures, D. étudie les familles de 50 alcooliques internés.

Nicloux a mis en évidence l'action de l'alcool sur le germe, mais nous en ignorons encore le mécanisme.

D. relève d'autres cas d'alcoolisme dans 85 pour 100 des familles étudiées, dont 41 pour 100 présentent en outre un antécédent névropathique et 55 pour 100 un antécédent tuberculeux.

Il considère l'alcoolisme comme une manifestation dégénérative, mais qui dépendrait toutefois de prédispositions germinales.

D. n'osant fonder sur ces données un programme de mesures eugéniques, il ne peut que préconiser une éducation anti-alcoolique de la jeunesse et placer son espoir dans un redressement moral de la population. G. d'Heucqueville.

JOURNAL D'UROLOGIE
(Paris)

B. Fey. ***Quelques considérations sur les indications de la néphrectomie pour tuberculose*** (*Journal d'Urologie*, t. 49, n°s 9-10, Septembre-Octobre 1941, p. 385-402). — Les urologues vivent depuis quelque quarante ans sur le mol oreiller de la triple certitude suivante:

1° La néphrectomie est logique parce que la tuberculose rénale est primitive et unilatérale ;

2° Elle est nécessaire parce que la tuberculose rénale ne peut guérir autrement que par la mort du rein ;

3° Elle doit être précoce pour enrayer l'évolution de la maladie et son extension à la vessie, aux organes génitaux, etc., etc...

A cette triple et commode certitude sont dus d'innombrables guérisons et quelques échecs. Elle répond donc à une vérité générale, mais néglige quelques autres vérités.

Ce sont celles-ci que B. F. met en évidence dans un remarquable article qui mérite d'être lu ligne par ligne et de retenir l'attention des chirurgiens.

C'est là une belle, mais trop rare réponse aux épistémologistes qui reprochent aux médecins, sans doute trop tendus vers l'action, de ne tenir jamais compte de « l'instance négative ».

Voici les conclusions de cet article, conclusions auxquelles amène aujourd'hui la possibilité de faire des diagnostics tellement précoces que certains principes sur lesquels reposait la néphrectomie s'en trouvent modifiés.

I. Il n'est pas vrai que la néphrectomie soit logique parce que la tuberculose rénale est primitive et unilatérale; elle est logique quand la localisation rénale prédomine au point de paraître primitive et unilatérale.

II. Il n'est pas vrai que la néphrectomie soit justifiée parce que la tuberculose rénale ne peut pas guérir; elle est justifiée quand l'atteinte rénale est assez profonde pour ne plus pouvoir guérir.

III. Il n'est pas vrai que la néphrectomie précoce suffise à empêcher les propagations vésicales ou génitales; d'abord parce que c'est une illusion d'espérer enlever un rein dès ses premières lésions; ensuite parce que la néphrectomie n'est utile que si elle supprime un foyer prédominant susceptible de se réveiller et de servir de point de départ à de nouvelles poussées évolutives; la suppression d'un tel foyer, en assurant la reprise de l'état général, favorise la guérison des foyers secondaires.

L'espoir d'améliorer les résultats en intervenant tôt est une illusion et une erreur et il faut abandonner délibérément l'objectif de la népbrectomie précoce.

A la formule « diagnostic précoce et néphrectomie immédiate », vers laquelle nous nous essoufflons depuis quarante ans, il faut substituer celle de la néphrectomie tardive énoncée par Dos Santos en 1935. Cette théorie parut révolutionnaire. Mais, au fond, tout le monde est d'accord pour ne faire la néphrectomie que quand les lésions anatomiques et surtout la déficience fonctionnelle l'exigent: il serait absurde d'enlever un rein parce qu'il contient quelques tubercules, s'il fonctionne bien et ne fait pas souffrir.

G. Wolfromm.

REVUE MÉDICALE FRANÇAISE
(Paris)

J. Lhermitte. ***Les syndromes consécutifs aux lésions du lobe occipital*** (*Revue médicale française*, 22e année, n° 8, Décembre 1941, p. 331). — J. H. explique la rareté des observations cliniques de syndrome du lobe occipital par le fait que les troubles, même lorsqu'ils sont considérables, sont souvent ignorés du malade. Après un bref rappel anatomique ces syndromes sont étudiés. Hémianopsies parfois avec réduction considérable du champ visuel et cécité corticale. Souvent coexistent

des hallucinations visuelles très complexes. Les agnosies visuelles sont plus complexes encore et mettent en évidence la complication de la formation des images visuelles; une étude détaillée en est faite.

H. Lenormant.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

G. Moschinski (Essen). ***La péricardite calcifiante et ses symptômes*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 67, n° 10, 7 Mars 1941, p. 256-259). — M. relate 3 cas de calcifications étendues du péricarde. Le premier chez un homme de 56 ans, ayant fait une chute de 10 *m.* avec fracture ouverte de jambe ayant longtemps suppuré; les premiers troubles cardiaques se montrèrent 4 ans après et les calcifications 4 années plus tard; trois causes peuvent être invoquées: épanchement sanguin intrapéricardique, péricardite chronique métastatique consécutive à la suppuration osseuse, trouble du métabolisme calcique à type de métastase calcaire de Virchow succédant à un processus de résorption osseuse étendu; M. adopte la seconde pathogénie. Chez le second malade, un mineur de 45 ans, la cause des calcifications demeura obscure, peut-être une pneumonie survenue à 15 ans se compliqua-t-elle d'une péricardite larvée. Les calcifications furent constatées à 38 ans à l'occasion d'une maladie fébrile accompagnée d'œdème des pieds. Malgré ces calcifications, le malade put travailler encore plusieurs années à la mine, puis les troubles cardiaques augmentèrent, sans empêcher toutefois un travail assez pénible. Chez le troisième patient, un homme de 30 ans, l'étiologie des calcifications échappe encore. Elles furent notées à l'âge de 22 ans à l'occasion d'une fièvre typhoïde où l'on trouva une lésion valvulaire. En dépit d'une cuirasse cardiaque étendue, le malade ne présenta des manifestations d'insuffisance cardiaque qu'à 30 ans, malgré son métier pénible.

En général, la calcification du péricarde ne donne lieu cliniquement qu'à de minimes symptômes, tant que des adhérences importantes entre le péricarde et le voisinage n'entraînent pas de phénomènes d'insuffisance. Le fonctionnement du cœur n'est que peu entravé. Les symptômes capitaux sont décelés par l'examen radiologique. Le kymogramme permet d'avoir une impression sur le fonctionnement cardiaque; les mouvements du cœur n'étaient limités que dans une zone peu étendue chez le premier malade qui ne présentait que de légers troubles tandis qu'il existait une zone muette dans le domaine du ventricule gauche chez le second, bien plus atteint. Chez tous les malades il y avait sur les électrocardiogrammes une onde T négative, mais qui, contrairement à l'opinion courante, n'existait pas dans les trois dérivations; chez 2 patients elle ne se voyait que dans deux: D II et D III. M. considère ces modifications comme le reliquat de processus inflammatoires au niveau des couches sous-épicardiques du péricarde. L'élargissement de l'onde auriculaire et l'allongement de la conduction auriculo-ventriculaire noté chez 2 malades témoignent aussi d'altérations myocardiques. Mais la capacité fonctionnelle du cœur ne se laisse pas déduire des modifications de l'électrocardiogramme. A noter encore que le délai écoulé entre la péricardite initiale et l'apparition des calcifications était sûrement inférieur à 20 ans chez deux des patients.

P.-L. Marie.

O. Bauer (Munich). ***Stérilisation tubaire unilatérale imprévue au cours d'une cure radicale de hernie chez l'enfant*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 67, n° 12, 21 Mars 1941, p. 313-315). — Il s'agit là d'une observation curieuse et rare. Une femme de 32 ans, mère d'un enfant de 3 ans, très désireuse d'une nouvelle maternité, opérée à l'âge de 2 ans et demi d'une hernie inguinale droite siège de vives douleurs, vient consulter pour une dysménorrhée remontant à 2 ans, liée à une rétroversion avec rétroflexion. On décide de raccourcir les ligaments ronds. A l'opération, on trouve de nombreuses adhérences dans le Douglas et une absence de la partie interne de la trompe droite qui n'est plus représentée que par un petit moignon implanté sur l'utérus tandis que le ligament rond est réduit à un mince cordon cicatriciel et que la partie conservée de la trompe, longue de 12 *cm.*, est perméable et d'aspect normal. Cette absence partielle de la trompe doit être attribuée à ce qu'une anse tubaire a été liée et réséquée avec le sac herniaire non ouvert lors de la cure radicale pratiquée dans l'enfance. Cette anse a pu être attirée dans le sac par la traction exercée sur le ligament rond, mais il se peut aussi que la trompe se soit trouvée déjà dans le sac avant l'opération, les accès douloureux relevant alors d'une incarcération de l'organe génératrice d'adhérences avec le sac.

P.-L. Marie.

E. Philipp (Kiel). ***La sulfamidothérapie en obstétrique et en gynécologie*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 67, n° 36, 5 Septembre 1941, p. 974-978). — La sulfamidothérapie a complètement rénové le traitement de la gonococcie féminine. Le traitement précoce guérit rapidement l'infection aiguë et évite la stérilité, mais s'il existe déjà des lésions des trompes, elles ne sont plus d'ordinaire réversibles, d'où l'indication impérieuse d'intervenir à temps, les trompes restant perméables tant que l'ascension du gonocoque ne s'est pas produite. Une fois que l'infection des annexes est réalisée, la stérilité en résulte.

Grâce aux sulfamides, on peut aujourd'hui traiter et guérir la gonococcie pendant la grossesse et ne plus redouter la stérilité après la naissance du premier enfant; le succès est toutefois un peu moins sûr qu'en dehors de la gestation. Une plus grande prudence thérapeutique s'impose chez la femme enceinte, en particulier une surveillance stricte du fonctionnement rénal. L'enfant supporte bien le traitement.

Le pronostic est moins favorable dans les tuméfactions annexielles gonococciques qui, en dépit des sulfamides, ne voient guère leur évolution abrégée et continuent en général à présenter des poussées, le médicament ne pénétrant pas dans les poches purulentes à un taux suffisant.

Tout aussi importante que la précocité du traitement est la posologie; son insuffisance rend compte des « récidives thérapeutiques ». La voie buccale semble aussi efficace que la voie veineuse; celle-ci peut cependant offrir certains avantages. Tout traitement local est superflu dans l'infection aiguë, mais les complications (annexites, bartholinites, etc.) réclament la thérapeutique habituelle. En tous cas, un contrôle bactériologique prolongé reste indispensable. L'observation des malades à l'hôpital ou en clinique est préférable.

Moins rapides et moins démonstratifs sont les résultats obtenus dans les pyélites gravidiques; il est vrai que l'agent habituel en est le colibacille. Le traitement ne devra pas être interrompu trop vite. La posologie devra être prudente chez ces patientes à rein fonctionnellement touché.

Bien plus difficile à juger est l'action des sulfamides dans les infections puerpérales. Il est possible cependant de mettre en évidence l'action bactériostatique du sang des infectées traitées par les sulfamides alors que les solutions de ces derniers n'ont pas par elles-mêmes d'effet bactéricide. Les globules rouges semblent jouer là un rôle spécial, comme vecteurs de l'action médicamenteuse, le sérum étant bien moins actif.

Les différences biologiques dans la résistance des germes expliquent la variabilité de l'effet des sulfamides, les streptocoques étant bien moins sensibles que les gonocoques. A cela s'ajoute que le médicament ne peut agir sur les foyers purulents encapsulés (paramètres, annexes). Ainsi s'expliquent les échecs de la sulfamidothérapie. Avec les streptocoques également la précocité du traitement est capitale. Il faut y avoir recours chaque fois que l'on peut redouter l'infection (rupture prématurée de la poche des eaux, césarienne, etc.) sans aller toutefois jusqu'à donner des sulfamides préventivement à toute accouchée. Les doses seront plus fortes que lorsqu'il s'agit de gonocoques.

P.-L. Marie.

Nonnenbruch (Francfort). ***Le pronostic de la cirrhose du foie*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 67, n° 39, 26 Septembre 1941, p. 1055-1060). — L'étiologie de la cirrhose et les possibilités qu'il y a de l'influencer sont de première importance pour le pronostic. On attribue aujourd'hui un rôle plus grand aux nuisances endogènes (poisons intestinaux, gastro-entérite par l'intermédiaire de laquelle l'alcool et le tabac exercent leur action), processus angiocholitiques de la cirrhose biliaire, stase circulatoire de la cirrhose cardiaque, rhumatisme articulaire aigu, tuberculose, syphilis. Le facteur héréditaire est bien mis en lumière par le cas de deux jumeaux univitellins ayant contracté la syphilis à 24 ans et faisant à 50 ans une cirrhose de Laennec.

Dans l'évolution il faut distinguer une phase de compensation plus ou moins longue, asymptomatique, et une phase de cirrhose manifeste.

N. souligne l'influence néfaste exercée sur la cirrhose par les hémorragies des varices œsophagiennes, par les infections intercurrentes (angines, érysipèle, pneumonie, poussées d'angiocholite au cours des cirrhoses biliaires), par l'existence d'une hyperthyroïdie troublant l'emmagasinement du glycogène hépatique, par une volumineuse hernie ombilicale susceptible de rupture, par l'apparition de l'ascite, témoin de la décompensation commençante, avec ses dangers de soustraction de protéines, d'azotémie hypochlorémique et ses risques d'infection, par l'apparition d'un cancer primitif du foie, dont N. relate deux exemples, par la possibilité d'une glomérulo-néphrite diffuse aiguë intercurrente.

Néanmoins le pronostic, d'ordinaire si grave, peut subir des atténuations si le régime alimentaire est strictement suivi. Des rémissions prolongées peuvent, d'autre part, s'observer, même au cas de décompensation avérée. Dans les cirrhoses syphilitiques, un traitement spécifique prudent et tonicardiaque peut donner de bons résultats, malgré la gravité apparente de l'état du malade; mais, si l'on soupçonne une cirrhose, on se défiera de l'arsénobenzol qui peut faire apparaître la décompensation.

Le chimisme sanguin (taux des protéides du plasma, rapport S/G, taux des chlorures et de la cholestérine), ainsi que les résultats des épreuves fonctionnelles du foie sont importants pour déceler la décompensation. La réaction de Takata a une valeur spéciale à cet égard, mais elle ne fait pas à elle seule le pronostic, pouvant être positive déjà des années avant l'apparition de l'ascite. L'accélération de la sédimentation globulaire, bon indice de décompensation, ne mesure pas non plus son degré. L'abaissement du quotient S/G est d'un pronostic défavorable, de même qu'une diminution progressive du taux du cholestérol sanguin. L'épreuve du galactose est plus ou moins nette.

P.-L. Marie.

M. Focken (Berlin). ***Traitement ambulatoire de l'ulcus gastro-duodénal par les hormones sexuelles en pratique courante*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 67, n° 41, 10 Octobre 1941, p. 1118-1121). — Le traitement de l'ulcus se heurte souvent en pratique à des difficultés qui ne permettent pas d'obtenir les succès que l'on a dans les établissements de cure. Le repos absolu est difficile à réaliser; le régime n'est pas toujours observé.

Le traitement par les hormones sexuelles (Progynon ou œstradiol et Testoviron ou propionate de testostérone), tout en permettant de se passer du séjour en clinique, offrirait les avantages suivants: possibilité d'un traitement ambulatoire, interruption courte ou nulle des occupations professionnelles, abandon du régime débilitant suivi jusqu'ici.

Ce nouveau traitement a été tout d'abord assez empirique. Depuis, quelques faits cliniques et expérimentaux sont venus lui donner un certain appui: fréquence quatre fois plus grande de l'ulcus chez l'homme, gravité plus grande chez lui, guérison de l'ulcus pendant la grossesse, effet heureux exercé par le sang de femme sur le processus ulcéreux; du point de vue expérimental, absence de nécrose de la queue des rats sous l'influence des spasmes vasculaires produits par l'ergotamine quand ils ont reçu préalablement du progynon, augmentation de la vascularisation des tissus décelés par la capillaroscopie à la suite de l'injection de progynon.

Les malades, presque tous des hommes, ont reçu de 15 à 20 ampoules de progynon B dosées à 1 *mg.*

et quelques ampoules de testoviron dosées à 25 mg.

Sur les 25 cas traités on ne compte que 3 échecs. Très rapidement on constate une disparition complète des troubles gastriques, le retour d'un état général excellent avec relèvement du poids et une modification profonde du psychisme avec stabilisation de la labilité végétative du patient, et cela sans régime sévère ni arrêt notable des occupations, si bien que le coût de la cure hormonale n'entre guère en ligne de compte. P.-L. Marie.

MEDIZINISCHE KLINIK
(Berlin)

B. Mueller (Heidelberg). ***La valeur démonstrative des aveux*** (*Medizinische Klinik*, t. 37, n° 1, 3 Janvier 1941, p. 7-9). — M. étudie la valeur des aveux au point de vue médico-légal et montre qu'ils sont de moins en moins considérés comme démonstratifs, d'abord parce qu'ils peuvent être faits par des aliénés et notamment par des mélancoliques. A ce sujet, il donne en exemple le cas d'un caissier sujet à des crises passagères de mélancolie, qui déclara avoir volé la caisse et qui fut condamné sans vérification des livres. On s'aperçut plus tard qu'il n'avait en réalité rien volé.

Des aveux relatifs à ce qui s'est passé au cours d'une crise d'épilepsie ou encore au cours d'un accident de la circulation peuvent aussi être très suspects. Dans ce dernier cas, il peut y avoir amnésie rétrograde qui trouble profondément la valeur des déclarations. Celles-ci sont également sans valeur quand il s'agit d'hystériques, de débiles mentaux et d'autres sujets qui sont à la limite de la normale au point de vue psychique. Il arrive parfois que les aveux ne soient exacts qu'en partie. Une jeune fille qui avait accouché dans les cabinets d'aisance fut accusée, non seulement de négligence, mais aussi d'avoir cherché à provoquer la mort en piquant l'enfant, ce qu'elle reconnut avoir fait. Or, les piqûres constatées à l'autopsie de l'enfant étaient dues aux médecins qui avaient cherché à ranimer celui-ci.

Quant aux aveux obtenus au cours de l'hypnose ou sous l'influence d'un narcotique, ils sont, en principe, interdits par le droit allemand et, d'ailleurs, les résultats obtenus ne sont jamais bien sûrs car on obtient ainsi des aveux même de gens innocents. P.-E. Morhardt.

Wolfgang Perret (Stuttgart). ***La gangrène gazeuse après injection et les mesures à prendre en clientèle pour stériliser les instruments d'injection*** (*Medizinische Klinik*, t. 37, n° 27, 4 Juillet 1941, p. 681-686). — La question de la gangrène gazeuse qui survient après les injections et de la désinfection des instruments utilisés a fait, au cours de ces derniers temps, l'objet de nombreux travaux. Aux statistiques qui ont été publiées jusqu'ici (Junghanns, Touraine, Coenen, etc.), P. ajoute 13 cas, ce qui porte le total à 112 avec 100 morts.

P. rappelle à ce propos que les agents de la gangrène gazeuse produisent des spores extraordinairement résistantes et retrouvées un peu partout bien que néanmoins les infections soient rares car elles nécessitent, pour se produire, un certain concours de circonstances (présence de produits du métabolisme). Il est souvent arrivé qu'il n'ait pas été possible de retrouver l'agent microbien dans les instruments utilisés. Mais il est arrivé également qu'on le retrouve soit dans l'aiguille, soit dans la seringue, notamment dans des angles morts, soit dans le médicament. On a incriminé également un fragment de peau entraîné par l'aiguille dans la profondeur.

D'un autre côté, on admet aujourd'hui, qu'il faut, pour tuer les spores des bactéries en cause, une température sèche de 180° agissant pendant une 30 minutes ou de la vapeur d'eau à 120° pendant 10 minutes. Cependant, l'ébullition pendant 10 minutes est très employée et certains auteurs la considèrent comme suffisante. Par contre, la conservation des instruments dans l'alcool ne paraît pas, selon beaucoup d'auteurs, offrir des garanties spéciales. En tout cas, au point de vue médico-légal, il y a à considérer qu'aucune méthode ne permet à coup sûr d'éviter une infection de ce genre.

D'après P., cependant, la question de l'alcool doit être revisée. Il est clair que la seringue et l'aiguille ne peuvent pas être utilisées à plusieurs reprises puis réintroduites chaque fois dans le même récipient contenant de l'alcool sans avoir été entre temps désinfectées. De plus, le maniement de ces instruments doit obéir aux règles d'une propreté scrupuleuse. La lime elle-même, utilisée pour briser l'ampoule, doit avoir été préalablement passée à la flamme. Enfin, il faut se rendre compte que les 112 cas d'infection par gangrène gazeuse ont été observés en 60 ans et que, par ailleurs, bien des diabétiques ont été piqués 10.000 fois et davantage sans avoir jamais pris des précautions très spéciales au point de vue désinfection. On doit donc admettre que la gangrène gazeuse consécutive à une injection est d'une rareté extrême.

P. remarque que les tribunaux, dans ces questions, se montrent, à l'égard des médecins, de plus en plus stricts et qu'un praticien doit pouvoir continuer, malgré les critiques dont il a été l'objet, l'alcool à condition que le maniement des instruments soit fait avec une extrême propreté.

P.-E. Morhardt.

ZEITSCHRIFT FUR ORTHOPAEDIE UND IHRE GRENZGEBIETE
(Stuttgart)

W. Müller-Alberti (Rothenbourg). ***Une contribution à la symptomatologie de la mélorhéostose*** (*Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete*, vol. 72, fasc. 3, 9 Septembre 1941, 17 fig., p. 194-210). — L'opacification osseuse en coulées décrite par Léri était localisée à un des membres, avec extension au bassin ou à la ceinture scapulaire. Dans la suite on a décrit sous le même nom de mélorhéostose des lésions moins localisées : colonne vertébrale et côtes (Woytek), bassin, fémurs, tibia et péroné droits, os du tarse, du métatarse et phalanges (Bury).

L'observation publiée par M.-A. prouve que les lésions peuvent atteindre les 4 membres et les deux côtés de la ceinture pelvienne. Aux épaississements étendus du bassin par énostose, s'ajoutent les appositions hyperostosantes de la diaphyse des os longs. De plus, il y a des déformations par rétraction tendineuse: petit orteil gauche chevauchant le quatrième dès la naissance et qui est enlevé; flexion forcée de l'annulaire gauche comme dans la maladie de Dupuytren; pied gauche plat, maintenu en équinisme par une rétraction invincible du tendon d'Achille qui dut être sectionné à ciel ouvert, le pied plat ne pouvant être corrigé en raison de la raideur des articulations répondant aux os du tarse et du métatarse atteints par l'ostéose; luxation habituelle de la rotule droite.

Dans ces considérations pathogéniques, M.-A. tirant parti de la coexistence des condensations osseuses et des rétractions tendineuses les regarde comme la conséquence d'un trouble vasculaire dû à des lésions segmentaires localisées du système nerveux autonome. Comme, de plus, l'enfant présentait un épaississement du tégument des régions fessière et crurale, s'opposant à la palpation des masses musculaires et à l'étude de leur contraction, il conclut de cet ensemble de lésions osseuses, musculaires et cutanées, à une cause unique par anomalie du système nerveux central.

Enfin chez cette enfant de 8 ans et demi, des radiographies des membres inférieurs prises lorsqu'elle avait 5 ans, permettent de constater que les lésions n'ont pas atteint d'autres os, mais qu'elles se sont notablement accrues en largeur et en épaisseur, entraînant une modification de la forme des os.

Au point de vue de l'étiologie qui reste obscure, il n'y a à signaler que l'âge avancé de la mère (48 ans); fait qui se retrouve dans l'étiologie de l'idiotie mongoloïde. P. Grisel.

THE JAPANESE JOURNAL OF DERMATOLOGY AND UROLOGY
(Tokyo)

Y. Nakauchi. ***Les dermatoses acnéiformes causées par les graisses et huiles industrielles*** (*The Japanese journal of Dermatology and Urology*, t. 48, n° 4, 20 Octobre 1940, p. 87). — La *perchloronaphtaline*, la *trichloronaphtaline* et la *tétrachloronaphtaline*, employées en électrotechnique comme succédanés de la cire, peuvent déterminer des dermatoses.

Chez deux malades qui travaillaient dans une fabrique de condensateurs depuis 3 ans, N. constata une éruption folliculaire de la région rétro-auriculaire, du tronc et des extrémités, à type de comédon ou de milium, qui aboutit à une acné pustuleuse et des abcès sous-cutanés.

Histologiquement, N. trouva dans la paroi des kystes folliculaires ou dans les cellules géantes entourant le kyste, de fines granulations brunes, qu'il identifia avec de la trichloronaphtaline sublimée.

N. chercha à reproduire expérimentalement la maladie en appliquant de la gaze imbibée de trichloronaphtaline sur l'oreille du lapin; au bout de quelques mois apparurent des kératoses miliaires à type comédon, et dans la substance cornée épaissie on trouva également de fines granulations brunes, amorphes, plus petites qu'un globule rouge qui pénètrent dans le follicule pileux et déterminent les kystes folliculaires. L'abcès sous-cutané est au début d'origine purement chimique; puis vient une infection secondaire par cocci et bacilles. Les glandes sébacées, au début normales ou augmentées de volume, s'atrophient ensuite et disparaissent lors de la formation du comédon. R. Burnier.

MYCOPATHOLOGIA
(La Haye)

R. Arima (Osaka). ***L'éradication de la tuberculose par le vaccin AO*** (*Mycopathologia*, t. 3, n° 2, 1941, p. 105-130). — A. consacre des publications au vaccin AO, dans les périodiques européens, depuis 1929, et, au cours de ces six dernières années, il est arrivé à procéder à des recherches d'une ampleur fort remarquable. Ce vaccin est stérile, bien que doué d'un pouvoir immunisant. Il est obtenu par conservation de cultures de bacilles de la tuberculose très virulents à la glacière, puis par élimination, au moyen d'une saponine, des substances cireuses qui empêchent les bacilles d'exercer leur action antigénique. Ce vaccin possède la propriété de réaliser une immunité tuberculeuse, mais sans faire apparaître d'allergie, et exerce une action thérapeutique remarquable sur la tuberculose expérimentale ou humaine.

L'administration de ce vaccin a été faite, jusqu'en Août 1939, à titre thérapeutique, chez plus de 3 millions de malades de toutes races, et, à titre prophylactique, sur beaucoup plus de 1.400.000 hommes de tout âge. Il n'a été observé aucun effet secondaire. Parmi les vaccinés figurent plus de 500.000 soldats, dont 350.000 vaccinés entre 1936 et 1939. Dans cette même période, il a été pratiqué près de 700.000 inoculations dans la population civile. Dans ce dernier groupe figurent plus de 200.000 écoliers ou maîtres d'école et plus de 400.000 sujets, parmi lesquels notamment la population entière de certains villages.

En ce qui concerne l'armée, il y a lieu de remarquer qu'au Japon beaucoup de recrues proviennent de contrées dans lesquelles la tuberculose n'existe pas et chez lesquels on trouve 44,2 pour 100 (Kanazawa) ou encore 59,2 pour 100 (Hokkaidô) de sujets dont le Mantoux est négatif et qui, à la caserne, font souvent de la tuberculose.

Il a été fait, dans ces conditions, à diverses reprises, des expériences et on a pu constater, en 1935, que deux groupes d'un total de 3.000 hommes environ n'avaient présenté de tuberculose que dans 19,4 et 15,1 pour 1.000 des cas contre 40,3 et 32,1 pour 1.000 dans deux groupes témoins d'un total de 4.000 hommes environ. Chez les ouvriers des arsenaux, on a obtenu des résultats analogues. En 1936, 2.224 de ces ouvriers furent vaccinés et, au cours des 6 mois suivants, il ne survint dans ce groupe que 3 cas de tuberculose, alors que dans un groupe témoin de même importance il en survint 22. Aussi, devant ce résultat, les instructions des inspecteurs sanitaires de l'armée recommandent-elles de procéder à cette vaccination, notamment en ce qui concerne les troupes d'occupation en Chine.

Dans la population civile des districts et des villages, où la mortalité atteint parfois jusqu'à 70 pour 1.000, les vaccinations ont été également entreprises. Ainsi, par exemple, à Azuk qui compte 568 ménages avec 2.350 habitants, il y a eu 15 cas de mort par tuberculose en 1933 et 16 en 1934. Entre 1935 et 1937, on a vacciné la totalité des habitants de ce district. Dans ces conditions, la tuberculose est tombée à 23 en 1935 pour les non-vaccinés, contre 0 pour les vaccinés. Entre 1936 et le premier semestre de 1939, on ne constata plus au total que 13 cas de mort par tuberculose concernant des non-vaccinés, et dont 6 furent observés en 1936.

En ce qui concerne le district de Tottori (3.700 km^2 et 490.000 habitants), auquel A. s'est particulièrement intéressé, on y observa, en 1935, une proportion de tuberculose s'élevant à 62,6 pour 10.000. Dans ce district, la population est surtout paysanne et la mortalité y est moyenne par rapport au reste du Japon. Il y fut procédé à 216.000 vaccinations, ce qui, par rapport au total des habitants, représente une proportion de 54,9 pour 100. Le groupe des vaccinés présenta, en 1938, 66 morts par tuberculose, contre 693 chez les non-vaccinés.

A. remarque à ce propos qu'on n'a jamais jusqu'ici procédé à des vaccinations en série et généralisées à un district d'une pareille importance. Il a fallu pour cela une organisation locale très stricte, bien que les vaccinations n'aient pas été obligatoires. Mais toutes les administrations locales étaient d'accord pour préconiser cette méthode.

Le prix de revient des vaccinations portant sur des millions d'hommes paraît à A. devoir être minime. Un groupe comprenant un médecin, deux sœurs et plusieurs aides peut, dans une localité, pratiquer 5.000 vaccinations en 6 heures de travail, ce qui représente, étant donné les revaccinations nécessaires, 1.250 sujets. Pour une année, on arrive ainsi à un total de 350.000 sujets vaccinés.

A. remarque en terminant que chez les vaccinés par le AO certaines affections ont fortement diminué, comme par exemple l'asthme bronchique, la maladie de Basedow, l'ophtalmie sympathique, la mélancolie périodique, une partie des néphrites parenchymateuses aiguës, les pleurésies et les péritonites exsudatives aiguës, les inflammations chroniques articulaires, l'œdème de Quincke, etc...

Etant donné que ces expériences ont porté sur un si grand nombre de sujets, A. croit qu'il peut vraiment affirmer que sa méthode est capable de réaliser une vaccination préventive de la tuberculose.

P.-E. Morhardt.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

M. Roch et **M. Monnier** (Genève). ***Anorexie mentale et maladie de Simmonds*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **71**, n° 35, 30 Août 1941, p. 1009-1011). — L'anorexie mentale, qui n'est pas rare et qui peut devenir grave, est parfois confondue avec des affections mentales, certaines cachexies, des insuffisances endocriniennes et surtout avec la maladie de Simmonds. Celle-ci, d'ailleurs, a quelque peu fait oublier l'anorexie mentale parce que, de plus en plus, on tend à attribuer ce dégoût pour les aliments à un trouble hypophysaire. Cependant, cette affection existe concurremment avec la maladie de Simmonds et on ne saurait la traiter indéfiniment par les seules préparations hypophysaires. Elle est d'ailleurs assez fréquente et ne s'observe guère que chez les jeunes filles, ce qui n'est pas toujours le cas dans la maladie de Simmonds. Néanmoins, les deux affections ont beaucoup de caractères communs, de sorte que le diagnostic est assez difficile.

Dans l'anorexie mentale, l'appétit est assez capricieux; les malades mangent souvent en cachette, ce qui ne s'observe pas dans la maladie de Simmonds. Un autre caractère différentiel est que, dans cette dernière, le début est un peu brusque, tandis que dans l'autre maladie il est très progressif. Dans l'anorexie mentale, le métabolisme de base est moins modifié que dans la maladie de Simmonds. Il en est de même pour la pression sanguine, la glycémie, la température, etc... En cas de cachexie hypophysaire, il survient des troubles des phanères (ongles, cheveux, poils du pubis et de l'aisselle, etc...) qui ne sont pas observés dans les désordres fonctionnels. La différence la plus importante est constituée par le comportement mental. Il y a résistance à l'égard du médecin dans l'anorexie et, au contraire, indifférence dans la maladie de Simmonds.

Quand l'anorexie a déjà déterminé de la cachexie, on n'a pas de temps à perdre, notamment avec la psychanalyse; il faut imposer une cure stricte d'isolement.

Le pronostic est en général bon, tandis que dans la cachexie hypophysaire il est assez mauvais. Il paraît probable à R. et M. que souvent, chez ces malades fonctionnels l'opothérapie agit comme une psychothérapie inconsciente et mieux que chez les malades organiques.

P.-E. Morhardt.

Fritz Jenny (Lucerne). ***Contribution à la clinique du chordome*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **71**, n° 37, 13 Septembre 1941, p. 1061-1065). — Le chordome, qui a pour origine des restes cellulaires de la chorde dorsale embryonnaire, a été décrit pour la première fois par Virchow, en 1846. On distingue les chordomes craniens, vertébraux et sacro-coccygiens. Parmi les premiers figure le chordome du clivus, parfois bénin, mais souvent malin, diffus ou pédiculé, à évolution d'une extrême lenteur, mais récidivant toujours sur place. Les phénomènes de refoulement que provoquent ces chordomes intéressent en premier lieu la protubérance. Les premiers symptômes sont dus à la compression (céphalée, vomissements, papilles de stase) avec atteinte surtout des nerfs de l'œil et aussi du trijumeau. Le diagnostic est fort difficile. Le chordome naso-pharyngien est très rare, saigne peu et ne doit être confondu ni avec le chordome du clivus qui envahit souvent l'espace naso-pharyngien, ni avec les polypes qui saignent beaucoup. Le chordome hypophysaire provoque les mêmes symptômes que les tumeurs de l'hypophyse, mais sans retentissement endocrinien.

J. a eu l'occasion d'observer un chordome cervical ayant pour origine la 7e cervicale. Il s'agit d'une femme chez laquelle, au début, on constata des signes neurologiques divers (absence de réflexe pharyngien, faiblesse motrice dans les bras, les jambes, les muscles du tronc et de l'abdomen, plages d'anesthésie, etc...). Une ponction lombaire révéla bientôt l'existence d'hypertension intrarachidienne et on procéda à une laminectomie qui permit de trouver, au niveau de la 7e cervicale, un chordome. La malade mourut une heure après l'intervention.

Dans cette affection, on observe donc en général les symptômes bien connus de tumeur intrarachidienne, mais parfois aussi de tumeur extrarachidienne.

P.-E. Morhardt.

Fritz Jenny (Lucerne). ***Contribution à la clinique du chordome*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. **71**, n° 38, 20 Septembre 1941, p. 1085-1087). — Les chordomes des vertèbres dorsales et lombaires sont presque toujours malins et peuvent, dans quelques cas, s'étendre non pas vers le canal rachidien, mais vers l'extérieur.

Le chordome sacré ventral envahit les parties molles du bassin, y compris les parties terminales du côlon, ce qui peut faire songer à un carcinome du rectum ou à un abcès froid. Il peut prendre de très grandes dimensions et il a toujours une évolution maligne. La forme dorsale de ces chordomes affecte parfois des dimensions considérables et les récidives sont constantes. Quant à la forme centrale, elle est caractérisée par des symptômes nerveux.

Un cas récemment observé à Genève survint à l'occasion d'une chute sur les fesses et obligea à se demander si ce traumatisme n'était pas intervenu dans la genèse. Il a été publié ainsi plusieurs observations dans lesquelles des chordomes sacrés sont survenus parfois très rapidement après un traumatisme et ont été considérés, par suite, comme conséquence d'accidents, parce que la contusion, même légère, suffirait pour déclencher la multiplication des restes cellulaires. Mais cette manière de voir est en contradiction avec la lenteur de la croissance de ces néoformations, de sorte que si les symptômes apparaissent peu après l'accident, il faut admettre que la tumeur existait déjà à ce moment. Si le traumatisme intervient, les symptômes intermédiaires peuvent manquer complètement. On a admis également que la prolifération de la tumeur pouvait être activée par le traumatisme. Mais alors le traumatisme doit avoir été capable de provoquer une altération anatomique des tissus. La question de ces relations causales est encore très obscure et, en somme, il faut se demander, dans un cas de ce genre, si les événements auraient été très différents en l'absence de traumatisme.

P.-E. Morhardt.

ZEITSCHRIFT FUR KREISLAUFFORSCHUNG

(Leipzig et Dresde)

Böhmig (Carlsruhe). ***Constatations anatomo-pathologiques dans 3 cas mortels de commotion du cœur*** (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, an. 33, fasc. 3, 1er Février 1941, p. 73-83, 3 fig. — Des expériences de Külbs avaient démontré en 1908 que des chocs préthoraciques peuvent déterminer chez l'animal des hémorragies sur l'appareil valvulaire ou dans l'épaisseur du muscle cardiaque. En 1934, Schlomka reprit ces expériences, poursuivit des recherches cliniques et décrivit un état morbide post-traumatique du cœur, la *Commotio cordis* due à des lésions myocardiques discrètes ou même absentes. D'autres recherches, de Büchner, de Meessen, sur la production des « nécroses hypoxémiques » frappant le muscle cardiaque toutes les fois que le rapport entre son besoin de sang et l'apport qui lui en est fait se trouve faussé, ont indirectement donné à penser que ces nécroses devaient exister dans les traumatismes du cœur, lorsqu'ils n'ont pas entraîné la mort subite, puisque leur premier effet est de troubler la circulation coronaire.

La guerre mondiale n'avait conduit qu'à la constatation de lésions grossières du cœur produites par des traumatismes violents. L'étude des lésions plus discrètes de la commotion doit bénéficier de l'emploi de l'électrocardiogramme et du cardiogramme utilisés par Schlomka, Büchner, Meessen dans leurs études expérimentales de l'insuffisance coronarienne.

Ces moyens de recherche ne jouent d'ailleurs aucun rôle dans les 3 observations de ce mémoire. Elles ne comprennent, après quelques renseignements sur la nature du traumatisme, sur les signes cliniques et l'évolution, que le détail des autopsies et des examens microscopiques des fragments de myocarde prélevés:

Il s'agit de 3 blessés allemands, morts 6 heures, 11 heures, 3 jours après un accident de voiture, l'explosion d'une mine, un coup de feu de la région thoracique; traumatismes violents ayant entraîné une commotion forte du cœur. Dans les 3 cas, différents par la nature du traumatisme, par les lésions produites, par les signes cliniques et la durée de la survie, les mêmes lésions microscopiques du cœur furent observées, amenant B. à terminer ses considérations par la conclusion suivante:

Les constatations d'autopsie de 3 cas mortels de traumatisme contus du thorax sont communiquées, dans lesquelles des lésions anatomiques du myocarde encore inconnues ont été observées: thrombose veineuse et nécrose commençante des fibres musculaires. Ces altérations se sont développées en l'espace de 6 heures, de 11 heures, de 3 jours et doivent être considérées comme la signature anatomique d'une *Commotio cordis* dont les signes cliniques n'existaient cependant que dans 1 seul des 3 cas.

P. Grisel.

normale, malgré la surcharge considérable en carotène.
4° Ces faits rapprochés des cas déjà publiés montrent que la xantochromie cutanée par hypercarotinémie s'observe surtout en hiver et au printemps (possibilité d'une plus grande teneur saisonnière des légumes en carotène).

— M. **Jausion** rappelle que la teneur en carotène des végétaux est plus forte au printemps qu'en été.

Les variations du volume du cœur dans le traitement hormonal de la maladie d'Addison. — MM. **C. Lian, J. Facquet** et **Alhomme** ont étudié dans deux observations personnelles par des téléradiographies en série les variations du volume du cœur sous l'influence de la désoxycorticostérone. Dès les premiers jours du traitement, le cœur s'accroît ou décroît parallèlement aux doses prescrites. Dans la genèse de ces variations volumétriques intervient surtout l'influence considérable de l'hormone cortico-surrénale sur le métabolisme de l'eau. Peuvent intervenir aussi, mais à un degré moindre, les variations de la tension artérielle, lesquelles d'ailleurs peuvent elles-même dépendre pour une part des modifications de la masse sanguine et de la teneur des tissus en eau.

Les constatations faites dans ces deux observations conduisent à penser que le cœur est en général petit dans la maladie d'Addison.

L'étude radiologique du volume du cœur mérite d'être faite en série chez tous les malades soumis à la désoxycorticostérone, car elle constitue un test précieux dans la surveillance de ce traitement. P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

4 Juin 1942.

Structure du cortex surrénal. — MM. **A. Giroux** et **P.-L. Desclaux.** La nomenclature des 3 zones du cortex surrénal ne répond pas à un état anatomique fixe ni général. C'est ce que révèle l'étude des coupes tangentielles. La glomérulée se présente sous des aspects très divers. La fasciculée se présente tantôt comme des cordons isolés, tantôt comme des bandes de cellules entourant les vaisseaux à la façon d'un réseau. Il existe des variations considérables de structure qui ne doivent pas être sans répercussion sur la physiologie.

Pour l'instant on peut noter qu'il n'y a pas de relation enre la valeur fonctionnelle de la cellule corticale et sa richesse en lipoïdes libres. L'activité corticale est maxima dans la fasciculée comme dans la réticulée. Elle est minima dans la glomérulée.

Un cas de rein polykystique de l'adulte étudié par injection artérielle. — M. **Charles Gouygou.** Cette méthode associée à la coloration élective des graisses (méthode de Ciaccio) met en évidence dans un rein polykystique de l'adulte un processus de sclérose péritubulaire et périglomérulaire à type de néphrite chronique. Les lésions vasculaires entraînent des modifications épithéliales et des poussées hémorragiques qui expliquent le polymorphisme du contenu des kystes. Dans le cas particulier, on ne peut invoquer comme étiologie une sclérose importante des tubes excréteurs (théorie de Virchow) pas plus que la prolifération épithéliale décrite par Malassez. Il est à remarquer que de nombreux kystes ont un contenu graisseux résultant pour la plus grande partie de l'accumulation des éléments cellulaires dégénérés.

Chez le même sujet évoluait une dilatation des bronches.

Volumineuse tumeur de la paroi abdominale à type histiocytaire. — M. **Robert Didier.** Il s'agit d'une tumeur bilobée saillante de la région sous-ombilicale chez une femme de 39 ans dont l'examen histologique a montré la structure : tourbillons serrés formés d'un syncitium fenêtré, parsemé de noyaux arrondis ou fusiformes. La présence d'un certain nombre de mitoses faisait planer un doute sur la bénignité. Or, la malade, revue 9 ans après, est complètement indemne de récidive.

Un cas d'incarcération prévertébrale après gastro-entérostomie découvert au cours d'une réintervention sur l'estomac. — M. **P. Denoix.** Ce qui fait l'originalité de ce cas, c'est l'absence de symptômes que l'on puisse rapporter à l'incarcération qui n'est découverte que 22 mois plus tard, c'est le fait que tout le grêle était incarcéré, c'est enfin la réduction suivie de gastrectomie immédiate avec guérison.

Epithélioma de l'urètre propagé au corps caverneux. — MM. **A. Sicard, P. Gauthier-Villars** et **M. Léandri.** Dans un cas d'épithélioma spino-cellulaire du corps cavorneux l'examen anatomique a permis de retrouver l'épithélioma urétral initial dont l'expression clinique avait été très fruste.

Forme condylomateuse du cancer de l'anus. — MM. **Duperrat, M. Mouchotte** et **Jean Martin.** Cette volumineuse tumeur en chou-fleur, dont la base d'implantation glissait complètement sur le sphincter, ne s'accompagnait d'aucun trouble fonctionnel. L'examen microscopique a montré un épithélioma malpighien baso-cellulaire végétant en surface et respectant le tissu conjonctif sous-muqueux.

Sarcome péri-rénal à métastases hépatique et myocardique. — MM. **N. Fiessinger, R. Leroux, G. Ledoux-Lebard** et **J. Loeper.** Un sarcome périrénal gauche de type musculaire a donné de nombreuses métastases péritonéales, hépatiques et pulmonaires. De plus il y avait dans le cœur un nodule de la grosseur d'un pois siégeant dans la paroi antérieure du ventricule gauche à 4 *cm.* environ de la pointe du cœur. Cette métastase cardiaque s'était passée de tout syndrome clinique.

Un cas d'occlusion interne par étranglement du grêle dans un anneau dû à l'adhérence du diverticule de Meckel à une cicatrice d'appendicectomie. — M. **P. Denoix.** B. Duperrat.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

26 Mai 1942.

Effets cliniques et biologiques de l'acétate de désoxycorticostérone dans trois cas de syndromes dépressifs. — M. **André Soulairac.** Dans ces cas, symptomatiques d'insuffisance surrénale fruste, l'état psychique et physique, le poids, les troubles digestifs sont rapidement améliorés. L'action porte aussi sur les mouvements du chlore, sur l'azotémie et le métabolisme du soufre. La glycémie et la tension artérielle ne semblent pas directement influencées. Les doses utilisées sont faibles : 60 *mg.* au total, en 12 injections de 5 *mg* (2 fois par semaine).

Un cas de paralysie générale juvénile. Début rapide du syndrome démentiel après un choc émotionnel. — MM. **Martinor** et **Cornuché.** L'hérédo-syphilis a été constatée 3 semaines après la naissance et bien traitée ; le développement est sensiblement normal jusqu'à 15 ans. En mai 1940, vive émotion, la famille habitant une zone de combat ; ictus apoplectiforme et établissement rapide d'une démence profonde sur laquelle le traitement demeure sans action.

20 mois de fonctionnement du Centre neuro-chirurgical des Hôpitaux psychiatriques de la Seine. — M. **Pierre Puech** rappelle l'activité de ce service depuis son ouverture (170 interventions pour tumeurs cérébrales, séquelles de traumatismes craniens, cures chirurgicales d'épilepsie, 205 petites interventions exploratrices : trépano-ponctions, ventriculographies, encéphalographies, artériographies) avec 70 pour 100 d'améliorations ou guérisons. Il souligne l'intérêt scientifique de la collaboration du psychiatre et du chirurgien.

Intérêt diagnostique et médico-légal de la ventriculographie. — MM. **Puech, J.-F. Buvat,** Mlle **A. Kœchlin** et **M. Brun** présentent des ventriculogrammes d'aspect typique démontrant tout l'intérêt de la méthode dans le diagnostic des tumeurs cérébrales, mais aussi des méningites séreuses localisées, ou multiloculaires, et aussi dans l'étude de troubles de la circulation du liquide céphalo-rachidien, intérêt médico-légal dans le cas des traumatismes craniens.

Intérêt diagnostique et médico-légal de l'encéphalographie. — MM. **P. Puech, Micoud, Perrin** et **Brun** montrent les images encéphalographiques des atrophies généralisées, régionales et locales, qui apportent un élément organique de grand intérêt dans le diagnostic de cas cliniques d'interprétation difficile.

Stupeur catatonique avec stase papillaire, œdème cérébral. Evolution favorable à la suite d'une trépanation décompressive. — MM. **Marcel David** et **Hécaen.** L'intervention est suivie de la disparition des troubles mentaux et d'une grosse atténuation de la stase. Les auteurs évoquent l'hypothèse d'une atteinte diencéphalique (grippe avec céphalée et somnolence en 1939) qui aurait entraîné secondairement l'œdème cérébral par un mécanisme analogue à celui que signalait Clovis Vincent après atteinte du diencéphale en cours d'intervention.

Héautoscopie et onirisme. Le problème du double dans le rêve et de songe. — MM. **Lhermitte, Hécaen** et **Coulonjon.** A la suite d'un tétanos traité par la sérothérapie qui fut suivie de réactions violentes avec délire confusionnel, un homme de 36 ans se montre hanté dans son sommeil et ses rêves par l'image en relief de son double, agissant comme lui, faisant les mêmes gestes, obéissant aux mêmes injonctions que lui-même. Couché, près de lui, le double apparaissait comme un dédoublement de la personnalité tout ensemble physique et morale du malade, sentant avec lui et pensant ce que le double même pensait. Le sujet n'en fut jamais dupe, et considéra toujours « son double » comme une image pathologique ; mais 7 mois après la guérison du tétanos, apparurent des idées de persécution et d'indignité sur fonds mélancolique ; décès dans un accident d'automobile.

L'ébranlement cérébral réalisé ici par la sérothérapie a donc pu entraîner l'apparition d'un double du corps, d'une émancipation de l'image corporelle dotée de cette particularité que l'on retrouve dans les cas d'héautoscopie vraie, savoir que le double est relié au sujet par des liens spirituels très étroits, que le double et son sujet agissent et pensent à l'unisson.

La persistance mentale morbide, influence du milieu extérieur. — M. **N. Hyvert.** La persistance de troubles mentaux brusquement réversibles, après guérison d'un processus pathogénique, semble favorisée par le milieu où évolue le malade. Histoire d'un état catatonique post-confusionnel disparaissant au départ en permission, se réinstallant au retour à l'asile et disparaissant de nouveau lors de la sortie définitive. A ce stade de persistance, le traitement doit être fonctionnel, il fera appel à la thérapeutique convulsivante et à une psychothérapie appropriée.

Insuffisance surrénale et troubles carentiels d'origine alimentaire. — MM. **Brissot** et **Delage.** Un jeune débile instable et fugueur de 18 ans présente un état d'asthénie profonde, des troubles circulatoires périphériques, de l'hypothermie, de l'hypotension, de la bradycardie, un amaigrissement rapide. Le test sensitométrique aux rayons ultra-violets, le test glandulaire de Dausset et Ferrier, l'ergographie font conclure à l'insuffisance surrénale. L'alitement, le réchauffement, la suralimentation et l'opothérapie surrénale amènent une amélioration nette.

Les dangers des thérapeutiques nouvelles : essai de traitement de l'épilepsie convulsive chez des enfants et adolescents par la diphénylhydantoïne libre. — MM. **Brissot et Delage,** Sur 5 cas, ont compte 2 décès, 2 états confusionnels, un cas avec augmentation du nombre des crises et aggravation de l'état général. Les doses utilisées n'avaient pas dépassé 0,40 *cg.* par jour. Le retour au gardénal a été suivi de la cessation immédiate des accidents. L'association de strychnine au gardénal est suffisante pour pallier aux inconvénients de celui-ci chez certains sujets.

— M. **A. Beaudouin.** Il s'agit là d'une série malheureuse. Certes, la diphényl-hydantoïne n'est pas une panacée, et la dose thérapeutique n'est pas éloignée de la dose toxique. Mais elle a ses indications et particulièrement dans les absences, où les résultats du gardénal sont insuffisants, on lui doit des succès indéniables.

— M. **Daumézon** cite un cas où le solantyl a fait disparaître les absences.

— M. **Marchand,** qui suit de nombreux épileptiques à la consultation de l'Hôpital Henri-Rousselle, n'a pas noté que le gardénal fasse apparaître chez eux de somnolence durable.

— M. **Guiraud** met en garde contre les perturbations que peuvent apporter à l'expérimentation thérapeutique les conditions de dénutrition actuelle : les sujets, affaiblis, font des accidents qu'on ne voyait pas dans les conditions habituelles.

Note sur quelques cas d'épilepsie traités par le diphénylhydantoïnate de soude (Solantyl) et par la diphénylhydantoïne (Di-hydan). — M. **Marchand.** Sur 6 cas traités par le Solantyl, 3 mauvais résultats, 1 cas sans modification, 2 améliorations légères.

Sur 12 cas traités par le Di-hydan, 2 mauvais résultats, 6 cas sans modifications, 3 améliortions légères.

Au cours du traiement, plusieurs malades se sont plaints de troubles de la vue, de titubation, de troubles de la mémoire, d'excitation intellectuelle. Une seule malade a présenté une éruption.

Association de constitution paranoïaque et de perversions sexuelles. — MM. **Caron** et **Cassan,** à l'occasion d'un cas, étudient les relations de trois éléments associés chez lui : les perversions sexuelles (homosexualité), la perversité maligne et la constitution paranoïaque. Les psychanalistes soutiennent le rôle de l'homosexualité latente dans la genèse de la paranoïa ; ici, l'homosexualité est réalisée, mais il ne s'agit pas d'un syndrome persécutif, il y a expansivité et prosélytisme.

Prix de la Société. — Le *prix Belhomme* est décerné à M. Michel Zabonowski.

Le *Prix Moreau de Tours* est décerné à MM. Dénobert et Ducrène.

Le *legs Christian* est attribué à M. S. Follin.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

4 Mars 1942.

Un cas de cancer spinocellulaire laryngien et de cancer thyroïdien évoluant sur la même malade. — MM. **A. Moulonguet** et **Champeau** apportent l'observation d'une femme de 35 ans atteinte de cancer spino-

cellulaire de l'hémilarynx droit. Au cours de l'opération de laryngectomie totale, on découvrit une induration suspecte du lobe thyroïdien droit, ce qui conduisit à pratiquer une lobectomie droite. Histologiquement, il s'agissait d'un cancer thyroïdien typique.

Images anormales radiologiques et gastrite de l'antre au cours d'un ulcère du duodénum. — MM. **Delort** et **P. Chapellart** rapportent un cas d'ulcère du duodénum dont les accidents dyspeptiques remontent à plusieurs années. Une poussée récente s'accompagnant de subocclusion se révéla par des images radioscopiques d'antrite qui pouvaient être confondues avec des images radiologiques de la région souvent attribuées à des formations cancéreuses.

Le lysat bactérien de Charles Mayer dans les tuberculoses paucibacillaires. — M. **Le Rochais.**

Terrain tuberculinique et fragilité des voies respiratoires. — M. **du Pasquier** (Saint-Honoré).

1er Avril.

Les indications actuelles de l'hystérectomie vaginale. — M. **P. Séjournet** ne limite plus l'hystérectomie vaginale au cas où dans un intérêt vital, il faut exécuter l'opération la plus rapide et la moins choquante : anémies menaçantes par hémorragies de fibromes, obésité avec tares organiques, infection puerpérale, pelvi-péritonites suppurées. Il a étendu les indications de l'hystérectomie vaginale à toute une série d'utérus malades, sous condition qu'ils soient de volume modéré et qu'ils aient gardé leur mobilité. Des lésions annexielles trop accentuées contre-indiquent l'hystérectomie vaginale.

58 hystérectomies vaginales récentes n'ont donné aucune mortalité, les suites opératoires ont été simples, les résultats à distance sont remarquables. Aux approches de la ménopause, en cas d'échec d'un traitement hormonal, les utérus qui saignent, fibromes ou hyperplasies glandulaires, sont justiciables de l'hystérectomie vaginale. Sur 32 hystérectomies vaginales pour hémorragies utérines, dont quelques-unes après ménopause, l'examen histologique a révélé 2 cancers et 6 lésions précancéreuses, insoupçonnées cliniquement. Certaines endométrites invétérées chroniques résistantes aux soins locaux, aux cautérisations relèvent de l'hystérectomie vaginale. Tenu compte de l'âge des malades, porteurs de prolapsus génitaux, l'hystérectomie vaginale, combinée à la cure du prolapsus, met à l'abri des récidives.

L'auteur réserve les pinces à demeure aux interventions qu'il faut exécuter avec rapidité ; dans les autres cas, il fait la ligature des pédicules, ce qui réduit le drainage et permet très souvent une suture totale de la brèche vaginale.

— M. **H.-A. Huet** s'associe pleinement aux observations de M. Séjournet quant à la nécessité de faire un diagnostic étiologique extrêmement serré des hémorragies de la pré-ménopause. Un certain nombre d'entre elles sont la conséquence de la période hyperfolliculinique de la ménopause. Il faut savoir les dépister par des examens biologiques précis. Ces cas ne sont pas du domaine de la chirurgie, mais de la physiothérapie glandulaire.

Du traitement conservateur dans les cancers du pharynx. — M. **J. Guisez** relate 2 cas récents et 6 cas très anciens de cancer du pharynx très étendus jugés inopérables ou en tous cas qui auraient nécessité des délabrements opératoires très étendus. En effet, la région amygdalienne, la base de la langue, les ganglions angulo-maxillaires et carotidiens étaient envahis par le mal. Par un traitement consistant en la fixation de sondes porte-radium au contact des lésions et l'application de plaques externes, l'auteur a pu constater la disparition rapide et complète de toutes les lésions suspectes et le retour à la normale. Dans les cas anciens, la survie dépasse 5 ans, 9 et 10 ans ; un seul a récidivé dans le repli glosso-épiglottique 1 an après le traitement.

Il s'agit là d'un traitement relativement simple, non dangereux, bien supporté par les malades.

La laxité ligamentaire maladie familiale. — M. **J.-A. Huet** rapporte un certain nombre d'observations de malades atteints d'hyperlaxité ligamentaire. Il a pu retrouver dans les ascendants directs ou collatéraux de chacun d'eux les affections analogues dérivant du même processus causal. Dans les mêmes familles, l'auteur a relevé successivement des pieds plats, des glissements épiphysaires fémoraux, des luxations congénitales de la hanche, des scolioses. Toutes ces affections ont évolué de façon parallèle, en passant par des phases d'aggravation au cours de la puberté, puis de la ménopause.

Tous ces cas d'hyperlaxité ligamentaire doivent être rattachés à des troubles d'origine endocrinienne et sont sous la domination prépondérante de l'hypophyse.

— M. **Masmonteil** se refuse à invoquer un trouble des glandes endocrines dans une affection congénitale telle que la luxation de la hanche. Par contre, l'arthromalacie de la colonne vertébrale réagit favorablement à la thérapeutique hormonale.

J.-A. Huet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Avril 1942.

Sur la propagation centrifuge du cancer. — M. **J. Ducuing** étudie la propagation cancéreuse, qui, dans certains cas, essaime excentriquement. Ce processus s'observe surtout dans les squirrhes du sein, dans le cancer de la prostate et dans quelques nævocarcinomes. L'auteur envisage ensuite les principaux caractères anatomo-cliniques de la propagation centrifuge. L'élément essentiel en est la pustule, noyau de lymphangite discontinue, qui dans certains cas peut régresser et même guérir : la lymphangite cancéreuse banale est également un élément de propagation centrifuge qui aboutit à une généralisation cutanéo-aponévrotique, osseuse, viscérale ou totale.

Le mécanisme de l'ensemencement centrifuge est double : il peut s'agir de la propagation par lymphangite discontinue et rétrograde évoluant sur les aponévroses et sous les séreuses (propagation planifiée de l'auteur), il peut aussi s'agir d'une extension par voie lymphatique continue ou discontinue suivant les grands chemins lymphatiques qui suivent les vaisseaux sanguins (propagation dirigée de l'auteur).

L'auteur termine par un parallèle entre la généralisation cancéreuse sanguine et la généralisation lymphatique : cette dernière est plus faible, plus fréquente, plus centrifuge, plus systématique et plus prévisible.

Les réactions de la moelle osseuse dans le paludisme de rechute à « Plasmodium vivax ». — M. **Stillmunkes** montre qu'au cours du paludisme de rechute l'étude du myélogramme est susceptible d'orienter le diagnostic par la constatation de réactions érythroblastiques et monocytaires parallèles. Sa valeur pronostique est considérable parce qu'une moelle hyperplasique plus riche en érythroblastes qu'en myélocytes est un témoin de curabilité de l'affection palustre.

Dissociation des épreuves biologiques au cours d'une fièvre ondulante. — MM. **J. Tapie, Andrieu, Gourdou** et **Garic** rapportent l'observation d'une fièvre ondulante caractérisée uniquement par une fièvre persistante, sans aucun autre symptôme, authentifiée seulement par le laboratoire. Mais alors que l'hémoculture a été positive ainsi que le séro-diagnostic, de nombreuses intradermoréactions furent constamment négatives. Les auteurs insistent sur cette absence totale d'allergie, malgré 8 mois d'évolution de l'affection, qui est très rare chez l'homme. Cette dissociation des épreuves biologiques présente un double intérêt, d'abord diagnostique, nécessité devant un cas suspect de faire simultanément les 3 réactions, hémoculture, séro-diagnostic et intradermoréaction, et ensuite thérapeutique, l'absence d'allergie contre-indiquant l'emploi de la vaccinothérapie, celle-ci étant effectivement sans effet tant que l'intradermoréaction est négative.

Inspection sanitaire des boîtes de conserves bombées par action physico-chimique. — M. **Velu** ayant eu à expertiser un lot de *quinze mille* boîtes de bœuf assaisonné, presque toutes bombées, indépressibles et ayant constaté l'absence de cadavres microbiens et de germes, la présence exclusive d'hydrogène et l'absence de gaz carbonique, l'absence de toxicité pour le rat et la souris par ingestion massive et prolongée de la conserve, et l'absence de troubles chez les consommateurs bénévoles de rations normales, conclut à l'origine physico-chimique du bombement et à la mise en distribution du lot qui a été consommé sans qu'il y ait eu le moindre incident.

L'auteur en déduit que le bombement physico-chimique ne doit pas être considéré aveuglément comme une cause de saisie systématique, que le Laboratoire est en mesure, dans certains cas, de fournir à l'inspecteur tous les éléments pour lui permettre de décider et de prendre ses responsabilités.

Traitement esthétique des paupières : blépharochalazion, épicanthus, poches sous les yeux. — M. **J. Bourguet.**

Mai.

Péricardite, syndrome de dilatation cardiaque aiguë. — MM. **Pujol** et **Lasserre** rapportent l'observation d'une jeune malade qui présenta un syndrome suraigu, fébrile, douloureux, de dilatation cardiaque avec péricardite sèche. Les auteurs opposent la gravité du cas à sa guérison rapide et discutent de ses origines possibles.

Hernies et éventrations diaphragmatiques. — MM. **Lasserre, Costes** et **Grunberg** ont pu observer une petite fille présentant un gastro-thorax avec mégacolon et bronchectasies. Ils insistent sur la difficulté d'un tel diagnostic et envisagent l'origine du syndrome : hernie congénitale transformée en éventration diaphragmatique par un traumatisme.

Tentative de reproduction expérimentale de la rougeole : la culture du virus sur membrane chorio-allantoïde d'embryon de poulet. — M. **Stillmunkes** fait un rappel historique des tentatives de reproduction expérimentale de la rougeole et met en valeur le contraste existant entre la fréquence de la maladie et le petit nombre d'acquisitions expérimentales qui la concernent.

Des expériences qu'il a entreprises depuis 3 ans, il tire les conclusions suivantes : la culture du virus de la rougeole est possible sur œuf embryonné, l'époque de choix pour les inoculations est le 10e jour de l'incubation, les passages successifs obtenus avec des souches provenant soit du sang, soit de liquides de gargarisme font penser que sur ce milieu de culture il y a multiplication du virus.

Surdités et vitamines. — M. **Favre**, la vitaminothérapie étant à la mode, rapporte un certain nombre d'observations qui sont autant d'échecs. Dans 8 cas d'oto-spongiose, type Politzer-Siebenmann, les vitamines C et D n'ont donné aucun résultat. Par contre, le traitement classique (extraits anté-hypophysaires et médications phosphoro-calcique) a donné 3 améliorations durables. Il semble au cours d'un processus de décalcification que le phosphore soit préférable aux préparations acides. La vitamine D à dose unique et massive (stérogyl 15) a donné une amélioration de l'état général mais aucune amélioration de l'hypoacousie. Dans 15 cas de surdité de la perception, d'origine indéterminée, les vitamines B et PP n'ont donné aucun résultat. Un seul cas a été très amélioré par la vitamine PP : l'étiologie de cette acousie était très particulière puisqu'il s'agissait d'un prisonnier rapatrié.

Le précieux appoint de l'arthrographie dans la conduite du traitement de la luxation congénitale de la hanche. — MM. **R.** et **G. Charry** insistent sur la nécessité de pratiquer systématiquement l'examen arthrographique des articulations dans les luxations congénitales de la hanche avant tout traitement, ce qui révèle l'état exact de la capsule, et l'obstacle surmontable ou insurmontable que représente le rétrécissement réunissant la chambre céphalique à la chambre cotyloïdienne. Ce qui entraîne soit la réduction orthopédique, soit la réduction chirurgicale.

Les teintures d'essences succédanées de la teinture d'iode. — MM. **Caujolle** et **Mans** ont essayé de substituer à la teinture d'iode pour toutes les applications externes, une teinture alcoolique d'essence de lavande et de citron, tenant en dissolution un des principes actifs de l'essence de thym : le carvacrol. Dans toutes les interventions où ce mélange a été appliqué, les résultats ont constamment surpassé ceux de la teinture d'iode. Son pouvoir antiseptique paraît pratiquement aussi élevé que celui de la teinture d'iode et il exerce en outre sur les tissus une action des plus heureuses, favorisant les séparations cicatricielles et la remontée des chairs.

De l'abus de certaines ponctions exploratrices en oto-rhino-laryngologie. — M. **E. Escat.**

Le cyto-diagnostic des tumeurs. — M. **Durand-Dastes** (Tarbes).

Sur l'utilisation des cires florales comme excipients pour pommades. — MM. **Caujolle** et **Mounier.**

Pâte pour le traitement des eschares. — M. **Caujolle.**

Le virage des réactions tuberculiniques chez les étudiants en médecine. — MM. **J. Tapie, L. Morel, Baudot** et **Gourdou.**

J.-P. Tourneux.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

QUESTIONS D'HYGIÈNE NAVALE

L'évacuation des nuisances à bord

Très négligée dans la Marine d'autrefois, où la malpropreté des vaisseaux était légendaire, l'évacuation des nuisances est, au contraire, remarquablement assurée à bord des unités modernes.

C'est un aphorisme d'hygiène publique que la salubrité d'une ville vaut ce que vaut son système de canalisation souterraine comme construction et comme entretien. A plus forte raison, cet aphorisme s'applique-t-il à ce milieu encombré et surpeuplé que représente le navire de combat.

Dans de telles conditions, la propreté méticuleuse qui règne à bord d'un navire de guerre et fait toujours l'admiration des visiteurs, devient une impérieuse nécessité. Cette propreté exige, avant tout, une parfaite et rapide évacuation des déchets indésirables accumulés par la vie de nutrition ou de relation et une élimination des eaux résiduelles provenant de la vie industrielle de la véritable usine que représente le navire.

Les nuisances diverses peuvent donc être divisées en :

1° Nuisances provenant du fonctionnement même de l'organisme humain (matières fécales, urines) : 1.500 *g.* par homme et par jour, soit 1 tonne 1/2 pour un bâtiment de ligne ;

2° Nuisances provenant des nécessités de la vie en commun (ordures ménagères, immondices résultant du balayage des locaux, etc...), 20 *kg.* par homme et par jour, soit 20 tonnes pour le même bâtiment ;

3° Nuisances provenant de la vie industrielle du bord. Ce sont les *eaux-vannes* qui résultent du fonctionnement des appareils moteur et évaporatoire, ainsi que de celui des machines auxiliaires à vapeur ou électriques. Ces eaux résiduelles sont chargées de produits très divers et surtout de matières grasses (huiles minérales, déchets de combustion, etc...). Leur quantité très variable ne saurait être évaluée exactement; elle est souvent très importante et vient accroître les facteurs d'insalubrité du navire.

A ces eaux-vannes, il convient d'ajouter les eaux ménagères diverses provenant des cuisines, des souillardes, des lavabos, etc..., le mode d'évacuation hors du bord de ces deux catégories de déjections étant le même.

Telles sont les nuisances diverses qu'il s'agit d'évacuer le plus rapidement possible.

Il semblerait, à première vue, que la solution est des plus simples, le « tout à la mer » venant, sur un navire, avantageusement remplacer le « tout à l'égout ». En réalité, il n'en est rien et le jet à la mer, qui peut être utilisé au large, n'est pas toujours possible en rade, tout au moins pour une partie des nuisances. Il ne l'est naturellement jamais au cours des passages périodiques en cale sèche. Il faut donc, de toute évidence, que la vie du bord s'adapte à ces nécessités.

L'architecture du bâtiment ne comporte pas l'existence d'un grand égout collecteur, mais, exclusivement celle de collecteurs secondaires adaptés à chacune des catégories de déjections.

1° Nuisances d'origine humaine directe. — Les excreta humains (matières fécales et urines) sont évacués directement à la mer, que le bâtiment soit au large ou en rade. Cette pratique, généralisée dans toutes les marines, n'est cependant pas sans présenter de sérieux inconvénients pour la pollution des eaux des rades.

Les officiers et le personnel de la maistrance disposent de « bouteilles » (w.-c. individuels), l'équipage de « poulaines » (latrines communes).

Les bouteilles sont des w.-c. de type habituel, à vasque de porcelaine et pourvues d'un siège fixe en bois verni.

Les tuyaux de vidange ne sont plus, comme autrefois, apparents et en saillie sur la cuirasse; ils sont, au contraire, rectilignes et compris dans l'épaisseur des murailles du bâtiment ; ils débouchent à 1 *m.* environ au-dessous de la flottaison.

Les chasses d'eau de mer se font à la main par manœuvre de deux clapets qui s'opposent à la projection de l'eau, lors des mouvements du navire.

Les poulaines d'équipage doivent comporter 1 place pour 20 hommes ou fraction de 20 hommes. Elles occupent deux locaux symétriques situés de chaque bord, en général à l'avant du navire et fermés par des portes à tambour.

Elles sont du type de banc creux, en cuivre étamé. Les chasses d'eau y sont automatiques et l'entraînement des matières est assuré par un ruissellement continu d'eau de mer.

La propreté générale des poulaines est bien assurée ; les bancs creux sont périodiquement arrosés de solutions de crésyl ou de chlorure de chaux et certains bâtiments utilisent l'électrolyse de l'eau de mer pour la désodorisation. Cette électrolyse produit une décomposition des chlorures de l'eau de mer, le courant du bord suffisant à donner 20 *g.* de chlore par heure, soit 6 litres de chlore gazeux (Cazamian). L'aération des locaux est bien assurée.

Les tuyaux de vidange, inclus dans l'épaisseur des murailles débouchent au-dessous de la flottaison ; un clapet s'y oppose à la rentrée des paquets de mer.

Ainsi, l'évacuation des matières fécales à la mer s'effectue donc avec les nombreux inconvénients que peut présenter une telle pratique pour la pollution des eaux ambiantes lorsque le navire séjourne en rade.

Dans les ports à marées, où le brassage est périodiquement assuré par des masses d'eau considérables, cet inconvénient est très minime. Il n'en est pas de même dans les ports de Méditerranée et, en particulier, dans une rade fermée comme celle de Toulon, où séjournent constamment de nombreux navires. Il convient de ne pas perdre de vue qu'une escadre de dix grosses unités de surface représente une évacuation quotidienne avoisinant 15.000 *kg.* de matières fécales et d'urines.

Indépendamment des odeurs désagréables qui peuvent en résulter, la pollution des eaux est constante et celle de la rade de Toulon est bien connue. Les nombreuses analyses bactériologiques de l'eau de la rade ont toujours montré une souillure colibacillaire d'autant plus élevée qu'on se rapproche des postes de mouillage de l'escadre. Si l'auto-épuration de surface n'est pas négligeable sous le ciel provençal, du fait de l'action solaire, la sédimentation microbienne vient, en revanche, polluer les vases épaisses qui tapissent les fonds à faible profondeur et sont périodiquement brassées, au moment des appareillages, par le battement des hélices.

Cette pollution, ajoutée à tant d'autres, des eaux de la rade de Toulon n'est pas sans influencer le régime habituel des parcs à coquillages dont l'insalubrité est bien connue.

Cazamian souligne avec raison l'intérêt qu'il y aurait à additionner les vidanges de substances neutralisantes et antiseptiques pendant le séjour des navires sur rade. On peut même penser que la pratique du tout à la mer pourrait être prohibée dans toute l'étendue des eaux territoriales et remplacée par une autre méthode d'éloignement. L'hygiène des rades et des villes côtières ne pourrait qu'y gagner.

2° Nuisances provenant des nécessités de la vie en commun. — Ce sont les ordures ménagères et les immondices résultant du balayage des postes et batteries. Le balayage à sec est partout interdit à bord et remplacé par un essardage au fauhert humide.

Le régime d'évacuation de ces nuisances varie suivant que le bâtiment est à la mer ou en rade. Au large, ces nuisances sont jetées à la mer ; en rade, elles sont déversées dans des chalands spéciaux.

Dans les deux cas, du reste, elles sont conduites à l'eau au moyen des manches à saletés réglementaires. Ces vidoirs métalliques sont au nombre de deux, un de chaque bord ; ils sont installés à l'extérieur de la muraille, au voisinage des cuisines ; ils débouchent un peu au-dessus de la flottaison et sont terminés par une manche mobile en toile. Il convient de ne pas oublier que, par gros temps, ces vidoirs doivent être condamnés, sous peine de voir les coups de mer faire refluer les ordures dans le bâtiment. Des pouhelles métalliques, à couvercle hermétique, utilisées en rade, servent alors à entreposer les ordures.

Dans les rades, où le jet à la mer des ordures ménagères est prohibé, des chalands spéciaux ou « bettes » viennent périodiquement les recueillir pour les immerger au large.

Par ailleurs, un certain nombre de bâtiments et, en particulier, les unités de ligne, possèdent un four incinérateur utilisé sur rade; l'évacuation des fumées s'effectue dans l'enveloppe des cheminées du bâtiment.

3° Nuisances provenant de la vie industrielle du bord. — Ces eaux-vannes rejetées par l'usine flottante que représente le navire sont évacuées à la mer et acheminées, au préalable, dans les fonds du navire vers le collecteur d'assèchement qui peut être considéré comme un véritable égout permettant l'épuisement des cales.

Sur les bâtiments anciens, ce collecteur d'assèchement parcourait tout le navire d'avant en arrière à la façon d'un égout desservant tout le bâtiment. Sur les unités actuelles, pour des raisons de sécurité pendant le combat, ce vaste

réseau de canalisations a été supprimé et remplacé par des collecteurs fragmentaires correspondant à chacune des tranches verticales du bâtiment. Du point de vue militaire, l'autonomie de ces tranches est absolue et l'hygiène a dû se plier à ces nécessités nouvelles. L'évacuation de ces eaux-vannes se fait donc à l'aide d'un certain nombre de systèmes particuliers d'épuisement. Chacun d'eux est pourvu d'une pompe électrique à turbines, aspirant à la cale dans un bac de réception et refoulant à la mer à plusieurs mètres au-dessous de la flottaison. On a pu objecter qu'il pouvait être nuisible de laisser ainsi se collecter dans des double-fonds ou des réservoirs parfois imparfaitement clos des eaux polluées et chargées de produits fermentiscibles. En réalité, le parfait état d'entretien des drains, leurs visites périodiques, la fréquence des évacuations viennent atténuer et rendre négligeable cet inconvénient éventuel.

Les eaux ménagères diverses (eaux des cuisines, des souillardes, des lavabos, auxquelles il convient d'ajouter l'eau de pluie) empruntent, en partie, ce même mode d'évacuation, tout au moins pour celles qui sont émises au-dessous du pont cuirassé. Elles sont dirigées vers le même collecteur d'asséchement d'où, mélangées aux précédentes, elles sont évacuées à la mer.

Quant à celles qui proviennent des parties hautes du bâtiment — c'est d'ailleurs la plus grande partie — elles sont directement conduites à la mer par gravité à travers les « dalots ». Ces dalots sont judicieusement prévus et aménagés en nombre suffisant à la construction. Leur extrémité inférieure débouche au niveau de la flottaison de manière à empêcher la souillure des murailles par les liquides éparpillés par le vent. La pente de ces dalots est calculée de façon à permettre leur bon fonctionnement au roulis. On ne peut leur reprocher qu'un diamètre souvent un peu étroit nécessitant leur débouchage par chasse d'eau de mer.

Le jet à la mer de ces eaux industrielles, souvent très chargées en huiles minérales et en produits toxiques ne présente cependant pas, du point de vue de l'hygiène, des dangers comparables à ceux que peut déterminer le déversement en rade de quantités importantes de matières fécales. Il n'est pas toutefois sans inconvénients sur la vie des poissons et des mollusques, très sensibles en général à l'action prolongée de ces eaux industrielles. Loir et Legangneux ont pu démontrer, au Havre, la pullulation des germes infectieux chez les coquillages soumis, comme ils le sont dans tous les ports, à l'action inhibitrice du mazout et des produits de combustion.

Tel est le mode d'évacuation habituel des nuisances d'un bâtiment à la mer ou sur rade. S'il justifie quelques critiques relatives à la pollution des eaux ambiantes dans certaines rades fermées, il est, en revanche, très satisfaisant pour l'hygiène générale du bord.

Mais ce système d'évacuation doit naturellement être abandonné lorsque le navire séjourne en cale sèche pour carénage périodique ou réparations.

Dans la marine française, comme dans presque toutes les marines d'ailleurs, le problème de l'évacuation est, dans ce cas, résolu de la même manière : on consigne bouteilles, poulaines et lavabos et on utilise des constructions fixes aménagées sur le quai au voisinage du bassin. Les ordures ménagères sont recueillies en poubelles métalliques fermées dont le contenu est évacué périodiquement par voie de terre ou par voie de mer.

R. Lancelin,
Médecin général de la Marine (C. R.).

J.-G. Renon

J'apprends avec tristesse la mort de mon cher ami Jean-Georges Renon, de Niort, qui fut un des plus brillants internes des hôpitaux de Paris; nommé cinquième de la promotion de Janvier 1899, il obtint la médaille d'or de chirurgie en 1902. Malgré ses hautes qualités, il ne se laisse pas attirer par la perspective des résultats qui auraient certainement terminé sa participation aux concours des hôpitaux et de la Faculté de Médecine de Paris et prit la décision d'exercer la pratique professionnelle à Niort.

Il y rendit les plus grands services au corps médical et à la population et acquit une louable notoriété dans toute la région. Pendant la guerre de 1914-1918, il fut, pendant un certain temps, à la suite d'une maladie sans gravité, renvoyé à l'arrière et appelé, comme chirurgien, avec le Docteur Lechevallier (de Cambrai), ancien interne, lui aussi, des hôpitaux de Paris (mort un an après au front), à l'hôpital militaire organisé dans l'Asile de Convalescents du Vésinet, où il fut un précieux collaborateur pour moi qui en avais été nommé médecin chef. C'est là que nous commençâmes à poser les premières pierres de l'édifice médico-chirurgical des traitements des suppurations pulmonaires, grâce à l'existence dans ce centre hospitalier de salles réservées spécialement aux blessés de poitrine qui y séjournaient, hélas, en grand nombre.

Lorsque la guerre fut terminée, le docteur Renon reprit sa carrière chirurgicale à Niort, où il ne tarda pas à fonder et à organiser un grand hôpital comprenant des services de médecine et de chirurgie et qui a fait l'admiration de tous ceux qui ont pu le visiter.

Nous nous inclinons tous, médecins et chirurgiens français, devant cette belle figure et nous prions Madame Renon et tous les siens d'agréer l'expression respectueuse de notre douloureuse sympathie.

Emile Sergent.

Correspondance

A propos de l'intoxication chronique professionnelle par le cadmium.

La dent jaune cadmique.

Les travaux récents de Nicaud, Lafitte, Gros et Gautier[1] sur le retentissement osseux de l'imprégnation chronique professionnelle par le cadmium, nous rappellent les constatations que nous avons faites, dans une usine d'accumulateurs, sur les dents des ouvriers maniant dans certaines conditions ce métal. Ces constatations faites en 1939 sont restées inédites. Elles nous paraissent actuellement encore originales.

Nous avons noté une coloration jaune particulière, disposée en bande, sur les dents des ouvriers maniant des cuves chaudes d'hydroxyde de cadmium et restant exposés pendant des heures au-dessus des vapeurs qui s'en dégageaient ainsi que sur les dents de ceux qui préparaient le métal pur en le fondant. L'intensité de la coloration variait entre le jaune orangé et le marron; elle était plus accusée du côté du collet et sur les dents antérieures allant en dégradant vers les molaires. Cette coloration disposée en bande sur la moitié ou le tiers cervical des couronnes laissait toujours une portion d'émail normal du côté du bord libre. Elle était très adhérente, résistant au grattoir et ne s'accompagnait d'aucune altération gingivale. Elle était nettement plus accusée sur les sujets qui travaillaient habituellement la bouche ouverte et respiraient par la bouche.

La coloration jaune des dents est certainement due à l'apport direct dans la cavité buccale du cadmium ou de son hydroxyde contenu dans les impuretés de l'air. Elle est due à la formation du sulfure au contact du sulfocyanate de la salive « la teinte étant d'autant plus foncée que le milieu de précipitation est plus alcalin ».

Dans l'usine que nous avons visitée, seuls les ouvriers maniant le cadmium en fusion ou les solutions d'hydroxyde en ébullition présentaient cette coloration caractéristique des dents. Certains parmi eux travaillaient à la même besogne depuis plusieurs années; aucun ne présentait de trouble apparent, pas même de gingivite et leur formule sanguine était normale. Par contre un contre-maître de cet établissement ne pouvait pénétrer dans les pièces où était traité le métal sans éprouver un malaise; il y avait même fait une syncope.

Nous ignorons si l'intoxication cadmique existe en dehors de toute coloration anormale des dents, mais il est certain que lorsque celle-ci existe, elle apporte la preuve de l'absorption chronique de cadmium. Son aspect caractéristique ne prête à aucune confusion. Elle peut donc apporter un élément utile au diagnostic.

L. Lebourg,
Stomatologiste des hôpitaux de Paris.

1. *La Presse Médicale*, 20 Juin 1942, page 399. *Société Médicale des Hôpitaux*, 5 Juin 1942.

Livres Nouveaux

Le sinus carotiden. Physiopathologie et Chirurgie, par P. Wilmoth et L. Léger. Préface du Prof. Lenormant. 1 volume de 160 pages avec 18 figures (*Collection Médecine et Chirurgie* : Recherches et Applications n° 34). — Prix : 32 fr.

Tout médecin un peu instruit sait maintenant qu'il existe au niveau du sinus carotidien une région où s'élaborent des réflexes d'importance capitale dans l'équilibre de la tension artérielle et du rythme cardiaque et que dans cette région aussi existe un organe glandulaire, le glomérule carotiden, qui est un des derniers venus de la neuro-endocrinologie. On sait aussi très communément que déjà la chirurgie a trouvé dans cette région un champ d'action nouveau. Nombreux dès lors doivent être ceux qui sont curieux de savoir où en est cette importante question. L'excellent petit livre de MM. Wilmoth et Léger vient à point pour leur donner satisfaction.

On y trouve d'abord un exposé très précis de ce qui est actuellement connu sur l'anatomie et la physiologie du sinus et du corpuscule carotidiens, puis, soigneusement détaillé dans une série de chapitres, ce qui a trait à l'énervation sinu-carotidienne et ses résultats.

Après avoir précisé la technique et les effets immédiats et tardifs de cette opération nouvelle G. Wilmoth et L. Léger en étudient l'utilisation dans les syndromes d'hyperréflectivité sinusale, dans les insuffisances surrénales, dans l'épilepsie, dans les insuffisances parathyroïdiennes, dans certaines affections oculaires, etc. Il est sans doute un peu surprenant de voir mettre en œuvre une même technique opératoire dans des affections aussi différentes, mais il ne faut pas oublier qu'on en est ici à la période de prospection d'un terrain nouveau. Nul n'était plus désigné que P. Wilmoth et L. Léger, qui sont de ceux qui tentent cette prospection, pour indiquer ce qui est dès maintenant acquis et ce qui peut légitimement être essayé. Ils le font avec méthode et prudence et leur petit livre rendra les plus grands services à ceux qui voudront à leur tour essayer ces méthodes nouvelles. Il fera réfléchir ceux qui se contentent de suivre avec un intérêt vivant l'évolution des faits et des idées.

Ph. Pagniez.

Manuel de pleuroscopie et de section de brides dans le pneumothorax thérapeutique avec 89 schémas et dessins originaux, par D. Douady et André Meyer. 1 volume in-8° de 212 pages (*A. Legrand* et *J. Bertrand*, éditeurs), Paris, 1942. — Prix : 120 fr.

Il nous souvient que lorsque Jacobeus en 1925 vint à l'Hôpital Laennec pratiquer, pour la première fois en France, après Hervé, des sections de brides dans des pneumothorax inefficaces, son initiative apparut pleine d'audace et ne fut point favorablement accueillie. Depuis lors, grâce à la précision des indications et aux perfectionnements de la technique, les excellents résultats de la méthode ont démontré son indiscutable utilité et le nom du Maître de Stockholm mérite aujourd'hui de prendre place dans l'histoire de la collapsothérapie immédiatement après celui du Maître de Pavie.

L'opération de Jacobeus, qui est devenue de pratique courante dans les services hospitaliers spécialisés et les sanatoriums, étend chaque jour ses indications et la pleuroscopie est réalisée non seulement dans le pneu-

mothorax au point de vue thérapeutique mais encore dans nombre d'affections thoraciques au point de vue diagnostique. Tous les jeunes phtisiologues doivent se familiariser avec la pratique de cette méthode singulièrement féconde et c'est afin de leur faciliter cette initiation que MM. Douady et André Meyer ont écrit ce Manuel où ils ont condensé les résultats de leur longue expérience.

L'ouvrage, illustré de nombreux schémas et dessins originaux, comporte une étude des indications, une description minutieuse de l'instrumentation et de la technique, un exposé des complications et des moyens d'y remédier et enfin une analyse des résultats techniques et cliniques. C'est un guide sûr et pratique pour les débutants, et les pleuroscopistes déjà expérimentés y trouveront aussi de précieux renseignements.

D. Douady et André Meyer font partager au lecteur leur enthousiasme pour une méthode dont les résultats sont si favorables aux malades qu'elle procure de véritables joies à celui qui l'exécute correctement.

En permettant d'observer sur le vivant l'aspect et le mouvement de nos organes essentiels, elle ajoutera peut-être demain à ses indications diagnostiques et thérapeutiques des acquisitions imprévisibles dans le domaine de la physiologie humaine.

G. Poix.

Le formulaire Astier. (9e édition, 1942). 1 volume in-18° raisin, 1.300 pages, reliure peau souple (*Le Monde Médical*, éditeur, 42, rue du Docteur-Blanche, Paris). — Prix : 90 fr. [1].

Sous la même et élégante présentation que celle de ses devancières, et en avance d'un an sur le rythme habituel de sa parution, la 9e édition du *Formulaire Astier* vient de voir le jour. Dans les circonstances actuelles c'est une réussite dont il faut doublement féliciter les dirigeants du *Monde Médical*, car si l'aspect extérieur du volume n'a pas changé, par contre son contenu a fait l'objet d'une refonte complète avec la collaboration de plusieurs nouveaux auteurs. En parcourant l'ouvrage on se rend compte que : rectifications, adjonctions et suppressions ont été réalisées avec l'unique préoccupation de présenter un aide-mémoire rigoureusement mis à jour, méritant mieux que jamais la réputation qu'il s'est acquise de longue date.

Il ne faut pas douter dans ces conditions du succès grandissant que le *Formulaire Astier* aura auprès du Corps médical pour lequel il restera le *vade mecum* indispensable auquel on ne fait pas appel en vain.

Handbuch der Virusforschung (Manuel de l'étude des virus) [tome II], par le Prof. Doerr et le Prof. Hallauer (*Julius Springer*, éditeur), Vienne.

Ce volume constitue la seconde partie de l'ouvrage publié par les professeurs Doerr et Hallauer dont j'ai déjà analysé ici même la première partie. Il est aussi copieux (il comprend plus de 800 pages) et non moins intéressant. Doerr et Hallauer, aidés d'un certain nombre de collaborateurs (Craigie de Toronto, Findlay de Londres, K. M. Smith de Cambridge, O. Thomsen de Copenhague) y traitent essentiellement les principales questions de la physiologie des ultravirus. On se rendra compte qu'il est impossible d'analyser dans le détail une œuvre aussi importante. Je ne ferai qu'indiquer la matière des principaux chapitres. Le Prof. Doerr étudie les mécanismes de l'infection naturelle et expérimentale, le rôle de la quantité et de la qualité des virus, leurs voies de pénétration, le mécanisme de l'invasion de l'organisme, les tropismes. G. M. Findlay expose les variations de certains virus et les rapports qui peuvent exister entre eux (variole-alastrim, variole-vaccine, etc.), Thomsen nos connaissances expérimentales sur les virus agents des tumeurs. Craigie et Hallauer discutent des réactions humorales observées dans les maladies naturelles ou expérimentales, de l'immunité, de ses mécanismes, de sa valeur. K. M. Smith expose les principes qui doivent présider aux études sur les maladies à virus des plantes. Enfin deux tables donnent la liste des 127 maladies animales à virus connues et des 164 virus des plantes isolés.

Ce remarquable ouvrage représente par sa qualité et par l'autorité scientifique de ses auteurs un véritable monument et une œuvre fondamentale dans la bactériologie moderne.

P. H.

1. Réduction de 40 pour 100 sur le prix marqué aux membres du Corps médical.

INFORMATIONS

PRATICIENS *relevés* de l'interdiction d'exercer leur profession

Par arrêté du 2 Juillet les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, *en conséquence*, **autorisés à exercer leur profession**, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession :

Ardèche : Mme Goalard, née Popoff (André), pharmacien (Tournons-sur-Rhône). — *Charente-Maritime* : Mme Le Rouvier, née Schmidt (Andrée), sage-femme (Marennes). — *Isère* : M. Grunwald (Jean-Eugène) [Grenoble]. — *Nord* : M. Dandois (Paul) [Auby-les-Douai]. — *Pyrénées (Basses-)* : M. Arana (Façois), chirurgien-dentiste, (Saint-Pée-sur-Nivelle) ; M. Orgogozo (Jean-François) [Saint-Jean-de-Luz]. — *Pyrénées-Orientales* : M. Schmid (Albert), chirurgien-dentiste (Ille-sur-Têt). — *Saône-et-Loire* : M. Jean-Louis (Louis-Marcel) [Mâcon]. — *Seine* : M. Annoyo (Ricardo), chirurgien-dentiste (Paris). — M. Girardin (Jean-Pierre), pharmacien (Saint-Ouen). — M. Helo (René-Raphaël) [Paris]. — M. Kruvine (Pierre-Léon) [Paris]. — M. Lallich (Italo), chirurgien-dentiste (Paris). — M. Meylan (Pierre-Louis), chirurgien-dentiste (Paris). — Mme Peltzer, née Kostritsky (Ludmila), chirurgien-dentiste (Paris). — Mlle Ravitsky (Emilie), chirurgien-dentiste (Paris). — M. Stoltz (André), pharmacien (Boulogne-sur-Seine).

(*Journal officiel*, 5 Juillet 1942.)

Université de Paris

Travaux pratiques supplémentaires d'histologie. Octobre 1942. — *Deux séries* de travaux pratiques supplémentaires auront lieu chaque jour à partir du vendredi 2 Octobre 1942 : *a*) pour la première année : à 13 h. 45 ; *b*) pour la deuxième année : à 15 h. 30.

Y seront admis : 1° les étudiants ayant leurs travaux pratiques validés qui désirent faire une révision de ces travaux pratiques ; 2° les étudiants n'ayant pas leurs travaux pratiques validés par suite d'absences justifiées ou de maladie.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h. Droit à verser : 150 fr. pour chaque série. Toutefois, les étudiants inscrits aux deux séries ne paieront que 250 fr.

Université de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel en date du 3 Juillet 1942 :

— M. Chelle, professeur de chimie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux, est chargé d'assurer la direction des services de la chaire de chimie biologique à cette même Faculté en remplacement de M. Machebœuf, détaché à l'Institut Pasteur.

— M. Tayeau, chargé de conférences de chimie biologique à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux, est chargé de l'enseignement de la chimie biologique à cette Faculté pour l'année scolaire 1941-1942 en remplacement de M. Machebœuf, détaché à l'Institut Pasteur.

Inspection de la Santé

— M. Sauzet, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Haute-Savoie, a été nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé de *l'Isère*.

— M. Salmon a été chargé, à titre temporaire, au maximum pour la durée des hostilités, des fonctions de médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de la *Sarthe*.

— M. André Moncenix, médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'Ardèche, est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé de *l'Isère*.

— Mme Claveau, médecin inspecteur adjoint de la Santé du Rhône, est nommée médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Loire*.

Par arrêté du 13 Juin 1942, M. Tourteau, médecin inspecteur de la Santé de la *Gironde*, placé dans la position prévue par la loi du 17 Juillet 1940 à compter du 1er Octobre 1941, a été admis à faire valoir ses droits à la retraite, à compter du 1er Juin 1942.

SANATORIUMS PUBLICS

— M. Fichet, médecin directeur du *sanatorium de Bodiffé (Côtes-du-Nord)*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite à compter du 16 Janvier 1942.

— M. Bertheau a été nommé médecin directeur du *sanatorium de Bélignieux, à Hauteville (Ain)*.

— M. Pressat a été nommé médecin directeur du *sanatorium de l'Albarine, à Hauteville (Ain)*.

— M. Trocmé a été nommé médecin directeur du *sanatorium de la Forêt, à Franconville-Saint-Martin-du-Tertre (Seine-et-Oise)*.

— M. Bézine a été nommé médecin directeur du *sanatorium du Château, à Franconville-Saint-Martin-du-Tertre (Seine-et-Oise)*.

— M. Lassenne, médecin adjoint des sanatoriums publics, en disponibilité, a été réintégré dans le cadre et affecté au *sanatorium d'Helfaut (Pas-de-Calais)*.

— Par arrêté du 26 Mai 1942, Mlle Ulrich, médecin adjoint au sanatorium de la Chapelle-des-Pots (Charente-Maritime), est nommée médecin adjoint au *sanatorium de Franconville, à Saint-Martin-du-Tertre* (Seine-et-Oise).

Liste d'aptitude au grade de médecin adjoint des sanatoriums publics. — Par arrêté du 20 Juin 1942, à la suite des épreuves du concours ouvert au secrétariat d'Etat à la Santé le 5 Mai 1942, ont été déclarés aptes au grade de médecin adjoint des sanatoriums publics :

Les docteurs :

Mlle Trocmé, MM. Braillon, Acher Dubois, Beauroin, de Ferron, Joly, Brenugat, Hamon, Penalai.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— M. Mans, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Braqueville, est affecté, sur sa demande, en qualité de médecin directeur de *l'hôpital psychiatrique de Lannemezan*, en remplacement de M. le docteur Baudard, décédé.

— M. Stoen, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan, est affecté sur sa demande, en la même qualité, à *l'hôpital psychiatrique de Ravenel*.

Concours et places vacantes

Oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux de Paris. — Concours de nomination a deux places. *Sont nommés* : MM. Lemoyne, 57 ; Bourdial, 56.

Clinicat. — Sont proposés :

Clinique chirurgicale infantile : MM. Adam et Boissonnat.

Clinique chirurgicale et orthopédie de l'adulte : MM. Lascaux et Schaefer.

Clinique de neuro-chirurgie : MM. Philippe, Tardieu, Trotot. M. Placa (à titre étranger).

Clinique ophtalmologique : M. Brégeat.

Clinique chirurgicale Hôtel-Dieu : MM. Debeyre et Martinet.

Clinique thérapeutique chirurgicale, Vaugirard : MM. Darricau et Vincent.

Clinique chirurgicale Saint-Antoine : MM. Morel et Verne.

Clinique des maladies nerveuses : MM. Droguet et Rouzaud.

Clinique des maladies cutanées : MM. Bouvier, Delzant et Thorel.

Clinique obstétricale Tarnier : MM. Livory et Neveu.

Clinique obstétricale Baudelocque : M. Roussel.

Clinique obstétricale Port-Royal : Mme Siguier.

Clinique gynécologique : M. Guénon des Mesnards.

Hôpital psychiatrique Pulet, à Agen. — Deux postes médicaux sont actuellement vacants à l'hôpital psychiatrique Pulet, Agen (Lot-et-Garonne) :

Un poste de *Médecin assistant* (docteur en médecine).

Un poste d'*Interne* (au moins 16 inscriptions).

Conditions requises : être aryen et français d'origine. S'adresser au médecin-chef de l'hôpital psychiatrique Pulet, à Agen. Urgent.

Nouvelles diverses

Fondation J.-A. Sicard. — La Commission de la Fondation J.-A. Sicard se réunira au mois de Novembre 1942, en vue d'attribuer les arrérages de la dite Fondation s'élevant à 30.000 fr.

Le but de cette Fondation est de favoriser et de diffuser des recherches médicales, soit par travail de laboratoire, cours, publication, soit par voyages d'études, séjour dans un laboratoire ou service déterminé en France ou à l'étranger.

Les candidats devront adresser *pour le 15 Octobre 1942, dernier délai*, au Doyen de la Faculté, une demande établie sur papier timbré à 6 fr. Ils devront indiquer de la façon la plus précise, les recherches ou missions qu'ils poursuivent, en y joignant toutes les justifications et attestations nécessaires.

Il ne peut être désigné qu'un ou deux bénéficiaires.

L'Association Nationale Professionnelle des Médecins Electro-radiologistes Français a tenu une deuxième séance d'information le dimanche 5 Juillet, 60, boulevard de La Tour-Maubourg. De nombreuses questions d'actualité y furent traitées. Relevons entre autres : l'attribution de tickets Travailleurs de Force aux Médecins spécialistes exposés quotidiennement à l'action nocive des rayons Rœntgen, ainsi qu'à leurs aides qualifiés. L'Association fera connaître aux autorités compétentes les spécialistes qui exercent l'Electro-Radiologie dans chaque région. Les attributions de charbon nécessitent l'adoption de mesures identiques ; à cet effet, la liste des spécialistes sera communiquée aux Conseils départementaux de l'Ordre. Des suggestions ont été retenues au sujet de la qualification de la spécialité, des trois années nécessaires pour obtenir le diplôme et des dispositions transi-

toires à appliquer. Enfin, fut à nouveau reprise la question de la limite du contrôle en matière d'Assurances sociales. Des vœux seront transmis au Conseil Supérieur de l'Ordre pour la suppression de tous tarifs préférentiels et l'établissement d'un tarif unique. D'autre part, des visites seront faites au Ministre de la Santé et au Ministre de l'Education Nationale.

La *Société médicale du XIX° arrondissement* a fêté le 1er Juillet dernier les cinquante ans d'exercice, 111, avenue Jean-Jaurès, du Dr Heins.

Le Dr Rouèche, président de la Société et le Dr Delmond-Bebet retracèrent les étapes de la carrière du Dr Heins qui, depuis 1892, donna des soins éclairés et dévoués à une clientèle nombreuse et fidèle tout en se consacrant aux intérêts généraux et professionnels.

La Croix-Rouge Allemande recherche un médecin ou vétérinaire français qui, en 1940, après l'armistice fit la connaissance du Dr Dietz, vétérinaire allemand de l'Etat-Major qui l'aida en lui donnant de l'essence.

Ce médecin ou ce vétérinaire aurait fait des études en Allemagne et serait installé à Paris.

Il est prié de se faire connaître à la Croix-Rouge allemande, 46, rue Kléber, Paris (16e).

Distinctions honorifiques

CITATION A L'ORDRE DE LA NATION

— M. Lemaître (Yves), chef de service à l'hôpital civil de Mustapha, à Alger : « Praticien d'une haute conscience professionnelle, a combattu avec le dévouement le plus absolu et jusqu'à l'extrême limite de ses forces l'épidémie de typhus dont il devait être la victime ».

LÉGION D'HONNEUR

Au grade de chevalier (à titre posthume) : M. Lucchini (Marcel), médecin communal de la ville d'Alger : « A exercé sa profession avec un grand esprit d'abnégation ; a contracté le typhus au chevet de ses malades, donnant la preuve de son dévouement professionnel absolu ; est décédé des suites de cette maladie. A été cité à l'Ordre de la Nation ».

Nos Echos

Naissances.

— Monsieur Paul Masse et Madame, née Nathalie Cremer, externes des hôpitaux de Paris, ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fils *Denis* (Montpellier, 4, rue Paul-Martin, le 28 Juin 1942).

— Le docteur et Madame Férial sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Dominique* (Neuvy-sur-Loire, 6 Juillet 1942).

— Jacques et Pierre Boulle ont la joie de faire part de la naissance de leur petite sœur *Marianne* (Bois-Colombes, 261, avenue d'Argenteuil, 1er Juillet 1942).

Fiançailles.

— Le docteur et Madame H. Roulland sont heureux de faire part des fiançailles de leur fille Elisabeth avec Monsieur Abel Denizot.

Mariage.

— Le docteur et Madame Paul Lavat ont l'honneur de faire part du mariage de leur fils Jean Lavat, externe des hôpitaux avec Mademoiselle Alyette Poinot-Delpech, fille du docteur, décédé, et de Madame, née Hauvette (Paris, Saint-Thomas-d'Aquin, 10 Juillet 1942).

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mardi 7 Juillet 1942. — M. Aga : *Les médecins. L'apport de la médecine à la littérature.* — M. Mège : *Le métabolisme glucidique chez les cancéreux.* — M. Breton : *Considérations sur l'étiopathogénie du mongolisme.* — Mme Smaggbe : *L'électro-choc.* — M. Butzbach : *Les bouffées délirantes pseudo-hebephréniques de l'adolescence.* — M. Quitman : *De l'urographie intraveineuse dans le diagnostic de la tuberculose rénale.* — Mme Guillouet : *Le salicylate de soude dans le traitement de la polyarthrite chronique évolutive.* — M. Barré : *Contribution à l'étude de la stérilité. Obturation tubaire bilatérale par adénomatose utérine.*

Mercredi 8 Juillet 1942. — M. Retailleau : *Etude électro-encéphalographique de l'absence épileptique.* — M. Verger : *Contribution à l'étude du traitement de la méningite à pneumocoques par les sulfamides.* — M. Amid Ali Asghar Khan : *Contribution à l'étude des angiomes vertébraux.* —Mme Mevel-Duhois : *Quelques recherches sur la formule leucocytaire dans la rougeole.* — M. Escalle. — *Etude critique du diagnostic clinique du rétrécissement congénital isolé de l'artère pulmonaire.* — M. Marquis : *Contribution à l'étude des risques de la hernie chez les ascitiques.* — M. Stéphan : *L'implantation sous-cutanée de la cortine de synthèse dans le traitement de la maladie d'Addison.* — M. Nguyen Chât : *Les thérapeutiques par les substances œstrogènes chez l'homme.* — Mme de Pierredon : *Les polynévrites par déséquilibre nutritif.* — M. Maziu : *A propos de la laxité ligamentaire.* — M. Barbier : *Oswald Crollius. Moine, médecin, philosophe.* — M. Besdel : *Un cholagogue végétal javanais : le Temoe-Lawaq.* — M. Aubert : *A propos du traitement radiothérapique de la maladie de Duplay ou périarthrite scapulo-humérale calcifiante.* — M. Gabe : *Contribution à l'étude du purpura provoqué chez les hypertendus.* — M. Letort : *Les applications locales d'huile de foie de morue dans le traitement du spina ventosa.* — M. Etienne : *Contribution à l'étude des fièvres typhoïdes chez le nourrisson.* — M. Machoire : *Les hernies obturatrices étranglées. Etude opératoire. Exposé d'un nouveau procédé.* — M. Avice : *Les ruptures spontanées de la rate apparemment saine.* — M. Aller (Jean) : *Contribution à l'étude de l'embolie pulmonaire et à son traitement (infiltration bilatérale des ganglions stellaires).* — M. Aller (Jacques) : *Un cas d'abcès pancréatique.* — Mme Le Bayon : *Contribution à l'étude des perforations par ascaris du diverticule de Mœckel.* — Mlle Caspar Fonmarty : *Corrélations osseuses chez les jumeaux.* — Mlle Dauvé : *La tuberculose dans les trois premières années de la vie.* — M. Gillet : *Ménopause retardée après castration chirurgicale.* — M. Alleade : *Des dangers de la biopsie de la hanche en cas de tuberculose.* — M. Gobin : *Emploi de la cheville d'os désalbuminé dans l'enchevillement central des fractures diaphysaires.* — M. M. Auabi M. S. : *Résection interphalangienne dans les infections articulaires du doigt.* — M. Delalieux : *Les parafines de synthèse.* — M. Lapeyre : *Dualités intra-psychiques dans la maladie de Basedow.* — M. Le Berre : *A propos de deux cas d'ossifications métatraumatiques paracondyliennes internes du fémur.* — M. Sethiaa : *Contribution à l'étude de la maladie ostéogénique.* — Mme Cornevin-Réaux : *L'atteinte du système artériel au cours de la maladie de Paget.* — Mme Quarante : *Le syndrome de Morgagni-Morel chez l'homme.* — Mme Servelle : *La chirurgie du splanchnique.*

Jeudi 9 Juillet 1942. — M. Le Minoux : *Quelques cas de pellagre en Bretagne.* — M. L. Bastard : *Considérations sur la dégénérescence cancéreuse des blessures de guerre.* — M. Hermon : *A propos du remplacement médical en général et du remplacement à la campagne en particulier.* — M. Duranteau : *Contribution à l'étude des processus d'immunité et de sensibilisation dans les épidermomycoses.* — M. Galaine : *Contribution à l'étude de l'herpès gestationis.* — M. Céleste : *Essai de traitement de la blennorragie féminine par le sulfamide thiazolique.* — M. Foulon : *Bradycardie et insuffisance thyroïdienne.* — M. Lafontaine : *Contribution à l'étude du chancre syphilitique du col utérin.* — M. Marret : *La tuberculose des prisonniers noirs.* — M. Bouvier : *Contribution à l'étude des paralysies respiratoires.* — M. Jacquot : *Considérations sur les accidents de l'hystérosalpingographie.* — M. Rémy : *Contribution à l'étude du syndrome de Lœffler.* — M. Fabre : *Différents aspects biomicroscopiques de cataractes par contusion.* — M. Corbeil : *Le traitement orthopédique des fissures congénitales de la voûte ou du voile.* — M. Billy : *Contribution à l'étude de la cellulite du phlegmon de l'orbite.* — M. Dreyfus : *A propos d'un cas rare d'association de cancer du corps et d'endométriose de l'utérus.* — M. Taddei : *Considérations sur le nanisme rénal.* — M. Parra : *Considérations sur les complications hématologiques de la sulfamidothérapie.* — M. Ludwiz : *Le traitement hydrominéral du rhumatisme dans l'antiquité.* — M. Dauliach : *Considérations sur le déterminisme sexuel.* — M. Cagnet : *Des injections intraveineuses d'huile de foie de morue dans le traitement des rhumatismes chroniques et des tuberculoses externes.* — M. Rault : *Sur un cas de porphyrinurie aiguë avec hémorragie cérébro-méningée.* — M. Grbleau : *Contribution à l'étude des accidents neurologiques au cours des insufflations du pneumothorax artificiel.* — Mlle Gujar : *A propos d'un kyste épidermoïde térébrant du crâne revêtant l'allure clinique de la maladie de Schüller-Christian.*

Samedi 11 Juillet 1942. — M. Goltz : *Contribution à l'étude des accidents nerveux provoqués par les injections intrarachidiennes d'α (para-amino-phényl-sulfamido-pyridine soluble, corps 693).* — M. Vermoles : *Contribution à l'étude des formes étiologiques de la tétanie de l'adulte.* — Mme Hallot-Poyer : *Le chancre muqueux gingivo-jugal, lésion d'invasion tuberculeuse.* — Mlle David : *Etude clinique sur la néphrite aiguë infectieuse de l'enfant.*

Thèses vétérinaires.

Mercredi 8 Juillet 1942. — M. Soueidan : *L'échinococcose en Syrie.* — M. Dorotte : *De la parésie gastro-intestinale des lapins.* — M. Portal : *De l'emploi du formol dans les coliques du cheval.* — M. Boutet : *La streptococcie du porc.*

Jeudi 9 Juillet 1942. — M. Malfroid : *Le chauffage du lait et les réactions qui permettent de le déceler.* — M. Daniel : *Contribution à l'étude des métrites chroniques chez la jument. Essai sur les traitements par les extraits post-hypophysaires.*

Bordeaux

Thèse de Doctorat.

13-18 Juillet 1942. — M. Perrier : *Contribution à l'étude de la prothrombine du sang chez la femme enceinte et le nouveau-né.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Labo du Nervyl, Sens (Yonne) cherche représentants médicaux sérieux désirant s'adjoindre prospection supplément. pr Paris et la Seine à partir de Sept. ou Octobre.

Visiteur médical Paris, excellentes références, ch. second Labo. Ecr. *P. M.*, n° 239.

Laboratoire Parisien recherche : 1° une bonne sténo-dactylo, instruite ; 2° une employée aux écritures ny. une tr. belle écriture courante et ronde. Ecr. *P. M.*, n° 248.

Infirmière, dipl. d'Etat, école Tondu, désire emploi zone libre. Ecr. *P. M.*, n° 249.

Infirmière dipl. ex-directrice clin., 40 a., sér. référ., ch. poste simil., économat ou anesthésiste ou panseuse Paris, Province. Ecr. *P. M.*, n° 250.

Dame cherche, pour fils 19 ans convalescent, famille pouvant le recevoir pendant plus. semaines, campagne, bon air, bonne nourriture. Irait également mais. de convalescence. Mme Charton, 92, bd Michelet, Noisy-le-Sec (Seine).

Secrétaire médicale, bon. référ., dactylo., ch. emploi Paris. Mme Vve Ducrocq, 14, place du Docteur Paul-Michaux, Paris (16e).

Français, 31 ans, radiologiste diplômé, cherche situation, collaboration, remplacement. Ecr. Havas. Lyon. A 5289.

A céder très gros poste de médecine générale et thermale. Ecr. *P. M.*, n° 255.

Cherche remplaçant, longue durée Paris, médecine générale, début-courant Août. Ecr. *P. M.*, n° 256.

Important Laboratoire : 1° Offre situation d'appoint pour visites médicales à correspondants locaux à Angers, Lille, Nantes, Reims, Rennes, Tours, Toulouse ; 2° recherche agent exclusif pour Région Sud-Ouest. Visites en exclusivité et bonne culture exigée. Adresser offre et *curriculum vitæ* à M. Stoufflet, 2, square Paul-Blanchet, Paris-12e qui transmettra.

Laborantine, tr. au courant trav. bactériologie et sérologie demandée pour laboratoire central des hôpitaux. Ecr. *P. M.*, n° 258 qui transmettra.

Echangerais appareils U. V. et I. R. grands modèles, verrerie scientifique, Néostat Toury, contre microscopes Stiasnié, modèles actuels : 1° gd binoculaires, 2° type voyage. Ecr. *P. M.*, n° 259.

A vendre, suite décès, app. diathermie Walter, ondes courtes, 2 boîtes complètes radioscopie dont une neuve. Ecr. *P. M.*, n° 260.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

L'ANATOXITHÉRAPIE SPÉCIFIQUE DES AFFECTIONS STAPHYLOCOCCIQUES

PRÉCISIONS SUR LA CONDUITE DU TRAITEMENT

PAR MM.

G. RAMON, P. MERCIER et R. RICHOU

Il y a sept ans, nous faisions connaître les premiers essais, réalisés en France, de traitement des staphylococcies cutanées au moyen d'une anatoxine spécifique préparée et contrôlée dans son activité selon le principe fondamental des anatoxines [1].

Alors que jusqu'à ce moment, les anatoxines étaient réservées à la prévention de certaines maladies infectieuses, une anatoxine, nouvelle dans sa spécificité, pouvait être efficacement utilisée dans le traitement d'une affection en évolution. Une telle application était d'ailleurs prévue depuis longtemps, puisqu'au lendemain de la découverte des anatoxines nous signalions que « *les anatoxines pourront être utilisées soit dans le domaine expérimental, soit dans la thérapeutique préventive et curative de certaines maladies de l'homme et des animaux* » [2].

Depuis notre communication initiale sur l'anatoxithérapie staphylococcique, nous nous sommes attachés à publier à intervalles réguliers [3] et jusqu'à la veille de la présente guerre, les résultats obtenus dans la thérapeutique des staphylococcies tégumentaires et autres, en montrant les effets en général très favorables de l'anastaphylotoxine et en cherchant d'une part à expliquer les échecs relativement rares et, d'autre part, à perfectionner notre méthode. C'est ainsi qu'en Février 1939 nous pouvions affirmer, sans conteste, l'efficacité remarquable du traitement anatoxique grâce aux 1.500 observations [4] qu'avec nos collaborateurs nous avions recueillies.

Dès nos premières publications, la nouvelle thérapeutique entrait dans la pratique courante. A vrai dire, elle ne fut pas accueillie sans scepticisme et les critiques ne lui furent point ménagées [5]. Le temps a réduit ces critiques à de justes proportions et à l'heure actuelle c'est par milliers d'ampoules que, chaque semaine, l'anatoxine staphylococcique est délivrée et utilisée par les praticiens avec des résultats très nettement supérieurs à ceux de tous les autres agents thérapeutiques préconisés jusqu'ici dans le même but. Nous n'en voulons pour preuve que les avis autorisés des cliniciens qui ont utilisé, dans les conditions les plus variées, l'anatoxine staphylococcique préparée par nos soins. Ne pouvant analyser ici en détail les nombreux travaux ayant trait à cette question, nous rappellerons pour mémoire ceux de Tzanck et ses collaborateurs, de Clément Simon, de Robert Debré, H. Bonnet et S. Thieffry, de J. Gaté, P. Guillerct et G. Chaniol, de Laurent et Tardy, de Decoulx et Patoir, de Stolz, de R. Soupault, Lévy-Bruhl et Mlle Suzanne Moulier, de Béraud, de Caussade, Neimann et Dedun, etc. [6] qui ont fait connaître successivement les résultats très satisfaisants qu'ils avaient obtenus, souvent dans des domaines différents, au moyen de l'anastaphylotoxine. Nous rappellerons aussi les revues de faits de Sèze, de J. Comby, de Grenet et Pélissier qui, au cours des dernières années qui ont précédé la guerre, ont rapporté les « brillants résultats » de l'anatoxithérapie. Tout dernièrement, Jausion et Calop signalaient l'effet incontestable de l'anatoxine staphylococcique dans le domaine de la dermatologie [7]. Ces auteurs qualifient l'anastaphylotoxine d' « arme excellente » et ils ajoutent « l'anatoxivaccination a supplanté la phagothérapie, parfois capricieuse, et les antivirus qui ne sont pas toujours suffisants ». Paucot et Bédrine viennent de recommander après R. Soupault et d'autres, l'emploi de l'anatoxine dans le traitement des lymphangites du sein ; ils en conseillent l'usage prophylactique, après un abcès de la glande mammaire, afin de prévenir, au cours d'un nouvel allaitement, la récidive du processus inflammatoire [8].

Aux colonies, l'anatoxithérapie a également donné la mesure de sa valeur, sous les climats tropicaux notamment, où les staphylococcies cutanées sont graves et récidivantes [9]. De même à l'étranger où de nombreuses publications ont confirmé cette valeur [10]. Toutefois, en Angleterre et aux Etats-Unis, des résultats variables, parfois excellents, d'autres fois médiocres ont été signalés. Cela tient comme nous l'avons établi, à différentes causes, en particulier à la faiblesse des doses utilisées en pays anglo-saxons et aussi à l'usage d'antigènes non contrôlés, provoquant une immunité faible et fugace si l'on en juge d'après les taux d'antitoxine obtenus et relatés par divers auteurs américains. Comme l'un de nous l'a fait remarquer dès la mise en évidence des anatoxines, il ne suffit pas d'ajouter du formol à un bouillon de culture pour obtenir une anatoxine efficace, même en se servant d'une souche habituellement toxigène.

A l'heure actuelle, la toxine staphylococcique est préparée selon la technique ci-après :

Depuis nos premiers essais (1934), deux souches de staphylocoques sont employées pour produire la staphylotoxine : la souche 72 (de Nélis) et la souche « Wood ». La souche 72 est ensemencée soit dans un milieu à base d'hydrolyse pepsique de panses de porc, soit en milieu à base de digestion papaïnique de viande de cheval que l'un de nous a préconisé avec J. Pochon et Mlle Amoureux pour l'obtention des diverses toxines [11]. Dans l'un ou l'autre de ces milieux, la souche 72 produit une toxine titrant en moyenne 10 unités. Par ailleurs, la souche Wood est cultivée en milieu synthétique mis au point avec A. Boivin [12] et la toxine obtenue atteint 13 à 15 unités antigènes. Selon le principe général de préparation des anatoxines, la transformation de la toxine en anatoxine s'effectue par l'action simultanée du formol (de 3,5 à 4,5 cm^3 pour 1.000 selon le milieu de culture) et de la chaleur (séjour de la toxine formolée à l'étuve à 40° durant dix à quinze jours).

Le pouvoir antigène intrinsèque de l'anatoxine staphylococcique est évalué par deux méthodes : détermination du pouvoir de combinaison de l'anatoxine vis-à-vis de l'antitoxine spécifique et appréciation de la valeur floculante en présence de l'antitoxine. Le titre moyen de l'anatoxine ne doit pas être inférieur à 10 unités antigènes. D'autre part, *l'innocuité* de l'anatoxine est éprouvée par une série de contrôles qui doivent montrer non seulement l'absence de toute propriété léthale chez l'animal mais aussi la disparition du pouvoir dermo-nécrotique à l'égard de la peau du lapin, et un pouvoir hémolytique négatif vis-à-vis des hématies de ce même animal.

Résultats récents

Pour compléter les résultats publiés antérieurement par nous-mêmes et nos collaborateurs et qui ont porté jusqu'au début de la guerre (fin 1939) sur plus de 2.000 observations, nous pouvons faire état aujourd'hui de 500 observations nouvelles, en faisant remarquer que la plupart des sujets traités étaient atteints de manifestations staphylococciques graves ou rebelles à toute autre thérapeutique, et dont un certain nombre d'entre eux nous étaient adressés par leur médecin précisément pour cette raison. Malgré cela, grâce aux perfectionnements introduits dans la préparation et dans l'utilisation de l'anatoxine, les résultats que nous avons obtenus ont été aussi satisfaisants que ceux acquis précédemment.

La conduite du traitement a été effectuée selon la technique courante qui sera rappelée à la fin de cet exposé.

Les réactions que nous avons notées ne diffèrent pas de celles relatées dans nos mémoires précédents.

Nous avons consigné dans un tableau les résultats globaux concernant près de 500 cas d'affections staphylococciques diverses.

Malades soumis dans les divers services hospitaliers de Juin 1938 à Décembre 1941 à l'anatoxithérapie staphylococcique.

NATURE DE L'AFFECTION	TRAITÉS	GUÉRIS	AMÉLIORÉS	ÉCHECS
Furonculose récente	117	115	2	0
Furonculose chronique	201	173	9	19
Pyodermite	64	52	10	2
Hidrosadénite	38	36	1	1
Sycosis	4	3	0	1
Acné pustuleuse	48	11	30	7
Ostéomyélite chronique	3	1	1	1
Septicémie	1	1	0	0

On constate, d'après ce tableau, que les résultats les plus satisfaisants sont obtenus dans les diverses staphylococcies cutanées, surtout dans les cas de furonculose, d'hidrosadénite, d'impétigo, où le pourcentage de guérisons durables dépasse 90 pour 100. Dans l'acné, les résultats sont plus variables, mais le plus souvent, on assiste à une amélioration très notable sous l'effet de l'anatoxithérapie puisque les pustules — manifestations staphylococciques de l'acné — disparaissent. Les facteurs locaux et généraux, endocriniens en particulier, qui conditionnent la séborrhée ne sont évidemment pas influencés directement par l'anatoxine et n'oublions pas que certains auteurs attribuent, dans l'acné, une importance prépondérante, à d'autres germes que le staphylocoque.

Nous n'avons pas eu à traiter d'ostéomyélite aiguë, mais, dans une telle occurence, il convien-

1. G. Ramon, A. Bocage, R. Richou et P. Mercier : *La Presse Médicale*, 1935, n° 57, 1139.
2. G. Ramon : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1928, **39**, 1.
3. Voir par exemple G. Ramon, A. Bocage, P. Mercier, R. Richou : *La Presse Médicale*, 1936, n° 10, 187. — G. Ramon, A. Bocage, A. Boivin, P. Mercier, R. Richou et M. Defrance : *La Presse Médicale*, 1937, nos 48 et 50.
4. A. Bocage, P. Mercier et R. Richou : *La Presse Médicale*, 1939, n° 13.
5. C'est ainsi que tout au début de l'application de la méthode, un accident s'étant produit au cours d'un traitement anatoxique, on s'est empressé de le mettre sur le compte de l'anastaphylotoxine. Or, depuis, quelques millions d'injections d'anatoxine staphylococcique ont été effectuées sans qu'aucun accident du même ordre ait été signalé. Cela, mieux que toute discussion n'affirme-t-il pas la réalité de l'innocuité de l'anatoxine telle qu'elle est préparée, contrôlée, délivrée par nos propres soins, surtout lorsque l'on sait qu'en matière de thérapeutique par les produits biologiques (sérums, vaccins microbiens, etc.) on enregistre en général un accident fatal pour 100.000 injections ?
6. Pour les renseignements bibliographiques consulter P. Mercier. *Thèse Faculté de Médecine de Paris*, 1937 et G. Ramon. *Archives de Médecine des Enfants*, 1938, **41**.
7. H. Jausion et R. Calop : *Bullet. Médic.*, 1942, nos 9, 71.
8. Paucot et Bédrine : *Rev. Franç. Gynéc.*, Décembre 1941.
9. R. Riou et A. Bigot : *Bullet. Soc. Médico-Chirurg. Indo-Chine*, 1936, **14**, 997. — Coulon (Congo Belge). Communication personnelle du 15 Octobre 1936, relatée dans les *Annales Belges Méd. Tropic.*
10. Tout récemment P. Ritossa et G. Polistina apportaient des résultats très favorables. *La Sett. Medica.*, 1939, **18**, 47.
11. G. Ramon, Mlle Amoureux et J. Pochon : *C. R. Acad. Sc.*, 1941, **213**, 836.
12. G. Ramon, A. Boivin et R. Richou : *C. R. Acad. Sciences*, 1938, **207**, 466.

drait d'appliquer une arme nouvelle qui s'est révélée efficace dans le domaine de la diphtérie et du tétanos, *la séro-anatoxithérapie* [13]. C'est elle, à l'exclusion de tout autre traitement, que nous avons employée avec succès dans un cas de septicémie à staphylocoques dorés consécutive à un anthrax du dos et dans un cas de staphylococcie maligne de la face, dont il n'est pas besoin de souligner la gravité.

Depuis 1934, nous procédons dans les cas que nous suivons personnellement à un dosage d'antitoxine staphylococcique après le traitement anatoxique. Cette pratique a été pour nous riche d'enseignements car dès le début de nos essais — et l'expérience n'a fait que confirmer notre jugement — *l'antitoxine nous est apparue comme le facteur essentiel de l'immunité antistaphylococcique.* L'antitoxine n'est pas seulement le témoin sérologique des injections d'anatoxine, comme certains l'ont pensé, mais c'est elle au contraire qui en annihilant la toxine produite *in situ* par les staphylocoques, permet aux défenses naturelles et non spécifiques de l'organisme de s'attaquer directement aux germes [14]. Nous avons pu faire cette constatation à l'occasion de plusieurs milliers de titrages effectués avec le sérum de nos malades et presque toujours, en cas d'échecs ou de récidives, nous avons noté un taux relativement peu élevé d'antitoxine.

Nous avons signalé dans nos travaux antérieurs qu'au cours de certains états morbides, tels que le diabète, les troubles endocriniens, l'urémie, la syphilis, etc., le taux d'antitoxine engendrée par le traitement demeurait anormalement bas. Précisément c'est chez de tels malades que l'on observe le plus d'échecs ou de récidives. C'est là encore l'une des preuves du rôle essentiel joué par l'antitoxine dans le système de défense contre le staphylocoque.

Données pratiques

Il nous semble utile de rappeler ici certaines indications en les accompagnant de précisions recueillies au cours de 3.000 observations personnelles.

Posologie. — Avec une anatoxine *qui devra titrer au moins 10 unités antigènes*, les doses seront les suivantes :

Première injection	0,10	cm^3
Deuxième injection	0,25	—
Troisième injection	0,50	—
Quatrième injection	1	
Injections suivantes.	2	—

La première injection de 0,10 cm^3, dose « d'épreuve » ou « de précaution », a un double but : amorcer le développement de l'immunité et surtout renseigner sur l'état d'allergie du sujet, vis-à-vis des substances staphylococciques. Elle sera pratiquée comme les autres injections, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la fosse sus-épineuse. L'injection d'épreuve provoque le plus souvent l'apparition d'un petit placard d'érythème sans aucune réaction générale. Si, au contraire, la fièvre atteint 39°, vingt-quatre heures après l'injection, il convient d'utiliser de préférence l'anatoxine purifiée et de réduire de moitié les doses usuelles. Cette alternative est, à vrai dire, exceptionnelle.

Chez les enfants, l'anatoxithérapie peut être instituée dans des conditions analogues. Toutefois chez les enfants au-dessous de 12 ans les doses courantes seront de 0,1, 0,25 et 0,50 cm^3. Cette dernière dose pouvant être répétée mais non dépassée.

Intervalles de temps. — D'après nos recherches sur ce point, l'intervalle de temps optimum est de quatre à cinq jours.

Injections de rappel. — En cas de récidive, il est indiqué de pratiquer d'abord une injection de 1/10 de cm^3, suivie d'une seconde et s'il y a lieu, d'une troisième aux doses de 1/2 et 2 cm^3. Chez les sujets en apparence guéris d'une poussée d'ostéomyélite ou d'une affection staphylococcique cutanée jusque-là saisonnière, il est conseillé de maintenir et même d'accroître le taux d'immunité par des injections de rappel pratiquées à intervalles de six mois par exemple. Seul, le clinicien pourra juger de l'opportunité d'une telle pratique.

Séro-anatoxithérapie staphylococcique. — Dans certaines formes d'ostéomyélite aiguë ou dans les staphylococcémies, il est logique d'associer la sérothérapie et l'anatoxithérapie spécifiques selon la formule suivante :

Injection préalable de 1/10 de centimètre cube d'anatoxine staphylococcique dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Après un quart d'heure et à un autre endroit du corps :

Injection sous-cutanée et intramusculaire de 80 à 100 cm^3 de sérum antistaphylococcique chez l'adulte, de 40 cm^3 chez l'enfant. Après un intervalle de deux jours :

Injection de 1/2 cm^3 d'anatoxine.

Puis à intervalles de cinq jours : Injections d'anatoxine aux doses successives de 1 et 2 cm^3.

Dans certains cas [15] il peut être indiqué de réaliser la prophylaxie individuelle ou collective des affections à staphylocoque. On utilisera dans ce but, la technique courante de l'anatoxithérapie staphylococcique.

Conclusions. — L'efficacité de l'anatoxine staphylococcique dans le traitement des affections cutanées, est affirmée par près de 3.000 observations personnelles recueillies par nos soins durant six années. Elle est confirmée par de nombreux cliniciens qui, tant en France qu'aux Colonies et à l'étranger, ont employé l'anatoxine selon la formule que nous avons établie dès nos premiers essais, sur des bases solides.

La séro-anatoxithérapie staphylococcique peut être utilement appliquée comme nous l'avons montré dans les formes particulièrement graves de staphylococcies, notamment dans l'ostéomyélite aiguë, dans les septicémies, dans les staphylococcies malignes de la face, etc...

Les très nombreuses constatations faites dans le domaine clinique, jointes aux données d'ordre expérimental, révèlent le rôle important joué dans le système de défense de l'organisme contre le staphylocoque, par l'antitoxine spécifique dont l'anatoxine staphylococcique provoque le développement au cours du traitement. Aussi, c'est grâce à un traitement conduit avec soin, au moyen de doses suffisantes — complétées s'il en est besoin par des injections de rappel — d'une anatoxine convenablement préparée et dûment contrôlée dans son activité immunisante comme dans son innocuité que les organismes peuvent triompher et triomphent en réalité, dans la très grande majorité des cas, des manifestations toxiques et infectieuses dues au staphylocoque.

13. Voir G. Ramon : *C. R. Acad. Sc.*, 1937, **205**, 149. — G. Ramon : *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1938, **54**, 1301. — G. Ramon, R. Kourilsky, R. Richou et Mme S. Kourilsky, *Ibid.*, 1938, **54**, 1287. — H. Darré et A. Laffaille, *Ibid.*, 22 Juillet 1938, n° 26.

14. Voir à ce sujet nos publications et A. Delaunay : *Thèse de Paris*, 1938 (Vigot frères, éd.).

15. Voir Kourilsky et Mercier, *Rev. Immunol.*, 1940, **6**, 17.

L'ICTÈRE ÉPIDÉMIQUE A RECHUTE

par MM.

Étienne CHABROL, Jean SALLET et Henri TÉTREAU

Le syndrome que nous proposons de désigner par ce titre ne doit pas être confondu avec l'ictère fébrile à rechute, que les mémoires respectifs de Mathieu et de Veil ont fait connaître en France et en Allemagne vers 1886 et que nous rattachons aujourd'hui à la spirochétose de Inada et Ido.

Les huit malades qui font l'objet de cette étude ont été frappés tous les huit au cours de l'épidémie d'ictères infectieux bénins qui sévit depuis plusieurs années dans la région parisienne et qui vient de subir une recrudescence indéniable à la fin de l'automne dernier : tous ont présenté un séro-diagnostic négatif vis-à-vis de *leptospira icteroides*.

Au premier stade de son évolution, leur maladie s'est résumée dans le tableau bien connu que des milliers d'observations ont illustré en l'espace d'un siècle, depuis la guerre de sécession et le siège de Paris jusqu'à la grande guerre de 1914, aux Dardanelles, en Roumanie, sur l'Isonzo et sur le front français. Dans tous les cas leur affection s'est présentée comme un ictère bénin et contagieux, propagé à la manière d'un feu de paille, d'une varicelle.

Révélée brusquement par des frissons, une élévation thermique et quelques nausées, elle a fait songer, pendant les quatre ou cinq premiers jours, à un état grippal, durant lequel on a noté l'absence de l'herpès, des douleurs musculaires, de l'albuminurie, qui marquent habituellement le début de la maladie de Mathieu-Veil ; l'ictère est survenu ensuite, à l'heure même où se produisait la défervescence, ictère léger, d'une dizaine de jours en moyenne, qui n'a pas entraîné à sa suite de modifications appréciables de l'état général.

La rechute que nous désirons mettre en lumière est très différente de la poussée fébrile du quinzième jour, qui individualise la spirochétose à la date où sa jaunisse entre déjà en régression. Dans la maladie épidémique, c'est la réapparition de l'ictère qui constitue le trait dominant ; ce sont aussi sa persistance pendant plusieurs semaines et son degré anormalement élevé. La fièvre peut se manifester à nouveau ; c'est un signe inconstant. Plus caractéristiques sont les changements de volume et de consistance que subissent la rate et le foie : ces deux organes sont toujours accessibles à la palpation, qui les découvre à un travers de main au-dessous du gril costal ; leur consistance est plus accrue que leur sensibilité ; il n'existe pas de douleur élective dans la région vésiculaire. Chez l'une de nos malades cette hypertrophie spléno-hépatique survécut à l'ictère pendant plusieurs mois, assez longtemps pour faire envisager l'évolution d'une maladie de Hanot. Dans nos 8 cas, la guérison de la jaunisse s'est effectuée entre un et trois mois, sans que jamais nous ayons vu s'amorcer l'atrophie subaiguë du foie qui, dans des circonstances assez comparables, est venue compliquer les ictères infectieux épidémiques observés entre 1925 et 1930, dans l'Europe centrale, par les auteurs allemands et scandinaves.



Pour préciser les particularités de l'ictère épidémique à rechute, nous rappellerons brièvement l'histoire de deux jeunes frères qui en ont été victimes dans le cours de ces derniers mois.

Nous y trouvons d'abord des renseignements très concordants sur *les phases successives de son évolution.*

Le 8 Novembre 1941, au sortir de son école d'apprentissage d'Aubervilliers, Pierre P..., âgé de 15 ans 1/2, éprouve un malaise général, une courbature, des frissons, des nausées, qui le conduisent à s'aliter et à prendre sa température : le thermomètre marque 38° ; il en sera ainsi pendant trois ou quatre jours, sans qu'un symptôme nouveau permette au médecin de rectifier son diagnostic d'embarras gastrique fébrile. Mais voici qu'à la date du 12 novembre la fièvre rétrocède, le jour même où l'entourage reconnaît le subictère des conjonctives. La jaunisse se généralise assez vite, tandis que les matières se décolorent ; elle n'en reste pas moins très discrète : huit jours plus tard, le malade juge son teint normal et, comme ses forces n'ont pas diminué, il insiste pour revenir à son école, où il apprend qu'en son absence plusieurs de ses camarades ont présenté la même jaunisse que lui.

Pendant une vingtaine de jours, du 20 Novembre au 10 Décembre, il se croit complètement guéri et c'est pour sa famille un double étonnement, lorsque le matin du 11 Décembre il apparaît courbaturé, les yeux injectés de bile, annonçant que son jeune frère accuse lui aussi des frissons et va présenter dans quelques jours la même maladie.

Ce jeune frère, âgé de 12 ans, devait avoir comme son aîné un ictère à rechute, d'une évolution en tous points similaire : quatre à cinq jours de réaction thermique, marquant l'infection initiale entre le 11 et le 15 Décembre ; une première poussée d'ictère très bénin, d'une durée de huit jours ; trois semaines de guérison apparente et enfin le retour de la jaunisse dans les derniers jours de Janvier.

Dans les deux observations toutes les phases évolutives ont été superposables, non seulement dans leur cycle mais encore dans leurs durées respectives. Il est cependant une période dont nous ne pouvons préciser le délai, celle de l'incubation. Rien ne permet de dire que la contagion du second

malade eut le frère aîné pour agent, au cours de cette épidémie d'ictères qui frappa plusieurs enfants d'une même localité.

Une deuxième particularité de cette observation familiale est l'*inégal degré des poussées de jaunisse*. La première fut très légère; la seconde particulièrement prononcée: alors que la cholémie pigmentaire de l'ictère épidémique oscille habituellement entre 0,10 et 0,50 *g.* de bilirubine par litre de plasma, nous notons dans le sérum de Pierre P..., au deuxième mois de sa rechute, 1,10 *g.* de pigments biliaires. C'est là un chiffre considérable, qui ne le cède en rien aux teneurs sanguines du cancer pancréatique; nous devons même nous étonner que contrairement aux enseignements fournis par le tubage duodénal dans les sténoses étroites du canal cholédoque, la sonde d'Einhorn ait pu ramener une bile jaune d'or, relativement abondante et renfermant 0,80 *g.* de bilirubine.

L'étude biologique de cet ictère devait nous réserver une autre surprise: l'*appauvrissement de l'organisme en lipides* durant la période où la jaunisse atteignit son apogée. Le cholestérol et les acides gras non saturés, que mesure la réaction sulfo-phospho-vanillique, ont totalement disparu de la bile jaune d'or recueillie par le tubage. Leur présence dans le sang n'est pas accrue, bien au contraire, car le taux de la cholestérolémie est tombé à 0,50 *g.* pour 1.000; nous ne devions la voir remonter au chiffre physiologique qu'un mois plus tard, pendant la convalescence.

Cette carence en lipides est d'autant plus curieuse qu'à la même date le chiffre de la cholalémie est remarquablement élevé: 116 m*g.* pour 1.000; c'est là le taux le plus fort que nous ayons enregistré dans notre statistique de 30 observations d'ictères épidémiques; il a pour pendant 0,80 *g.* d'acide cholalique dans la bile duodénale, complètement dépourvue d'acides gras non saturés et de cholestérol.

A l'exemple des lipides, *l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée peut se trouver en défaut* à la deuxième étape de l'ictère épidémique à rechute. Nous l'avons pratiquée chez Pierre P... dans des conditions assez particulières, en lui injectant lentement, par voie veineuse, une dose de glucose qui ne fut pas inférieure à 0,75 *g.* en une heure par kilogramme de poids, soit un total de 30 *g.* pour 39 k*g.*

Avec cette technique, nous obtenons constamment une glycosurie chez le sujet normal bien alimenté. Or, tout se passa, chez notre jeune ictérique, comme s'il s'était produit une fixation du sucre dans ses tissus; le glucose ne filtra pas dans les urines. C'était à l'heure où nous notions chez lui d'importantes perturbations dans le domaine des lipides et dans le métabolisme des chlorures. Cet échec de la glycosurie provoquée, à une phase tardive de l'ictère, ne préjuge en aucune façon des résultats que nous eût donnés l'étude de la galactosurie dans la première semaine; c'est au début de l'ictère épidémique, personne ne le conteste, que l'épreuve de Bauer enregistre ses plus brillants succès.

Nous terminerons l'histoire de nos deux malades en soulignant les *modifications considérables de volume et de consistance que présentèrent leur rate et leur foie*. Chez le plus jeune, la glande hépatique mesurait 25 *cm.* sur la ligne mamelonnaire; son bord inférieur, tranchant et dur, était accessible au palper à la hauteur de l'ombilic; la rate débordait le gril costal d'un travers de main. La jaunisse avait disparu depuis près de deux mois que l'hépatomégalie était encore manifeste. Nous croyons intéressant de souligner que les modifications de volume de la rate et du foie peuvent devancer la deuxième poussée de jaunisse; nous en fîmes la remarque chez le plus jeune des deux enfants, en l'examinant durant la période intercalaire de vingt jours, où l'on put croire à la guérison.

*
* *

Quel sens devons-nous accorder à cet ictère épidémique à rechute, qui nous est apparu cet hiver avec une fréquence inaccoutumée? Nous pouvons discuter à son propos trois hypothèses:

a) *La rechute est sous la dépendance de l'infection secondaire et tardive d'un germe de sortie;*

b) *Elle traduit une débilité antérieure de la rate et du foie;*

c) *Elle est la marque d'une immunité imparfaite.*

a) Bien qu'un léger fébricule se soit plusieurs fois manifesté durant la seconde poussée d'ictère, nous ne pensons pas que l'intervention des germes de la série éberthienne ou coli-bacillaire doive être incriminée; aucun de nos malades n'a présenté un sérodiagnostic positif vis-à-vis des bacilles typhique et paratyphique. Pour deux d'entre eux, dont la réaction fébrile passagère évoqua l'angiocholite de la lithiase, nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas du syndrome que Garnier et Reilly ont dénommé « l'ictère catarrhal secondairement infecté »; on sait que sous ce titre les auteurs précédents ont rapporté un cas de fièvre bilio-septique et d'abcès aréolaire du foie qui se termina par la mort malgré la cholécystostomie.

Fort heureusement ce n'est point cette redoutable menace que l'ictère épidémique à rechute masque sous son hépatomégalie de pronostic bénin. Nous ne croyons pas davantage que son gros foie soit d'origine rétentionnelle et qu'il faille en chercher la raison dans l'enclavement d'un calculin ou dans l'éveil d'une cholédocite. Ce gros foie précède l'ictère, de même qu'il lui survit durant de longues semaines; il est accompagné d'une importante splénomégalie et nous ne pouvons parler à son propos de « l'accordéon biliaire », qui donne sa signature aux obstructions du canal cholédoque.

b) La persistance du syndrome hépato-splénique nous a fait penser un instant qu'une cholémie familiale ou une maladie hémolytique plus ou moins latente devaient être rendues responsables de la deuxième poussée de jaunisse. La mère des deux jeunes P... ayant eu jadis un ictère, nous recherchâmes tout particulièrement chez eux si la résistance globulaire était modifiée. Notre enquête biologique fut négative; elle eut moins d'intérêt quelques semaines plus tard, lorsque nous pûmes constater la régression complète de l'hépatomégalie et de la splénomégalie. Retenons cependant que le sérum de ces deux convalescents renfermait encore 0,66 et 0,76 *g.* de bilirubine pour 1.000 au quatrième mois, malgré la disparition clinique de leur jaunisse.

Dans un ordre d'idées très comparable, un de nos confrères s'est demandé si la rechute, le gros foie et la grosse rate de sa malade ne relevaient pas de la syphilis... Il nous l'adressa avec le diagnostic de syndrome de Hanot, en faisant valoir que le mari présentait une réaction de Bordet-Wassermann faiblement positive. Cet argument ne nous parut pas assez convaincant pour instituer un traitement bismuthé ou arsenical, que ne justifiait en aucune manière la sérologie de l'ictérique; nous nous félicitâmes de ne pas l'avoir entrepris, lorsque nous vîmes le gros foie et la grosse rate reprendre leurs dimensions normales, deux mois après que la jaunisse se fût complètement effacée.

c) Si l'ictère épidémique à rechute ne peut être exclusivement interprété par la notion du terrain hépato-splénique prédisposant, ou par la conception moderne des germes de sortie, ne convient-il pas de retenir, à son propos, l'hypothèse que suggère la rechute dans une maladie similaire, l'infection éberthienne?

Nous savons que les fièvres typhoïdes abortives ou discrètes, désignées jadis par Griesinger sous le nom de *typhus levissimus*, sont plus souvent suivies d'une rechute que les dothienentéries moyennes ou graves. Tout se passe, écrit-on de nos jours, comme si l'immunité du malade avait été imparfaitement réalisée dans les premières semaines, et comme s'il avait subi, dans la suite, l'expérience classique de Sanarelli: « Lorsqu'on injecte les produits toxiques d'une culture de colibacille dans le péritoine d'un cobaye complètement rétabli d'une infection typhique expérimentale et présentant seulement quelques masses purulentes au point d'inoculation primitif, on réussit toujours à déterminer un véritable envahissement de l'organisme par les microbes de ces foyers anciens et on peut reproduire le tableau complet et connu de la fièvre typhoïde expérimentale. »

A l'appui de cette analogie, nous pouvons faire valoir que nos malades atteints d'ictère épidémique à rechute avaient présenté une cholémie discrète à la phase de début et que devant la bénignité de leurs troubles digestifs plusieurs d'entre eux avaient négligé de se soumettre à un régime alimentaire.

Ils n'en avaient pas moins, dans leur grosse rate et dans leur gros foie, un centre d'infection latente, et si nous ne pouvons saisir le facteur qui entraîna le fléchissement de leur immunité, nous pouvons du moins entrevoir le foyer d'où partit la seconde poussée infectieuse.

En donnant nos préférences à cette troisième hypothèse, nous croyons devoir dégager le double enseignement pratique qu'elle comporte: l'ictère épidémique bénin, en dépit de sa dénomination rassurante, n'est pas une affection négligeable durant laquelle malades et praticiens peuvent sacrifier la diététique au désir de combattre rapidement la dénutrition azotée. C'est une infection dont l'immunité apparente est trompeuse, pour qui la juge sur le degré de la jaunisse ou de la cholémie; sa guérison n'est pas acquise tant que persiste l'hépatosplénomégalie et c'est derrière l'augmentation du volume de la rate et du foie qu'il faut savoir dépister la menace de la rechute ictérigène.

A PROPOS DU MÉGACOLON

LE MÉGACOLON FONCTIONNEL

PAR MM.

P. HILLEMAND, Ch. DURAND,

P. et R. NALPAS

On a rapproché, en ces dernières années, du syndrome classique décrit chez l'enfant par Hirschsprung, tous les cas de constipation où l'examen radiologique montrait un côlon trop long et surtout distendu. Peu à peu, maladie de Hirschsprung et mégacolon sont devenus synonymes. Mieux encore, comme il était difficile de tracer une limite nette entre le mégacolon et le dolichocolon, les formes intermédiaires furent dénommées dolichomégacolon. Et, en même temps, les théories pathogéniques entraînant parfois des conséquences thérapeutiques se multipliaient; elles évoluèrent ainsi depuis la théorie congénitale jusqu'à la théorie d'un trouble neuromusculaire.

Les observations de mégacolon se faisaient de plus en plus nombreuses, — à tort croyons-nous — en même temps que régnait un certain flou sur les dénominations, si bien que, quand on parle actuellement de mégacolon, on ne sait plus s'il s'agit d'une maladie de Hirschprung, d'un dolichocolon ou d'un mégacolon.

Nous appuyant sur quelques observations que nous avons pu suivre, et en particulier sur un fait quasi expérimental, nous croyons indispensable de procéder à un classement de tous ces cas et de les répartir en trois groupes d'étiologie, de pathogénie et de thérapeutique entièrement différentes.

a) *Les mégacolons, maladie de Hirschprung*, constituent un tableau anatomo-clinique bien spécial; il s'agit d'une affection de l'enfant, caractérisée par une constipation opiniâtre et extraordinaire, les malades n'allant à la selle qu'une fois par semaine, qu'une fois par mois, par un météorisme abdominal considérable et une augmentation de volume de l'abdomen déformant la silhouette, par la constatation d'une tumeur animée souvent de mouvements péristaltiques. Il n'existe aucun obstacle sous-jacent manifeste, intra- ou extra-intestinal pouvant expliquer un tel tableau clinique.

b) *Les mégacolons secondaires* [1] comprennent tous les cas où la dilatation colique est secondaire à une sténose; il peut s'agir d'un cancer en ficelle, d'une bride cicatricielle, d'un rétrécissement et, surtout, de la distension d'une anse intestinale trop longue en rapport avec un volvulus incomplet secondaire à une mésosigmoïdite rétractile. Ce dernier cas,

1. Ces faits étaient considérés par Hirschsprung comme des pseudo-mégacolons.

dont nous possédons plusieurs observations, est, croyons-nous, fréquent et comprend la majeure partie des mégacolons observés chez l'adulte.

c) *Les mégacolons fonctionnels* constituent le troisième groupe des mégacolons et méritent d'être individualisés à la lumière de l'observation suivante que nous résumons en quelques lignes :

Un malade âgé de 48 ans se plaint depuis des années d'une constipation intense et de douleurs anales à type fissuraire. Les examens radiologiques ont montré à plusieurs reprises un mégacolon sigmoïde.

Par ailleurs ce malade est un toxicomane ; depuis des années il a recours à la morphine, à l'héroïne, à la cocaïne; enfin, en dernier lieu, à l'eubine, dont il prend quotidiennement 20 *cg.* en injections, plus 5 à 6 suppositoires, ce qui fait une dose de 30 à 32 *cg.*

Un lavement opaque est donné. 4 litres de liquide suffisent à peine pour injecter un côlon distendu, allongé, en particulier il existe une volumineuse boucle sigmoïdienne.

Dans ces conditions, nous conseillons au malade l'intervention. Celle-ci est décidée, mais après désintoxication qui se fait en trois semaines. Le malade est mieux, les selles sont faciles, presque quotidiennes, le poids augmente de 7 à 8 kg. Avant d'intervenir, nous pratiquons un nouvel examen radiographique : *l'aspect de l'intestin est transformé, il est devenu à peu près normal et est rempli avec un litre et demi de liquide.*

Puis bientôt survient l'exode et nous avons appris que notre malade était retombé dans la toxicomanie et que les troubles digestifs avaient repris.

Il s'agit donc d'un mégacolon, durant depuis des années chez un toxicomane et disparaissant à la suite d'une désintoxication. Et ce mégacolon à éclipse s'explique aisément quand on étudie l'action du sympathique et du parasympathique sur le tonus colique et l'action pharmacodynamique des opiacés.

En effet, l'excitation des fibres sympathiques entraîne la contracture du sphincter de l'anus et des régions sphinctériennes coliques, et le relâchement des fibres coliques avec diminution de la tonicité musculaire. Les filets sympathiques sont donc inhibiteurs des fonctions motrices.

L'excitation du parasympathique entraîne un relâchement des sphincters et une contraction des fibres coliques avec augmentation de leur tonus. Le parasympathique exerce donc une action excitomotrice [2].

Ls mégacolon serait donc secondaire à un état spasmodique des régions sphinctériennes [3] et à un état hypotonique du reste du côlon, entraînant sa distension. Cet état spasmodique sphinctérien, cette diminution du tonus seraient dus soit à un hyperfonctionnement du sympathique, soit à un hypofonctionnement du parasympathique.

Ce sont ces constatations anatomo-physiologiques qui ont servi de base à la théorie neuro-musculaire du mégacolon, théorie qui, pour nous, ne s'applique qu'aux mégacolons fonctionnels.

C'est en partant de ces conceptions que Royle et Wadd, en 1927, puis Judd et Adson, Rankin, Learmocerth, Leriche ont proposé, pour guérir le mégacolon, des interventions sur le sympathique [4].

Des résultats identiques mais temporaires sont fournis par la rachianesthésie qui inhibe l'action du sympathique (Morton et Scott, Korshner et Pauler), par l'infiltration anesthésique du sympathique lombaire et du splanchnique (Leriche, Cuvereaux).

Si l'action pharmacodynamique du chlorhydrate de déhydroxycodéinone, produit employé par notre malade, est mal étudiée (nous ne connaissons qu'une étude de Beck sur l'action constipante de ce médicament), nous savons qu'elle est très voisine de celle de la morphine qui est beaucoup mieux connue. A dose forte *in vivo*, la morphine diminue le tonus ainsi que le péristaltisme et provoque une contracture des sphincters. Elle reproduit le tableau de l'excitation du sympathique. Tout se passe donc comme si la morphine réalisait une section physiologique ou une inhibition des fibres pneumogastriques. Dans notre observation l'eubine a agi comme la morphine, en réalisant l'inhibition du parasympathique, entraînant une contracture du sphincter, une dilatation du côlon.

Le toxique supprimé, tout est rentré dans l'ordre. Cette observation nous montre bien l'action du système vago-sympathique dans la pathogénie de certains mégacolons fonctionnels, mais ce qui augmente son intérêt c'est qu'elle n'est pas isolée. Notre collègue, M. Bocquien, de Nantes, que nous remercions vivement, nous a communiqué l'observation d'une sage-femme qui a présenté deux crises occlusives ayant nécessité à deux reprises une laparotomie. Les interventions ne purent mettre en évidence aucun obstacle; appelé lors d'une troisième crise, notre collègue découvrit une toxicomanie : une fois la malade désintoxiquée, les crises occlusives ne se reproduisent plus.

De même Siegmund et Fehsenmeier ont constaté une ectasie importante de l'estomac avec dilatation de tout le côlon ou d'une de ses parties chez des parkinsoniens traités par l'atropine à haute dose.

Ceci est donc la preuve que, dans certaines conditions, l'action prolongée d'un toxique suffit à provoquer un mégacolon.

Le cadre des mégacolons fonctionnels ne comporte pas seulement les mégacolons secondaires à un *trouble toxique:* il faut y rattacher les cas où le déséquilibre du système vago-sympathique est secondaire à une *atteinte des centres nerveux.*

On en a rapporté de nombreuses observations. La plus importante est celle de Bensaude, Cain et Layani, où un mégacolon volumineux se manifesta un an après une encéphalite épidémique à forme léthargique.

Il faut en rapprocher l'observation de Paessler (mégasigmoïde, mégarectum, mégavessie chez un enfant présentant des lésions de la moelle et du cerveau); celles de Feltkamp (2 cas de mégacolons chez des sujets atteints d'affections de la moelle) ; celle de Hess et celle de Faltitschef (mégacolon survenant au cours de plaie de la moelle); celle de Pende et Pici (mégacolon associé à une gliomatose diffuse de la moelle) ; celle de Finkelstein (association d'un mégacolon et d'une syphilis de l'axe cérébrospinal) ; celle de Mouriquand et Bernheim (mégacolon chez un myopathique) ; celle de Hess (mégacolon au cours d'une tumeur de la moelle) ; celle de Carnot enfin (mégacolon et tumeur de l'hypophyse).

Ces lésions nerveuses entraînent, semble-t-il, une lésion du système vago-sympathique, d'où réaction fonctionnelle colique.

Enfin, dans le cadre des mégacolons fonctionnels viennent prendre place les mégacolons secondaires à une *insuffisance thyroïdienne.* Signalons les cas publiés par Friedlung, par Nobécourt et Janet, par Schippers, par Lamy, par Cattaneo, par Ribadeau-Dumas. Les rapports entre mégacolons et insuffisance thyroïdienne s'expliquent aisément quand on étudie l'influence des extraits thyroïdiens. La constipation des myxœdémateux, la diarrhée des basedowiens sont classiques. Pour Tinel, les extraits thyroïdiens sont des stimulants amphotropes à prédominance sympathique. De même Bidl a montré qu'ils augmentaient les mouvements péristaltiques. On conçoit donc qu'une diminution de la sécrétion thyroïdienne entraîne une diminution du tonus colique.

Enfin, à côté de ces mégacolons fonctionnels où le déséquilibre vago-sympathique est secondaire à une cause patente (intoxication chronique, lésion du névraxe, trouble thyroïdien), il en est d'autres où aucune cause dans l'état actuel de nos connaissances ne peut être invoquée. Toutefois, nous tenons à signaler les travaux brésiliens qui font jouer un rôle à l'avitaminose B dans l'étiologie du mégacolon et il est permis de se demander si cette avitaminose ne provoque pas un trouble vago-sympathique ?

*
* *

Nous croyons pouvoir justifier par ce qui précède la division des mégacolons en trois groupes, et cette division doit s'étendre aux mégaœsophages et aux mégaestomacs.

Les mégacolons secondaires et fonctionnels comportent l'immense majorité des observations de mégacolons de l'adulte. Nous croyons légitime de les séparer de la maladie de Hirschsprung.

Dans ces deux groupes, en effet, les malades ne revêtent pas l'aspect monstrueux des sujets atteints de maladie de Hirschsprung. On ne retrouve pas la tumeur animée de mouvements péristaltiques. Les accidents surviennent tardivement, parfois chez des vieillards.

Du point de vue anatomique, dans les mégacolons fonctionnels et secondaires, les modifications de la paroi sont minimes, alors que celle-ci peut présenter une hypertrophie considérable en cas de maladie de Hirschsprung avec hyperplasie du tissu conjonctif.

Du point de vue pathogénique enfin, l'aspect radiologique d'un côlon distendu est habituel dans le mégacolon fonctionnel et contraste avec le péristaltisme de la maladie de Hirschsprung sur lequel insistent Marfan, Patel, Mouchet, et qui est incompatible avec une diminution du tonus.

Par ailleurs, la classification que nous proposons nous permet d'expliquer certains succès et échecs chirurgicaux. En effet, Boppe considère comme très inconstants les résultats des opérations sympathiques et son impression est décevante. Pierre Duval est du même avis, tandis que Leriche insiste sur les excellents résultats obtenus.

On comprend aisément qu'une intervention sympathique puisse améliorer un mégacolon fonctionel alors qu'elle restera sans effet sur un mégacolon secondaire à un volvulus incomplet.

Aux mégacolons secondaires s'adressent les interventions consistant soit en l'exérèse soit en la levée de l'obstacle.

Aux mégacolons fonctionnels seront réservés les traitement médicaux portant sur la cause du dérèglement sympathique et les interventions portant sur le sympathique, interventions qui sont précédées à titre de test soit d'une infiltration des splanchniques, soit d'une rachianesthésie.

Quant à la maladie de Hirschsprung, la plupart des auteurs conseillent la colectomie et c'est la conclusion des rapports du X° Congrès de Pédiatrie de langue française [5].

2. Ces faits physiologiques ont été confirmés par de nombreux auteurs : Aird et Adamson, Ihnator, Kleinschmidt, Merlo Scott et Morloa, Ishikawa, Loutsch.
3. D'où intervention de la myotomie proposée par Coreio Natto et Etzol et consistant en la section des différentes formations lisses sphinctériennes du côlon et du rectum.
4. Nous renvoyons le lecteur aux importantes publications de Leriche parues dans ce journal.
5. A ce Congrès le rapport de Rohmer et Valletto fut consacré à l'étude du mégacolon et du dolichocolon, celui de Boppe au traitement chirurgical de ces affections chez l'enfant.

L'ASPIRATION PLEURALE CONTINUE EN DEHORS DE LA TUBERCULOSE

Technique, résultats et indications

PAR MM.

Marcel BÉRARD et Michel BALLIVET

Assistants de chirurgie thoracique.

Le fait d'utiliser la pression atmosphérique pour déplacer la paroi pulmonaire épaisse et rigide d'une cavité pleurale chronique paraissait jusqu'à ces dernières années une solution sinon impossible au moins insoupçonnée. En cette occurence la chirurgie n'avait rien de mieux à proposer que de rendre définitif l'état pathologique initial, à savoir la rétraction du poumon et sa suppression fonctionnelle, en amenant au prix d'une sévère intervention la paroi thoracique au contact de la plèvre viscérale. C'est aux phtisiologues italiens (Redaelli, Morelli, Monaldi) que revient le mérite d'avoir su utiliser, les premiers, l'aspiration continue de manière sûre et pratique pour effacer sans mutilation chirurgicale les grandes cavités des pyopneumothorax tuberculeux surinfectés. Bernou et Fruchaud introduisirent cette méthode en France avec un grand succès. Transposer cette méthode du domaine de la phtisiologie à celui de la chirurgie courante, accoler des lésions banales au lieu de lésions tuberculeuses nous parut alors jouer sur le velours. Notre maître, le professeur Santy, a bien voulu soumettre à cette méthode de nombreux

malades de son service. Ces lignes sont tirées des résultats de cette expérience, qui nous paraît aujourd'hui assez substantielle pour qu'il soit permis d'en déduire des indications thérapeutiques précises.

Bases physiologiques.

L'expérience montre que la plasticité des parois du thorax et des éléments qui y sont contenus est considérable. Il n'est que de penser pour s'en convaincre, aux énormes déformations engendrées spontanément par les fibrothorax, au comblement surprenant d'un hémithorax laissé vide par une pneumectomie totale, et même, dans un délai beaucoup plus bref, à la remarquable réduction de volume que réalise dans un hémithorax l'atélectasie pulmonaire aiguë totale. Par contre, si l'on entretient dans la plèvre une certaine quantité d'air à la pression voulue, un pneumothorax peut, sauf complication infectieuse, durer presque indéfiniment sans modifier la statique de la paroi thoracique et du médiastin. Il est donc évident que, toutes conditions étant égales au niveau du parenchyme pulmonaire, le seul facteur susceptible de maintenir béante une cavité pleurale est la pression qui règne au sein de cette cavité.

Toutes les parois de cette cavité, même recouvertes des plus épaisses pachypleurites, sont mobilisées par l'aspiration proportionnellement à leur souplesse. Alors que dans les empyèmes récents où les parois de la cavité ne sont pas altérées par une suppuration interminable, le poumon peut se réexpandre rapidement sans déformation thoracique notable, on assiste au phénomène inverse dans les aspirations pour pyothorax anciens. Certains de ces malades après plusieurs mois de traitement présentent, sous la clavicule, une dépression thoracique comparable à celle qui serait obtenue par la meilleure et la plus étendue des thoracoplasties.

Un point intéressant à signaler est l'action de l'aspiration sur les fistules broncho-pleurales ; deux éventualités sont alors possibles : ou la fistule persiste et dans ce cas la poche pourra parfaitement finir par se combler si la dépression est suffisante ; ou la fistule s'obture à un moment donné, ce qui simplifie alors le problème technique et fait tomber le malade dans la catégorie des cavités sans fistule bronchique.

Enfin, l'aspiration continue améliore la qualité du drainage par un double mécanisme :

En premier lieu, elle détermine une notable augmentation de l'exsudation pleurale, qui peut même devenir hémorragique ; c'est d'ailleurs là le test qui détermine la limite maxima de la dépression. Ce phénomène réalise d'abord un véritable lavage pleural, le liquide exsudé entraînant dans le drainage fausses membranes et amas microbiens. La diapédèse leucocytaire est augmentée, favorisant ainsi l'action antiseptique. Enfin la couche de pachypleurite s'accroît et s'organise beaucoup plus rapidement sous l'action de la dépression, prenant ainsi une part active au comblement de la cavité. Ce fait est aisément perceptible sur des radiographies successives prises avant et après l'installation de l'aspiration.

En second lieu, si le malade est porteur d'une fistule broncho-pleurale, l'aspiration réalise un courant d'air continu qui entraîne beaucoup plus rapidement et beaucoup plus facilement les liquides sécrétés que ne le ferait un simple siphonage par gravité.

Technique d'application.

L'existence ou non d'une fistule bronchique définit 2 cas où la technique à utiliser sera essentiellement différente.

L'élément essentiel de réussite, dans un cas comme dans l'autre, est l'étanchéité absolue de l'orifice de drainage. Elle est facile à obtenir si c'est un malade que l'on voit encore non drainé : sous anesthésie locale il suffit d'établir un drainage avec traumatisme minimum, sans résection costale, grâce au trocart et au drain de Monod.

Lorsque le malade est déjà porteur d'un orifice de pleurotomie depuis plus ou moins longtemps, le problème est plus délicat. C'est le cas habituel des empyèmes chroniques non tuberculeux de la grande cavité, puisqu'ils font généralement suite à une pleurésie purulente aiguë ou plus rarement à une thoracotomie secondairement infectée. Après avoir amélioré l'état des parties molles par différents antiseptiques (mercurochrome, 1162 F), on installe l'aspiration. Si celle-ci ne tient pas du tout, il faut utiliser la trompe à eau jusqu'à ce que le pansement devienne étanche ce qui survient généralement au bout de quelques jours.

Cas avec fistule broncho-pleurale. Il faut alors disposer d'un générateur de vide à action continue. On peut utiliser une pompe électrique, mais c'est un appareil coûteux et bruyant. Par contre, la trompe à eau est d'un prix modéré et surtout silencieuse. Nous utilisons un ensemble analogue à celui décrit par Jeanneret pour les aspirations de cavernes tuberculeuses. Souvent, après quelques jours ou quelques semaines, on constate qu'il n'y a plus d'émission d'air par le drain : la fistule est fermée et, le malade tombant dans la catégorie suivante, on peut changer d'appareil. Si la fistule ne se ferme pas, deux éventualités peuvent se présenter : les radiographies montrent une nette diminution de la cavité, il faut alors continuer jusqu'à ce qu'il n'y ait plus aucun gain ; s'il n'y a aucun gain dès le début, c'est qu'il s'agit d'une grosse fistule à gros débit, il faut alors envisager une intervention complémentaire destinée à oblitérer la fistule ; signalons de suite que ce cas est rare.

Cas sans fistule broncho-pleurale; nous utilisons pour ces malades un appareil simple, dérivé de celui que nous avons vu à Châteaubriant chez Bernou et Fruchaud : la tubulure du drain est reliée à un bocal dans lequel on fait le vide à l'aide d'une pompe à bicyclette, dont le piston est inversé afin de transformer la pompe foulante en pompe aspirante ; une troisième tubulure est reliée à un manomètre à mercure. A quelle dépression faut-il soumettre le malade ? Cela est extrêmement variable selon les cas. Théoriquement la dépression optima est liée à la souplesse ou à la rigidité des parois de la cavité ; l'examen radioscopique permet de juger le retour du poumon, parfois même extemporanément, au moment du premier coup de pompe, lorsque la cavité est souple. Pratiquement deux facteurs fixent le degré maximum à atteindre : l'apparition d'une exsudation nettement rosée, et la douleur éprouvée par le malade ; peu à peu, d'ailleurs, le malade devient plus tolérant vis-à-vis de ces deux symptômes et il est possible d'augmenter progressivement la hauteur de la colonne de mercure jusqu'au niveau optimum.

Il est important, deux ou trois fois par semaine, de laver la cavité ; au début il faut surtout désinfecter : nous utilisons une solution de gonacrine faible. D'un lavage à l'autre, on note les capacités de la poche et le progrès obtenu est ainsi mesuré avec précision. Lorsque la cavité est propre, on remplace les lavages à la gonacrine par des instillations de nitrate d'argent destinées à provoquer du tissu de granulation et à faciliter l'accolement des parois de poche.

Différents incidents peuvent se produire : si le malade saigne ou souffre il faut patienter et augmenter le vide très progressivement ; il peut arriver aussi, surtout lorsque la plèvre est encore très souple, que la cavité se cloisonne sous l'effet de l'aspiration ; des cavités secondaires sont ainsi créées, sièges de rétention. Si ce cloisonnement est irréversible, il faut installer une deuxième aspiration dans la nouvelle poche ainsi créée qui évoluera pour son propre compte.

La durée de ce traitement est essentiellement variable : de quelques semaines à quelques mois, suivant les caractères des lésions.

Résultats.

Nous avons traité par cette méthode 3 catégories différentes de malades : des empyèmes chroniques (11), des empyèmes aigus (5), enfin des cavités pleurales aseptiques (1 cas d'hémo-pneumothorax traumatique chronique).

Empyèmes chroniques. Sur les 11 cas traités, 2 cas comportaient une fistule broncho-pleurale ; 9 (81,8 pour 100) de ces malades guérirent complètement sans le secours d'aucune autre méthode, avec un résultat fonctionnel voisin de la *restitutio ad integrum.* Les 2 malades porteurs de fistule bronchique entrent dans cette catégorie.

Voici maintenant 2 échecs ; dans l'un des 2 cas il s'agit d'ailleurs plutôt d'une récidive : empyème localisé de la base ; guérison apparente après dix mois d'aspiration, achevée par la mise à plat d'une petite cavité résiduelle ; cinq mois plus tard le malade revient avec une grosse suppuration pariétale ; l'intervention montre alors un énorme foyer qui s'étend à la paroi thoracique avec ostéite costale, le tout entretenu par de grosses lésions de pyosclérose pulmonaire ; mort dans les suites opératoires par abcès du cerveau. Dans ce cas, les lésions pulmonaires ont continué à évoluer. Le deuxième échec est relatif à un vaste empyème de la grande cavité ; après plusieurs mois d'aspiration, une cavité notable persiste et l'aspect des parties molles fait penser à une tuberculisation probable, bien que les conditions étiologiques aient fait primitivement classer ce malade dans la catégorie des non-tuberculeux. Un affaissement complémentaire est actuellement envisagé.

Empyèmes aigus. Cinq malades de cette catégorie furent soumis à l'aspiration forcée, de préférence au siphonage simple habituellement utlisé dans les pleurésies purulentes banales : il s'agissait de cas où le poumon avait de grosses difficultés à se réexpandre par le procédé classique : 4 malades guérirent complètement, dont l'un, éthylique et taré, porteur d'un grave pyo-pneumothorax putride avec association streptococcique. Pour un malade on eut recours à une intervention complémentaire : dans ce cas, il persistait une petite cavité du volume d'une orange, dont la suppuration était alimentée par un petit foyer pulmonaire non cicatrisée ; on fit une résection limitée de 2 côtes et de l'espace correspondant, intervention minime ; ainsi mises à plat, ces lésions résiduelles se cicatrisèrent en quelques semaines, aboutissant à une guérison parfaite. La durée moyenne du traitement dans ces 4 cas fut d'un mois et demi. Le cinquième malade, dont le poumon restait entièrement noir malgré sa réexpansion, finit par mourir d'une évolution pulmonaire aiguë (bronchopneumonie).

Cavités pleurales aseptiques. Dans ce domaine, notre expérience se limite à un cas isolé : il s'agissait d'un blessé de guerre, porteur depuis deux mois d'un hémothorax total. L'orifice d'entrée s'était fermé sans aucune suppuration et la ponction ne permettait de retirer que quelques gouttes d'un liquide de couleur porto, aseptique, de volumineux amas de fibrine entravant l'écoulement du liquide. L'état général était mauvais avec de l'amaigrissement, de la température et une dyspnée intense. Devant l'impossibilité de retirer quoi que ce soit par ponction ou drainage *a minima*, une thoracotomie fut décidée : elle permit de retirer d'énormes amas de fibrine en voie d'organisation dans une cavité colmatée par une épaisse pachypleurite. On profita de la thoracotomie pour amorcer une décortication pulmonaire, selon Delorme, sur une étendue de deux paumes de main. Immédiatement après on installe une aspiration continue. Au bout de quelques mois il y eut un cloisonnement au sein de la cavité et il fallut installer une deuxième aspiration en avant ; finalement une guérison complète fut obtenue.

On peut récapituler ces différents résultats dans le tableau suivant :

	Empyèmes chroniques	Empyèmes aigus	Cavités pleurale aseptiques	Total	
Guérisons par l'aspiration seule .	9	3	0	12 : 70 %	82 %
Avec intervention associée	0	1	1	2 : 12 %	
Echecs.	2	1	0	3 ; 18 %	

Indications.

Position de l'aspiration vis-à-vis des autres méthodes chirurgicales. Ces méthodes se résument à trois types d'intervention : la décortication pulmonaire selon Delorme, la thoracoplastie extrapleurale et la résection pariétale totale selon Schede.

L'opération de Delorme a le grand avantage de

rétablir la fonction pulmonaire en permettant la réexpansion, mais elle suppose des contingences anatomiques et d'état général qui en font une méthode d'exception.

Elle n'est guère discutable que dans les hémo-pneumothorax chroniques. L'aspiration continue isolée est-elle capable de la supplanter ici ? Quand on voit l'épaisseur des pachypleurites infectées qui plient sous l'aspiration, on est tenté de répondre par l'affirmative ; cependant, en l'état actuel de nos observations, nous ne pouvons le démontrer, n'ayant aucun cas semblable à publier. Par contre, une de nos observations démontre l'heureuse association d'une décortication très partielle, donc anodine au point de vue opératoire avec l'aspiration continue.

On connaît l'insuffisance de la thoracoplastie extra-pleurale dans le domaine des empyèmes chroniques, surtout s'il existe une fistule broncho-pleurale. La cavité s'aplatit mais ne s'efface pas et il reste très souvent un trajet fistuleux incurable. Nous n'avons pas eu l'occasion, en dehors de la tuberculose, d'associer thoracoplastie extra-pleurale et aspiration. Mais il n'y a aucun doute que cette association soit particulièrement efficace si nous envisageons les succès qu'elle nous a donnés, comme à Bernou et Fruchaud, dans le domaine de la tuberculose.

Quant à l'opération de Schede, ses résultats sont tout différents, selon qu'il s'agit d'une vaste cavité hémithoracique ou d'un empyème localisé en face de 3 ou 4 arcs costaux au maximum. Dans le premier cas, c'est le vaste délabrement qui tue fréquemment par choc opératoire ou par infection secondaire au cours de l'interminable phase de cicatrisation. Dans le deuxième cas, faite sous anesthésie locale et grâce au bistouri électrique, c'est une intervention anodine qui permet de cicatriser à coup sûr, par sa mise à plat, la cavité pleurale ainsi découverte. Le Schede étant utilisé surtout dans les cas de fistule broncho-pulmonaire, l'aspiration peut parfois le supplanter exclusivement comme le démontrent deux de nos observations.

Mais, même dans les cas où l'aspiration isolée ne conduit pas à l'effacement de la cavité, ici encore, elle se marie admirablement à la chirurgie : s'il s'agit d'une cavité totale, l'aspiration peut l'amener progressivement à un stade beaucoup plus limité, où le Schede aura perdu toute sa gravité; si la cavité garde ses dimensions initiales, ce qui est rare, l'aspiration poursuivie pendant quelques semaines améliore l'état local et général par son action antiseptique et l'opération de Schede, sur grande cavité qu'il faudra quand même arriver à faire, sera réalisée dans des conditions optima.

Il apparaît donc que l'aspiration continue devra être essayée avant toute intervention chirurgicale mutilante; dans la majorité des cas, elle mènera le malade à une guérison de meilleure qualité, sans le secours de la chirurgie. Celle-ci ne doit pas être considérée comme une méthode qu'il faille opposer à l'aspiration mais comme un complément parfois nécessaire, qui, de ce fait, perd son facteur de gravité. Les deux méthodes gagnent donc toutes deux à être envisagées sous l'angle de leur colaboration.

(Travail de la Clinique Chirurgicale du Prof. Santy, Lyon.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Juillet 1942.

Rapport sur des intoxications par les arsenicaux. — M. **Perrot**, rapporteur, au nom de la Commission des arsenicaux, demande à l'Académie d'émettre un vœu aux termes duquel, émue par une série de cas d'intoxications graves imputables à la non-observation des mesures prescrites par la loi du 12 Juillet 1916, elle réclame une stricte application des règlements en vigueur, en particulier la dénaturation des arsenicaux par des matières odorantes et colorantes ; elle demande aussi une enquête rigoureuse pour dépister les responsables de ces négligences coupables.

— Ces conclusions sont adoptées.

Rapport sur le lait condensé. — M. **Lereboullet**, rapporteur, au nom de la Commission du lait, propose l'adoption des vœux suivants : 1° il est impossible, sans grave danger, de restreindre l'attribution du lait condensé faite après certificat médical, aux enfants de moins d'un an ; 2° tant que la distribution d'un lait pur, propre et sain ne sera pas assurée, il est désirable que soit augmentée la production des laits condensés en poudre ou stérilisés.

— Ces conclusions sont adoptées.

Sur le manque de pilocarpine. — M. **Balthazard** insiste sur le manque de pilocarpine, médicament indispensable aux glaucomateux ; il serait désirable d'essayer d'en faire venir par avion quelques kilogrammes du seul pays producteur, le Brésil. L'Académie devrait émettre un vœu dans ce sens.

— Ces conclusions sont adoptées.

Rapport sur la farine blanche. — M. **Lapicque**, rapporteur, au nom de la Commission du rationnement, demande que sous les garanties et contrôles convenables et en échange d'une quantité correspondante de tickets de pain, il soit mis à la disposition des consommateurs de la farine de froment au taux d'extraction de 80 pour 100.

— Ces conclusions sont adoptées.

Rapport sur la lutte contre les rats. — M. G. **Petit**, rapporteur, propose à l'Académie au nom de la Commission du rat, d'adopter un vœu demandant au gouvernement de rendre la dératisation immédiatement obligatoire dans tout l'Empire et de créer un Office National spécialisé pour organiser scientifiquement la lutte contre un fléau devenu catastrophique.

— Ces conclusions sont adoptées.

La tension artérielle chez les amputés. — MM. **Balthazard** et **D. Routier** rappellent qu'on a signalé chez les amputés, surtout après suppuration prolongée du moignon ou gangrène gazeuse, le développement au bout de 10 à 15 ans de troubles neurotiques, vasculaires, aortiques ou vaso-moteurs ; l'examen du cœur ne montre pas d'anomalies constantes ; l'existence d'hypertension a été très discutée. Les auteurs, sur 145 amputés ont noté une hypertension artérielle nette, de 45 *mm.* en moyenne au-dessus de la tension normale des sujets du même âge, surtout accusée chez les sujets de 56 à 58 ans. M. Routier pense que l'hypertension n'a pas de signification car les sujets examinés faisaient partie d'une série sélectionnée. M. Balthazard pense au contraire qu'il est acquis que les amputés ont en majorité des troubles cardio-vasculaires qui ne s'observent qu'avec une fréquence bien moindre chez les sujets du même âge et qu'on ne peut nier la relation exclusive de ces troubles et de l'hypertension avec l'amputation.

— M. **Laubry** estime qu'il est impossible de formuler une règle générale ; la question doit être envisagée cas par cas, en tenant compte de l'âge, de l'hérédité, du milieu, de la profession, de la vie psychique, de l'ambiance favorable ou non au développement de la neurotomie, du siège de la blessure.

— La discussion sera continuée ultérieurement.

Intérêt nutritif des levures. — M. **Jacquot** montre que les levures sont susceptibles de constituer un aliment azoté intéressant et un apport vitaminique B de premier ordre. On peut les consommer soit à l'état de farine éclatée (levures de mélasse), soit après un traitement industriel destiné à pallier à leur goût amer ou nauséeux. De toutes les techniques utilisées (désamination alcaline, hydrolyse acide, plasmolyse, autolyse), seule l'autolyse est rationnelle, économiquement et scientifiquement ; les autolysats renferment la presque totalité des vitamines et des principes azotés.

Conserves ménagères et botulisme. — M. **Legroux** et Mme **Jéramec** montrent que les diverses épidémies de botulisme qu'ils ont étudiées récemment provenaient de conserves alimentaires ; ils demandent à l'Académie d'insister sur les précautions à prendre.

— Cette communication est renvoyée à la Commission d'hygiène.

Election de deux correspondants nationaux dans la 2e division (chirurgie). — M. **Okinczyc** (Dordogne) est élu à la 1re place par 55 voix contre 5 à M. Lepoutre, 1 à MM. Fiolle, Jeanneney et Laffont.

Pour la 2e place, le 1er scrutin donne 25 voix à M. **Reeb** (Strasbourg), 10 à M. Jeanneney, 7 à M. Lepoutre, 5 à M. Anderodias, 4 à MM. Fiolle et Laffont.

M. **Reeb** est élu au 2e scrutin par 21 voix contre 1 à M. Jeanneney, 5 à M. Lepoutre, 2 à M. Anderiodas, 1 à MM. Fiolle et Laffont.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

10 Juin 1942.

Résultats du traitement chirurgical du cancer du sein. 77 observations de 5 à 13 ans. — M. **Tailhefer**. M. **Roux-Berger**, rapporteur, revient sur la technique d'exérèse du cancer du sein ; il remet en valeur l'opération de Danis qui, seule, satisfait l'esprit et évite la récidive locale ; on ne doit pas hésiter à ne pas réunir d'emblée et à pratiquer une greffe totale de peau ; pour éviter les métastases, c'est le seul diagnostic précoce qui reste l'arme efficace.

La dissémination considérable des lymphatiques oblige à une opération très vaste ; la véritable opération d'Halstead n'est pas synonyme de l'extirpation des pectoraux ; Danis a parfaitement réalisé une technique qui permet l'ablation des tractus lymphatiques sous-pectoraux, bas-situés et des ganglions sous l'aponévrose du grand dentelé ; le sacrifice du nerf grand dorsal est indispensable ; il ne faut pas hésiter à combler la brèche cutanée par la greffe prélevée sur le ventre et sur la cuisse ; dans les tableaux exposés par l'auteur, il faut retenir la discrimination entre ganglions indemnes, ganglions partiellement envahis et ganglions totalement envahis.

— M. **Leriche** a assisté lui-même aux opérations faites par M. Halstead qui ne réunissait jamais.

— M. **Huet** demande ce que M. Roux-Berger pense du bistouri électrique.

— M. **Mondor** attire l'attention sur le problème des métastases ; bien des observations sont troublantes et prouvent qu'à côté de la perméation lymphatique existe une dissémination par voie sanguine.

Perforation d'un ulcère peptique jéjunal en péritoine libre ; gastro-jéjunectomie. — M. **Guillemin** (Nancy). Malgré la gravité de l'état, la gastro-jéjunectomie a pu être réalisée avec un bon résultat.

Hydro-pancréatose calculeuse ; fistule pancréatique, fistulo-gastrostomie ; guérison. — M. **Guillemin** (Nancy). La fistule pancréatique est toujours d'un traitement difficile ; cette observation est à ajouter aux rares cas de fistulo-gastrostomie.

Résection du lobe carré pour cancer primitif du foie ; excellents résultats datant de l'enfance. — M. **Guillemin** (Nancy).

Présentation de malades. — M. **Michon**. Une guérison d'arthrite à streptocoques après opération de Willelms.

— M. **Roux-Berger**. Excellent résultat d'une esquillectomie large pour fracture de guerre du fémur.

A propos de la dilatation aiguë de l'estomac. — M. **Auvray** apporte une observation personnelle.

17 Juin.

Tumeurs hyperplasiques des maxillaires (ostéites fibreuses localisées). — M. **Dechaume**. M. **Wilmoth**, rapporteur. Ces cas sont à ajouter au dossier des tumeurs des mâchoires dont le cadre se dissocie et se clarifie grâce à la collaboration des stomatologistes et des chirurgiens.

L'iléo-transversostomie dans la cure des fistules iléales après appendicectomie. — M. **Luthereau** (Montereau). M. **Padovani**, rapporteur. Cette dérivation permet aisément et avec élégance la guérison d'une fistule persistante.

Thyroïdectomie de Basedow chez un enfant. Résultat à distance. — MM. **de Girardier** et **Welti**. Chez l'enfant, la thyroïdectomie reste une opération bénigne, même si elle est large ; dans le cas rapporté chez une enfant de 10 ans, l'opération a été précédée de la ligature des thyroïdiennes supérieures ; le résultat date de 7 mois.

Radio-diagnostic en chirurgie abdominale d'urgence. — M. **Moulonguet** présente une série importante et remarquable de radiographies dans l'occlusion intestinale ; grâce à cette puissante documentation, l'auteur fait une analyse serrée des images, surtout des radiographies sans préparation ; il arrive à une synthèse facilement lisible du siège de l'obstacle ; certes, l'aérocolie, en particulier, est d'une interprétation très délicate ; aérocolie ne veut pas toujours dire occlusion et les nuances radiologiques sont délicates ; toutefois cette documentation fait faire des progrès remarquables au diagnostic névrologique de l'occlusion.

— M. **Quénu** a observé des aéroiléies sans occlusion.

— M. **Sénèque** estime que l'on doit compléter par une radiographie après lavement, au besoin avec compression.

— M. **R. Bernard** insiste sur la nécessité de pratiquer les radiographies en position couchée qui permet une lecture plus facile.

— M. **Basset** demande que le chirurgien assiste au lavement, il y a intérêt à noter l'arrêt temporaire au niveau du néoplasme colique.

— M. **Mondor** félicite M. Moulonguet et demande

que cette belle méthode soit toujours appliquée pour une facile lecture.

Influence du splanchnique sur le tube digestif. — M. **Leriche** projette des clichés montrant l'heureuse influence de l'infiltration splanchnique dans les différentes dilatations du tube digestif : méga-œsophage, dilatation gastrique aiguë, mégacolon.

Suture du ligament latéral interne dans une entorse du genou. — M. **Leger**. M. **Welti**, rapporteur.

Sur les résultats éloignés d'une ostéolyse. — M. **Mouchet** (Albert) donne des nouvelles d'une malade dont l'observation a été publiée antérieurement.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Juillet 1942.

Diabète insipide et lipomatose sous-ombilicale. — MM. **J. Decourt** et **M. Audry** relatent une observation où l'on voit une lipomatose sous-ombilicale associée à un diabète insipide. A ce propos ils soulignent la part qui revient aux centres neuro-végétatifs du diencéphale dans la régulation topographique du tissu graisseux. Il semble exister à l'étage cérébral de la régulation neurovégétative une représentation métamérique particulière de l'organisme.

Sur l'action d'un diurétique mercuriel dans un nouveau cas de diabète insipide. — MM. **J. Decourt** et **R. Bastin** rappellent que l'injection d'un diurétique mercuriel réduit globalement la polyurie au cours du diabète insipide. Mais, comme l'avait antérieurement montré l'auteur, cette notion paradoxale n'est qu'apparente. Le composé mercuriel exerce bien un effet diurétique, comme chez les sujets normaux. S'il réduit la polyurie globale, c'est en diminuant la soif et cette action sur la soif résulte des modifications apportées à l'équilibre hydro-chloruré des tissus. Les auteurs notent, dans ce cas, après l'injection de neptal, une diminution de la chlorémie plasmatique et une augmentation importante de l'hydrémie globulaire, ce qui aboutit à une diminution de la pression osmotique du milieu intérieur et des tissus.

Intoxication par le sélénium. — MM. **M. Duvoir**, **R. Davous**, **G. Amiot** et **L. Truffert** ont étudié l'intoxication par le sélénium dans une usine où sont fabriqués des redresseurs de courant électrique. Un seul sujet fut sérieusement atteint. Il présenta l'odeur alliacée de l'haleine et de la sueur qui est le signe majeur de cette intoxication ; en outre, de l'asthénie, de la laryngite, des épistaxis, des gingivorragies et surtout une anémie avec neutropénie (25 pour 100) sur laquelle l'hépatothérapie eut une action très heureuse. Le sélénium fut dosé dans l'urine. Un autre chef d'équipe présenta de la laryngite, et un chef de laboratoire une anémie très nette. Enfin plusieurs ouvrières se plaignirent d'asthénie, de laryngite et d'aménorrhée.

L'hypervitaminose A et l'abaissement du métabolisme basal dans la carotinémie. — M. **L. Durupt** relate un nouveau cas de carotinémie avec abaissement du métabolisme basal à — 25 pour 100 qu'il a observé avec M. Layani. Il insiste sur le caractère quasi expérimental de la carotinémie réalisée par l'ingestion presque exclusive de carottes. Il souligne les relations étroites de l'hypervitaminose A et de l'abaissement du métabolisme basal.

Méningite à pneumocoques guérie par les sulfamides. — MM. **H. Mondon**, **J.-L. André** et **J.-J. Blein**. Un sujet de 25 ans, ayant eu six semaines avant une otite moyenne aiguë et souffrant depuis quelques jours de coryza, présente le 8 Mars un syndrome méningé net que l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle d'origine pneumococcique. Un traitement sulfamidé institué dès l'entrée, le 9 Mars, permet la guérison rapide. Du 9 au 26 Mars la dose totale de sulfamides a été de 62 *g*. de Dagénan et de 55 *g*. de Septoplix *per os*. La voie rachidienne n'a pas été utilisée. Aucune séquelle ultérieure.

Kyste épidermoïde cranien avec vaste lacune simulant une maladie de Schüller-Christian. — MM. **Et. May** et **Ch. Debray**, Mlles **Gauthier-Villars** et **Gujon** publient un cas de kyste épidermoïde du crâne avec exophtalmie et vaste lacune cranienne qui simulait de très près une maladie de Schüller-Christian. L'âge plus avancé des malades, l'unilatéralité de l'exophtalmie, l'absence de diabète insipide associé sont les éléments principaux de ce diagnostic difficile.

Variations expérimentales et thérapeutiques enregistrées par l'électrométrie cutanée. — MM. **Ch. Flandin** et **L. Van der Elst** exposent les résultats de leurs recherches électrométriques et des causes qui en font varier le chiffre. Ces mesures permettent de suivre l'action des traitements ioniques et électroniques dont ils ont antérieurement précisé la technique.

L'anasarque sans albuminurie des diarrhées incoercibles. Importance du facteur hépato-pancréatique. — MM. **Et. Chabrol**, **J. Sallet**, **M. Cachin** et **H. Tétreau** rapportent 2 observations de ce syndrome et insistent sur la dégénérescence graisseuse massive que peut présenter en pareil cas la cellule hépatique. Chez les 2 malades on notait un abaissement du rapport S/G, une lipidémie faible, une glycémie élevée.. L'un d'eux était porteur depuis 9 ans d'une atrophie scléreuse du pancréas révélée par plusieurs interventions chirurgicales pratiquées pour remédier à un ulcère calleux. Il avait présenté pendant 9 ans une diarrhée huileuse, témoignant clairement de son origine. L'anasarque n'apparut que dans les dernières semaines de la vie, sous l'effet des fermentations intestinales et d'une staphylococcie qui précipitèrent la dégénérescence graisseuse du foie. Les observations de cet ordre ne sont pas sans intérêt pour qui cherche à élucider le mystère des œdèmes sans albuminurie, actuellement à l'ordre du jour.

Etude critique du rôle joué par les protides du sang dans l'œdème de dénutrition. — MM. **H. Gounelle**, **J. Marche** et **M. Bachet** rappellent qu'à l'étranger le mécanisme communément admis pour expliquer les œdèmes de dénutrition est l'hyposérinémie qui, par diminution de la pression osmotique, conditionnerait l'œdème. Dans une étude synthétique réunissant les documents obtenus chez 70 malades dont certains suivis depuis 16 mois, les auteurs passent en revue les arguments favorables et contraires à cette thèse. Parmi ces derniers doivent être retenus l'existence d'œdèmes avec sérinémie normale, la possibilité au cours de l'évolution d'œdémateux asséchés par déchloruration de déceler une hyposérinémie malgré l'absence d'œdème, et enfin le fait que, dans la période précédant l'œdème, il n'a jamais pu être constaté d'abaissement de la sérine. Dès lors on peut se demander s'il est légitime de considérer l'hyposérinémie comme cause de l'œdème, car elle peut en être simplement la conséquence.

Les auteurs soulignent combien la protidémie totale et le rapport S/G n'apportent aucune indication complémentaire par elle-même à celles qu'expriment bien plus simplement les seuls taux de sérine et de globuline et proposent pour éviter un facteur supplémentaire de complication de ne plus en tenir compte.

Certains signes cliniques de l'œdème de dénutrition militent en faveur de désordres vasculaires et neurovégétatifs qui pourraient être le fait de perturbations endocriniennes pluri-glandulaires et à cet égard, la polyurie, l'aménorrhée, la bradycardie, l'hypotension, certains états cachectiques prolongés malgré suralimentation orientent vers un dérèglement hypophysaire possible.

Œdèmes par carence ou déséquilibre alimentaire. — MM. **P. Nicaud**, **M. Rouault** et **Fuchs** rapportent 6 observations de ces œdèmes présentant un tableau d'une remarquable constance. Les malades sont tous des hommes de 45 à 65 ans, à profession médiocre et à antécédents nuls. Des signes prémonitoires, toujours les mêmes, précèdent les œdèmes ; ce sont l'amaigrissement de 20 à 30 pour 100, l'asthénie quelquefois intense, de petits épisodes diarrhéiques associés à une augmentation de l'appétit. Les œdèmes, d'abord passagers, provoqués par la fatigue, deviennent permanents, sont localisés aux membres inférieurs, mais peuvent être généralisés. Ce sont des œdèmes blancs, mous et indolents ; la peau est sèche et souvent squameuse. L'examen des appareils est négatif. On retrouve chez tous ces malades : la bradycardie (40 à 56), l'hypotension, l'hypothermie, l'appétit et la soif très augmentés, la polyurie dès le repos couché souvent supérieure à 3 litres 500 d'urines pâles sans sucre, sans albumine, l'amaigrissement de 3 à 7 *kg*., l'asthénie, l'anémie. Trois malades ont présenté un petit épanchement pleural de formule leucocytaire ou endothéliale. Le psychisme est éteint ou ralenti, orienté vers des soucis purement alimentaires. Le repos seul peut faire disparaître les œdèmes, mais laisse souvent persister l'anémie et l'amaigrissement. Les petites transfusions répétées associées au régime carné constituent la thérapeutique la plus efficace.

Les examens de laboratoire n'ont montré qu'une modification constante : l'augmentation de N résiduel et de N non protidique ainsi que celle de la réserve alcaline. Les chiffres des protides, des lipides, du cholestérol ont été sensiblement normaux. La sérine est souvent diminuée, la globuline plus rarement. Le rapport S/G est souvent diminué.

Epithélioma malpighien du poumon. — MM. **P. Nicaud** et **A. Sicard**. Un épithélioma malpighien du poumon a été décelé à l'occasion d'un dépistage radiologique sous forme d'une image sphérique très régulière occupant le sommet et la région sous-claviculaire gauches. Pendant de longs mois cette image ne s'est accompagnée d'aucun signe physique ni fonctionnel. Au bout de quelques mois apparurent des douleurs et des modifications de l'état général qui justifièrent une intervention qui permit de découvrir un néoplasme déjà envahissant, bien que limité par une coque, et propagé vers le pédicule gauche. Les suites opératoires furent simples, mais la mort survint brusquement 23 jours après l'opération. On découvrit alors une thrombose de l'artère pulmonaire et un envahissement massif de l'origine de la bronche gauche ainsi que des ganglions prétrachéaux.

La tumeur de 320 *g*., ovalaire, de consistance très dure, de 10 *cm*. sur 7, était constituée par des bourgeons multiples de type malpighien sans différenciation cornée, engainés par un stroma assez épais. Une nécrose importante atteignait déjà de vastes bourgeons. La coloration au mucicarmin n'a pas décelé une origine glandulaire bronchique.

Les images radiologiques des cancers du poumon. Leurs rapports avec les examens histologiques. — M. **P. Nicaud** insiste sur la très grande variété des images radiologiques des cancers du poumon. Après avoir rapporté l'observation d'un cancer malpighien à image sphérique, il étudie les images de deux néoplasmes à petites cellules considérés comme des épithélio-sarcomes-néoplasmes déjà en voie d'essaimage avec métastases multiples. Dans une nouvelle observation il s'agissait d'un réticulo-endothélio-sarcome de la plèvre. Les images radiologiques sont presque toujours d'interprétation difficile.

Le mégaœsophage et les mégaœsophages fonctionnels. — MM. **P. Hillemand**, **E. Chérigié**, **L. Faulong**, **Audoli** et **Berthet**, rapprochant la pathogénie du mégaœsophage de celle du mégacolon, proposent de diviser les mégaœsophages en 3 groupes : mégaœsophage congénital, mégaœsophage secondaire, mégaœsophage fonctionnel.

Après rappel physiologique de l'innervation de l'œsophage, ils attribuent le mégaœsophage fonctionnel à une excitation sympathique qui détermine un cardiospasme et une diminution du tonus de la musculature œsophagienne, d'où distension de l'organe.

A l'appui de cette conception, ils rapportent 2 observations où, à deux reprises, une infiltration du splanchnique gauche a permis le passage quasi immédiat de la substance opaque à travers le cardia et l'évacuation rapide de l'œsophage. L'une des malades a été opérée : résection du splanchnique gauche à la hauteur de la corne externe du ganglion semi-lunaire et ablation du ganglion sympathique premier lombaire gauche. Depuis l'intervention la dysphagie a disparu, le transit cardiaque est devenu normal et la distension œsophagienne a diminué.

Un cas de mégacolon chez un toxicomane disparaissant après désintoxication. Essai de classification des mégacolons. — MM. **P. Hillemand**, **Ch. Durand**, **P.** et **R. Nalpas** rapportent l'observation d'un malade, ancien morphinomane, intoxiqué par la déhydroxycodéinone et porteur d'un volumineux mégacolon. Au décours d'une désintoxication devant précéder l'exérèse chirurgicale, ils eurent la grande surprise de voir disparaître ce mégacolon.

Après rappel anatomique de l'innervation du côlon et étude des actions pharmacodynamiques des divers toxiques, ils expliquent ce fait en considérant que le toxique a agi par inhibition du parasympathique entraînant une contracture des fibres du sphincter anal et une atonie des autres fibres musculaires coliques. Ils rapprochent ce fait des observations de mégacolon secondaires à une atteinte du système nerveux central, à une insuffisance thyroïdienne, et proposant de grouper tous ces cas qui ont comme caractère pathogénique commun un trouble de l'innervation colique sous le nom de mégacolon fonctionnel.

Ils opposent ces mégacolons fonctionnels aux mégacolons secondaires à une bride, à une sténose, à un volvulus incomplet d'une anse sigmoïdienne trop longue et à la maladie de Hirschprung. Ils justifient cette classification en s'appuyant sur des arguments cliniques, anatomiques, pathogéniques et thérapeutiques propres à chacun de ces 3 groupes.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Juillet 1942.

Action antichimiothérapique de l'acide p-aminobenzoïque à l'égard des azoïques sulfamides dans la lymphogranulomatose expérimentale de la souris. — MM. **C. Levaditi** et **R. Pérault**. L'action antibactériostatique exercée par l'acide *p*-aminobenzoïque *in vitro* offre l'allure d'un effet antichimiothérapique *in vivo* sur l'activité curative des sulfamides à l'égard du streptocoque. Les auteurs ont montré la même action chimiothérapique sur certains azoïques (fonctions sulfamides, sulfone et sulfoxyde). Il en est de même lorsqu'on utilise, comme agent pathogène, non plus un microbe, mais un agent inframicroscopique, tel le virus de la lymphogranulomatose (maladie de Nicolas-Favre). L'acide *p*-aminobenzoïque, administré *per os* à des souris infectées avec le virus lymphogranulomateux par voie transcrânienne, en même temps qu'un azoïque sulfamidé (n° 33), diminue le pourcentage des animaux guéris (de 40 à 26 pour 100) et augmente la mortalité des souris traitées (de 20 à 46 pour 100).

La lyse tréponémique au cours du traitement par le novarsénobenzène. — MM. **C. Levaditi** et **A. Vaisman.** Jusqu'au sixième jour, l'examen sur fond noir donne le plus souvent des résultats totalement négatifs, alors que les coupes révèlent de nombreux spirochètes bien conservés ou en état d'involution extra- ou intracellulaire. En général, il y a concordance entre les observations faites à l'ultra et les donnécs fournies par le Fontana-Tribondeau. Il en résulte que des tréponèmes peuvent persister en grand nombre dans le chancre sans que l'on réussisse à les révéler sur frottis. Des facteurs mécaniques (adhésivité des parasites aux tissus), ou optiques (suppression du pouvoir de diffusion) peuvent expliquer ces différences.

La lyse médicamenteuse des parasites s'effectue à partir du 10e jour. Elle est précédée par l'apparition de formes involutives (état moniliforme, boucles, granulations argentophiles), en partie incluses dans les macrophages. La destruction des tréponèmes a lieu dans les éléments du système réticulo-endothélial et aussi à l'extérieur de ces éléments.

Action du 1262 F sur le choc anaphylactique du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, D. Bovet, G. Mauric** et Mme **A. Holtzer** ont étudié l'action du 1262 F sur le choc anaphylactique du lapin. Ils concluent que le 1262 F a un pouvoir protecteur. La protection semble avoir une durée variable.

Le chlorhydrate de para-animobenzoyl-diéthylaminoéthanol (Novocaïne) inhibiteur des actions parasympathomimétiques et sympathomimétiques de la nicotine sur le cœur, la pression et l'intestin. — M. **R. Hazard.** Les doses élevées de novocaïne suppriment successivement les effets parasympathomimétiques, puis les effets sympathomimétiques de la nicotine sur l'appareil cardiovasculaire et sur l'intestin.

Existence, chez le cheval, d'anticorps d'origine naturelle possédant des propriétés anti-infectieuses à l'égard du virus de la vaccine. — MM. **G. Ramon, H. Bénard, P. Boquet** et **R. Richou** établissent la présence en quantité relativement importante dans le sérum de certains chevaux — en dehors de toute immunisation artificielle — d'anticorps doués des propriétés anti-infectieuses, neutralisantes et préventives à l'égard du virus de la vaccine.

On doit rapprocher la présence de ces anticorps des nombreux faits d'immunité antitoxique d'origine naturelle mis en évidence et étudiés par les mêmes auteurs il y a quelques années et qui se traduisent par l'existence dans le sérum de l'homme ou de diverses espèces animales soit d'antitoxine diphtérique, soit d'antitoxine tétanique, soit d'antitoxine staphylococcique, etc... capables elles aussi de neutraliser la toxine spécifique et de prévenir l'intoxication.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

21 Mai 1942.

Maladie de Schaumann. — MM. **Gougerot, Carteaud** et **Duperrat** présentent une femme atteinte de placards violacés infiltrés du nez et du front, sans grains lupoïdes visibles à la vitro-pression. La cuti- et l'intradermo-réaction à la tuberculine sont négatives. Histologiquement, on note des nodules épithélioïdes profonds, ce qui explique leur absence clinique.

Maladie de Raynaud et capillarites atrophiantes. — MM. **Gougerot, Carteaud** et **Bouwens** présentent une femme atteinte d'association de capillarites et de Raynaud des 2 mains. Ce cas fournit un argument à la conception lésionnelle (artériolite) et non uniquement spasmodique, de la maladie de Raynaud.

Poïkilodermie. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un malade atteint depuis 6 mois de pigmentation noirâtre avec atrophie cutanée de la joue et du cou. La cause demeure obscure ; le malade ne travaille pas dans les dérivés de la houille ; les restrictions alimentaires ne semblent pas jouer.

Lichen plan. — M. **Civatte** présente un malade atteint de lichen plan atypique du dos ; à côté de simples papules, on trouve des lésions lenticulaires en tête de clou, hyperkératosiques, ostréacées, qui se révèlent histologiquement comme un lichen typique.

Maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Wallon** et **Ledoux-Lebard** rapportent un cas de poradénite avec lésions dans lequel l'association de la radio et radiumthérapie a donné un résultat thérapeutique satisfaisant.

Lèpre. — M. **Montel** rappelle les effets précoces remarquables du traitement de la lèpre par le bleu de méthylène : affaissement des lépromes, arrêt des poussées aiguës fébriles, des algies. Malheureusement les récidives sont presque constantes et on ne connaît encore aucun moyen de stabiliser les améliorations précoces.

Tuberculose verruqueuse. — MM. **Jausion, Cailliau** et **Calop** ont observé chez un homme de 38 ans une tuberculose verruqueuse des mains et des pieds à distribution acromélique, avec troubles neuro-trophiques et éléphantiasiques, et qui semble résulter d'une propagation hématique.

Coussinets des phalanges. — MM. **Jausion, Cailliau, Calop** et **Chalopin** présentent une jeune femme atteinte de callosités phalango-phalanginiennes dont ils font une étude histo-pathologique.

Maladie de Besnier-Bœck. — MM. **Degos** et **Boyer** ont observé une maladie de Besnier-Bœck avec macules érythémateuses pures associées à quelques nodules non saillants, sur les 2 jambes. La biopsie donne l'aspect histologique de la sarcoïde de Bœck ; l'image radiographique pulmonaire micro-nodulaire a provoqué l'envoi de cette malade au sanatorium pendant un an ; réactions tuberculiniques négatives.

Dermatite papulo-squameuse atrophiante. — MM. **Degos, Delort** et **Tricot** signalent l'épilogue d'une dermatite papulo-squameuse atrophiante disséminée ; la mort survint après 7 mois d'évolution apyrétique, à la suite d'un syndrome abdominal aigu. On constata à l'autopsie de petites taches blanches du grêle, avec thromboses veineuses et foyers de polynucléaires, semblant s'identifier aux lésions cutanées.

Impétigo herpétiforme de Hebra. — MM. **Degos, Lortat-Jacob, Garnier** et **Benoît** ont observé un cas de cette affection rare chez une primipare au 6e mois de la grossesse ; la mort survint par hémorragies de la délivrance, après expulsion d'un fœtus macéré. Pas de foyers septiques à l'autopsie ; recherches bactériologiques négatives.

Erythème annulaire centrifuge. — MM. **Sézary** et **Bolgert** présentent une malade de 58 ans, atteinte de cette affection depuis 14 ans. Les poussées durent de 2 à 5 semaines, séparées de 1 semaine ou 1 mois. Interruption d'un an pendant un séjour dans un camp de concentration. Histologiquement, réaction réticulo-endothéliale (vascularite, histiocytes et lymphocytes). Les auteurs ont constaté que pendant les poussées, l'inoculation intradermique de n'importe quel antigène provoquait une papule à extension annulaire et centrifuge ; en dehors des poussées aucune réaction. La réaction individuelle est donc le facteur pathogénique prédominant. Etiologie discutable, ménopause et tuberculose fibreuse.

Maladie de Kaposi. — MM. **Sézary, Bolgert** et **Plas** présentent un homme atteint depuis 5 ans d'une forme plane de cette affection ; début à la racine d'un orteil. Actuellement, placard englobant les 3 premiers orteils droits et simulant une gangrène sèche ; 2 placards sous-malléolaires à chaque pied, simulant des cicatrices pigmentées d'ulcère. Au microscope, l'angiomatose l'emporte sur la fibroblastose.

Trichophytides à type d'érythème polymorphe. — MM. **Sézary, Pignot** et **Rivalier** présentent un jeune homme atteint d'une trichophytie typique du poignet gauche, avec présence de *trichophyton astéroïdes* dans le toit des vésicules, et porteur en même temps d'une éruption rappelant l'érythème polymorphe, localisée aux mains, pieds et coudes. Intradermo à la trichophytine fortement positive.

Le liquide céphalo-rachiden des syphilitiques soumis précocement au traitement conjugué novarséno-bismuthique. — MM. **Sézary** et **Duruy** ajoutent aux 52 cas rapportés précédemment, 36 cas nouveaux de syphilitiques primaires ou secondaires, traités par le novar et le bismuth conjugués, et chez lesquels il n'existe les années suivantes aucune anomalie du liquide céphalo-rachidien. Les 88 cas étudiés montrent que chez les syphilitiques soumis précocement à ce traitement, l'analyse du liquide est inutile, puisqu'elle montre toujours l'absence de toute anomalie.

Epithélioma de la lèvre inférieure en bourrelet. — M. **Sézary** présente une femme de 54 ans atteinte d'un épithélioma de toute la longueur de la lèvre inférieure, formant un bourrelet saillant et exulcéré. Histologiquement, spino-cellulaire.

Deux cas de maladie de Darier. — MM. **Touraine** et **Golé** présentent un homme de 17 ans et une femme de 27 ans (celle-ci, avec arriération mentale, a une sœur atteinte de la même affection) qui présentent aux mains des lésions rappelant l'épidermodysplasie verruciforme mais que l'histologie permet de rattacher à la maladie de Darier.

Maladie de Meleda. — MM. **Touraine** et **Paley** montrent un homme de 25 ans chez qui sont réunis les signes caractéristiques de cette maladie : kératose palmo-plantaire « transgrediente » sur le dos des mains et des pieds, les poignets, les talons, les rotules, les olécranes. Ce cas était non familial et tardif.

Porokératose palmo-plantaire chez une syphilitique. — M. **Touraine** et Mlle **Garnier** présentent une femme de 75 ans atteinte de cette forme rare de kératose palmo-plantaire, maculeuse et cupuliforme. Cette malade était une ancienne syphilitique régulièrement traitée depuis 12 ans.

Sclérodermie du prépuce à type « Balanitis xerotica obliterans ». — M. **Touraine** a observé cette lésion chez un homme de 44 ans, qui n'avait subi aucune opération locale, mais portait trois bandes de sclérodermie sur l'abdomen.

Traitement de la gale. — MM. **Rabut** et **Serre** signalent les bons résultats qu'ils ont obtenus par les badigeonnages de sulfure de calcium, répétés 2 jours de suite (méthode de Vleminckx).

Ichtyose en récessivité sexuelle. — MM. **Touraine, Bernard** et **Davy** rapportent un pedigree démonstratif d'ichtyose en récessivité sexuelle. Sur 23 membres des deux générations filiales : 13 femmes toutes normales et 10 hommes dont 4 ichtyoses toutes issues de mères normales.

Engelures avec nécrose des extrémités. — MM. **Derot** et **Lafourcade.**

Erythème induré de Bazin du doigt. — MM. **Derot** et **Lafourcade.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

8 Juin 1942.

Intoxication volontaire mortelle par le chloralose. — MM. **M. Duvoir, H. Desoille** et **L. Dérobert** rappellent les conditions d'apparition de tentatives de suicide par le chloralose découlant de la réglementation du 2 Mars 1938 sur la vente des barbituriques et à l'occasion d'une intoxication mortelle par action directe du chloralose rapportent les premiers éléments anatomo-pathologiques dus à ce toxique et qui consistent en : œdème pulmonaire généralisé, lésions de dégénérescence tubulaires rénales, altérations importantes du cytoplasme des trabécules hépatiques, lésions cérébrales communes aux comas.

La Société de Médecine légale de France émet le vœu que les dispositions de l'arrêté du 2 Mars 1938 soient étendues au chloralose.

Mort par paralysie récurrentielle bilatérale. Conséquence tardive de la présence prolongée d'un corps étranger dans l'œsophage. — M. **J. Trillot** a eu l'occasion d'observer chez une malade atteinte de délire polymorphe avec idées de persécution des tentatives de suicide par ingestion de 3 croix de chapelet, puis d'un cadenas rapidement retirés. Cinq mois plus tard se développa une dyspnée laryngée rapidement mortelle due à la compression des nerfs laryngés inférieurs par un manchon d'œdème péri-œsophagien réactionnel.

Sur une série d'intoxications par le nitrite de sodium dans une famille de 6 personnes. — MM. **C. Paul, F. Coste, E. Peyre** et **L. Truffert.** On observa, en particulier, une cyanose très marquée et l'enfant le plus jeune ayant succombé, l'autopsie montra une congestion intense des poumons, mais sans aucun signe particulier pouvant expliquer la mort. Les autres personnes furent ranimées rapidement par l'oxygène et ne présentèrent, par la suite, aucun trouble. Fait curieux, il fut impossible de déceler la méthémoglobine dans le sang et le dosage du nitrite effectué selon une méthode spéciale ne permet d'en trouver que des traces dans les viscères. L'intensité variable des intoxications était due au fait que trois échantillons de sel, contenant des proportions plus ou moins importantes de nitrite de sodium, étaient utilisés par la famille.

Une prétendue fracture de l'épitrochlée. — M. **Olivier.**

L. Dérobert.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Mai 1942.

Fracture de l'apophyse styloïde du cubitus avec pseudartbrose. — M. **Verdelet.** L'intérêt de cette observation résulte de la rareté d'une pareille lésion. Les fractures de l'apophyse styloïde appartiennent le plus souvent à des fractures complexes de l'extrémité inférieure de l'avant-bras. La pseudarthrose de cette apophyse est une curiosité.

La question du traitement mérite aussi d'être envisagée : faut-il procéder à l'extraction de cette apophyse, véritable corps étranger ? Faut-il essayer une suture osseuse ? Ou bien se contenter d'un traitement physiothérapique (bains, massage, etc.), avec le port d'un bracelet en cuir ?

Par suite de craintes d'aggravation (raideurs articulaires) et par suite de la volonté du blessé, c'est cette dernière opinion, qui prévaut. Enfin l'incapacité résultant de cette lésion peut être évaluée à environ 20 ou 25 pour 100.

Observations sur la sensibilité au 1162 F, in vivo et in vitro, de deux streptocoques non hémolytiques provenant d'endocardites malignes. — M. **R. Saric** rapporte 2 cas d'endocardite maligne : l'une, chez un homme sans passé cardiaque, relevait d'un streptocoque non hémolytique et légèrement viridans poussant facilement à chaque hémoculture, même lorsque celle-ci était faite au cours d'un traitement par le 1162 F, dont la concentration sanguine atteignait 62 mg. pour 1.000 ; l'autre, chez une jeune fille, ancienne rhumatisante, était dû à un streptocoque non hémolytique et non viridans, que les hémocultures ne décelaient pas toujours ; des essais *in vitro* ont montré l'action bactériostatique, plutôt que bactéricide, que le 1162 F exerçait sur le germe (Service de clinique médicale : professeur P. Mauriac).

Compression médullaire par hernie discale de la région cervicale. Opération. Guérison. — MM. **Lafargue, Bergouignan, Caillon** et **Menaut.** Une femme de 42 ans présente, le 6 Septembre 1941 une rhinorrhée unilatérale gauche ; le 8 Septembre, à l'occasion d'un éternuement, elle ressent un craquement dans la colonne cervicale basse accompagnée d'une douleur sus-scapulaire puis brachiale gauche à type radiculaire (C 7-C 8). Le 9 Septembre apparaît une douleur sur le bord cubital de la main droite, en même temps qu'une sensation de faiblesse dans la jambe gauche empêchant la marche. Cette malade avait présenté, il y a 3 ans, brusquement, sans cause apparente, une douleur à type radiculo-névritique au niveau du membre supérieur droit qui avait disparu au bout d'une semaine.

L'examen neurologique, pratiqué le 24 Septembre, met en évidence un syndrome de Brown-Séquard par compression antéro-latérale gauche de la moelle cervicale basse et provoque un examen lipiodolé sus-arachnoïdien. Celui-ci montre un blocage total au niveau du disque C 7-D 1 ; le diagnostic de hernie du nucléus est alors porté et l'intervention en apporte la vérification. La malade guérit rapidement.

On peut noter quelques troubles moteurs légers au niveau de la main gauche ; ils s'atténuent régulièrement et sont probablement dus à de petits traumatismes opératoires au cours de l'ablation du nodule qui, toujours très délicate, s'est cependant effectuée sans incident.

Cette observation constitue le premier cas publié en France de compression médullaire par hernie du nucléus à la région cervicale, diagnostiquée, opérée et guérie.

Sur un cas de syndrome de Heerfordt. — MM. **Baron, J. Faure** et **Pernot.** Chez une ouvrière de 55 ans est apparue une tuméfaction parotidienne, indolore, dure, bilatérale et symétrique, accompagnée d'un syndrome neurologique à début confusionnel, fait de parésie des membres inférieurs, avec hyperréflectivité et hémiparalysie vélo-palatine droite. Liquide céphalorachidien : normal. Il n'y a pas de signes oculaires. Des sarcoïdes dermiques, vérifiées anatomiquement, remplacent le syndrome neurologique. La cutiréaction à la tuberculine a été négative, comme c'est la règle. La radio pulmonaire a montré une accentuation de la trame broncho-vasculaire. Le syndrome neurologique réalise le tableau d'une encéphalomyélite à virus neurotrope et milite en faveur de la nature infectieuse de cette réticulo-endothéliose.

Epilepsie réflexe après stellectomie. — MM. **Broustet** et **J. Faure.** Un an après une stellectomie gauche pour algies du moignon du bras gauche un malade présente des crises caractérisées par des secousses cloniques du moignon accompagnées de vertige avec entraînement du corps vers la gauche et phénomènes végétatifs. Dans les jours qui suivent les crises il existe des phénomènes végétatifs résiduels avec Claude-Bernard-Horner gauche et des phénomènes moteurs (parésie faciale gauche, gêne de la langue, bégniement). La stellectomie a pu créer chez ce malade les conditions bioélectriques de la comitialité, puisque l'anesthésie du ganglion étoilé crée des ondes lentes permanentes sur le tracé électro-encéphalographique, ondes lentes qui sont la marque du mal comitial. Le caractère rotatoire de la crise s'explique par les relations entre les noyaux vestibulaires et les noyaux végétatifs bulbo-protubérantiels (Proby, Marinesco). Le malade avait le comportement des traumatisés craniens et Névi a reproduit ce syndrome par la stellectomie.

Paralysie crurale et hernie inguinale. — MM. **Darmaillacq, J. Faure** et **Blanc.** Le lendemain d'une intervention pour hernie inguinale droite banale, une femme présente des troubles moteurs et sensitifs dans le domaine du crural, mais les troubles sensitifs, la topographie radiculaire, débordent largement le domaine du crural : les réflexes sont très vifs, à l'exclusion du rotulien droit qui est aboli. P. L. : 2 lymphocytes ; troubles sphinctériens transitoires ; récupération après iodaseptine, bévitine et galvano-thérapie. Ce cas rappelle les paralysies crurales survenues après appendicite. L'intervention a mobilisé un neurovirus. Il s'agit en réalité d'une neuro-radiculo-myélite localisée, le chirurgien doit s'abstenir de vérifier le trajet du nerf, ce qui risquerait d'activer le neuro-virus en cause.

Deux cas de diabète traumatique. — MM. **Mauriac, Broustet, Baron** et **J. Faure.** 2 hommes jeunes présentèrent l'un après une fracture de jambe, l'autre après une fracture de côtes, un diabète grave avec hyperglycémie et acidose qui dure depuis plusieurs années. Aucun trouble de la série diabétique n'existait antérieurement. Il s'agirait plus d'un diabète apparu après le traumatisme que d'un diabète révélé par le traumatisme. Outre la variété du diabète traumatique l'intérêt de ces cas réside dans la nature du trauma-fracture de jambe et fracture de côtes, alors qu'ordinairement il s'agit de traumatisme cranien.

Polynévrite chez un jeune diabétique acidosique. Récupération des réflexes sous l'influence de l'insuline. — MM. **Mauriac, Broustet, Baron** et **J. Faure.** Un jeune homme de 23 ans, en état d'acidose, présentant une abolition des réflexes des membres inférieurs, les vit reparaître après 3 semaines d'insulinothérapie. Le retour des réflexes sous l'influence de l'insuline est, en effet, possible. Mais il faut opposer l'efficacité de l'insuline chez les jeunes diabétiques polynévritiques à son inefficacité chez les diabétiques polynévritiques âgés.

Troubles de l'acuité visuelle chez des diabétiques acidosiques cédant rapidement par l'insulinothérapie. — MM. **Mauriac, Broustet, Baron, Léger** et **Faure.** 3 malades en état d'acidose et présentant de l'amblyopie récupérèrent rapidement leur fonction visuelle dès l'administration d'insuline. Ces malades ne présentaient aucune lésion du fond d'œil. L'un d'eux fut même examiné avant toute injection d'insuline et son fond d'œil était normal, alors que l'acuité visuelle était pratiquement nulle. Ces 3 cas sont des exemples de ce que le Prof. Mauriac et son école ont déjà signalé : le diabétique, en état d'acidose, peut présenter une diminution de l'acuité visuelle sans modification du fond d'œil et l'acuité redevient rapidement normale après l'insulinothérapie.

A. Chané.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

13 Février 1941.

Plaie pénétrante du ventricule gauche. Hémopéricarde compressif. Intervention. Suture. Mort brusque à la 20e heure. — M. **Dargent** s'est félicité au point de vue opératoire de l'abord progressif, explorateur du cœur bien plus simple et bien moins traumatisant que les sternotomies ou les volets taillés systématiquement. Au point de vue physio-pathologique les effets classiques de la décompression brusque de l'hémopéricarde ont été observés.

L'auteur expose les premiers résultats de recherches expérimentales entreprises par lui avec MM. Bérard sur le mécanisme des accidents dans l'hémopéricarde.

Hypernéphrome métastatique. Survie durable après néphrectomie et résection de la métastase humérale. — M. **Tavernier.** Les hypernéphromes font partie des tumeurs épithéliales dont les métastases osseuses peuvent être traitées par exérèse, en raison de la lenteur possible d'évolution de la tumeur primitive. L'auteur présente un malade dont l'observation constitue un bel exemple des possibilités de la chirurgie dans ces hypernéphromes métastatiques. L'état général du sujet se maintient bon 20 mois après la première opération.

Diverticule sous-cardiaque de l'estomac. Exérèse. — MM. **P. Mallet-Guy** et **P. Marion.** Ces diverticules sont très rares. Ils peuvent être cliniquement latents. Si le diverticule entraîne un syndrome douloureux et dyspeptique le traitement est médical d'abord. Mais si celui-ci échoue et que l'étude des symptômes et les radiologiques donnent la certitude que le diverticule est bien responsable des troubles accusés par le malade, il n'y a pas lieu *a priori*, de rejeter l'indication opératoire. Le traitement chirurgical doit surtout trouver ses indications dans les diverticules pédiculisés, tandis que les diverticules à large orifice doivent être heureusement influencés par le seul traitement médical.

Occlusion aiguë du grêle par diverticulite et volvulus après une césarienne. — M. **R. Labry** rapporte l'observation qui présente quelques caractères assez particuliers. Le point de départ des accidents a été constitué par la fixation d'un diverticule de Meckel long au niveau de la cicatrice d'hystérotomie d'une césarienne corporéale et par la traction exercée sur ce diverticule au moment de l'involution utérine.

Présentation de 4 observations d'ostéite fibrokystique. — M. **Armanet.** Au point de vue clinique, les faits rapportés montrent la difficulté rencontrée parfois de classer de façon précise certaines de ces dystrophies osseuses. Au point de vue thérapeutique les résultats obtenus sont peu encourageants. Dans aucun des deux cas opérés il ne fut trouvé d'adénome parathyroïdien. L'ablation d'une parathyroïde dans un cas, la ligature de la thyroïdienne inférieure dans l'autre ne furent suivies d'aucune amélioration durable.

20 Février.

Pancréatite chronique avec ictère et hypoglycémie. — M. **P. Mallet-Guy** a observé une malade atteinte d'un ictère chronique associé à une hypoglycémie caractéristique. L'intervention montre des lésions indiscutables de pancréatite chronique et une cholécystostomie amena à la fois la guérison du syndrome de sténose cholédocienne et du syndrome d'hyperinsulinisme, guérison confirmée depuis près de 2 ans et demi. Malgré le bon résultat actuel le pronostic doit être réservé et il faut redouter une aggravation très lentement progressive de la sclérose pancréatique. En cas d'aggravation du syndrome endocrinien une pancréatectomie partielle serait à envisager.

Myomes multiples et pyosalpinx. Conservation utérine après myomectomie. Castration unilatérale gauche et salpingectomie droite. — M. **G. Cotte** présente une malade âgée de 36 ans dont l'observation montre que dans des cas qui paraissent les moins indiqués pour faire de la conservation, on peut non seulement éviter l'hystérectomie, mais aussi se passer de tout drainage et obtenir cependant une réunion *per primam* avec des suites opératoires simples. Au point de vue fonctionnel cela vaut mieux qu'une hystérectomie, celle-ci fût-elle suivie d'une greffe ovarienne.

Tuberculose de la symphyse pubienne. — MM. **Guilleminet** et **Desjacques** rapportent une observation de cette localisation exceptionnelle de la tuberculose. Des fistules multiples existent depuis plusieurs années et le malade importuné par cette maladie interminable ne peut travailler que péniblement. Une découverte chirurgicale de la lésion suivie de curettage devient indiquée dans ces conditions.

Tumeur villeuse du rectum. — M. **P. Bertrand.** Il s'agit en réalité d'une véritable maladie villeuse du rectum, forme très rare. La tumeur occupe toute la hauteur du rectum et empiète même sur la partie basse de l'S iliaque. Elle a été enlevée par amputation périnéale. L'auteur insiste sur le fait qu'extérieurement au cours de l'opération rien ne décèle la présence à l'intérieur de la cavité rectale de pareille tumeur.

Syndrome d'insuffisance du sphincter d'Oddi. — MM. **P. Mallet-Guy** et **P. Marion.** Des recherches expérimentales montrent que la dilatation du spincter d'Oddi est suivie d'une dilatation apparemment paradoxale de l'hépatique et du cholédoque. L'auteur a pu mettre en évidence chez une malade l'existence d'un tel dispositif physio-pathologique à la base d'un syndrome infectieux des voies biliaires. L'observation rapportée fournit ainsi une confirmation à l'opinion d'après laquelle ce type de dilatation hépato-cholédocienne par insuffisance sphinctérienne doit jouer un rôle important en pathologie et permettre sans doute d'expliquer certaines infections des voies biliaires pour lesquelles la voie descendante ne saurait être incriminée.

Cholédocoduodénostomie pour lithiase cholédocienne facteur de bénignité opératoire. — M. **P. Mallet-Guy** présente une malade dont l'histoire constitue un exemple typique des avantages immédiats de l'opération de Sasse. Ces avantages : cicatrisation *per primam*, lever précoce, suppression de toute déperdition biliaire, suppression du risque de suppuration du lit des compresses, de collection biliaire sous-hépatique, de désunion secondaire de la paroi, d'éventration... transforment chez ces malades âgés et fragiles le pronostic opératoire.

L'objection du risque éloigné dans de tels cas ne doit pas être retenue sérieusement à condition que l'extraction des calculs ait été complète et que la liberté du cholédoque inférieur ait été parfaitement assurée. Dans les cas simples au contraire l'argument garde toute sa valeur.

Les indications de l'opération de Sasse, pour être légitimes, doivent être tirées de l'état de particulière fragilité de l'opéré et non de la difficulté technique d'ablation des calculs.

27 Février.

A propos de la cholédoco-duodénostomie, temps terminal de la cholédocotomie pour lithiase. — M. **Peycelon.** Deux objections principales sont faites à l'indication de la cholédoco-duodénostomie tirée do la constatation d'une sténose infranchissable du cholédoque inférieur et de lésions très marquées de pancréatite chronique scléreuse et sténosante. D'abord ces lésions sténosantes de caractère inflammatoire et temporaire cèdent souvent rapidement au drainage externe. Ensuite la cholédoco-duodénostomie dans ce cas est faite sur un cholédoque inférieur imperméable et réalise les conditions favorables à l'infection ascendante. Ces deux faits ne semblent pas être la règle, comme le montrent les observations rapportées. L'auteur a observé presque simultanément en 1939 trois lithiases cholédociennes qui présentaient des lésions sensiblement identiques : cholédoque très dilaté et épaissi ; pancréatite chronique associée et striction absolument infranchissable de la partie basse du cholédoque au cours de l'exploration opératoire.

Dans le premier cas il été fait un drainage externe classique : les suites ont été longue et pénibles. Dans les deux autres cas une cholédoco-duodénostomie a donné une guérison rapide et un résultat clinique très bon qui se maintient excellent au bout de 18 mois.

Hépatico-gastrostomie pour sténose post-opératoire du cholédoque après reconstruction sur drain. — M. **Leriche** retire de l'observation rapportée les deux enseignements suivants :

En cas de section ou de sténose du cholédoque, la reconstruction sur drain est un mauvais procédé ; mieux vaut une anastomose immédiate.

En cas de grands accès fébriles, on ne doit pas conclure qu'il y a fatalement une angiocholite grave, puisque l'auteur a trouvé ici, chez une malade ayant eu de nombreux grands accès depuis des mois, une bile claire, sans réaction leucocytaire, et ne renfermant que des colibacilles.

Arthrite chronique de la hanche traitée par section endo-pelvienne du nerf obturateur. — MM. **Mallet-Guy** et **de Mourgues.** L'intervention a été pratiquée chez un homme de 34 ans qui avait une impotence fonctionnelle très sérieuse. Le résultat immédiat a été excellent. Il se maintient tel après plus de 2 mois. La voie endo-pelvienne, extra-péritonéale est très satisfaisante. Le résultat obtenu chez ce malade montre qu'il n'y a pas à redouter d'aléas fonctionnels dans la section du tronc du nerf obturateur, qui par ailleurs a parfaitement atteint le but recherché ; l'analgésie de la hanche.

Section de l'obturateur pour séquelles douloureuses de luxation de la hanche. — MM. **Santy, Bérard** et **Magnin** ont pratiqué à l'orifice externe du canal obturateur, une section des branches externes du nerf, chez un jeune homme de 17 ans ayant des séquelles douloureuses d'une luxation de la hanche gauche survenue 7 mois auparavant. Le résultat qui date d'un mois est bon.

Remarques sur les possibilités et les limites du lavement baryté dans le diagnostic et le traitement de l'invagination aiguë du nourrisson. — MM. **J. Mathieu** et **J. Marion** rapportent des observations qui suscitent des remarques sur trois points : la valeur du lavement pour le diagnostic, l'opportunité de son utilisation dans les cas déjà anciens et enfin le risque de récidives après son emploi.

Au point de vue diagnostique le lavement ne peut renseigner que sur l'état du côlon. Dans les cas d'invagination iléo-iléale, dont une observation est rapportée, le côlon est libre.

Dans 2 cas vus tardivement (2e et 3e jour) le lavement a permis la réduction, ou son amorce, avec refoulement de la tête du boudin dans une région d'accès chirurgical facile permettant une réduction opératoire rapide. Mais les lésions étaient telles qu'elles ont abouti à une perforation dans un cas et à une péritonite plastique dans l'autre, qui ont secondairement entraîné la mort. Le lavement peut être dangereux dans les cas anciens, mais l'opération ne l'est pas moins. La variété des conditions particulières à chaque cas rend impossible l'établissement d'indications formelles précises du lavement baryté dans les invaginations vues tardivement. Une observation typique est rapportée des possibilités de récidive précoce après réduction par lavement baryté.

6 Mars.

Au sujet des complications tardives du drainage externe du cholédoque. — M. **Mallet-Guy.** Au cours d'une intervention pour lithiase vésiculaire traitée par cholécystectomie une taille cholédocienne est pratiquée qui montre l'intégrité absolue de la voie biliaire principale. Un drainage externe laissé en place permet quelques jours après l'opération un examen radioscopique et radiographique du transit biliaire après injection lipiodolée qui confirme que le cholédoque est tout à fait normal. Six mois plus tard la malade présente un syndrome de lithiase cholédocienne. Une intervention conduit sur une abondante collection biliaire sous-hépatique qui correspond à la rupture de la cicatrice cholédocienne. Une nouvelle intervention ultérieure permet d'enlever un calcul cholédocien

Cette observation est rapportée comme étant significative des complications infectieuses qui peuvent suivre la mise en place d'un drain cholédocien et amener une précipitation calculeuse dans un cholédoque jusque-là indemne.

A propos de la section du nerf obturateur dans les arthrites chroniques douloureuses de la hanche. — MM. **Ricard** et **Francillon** ont opéré 11 malades, 7 par voie crurale extra-pelvienne, 4 par voie endo-pelvienne. La section endo-pelvienne permet seule de couper à coup sûr les rameaux articulaires du nerf. Elle n'entraîne pas une paralysie complète des adducteurs, dont l'innervation reste en partie assurée par le crural et le sciatique. Mais elle entraîne une diminution de l'adduction. Et les auteurs pensent que c'est précisément cette diminution de l'adduction, avec les conséquences qu'elle entraîne qui est le facteur le plus important dans la disparition des douleurs consécutives à l'arthrite de la hanche ; et c'est pourquoi ils préfèrent actuellement sectionner le nerf par voie endo-pelvienne que par voie crurale.

Sur la valeur du lavement baryté dans le traitement de l'invagination intestinale aiguë du jeune enfant. — MM. **Guilleminet** et **Brunat** accordent une haute valeur au lavement baryté. Cependant leurs observations les incitent à une grande prudence dans son maniement.

Comme moyen de diagnostic on ne doit pas avoir une foi sans limites dans le lavement baryté. En particulier dans les syndromes abdominaux douteux, les auteurs ont une grande défiance à l'égard du lavement baryté comme moyen de diagnostic différentiel chez le nourrisson. Pour juger la valeur thérapeutique du lavement baryté, il faut ne pas perdre de vue qu'il y a toujours un minimum de cas irréductibles dont la proportion évaluée au mieux est de 35 pour 100. Aussi le contrôle opératoire après l'épreuve du lavement conserve-t-il des droits imprescriptibles.

Les cas de récidives survenant après succès du lavement baryté doivent être jugés avec prudence. Certaines soi-disant récidives peuvent être seulement la traduction de la reprise d'une occlusion incomplètement désamorcée.

Fracture de la rotule traitée par l'ablation systématique de l'un des fragments. — M. **Tavernier.** Cette manière de procéder est un progrès sur les méthodes classiques.

La guérison est plus rapide qu'avec le cerclage et on n'a à craindre ni fractures itératives, ni accidents tardifs dus aux fils de cerclage. La restauration anatomique est infiniment plus parfaite qu'après la résection des deux fragments ; il reste une rotule qui joue son rôle physiologique.

L'auteur rapporte 2 cas traités ainsi avec des résultats rapides et bons. L'un concerne une fracture récente, l'autre, une fracture ancienne.

Hernie nucléaire du disque intervertébral. — M. **Tavernier** rapporte une observation qui constitue une démonstration typique de l'opportunité qu'il y a à vulgariser la connaissance des hernies nucléaires du disque intervétébral, la notion de leur existence habituelle dans les sciatiques rebelles que n'explique aucune autre lésion grossière, et la notion de l'efficacité de leur traitement chirurgical.

Abcès du cerveau opéré et guéri par la méthode de Clovis Vincent. — MM. **Ricard, Devic** et **Aloin** rapportent une observation qui constitue un exemple des résultats parfaits que donne la méthode de Clovis Vincent dans le traitement de certains abcès cérébraux. Les auteurs font un rappel de l'évolution habituelle des abcès intra-parenchymateux et développement des considérations sur l'opération de Clovis Vincent. Celle-ci n'est applicable que dans les cas d'abcès subaigus et chroniques ; elle ne peut être préconisée que dans les abcès intra-parenchymateux, à l'exception de ceux en communication avec les cavités ventriculaires ou arachnoïdiennes. Ces réserves faites, elle paraît donner de très beaux résultats et amener alors mieux quo toute autre, la guérison définitive.

13 Mars.

Sur le traitement des abcès cérébraux. — M. **Tixier** rapporte une observation ancienne qui illustre l'évolution des abcès cérébraux et démontre les progrès qui ont été faits du point de vue de leur traitement. Chez un même malade, un premier abcès frontal encapsulé (consécutif à une sinusite frontale opérée) est enlevé par une énucléation après craniectomie large en deux temps. Les suites opératoires sont remarquablement simples. Six mois plus tard un abcès temporal entraînant des symptômes cérébraux et une hémiplégie est traité par incision et drainage. Peu à peu le drain est chassé par une grosse hernie cérébrale qui se met à suppurer et la malade meurt dans le coma.

Méga-œsophage et cardiospasmes. — MM. **P. Santy, M. Bérard** et **M. Ballivet** envisagent les pathogénies du méga-œsophage et retiennent, comme la plus satisfaisante, la théorie invoquant un facteur nerveux déterminant. Ils démontrent la parenté existant entre les opérations purement sympathiques et les opérations classiques de libération avec ou sans sphinctérotomie.

Dans le cadre des opérations sympathiques, dont ils rappellent les variétés réalisées, les auteurs pensent que l'on pourrait toucher plus juste en s'attaquant au splanchnique gauche dont dépend l'innervation sympathique du plexus cœliaque dans sa partie gauche, source de l'innervation du cardia.

Confirmant ces données théoriques les constatations faites chez une malade dont ils rapportent l'observation engagent les auteurs à envisager comme traitement du syndrome méga-œsophage et cardiospasme la section pure et simple du nerf splanchnique gauche dans les cas ou l' « infiltration splanchnique gauche préalable fournira le test radiologique positif des contractions œsophagiennes avec relâchement du cardia.

Eventration diaphragmatique partielle gauche. Plicature du diaphragme par thoracotomie. — MM. **P. Santy, M. Bérard** et **M. Ballivet** opposent les éventrations diaphragmatiques totales pour lesquelles ils pensent qu'intervenir est risqué et souvent inutile, aux éventrations partielles dont ils rapportent un cas traité par plicature du diaphragme après thoracotomie. Cette intervention a été simple et le résultat satisfaisant.

Parmi les procédés de diagnostic de l'éventration diaphragmatique les auteurs insistent sur l'intérêt de la thoracoscopie au cours du pneumothorax.

A propos du traitement des abcès cérébraux par la méthode de l'extériorisation. — M. **Aloin.** M. **Ricard,** rapporteur. Cette méthode consiste à obtenir par une large trépanation et une ouverture de la dure-mère en face de l'abcès une hernie cérébrale contenant l'abcès dont on obtient ainsi à la fois l'exclusion et l'extériorisation. Du même coup on pare ainsi à un danger d'hypertension en effectuant le drainage et on permet ainsi la résection facile de la poche. Cette méthode est intéressante dans les abcès superficiels, toujours dangereux à ouvrir, qui accompagnent de très gros phénomènes encéphalitiques, qui n'ont aucune tendance à l'encapsulement, et pour lesquels le drainage simple est à peu près toujours suivi d'échec.

Sur 5 cas opérés ainsi l'auteur a eu 3 guérisons se maintenant depuis plus de 10 ans et 2 morts dont 1 cas récent dont l'observation est rapportée avec décès au 48e jour par septicémie.

Résultat d'une section du nerf obturateur. — M. **Nové-Josserand.**

Infiltration du splanchnique comme test préopératoire du mégacolon. — M. **Leriche** et **Frieh.**

20 Mars.

Diverticule du duodénum avec sténose fonctionnelle sous-bulbaire. — MM. **P. Mallet-Guy** et **P. Marion.** La sténose duodénale est une complication rare dans l'évolution des diverticules du duodénum. L'observation rapportée est un exemple typique de sténose bulbaire. Les signes cliniques étaient imprécis, mais le syndrome radiologique des plus nets. L'intervention pratiquée a permis par une exploration systématique du carrefour sous-hépatique d'avoir la certitude que seul le diverticule était responsable du syndrome clinique et elle a permis par l'exérèse du diverticule d'obtenir un résultat rapide et excellent, vérifié radiologiquement.

Un cas d'atélectasie pulmonaire post-opératoire vraie. — MM. **P. Santy, M. Bérard** et **M. Ballivet** retiennent la rapidité d'évolution dans ce cas. Le cycle évolutif s'est déroulé en moins de 24 heures avec un minimum de signes fonctionnels, mais avec un aspect radiologique absolument caractéristique.

Les auteurs utilisent l'observation rapportée pour discuter la pathogénie de l'atélectasie pulmonaire post-opératoire. Il leur paraît abusif d'établir un fossé entre les deux théories mécanique et nerveuse.

Il y a un intérêt théorique très grand et pratique essentiel à maintenir la distinction entre l'atélectasie vraie et l'hypersécrétion bronchique avec obstruction de l'arbre aérifère et asphyxie consécutive. Autant l'atélectasie post-opératoire vraie est d'un pronostic généralement favorable, autant les hypersécrétions bronchiques banales ou muco-purulentes s'accompagnant d'atélectasie peuvent être d'un pronostic redoutable. Pour la première la broncho-aspiration est inutile dans la majorité des cas ; pour les hypersécrétions elle est utile et d'une efficacité remarquable.

Deux cas d'anthrax rénal traités par énucléation. — M. **J. Gibert.** L'anthrax du rein représente un type anatomique et clinique précis de suppuration métastatique du parenchyme rénal. Au point de vue thérapeutique, si l'anthrax est très étendu, la néphrectomie seule est indiquée. Mais dans les anthrax plus limités on est tenté d'essayer de conserver le rein. Parmi les procédés de traitement conservateur l'énucléation mérite d'être connue et utilisée dans les cas où elle est réalisable. Bien qu'il s'agisse d'une lésion inflammatoire, il existe en effet autour du territoire infarcté, au moins dans un certain nombre de cas, un véritable plan de clivage qui le sépare du parenchyme respecté. Ce plan de clivage permet d'enlever l'anthrax en bloc comme une tumeur. L'auteur rapporte deux observations avec résultat excellent de ce procédé très rarement utilisé.

Luxation obturatrice double de la hanche. — MM. **Patel, Charton** et **Ronzier.** La plupart des luxations bilatérales simultanées sont soit des luxations iliaques doubles, soit des luxations iliaques gauches et obturatrices droites. Les luxations obturatrices simultanées bilatérales sont tout à fait exceptionnelles. Les auteurs en apportent une observation avec document radiographique.

Les comptes rendus des séances tenues du 23 Mars au 26 Juin 1941 ont été publiés dans le n° 106-107 du 10-13 Décembre 1941 de La Presse Médicale.

R. Cavailher.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 608.

Sur une crise prolongée de colique hépatique avec ictère

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme M..., femme de ménage de 36 ans, est envoyée à l'hôpital le *mardi 2 Juin 1942* dans la soirée, pour des « coliques hépatiques persistantes ».

Elle souffre, en effet, de douleurs abdominales depuis six jours. C'est le *jeudi 28 Mai*, dans l'après-midi, qu'elle a commencé à éprouver dans l'hypocondre droit des douleurs permanentes avec exacerbations passagères assez supportables pour lui permettre de continuer son travail, de dîner le soir avec appétit, et même de passer une assez bonne nuit. Le lendemain matin elle souffrait encore; mais elle a pu aller faire ses ménages habituels. Dans la matinée, ses règles, terminées depuis quelques jours, sont revenues. Aussi a-t-elle mis sur leur compte ses douleurs abdominales. Cependant, dans la soirée, ses souffrances, plutôt sourdes jusque-là, ont augmenté de violence. Elles ont obligé la malade à se coucher sans dîner. Dans la nuit, les douleurs sont devenues atroces. Siégeant à l'épigastre et irradiant en haut vers la fourchette sternale et dans le dos vers les deux omoplates, présentant par moments des paroxysmes intenses, elles ont obligé à plusieurs reprises cette femme à changer de position pour se soulager.

Le *samedi 30 Mai*, une accalmie s'étant produite, Mme M... a tenu à se rendre à son travail. Mais elle a dû bientôt rentrer chez elle tant elle souffrait de sa région sous-hépatique qui lui semblait « gonflée ». Son médecin, appelé auprès d'elle un peu plus tard, a constaté qu'elle avait « la jaunisse ». Il a porté le diagnostic de « *colique hépatique* ». Il lui a prescrit des fomentations chaudes sur le foie, un lavement émollient à la racine de guimauve et des suppositoires calmants. Pourtant les coliques ont redoublé de violence. Un vomissement bilieux s'est produit dans la soirée; trois autres vomissements semblables sont survenus la nuit suivante.

Le *dimanche 31 Mai* une détente relative s'est produite.

Le *lundi 1er Juin* les coliques ont recommencé. Elles sont devenues insupportables le *mardi 2 Juin* et ont fait décider le transport à Laennec.

Cette crise douloureuse abdominale est la seconde dont cette femme de ménage ait eu à souffrir. Le *11 Avril dernier* — il y a donc six semaines environ — elle a éprouvé les mêmes douleurs à l'épigastre et à l'hypocondre droit, d'abord assez peu vives pour lui permettre de vaquer à ses occupations pendant quarante-huit heures, mais qui se sont exacerbés *le 13 Avril* au point de l'obliger à consulter un médecin qui a parlé de possibilité d' « appendicite haute ». Après un repos au lit de quatre jours, avec diète hydrique et pansements humides chauds laudanisés sur la région du foie, tout est rentré dans l'ordre. *Du 17 Avril au 28 Mai* il n'y a pas eu la moindre douleur abdominale.

Cette femme n'a jamais été malade. Elle n'a eu qu'une seule grossesse. Sa fille, âgée maintenant de 18 ans, est bien portante. Ses antécédents héréditaires sont excellents.

Ce matin, *mercredi 3 Juin*, Mme M... est encore en crise, atténuée cependant. Elle souffre de l'hypocondre droit d'une façon permanente avec des exacerbations passagères dont les irradiations douloureuses vont en arrière dans les régions scapulaires et déterminent une sensation indéfinissable de constriction profonde de la ceinture. Elle est nettement jaune, principalement sur le tronc; mais son ictère se remarque aussi au visage et sur les conjonctives. Ses urines sont acajou; elles ne renferment pas d'albumine ni de sucre; mais elles contiennent des pigments et des sels biliaires. Il n'y a pas de démangeaisons. La température, à 37°4 hier soir, est à 37°1 ce matin.

A l'examen, le palper de la région vésiculaire réveille une douleur assez vive, sans provoquer pourtant de la défense de la paroi abdominale. Partout ailleurs le ventre est souple et indolore. Le toucher vaginal permet de s'assurer de l'intégrité de l'utérus et des annexes. Les poumons sont indemnes; il n'y a aucune modification de la respiration à la base droite. Le cœur bat régulièrement à 72 à la minute. La tension artérielle est de 12×7 au Vaquez. Les reins, inaccessibles à la palpation, sont indolores comme les uretères. Le système nerveux ne montre aucune anomalie.

I. Devant un tel tableau clinique constitué, chez une femme plutôt un peu forte: par des accès de douleurs abdominales situées principalement dans l'hypocondre droit avec paroxysmes intermittents accompagnés d'irradiations ascendantes et scapulaires; par de la sensibilité à la pression au point cystique; par des vomissements bilieux; enfin par de l'ictère trahissant son origine hépato-biliaire, le DIAGNOSTIC de COLIQUE HÉPATIQUE paraît indiscutable.

Il ne peut plus être question d'*appendicite sous-hépatique* comme on l'avait craint un moment, lors du début de la première crise.

Il ne peut pas s'agir non plus de *coliques utérines*, comme l'avait fait croire à cette femme le retour anormal de ses règles.

II. Quant à la cause de ces coliques hépatiques, il est légitime de l'attribuer à la LITHIASE BILIAIRE, facteur le plus fréquent de ce syndrome. Le sexe de notre malade, son embonpoint, sa grossesse antérieure... plaident en faveur de cette origine, malgré l'absence d'antécédents biliaires héréditaires ou personnels. Il est possible d'ailleurs que le tamisage des selles, en y révélant la présence de calculs biliaires, ou la radiographie de la vésicule biliaire avec ou sans préparation spéciale, en nous y montrant des cholélithes, nous en donnent plus tard la preuve. Nous allons, du reste, dès maintenant; faire doser le cholestérol dans le sang de cette femme, et, s'il est en excès (s'il y en a plus de 1 *g.* 80 pour 1.000, chiffre normal), ce sera là un argument de plus — mais non pas une preuve absolue — en faveur de la lithiase biliaire.

La profession de notre malade — qui peut l'entraîner à des excès de boisson — pourrait faire soulever l'hypothèse de « pseudo-coliques hépatiques » au cours d'une *cirrhose du foie*. Mais les coliques seraient moins franches, la vésicule moins sensible; le foie serait modifié dans son volume et dans sa consistance; il y aurait des signes d'hypertension portale et des symptômes dyspeptiques et neurologiques d'intoxication alcoolique. Rien de tel n'existe chez cette femme de ménage qui paraît très raisonnable et très sobre.

III. Mais ce qu'il importe surtout de déterminer ici, c'est la RAISON DE L'ÉVOLUTION PROLONGÉE de cette crise de colique hépatique.

En effet, un accès de colique hépatique dure, en général, six à douze heures. Il peut bien se prolonger quelquefois un jour ou deux, ou même davantage, comme nous le prouve le cas actuel dont le début remonte à six jours. Pourquoi cette prolongation anormale ?

Elle peut tenir à l'une des trois éventualités suivantes: 1° une colique vésiculaire, individualisée par Gilbert; 2° une cholécystite surajoutée; 3° l'enclavement du calcul biliaire dans le canal cholédoque.

1. Il est inadmissible que nous ayons affaire à une *colique vésiculaire*. Certes, cette forme clinique de colique hépatique se caractérise bien par la durée plus longue de ses crises — quatre, cinq et même huit jours —; par leur propension à se reproduire souvent, même parfois d'une façon subintrante, créant un véritable « état de mal biliaire ». Mais, dans les coliques vésiculaires: les douleurs sont moins vives que dans la forme ordinaire de la colique hépatique; elles irradient moins et restent plus fixées au point vésiculaire où l'on découvre souvent au palper une vésicule biliaire globuleuse et allongée; enfin, et surtout, cette forme, que Gilbert attribuait à un calcul cystique trop gros pour pouvoir franchir le col de la vésicule biliaire, ne s'accompagne jamais d'ictère ni d'expulsion de calculs biliaires dans les garde-robes.

2. Il n'y a pas non plus de *cholécystite* chez notre malade. Il est bien vrai cependant que sa vésicule est sensible à la pression et que la paroi abdominale qui la recouvre présente à sa hauteur une légère vigilance. Mais cette douleur provoquée au point cystique est peu vive et ne dépasse pas en intensité celle que l'on observe dans toute colique hépatique, et l'on ne perçoit pas de défense musculaire véritable et encore moins d'empâtement profond dans la région sous-hépatique. Enfin et surtout, l'apyrexie est complète et il n'y a jamais eu de frissons ni le plus léger mouvement fébrile.

3. Faut-il donc admettre que nous sommes en présence d'un *calcul enclavé dans le cholédoque?* La répétition incessante des crises depuis six jours, la persistance d'un fond de douleur continue entre les accès, l'existence d'un ictère par rétention plaident en faveur de cette hypothèse. Pourtant un certain nombre de constatations s'inscrivent contre elle: la douleur est franchement vésiculaire, et non pas épigastrique; elle est provoquée par le palper au point cystique et non pas au voisinage du nombril sur la ligne ombilico-axillaire droite au point de Desjardins ou dans la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard et Rivet; il n'y a pas de fièvre, si fréquente dans la lithiase cholédocienne; enfin l'ictère est léger, et pourrait n'être que transitoire.

Effectivement l'ictère est un symptôme fréquent au cours de la colique hépatique. Il apparaît dans les 2/3 des cas lorsque la crise se prolonge plus de deux ou trois jours, Et, s'il peut quelquefois trouver son explication dans une oblitération temporaire de la voie biliaire principale, bien souvent sa pathogénie est différente: il relève d'une infection passagère des canaux biliaires ou encore d'un trouble fonctionnel hépatique transitoire en rapport avec les perturbations du système nerveux autonome qui conditionnent au accompagnent toute colique hépatique.

Quoi qu'il en soit, si le PRONOSTIC IMMÉDIAT de cette crise de colique hépatique est favorable *quoad vitam*, comme c'est la règle, il doit être réservé POUR L'AVENIR, car l'on peut craindre que la répétition des crises, la persistance de l'ictère et peut-être l'apparition ultérieure d'accidents d'infection biliaire ne viennent, un jour ou l'autre, commander une intervention chirurgicale.

Pour le moment, notre TRAITEMENT sera purement *médical :*

1° *Repos au lit* ;

2° Application permanente de *pansements humides chauds laudanisés* sur l'hypocondre droit;

3° *Diète hydrique* (eau pure, tisanes, bouillon de légumes...) ;

4° Absorption quotidienne de deux grands verres d'eau dans chacun desquels on aura fait fondre 0 *g.* 50 d'*uroformine* ;

5° Injection sous-cutanée de 1 *cg.* de *morphine* au cas de crise trop douloureuse.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

L'alimentation et les dents

Ce problème, qui demeure toujours d'actualité, demande à être analysé, car il est plus complexe qu'il n'apparaît à première vue. Les répercussions de l'alimentation sur les dents sont, en effet, variées dans leurs mécanismes et leurs effets.

I. Les aliments interviennent d'abord par leurs qualités de résistance. — 1° Sur cette action reposent les *conceptions de morphogénèse dentaire* exposées par Beltrami dans son livre sur la *Révolution alimentaire actuelle* (1936). La nécessité, pour l'animal, de préparer le milieu dans lequel il vit pour le rendre propre à son assimilation, a fait naître le système dentaire par permanence des mêmes facteurs et, contrairement, la disparition de ces facteurs, le défaut d'usage finissent, à la longue, par amener l'atrophie de cet organe, et même quelquefois sa perte totale dans l'espèce.

Ainsi s'est établie la formule dentaire de l'homme. Mais, actuellement, c'est-à-dire au xxe siècle, les aliments sont trop mous pour nécessiter une denture puissante et solide. D'où une réduction de volume des maxillaires et des dents, l'atrophie et la disparition de certaines dents (dents de sagesse d'abord, puis incisives latérales supérieures, enfin deuxièmes prémolaires inférieures), ce qui donne des dentures de 28 et 24 dents.

2° Indépendamment de cette action, l'alimentation de notre siècle, trop molle, jointe au manque d'exercice et au défaut de la vie au grand air, entraîne la fréquence de la carie et de la pyorrhée que connaissent seuls les animaux en captivité.

A. *Les peuples qui ignorent la carie dentaire* sont ceux qui se servent de leurs dents pour manger des aliments durs, résistants, ne connaissent pas ou n'emploient pas exclusivement les décoctions de céréales, les préparations culinaires, le ramollissement par ébullition, sont crudivores en tout ou partie, et qui même utilisent leurs dents comme instruments pour couper, casser les tiges... A ce propos, on ne saurait assez souligner *le rôle du pain*. Le pain de l'antiquité était, dit Korkhaus, le pain plat, fait de blé entier fraîchement broyé et cuit sur une pierre chaude. Il se présentait sous forme de galette dure, qui contenait la totalité des éléments nutritifs du grain, et par sa dureté imposait à la denture un travail remarquable de division des aliments. Aussi à l'âge de pierre la carie atteignait 1,76 pour 100 des dents permanentes, 0,7 pour 100 des dents temporaires. La preuve de la solidité acquise par les dents avec une alimentation dure est encore faite par l'abrasion constatée sur les dents des primitifs. Aujourd'hui, cette galette plate est encore en usage dans certaines localités isolées des Alpes : les paysans qui l'utilisent ont une bonne denture. Toujours d'après Korkhaus, si sous le même climat, des sujets appartenant à la même race et parfois à la même famille, se comportent différemment au point de vue de la denture, ce n'est pas une question de qualité d'alimentation mais de manque de densité des aliments. Et « si dans l'avenir notre jeunesse renonçait au pain usuel spongieux et mou et le remplaçait par un pain complet bien cuit et bien sec, on ferait un pas important dans le combat contre la déchéance de l'appareil masticatoire ».

B. *La suppression, du fait du régime actuel, des éléments qui nécessitent un effort masticateur, favorise le développement de la pyorrhée alvéolo-dentaire ou paradentose* par un double mécanisme.

La mastication, dit Beltrami, fortifie le paradentium en facilitant la déplétion veineuse et en exaltant le pouvoir ostéogénique de l'os par des irritations physiques. La cessation de ce travail physiologique des procès alvéolaires détermine un état de moindre résistance de toute la région paradentaire.

D'autre part, les aliments non préparés par la mastication provoquent des troubles gastriques, qui ont une répercussion fâcheuse sur le métabolisme des aliments, d'où désordres généraux, facteurs prédisposants de la pyorrhée.

Il faut donc revenir à une alimentation plus naturelle, et parmi tous les aliments actuels le pain serait le premier à modifier (il est mauvais du fait qu'il ne peut rassir).

II. Action des aliments par leur composition. — Elle s'exerce de diverses manières :

1° *Après la mastication, des débris alimentaires peuvent séjourner dans la cavité buccale et donner naissance à des fermentations d'autant plus actives que l'hygiène bucco-dentaire sera plus négligée.*

D'après Wohinz, les hydrates de carbone sont les plus nuisibiles. Ils se divisent en cellulose, amidon, sucre. La cellulose n'est pas digérée par l'organisme. L'amidon commence à fermenter dans la bouche ; il est transformé successivement en maltose, puis glucose ; aucun de ces corps n'est nuisible à l'émail dentaire. Les sucres commencent aussi à fermenter dans la bouche. Pour Miller, ils attaquent les dents sous forme d'acide lactique. Pour Wohinz, le sucre ne devient nocif pour les dents que lorsqu'il est mêlé à la levure, car cette dernière contient le complexe enzymatique qui provoque la fermentation alcoolique ; l'acide lactique serait inoffensif et même capable d'arrêter la fermentation alcoolique. Ainsi les lésions dentaires devraient être imputées à la levure : si des aliments farineux faits avec de la levure (pains, gâteaux) restent accrochés aux dents, il se produit quelques heures après une fermentation alcoolique dont les produits attaquent très vite la substance dure de la dent. Ce processus nocif peut être empêché par :

a) la cuisson prolongée du pain, auquel on donne une forme plate;

b) une légère acidification des farineux avec des fruits et du lait aigre; le nettoyage des dents avec des pâtes ou liquides acides ;

c) l'adjonction de phosphate de calcium aux farineux.

Conclusion. — Il faut donc, sinon supprimer, du moins réduire dans les repas et surtout entre les repas, les hydrates de carbone collant aux dents et fermentescibles. Il est recommandé de terminer le repas avec des fruits (pommes en particulier) pour réaliser un nettoyage mécanique des dents et espaces interdentaires.

2° *Si les aliments ne contiennent pas les éléments nécessaires, il peut en résulter des troubles de la calcification dentaire.*

Bien qu'il soit inexact d'assimiler complètement les dents au système osseux, celles-ci, organismes vivants, sont sous la dépendance étroite du métabolisme général. Pour Mellanby : d'une part, la plus ou moins grande résistance de la dent à la carie dépend surtout de la perfection ou de l'imperfection de sa structure, lesquelles sont soumises aux influences exercées par le régime alimentaire pendant la croissance, aussi bien pré- que post-natale ; d'autre part, la résistance ultérieure des dents à la carie est influencée par le régime. Bien comprise, l'alimentation peut donc servir la prophylaxie de la carie dentaire et de la paradentose, encore que nous soyons insuffisamment informés sur l'étiologie exacte et la pathogénie de ces affections.

Alimentation de la mère pendant la grossesse. — Etant donné que la calcification des couronnes des dents temporaires se fait pendant les quatre à cinq derniers mois de la grossesse, la prophylaxie dentaire prénatale doit être précoce. Les auteurs étrangers accordent une importance particulière, au point de vue de leurs répercussions dentaires, aux déficiences simultanées en substances minérales et vitamines. Mellanby et King ont insisté sur le rôle favorable, pour la structure dentaire, d'un régime plus riche en vitamine liposolubles et en sels minéraux, et plus pauvre en hydrates de carbone.

Alimentation de la mère pendant l'allaitement. — Les facteurs de décalcification dus à la mère dans le cas d'allaitement maternel seraient l'insuffisance d'apport de stérols et la déficience alimentaire.

Alimentation du nourrisson. — Parmi les causes de décalcification du nourrisson, la plus fréquente est l'alimentation inappropriée à l'âge : privation précoce du sein maternel, utilisation prématurée de l'allaitement artificiel. Seul le lait de femme convient exactement à la capacité digestive et au pouvoir d'assimilation du jeune enfant, et les vitamines qu'il contient sont considérées comme suffisantes. L'allaitement maternel aide en outre au développement normal de la mâchoire, car le mamelon plus dur que les tétines en caoutchouc, nécessite des efforts plus importants des muscles des mâchoires et de la face. L'utilisation des laits de vache ou préparés pose, entre autres problèmes, du moins dans certains pays, celui de l'intoxication chronique par le fluor.

Alimentation de l'enfant. — A partir de 9 ans, l'enfant doit prendre des aliments plus substantiels que le lait. Le choix de ces aliments tiendra compte, pour la prophylaxie de la carie, de l'influence mécanique et chimique locale des aliments (facteurs locaux de la carie, que nous avons déjà envisagés) et de l'influence des divers aliments sur le métabolisme général (facteurs généraux de la carie). L'étude de cette dernière est complexe, car les conclusions des travaux sont parfois discordantes en ce qui concerne les points essentiels :

Substances minérales. — Les plus nécessaires sont le calcium, le phosphore, le magnésium et le fluor. Elles interviennent, moins par leurs quantités absolues que par leurs proportions relatives. H. et M. Hinglais, se plaçant d'un point de vue général, ont insisté sur la nécessité de trouver dans le régime une quantité suffisante de Ca, une quantité suffisante de P, un rapport Ca/P compris entre 0,5 et 2, une quantité suffisante de vitamine D. Cependant, d'après Shour, si les dents qui se calcifient réagissent d'une façon très précise et très rapide aux troubles du métabolisme du calcium. Les dents adultes dont l'éruption est complète ne sont pas troublées dans leur structure ou dans leur calcification par ces modifications; on n'a pas établi de corrélations entre ce métabolisme et la carie. L'émail et la dentine ne constituent pas des dépôts de calcium susceptibles de s'appauvrir. De toutes façons, le métabolisme de toutes les substances minérales est soumis à l'action des vitamines, des glandes endocrines et de l'irradiation lumineuse.

Equilibre acide-base. — Un régime alcalinisant (fruits, légumes et lait) rendrait les enfants réfractaires à la carie.

Hydrates de carbone. — L'accroissement de la carie serait dû à la consommation exagérée d'hydrates de carbone (Weston A. Price).

Vitamines. — Ce qui compte, c'est moins la déficience absolue d'une vitamine que le déséquilibre qui résulte de cette déficience. La vitamine D est celle qui paraît avoir l'action protectrice la plus importante sur les dents.

Pour donner une conclusion pratique, il faut conseiller une nourriture équilibrée, dont le lait cru, constitue l'élément de fond : par exemple diviser le régime alimentaire en trois parties (Sherman et Smith) : un tiers lait, un tiers légumes et fruits, un tiers viande, céréales et légumineuses.

Alimentation de l'adulte. — Elle continue à jouer un rôle dans la production ou la prévention de la carie, mais intervient surtout dans la pathogénie de la pyorrhée alvéolo-dentaire ou paradentose (action néfaste d'un régime trop riche).

3° Action néfaste d'un régime trop riche. — Le régime moderne, mal équilibré, trop riche (hyperazoté) par rapport aux besoins modiques que nécessite la vie sédentaire, entraîne une auto-intoxication (troubles acidosiques) génératrice de pyorrhée, d'autant plus qu'il y a absence de mastication. Les individus transmettent ensuite à leurs enfants un métabolisme général altéré, qui se reflètera chez ceux-ci par une déficience initiale de l'organisme, et ils leur légueront en outre leurs coutumes et habitudes alimentaires.

M. Dechaume.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le dossier médico-social du travailleur

Dans la médecine du travail, qu'il s'agisse d'un employé d'administration ou d'un ouvrier d'usine ou d'entreprise, le dossier médico-social constitue la pierre angulaire de tout l'édifice; il contient les résultats des divers examens pratiqués, relate l'histoire pathologique du sujet et résume tout le travail du médecin; il représente pour chaque individu un véritable livret de santé; son importance est primordiale du point de vue de la médecine préventive et de l'organisation sanitaire générale du pays.

Cette véritable feuille d'observation doit être établie suivant certains principes. Elle sera facile à remplir et à lire; elle ne contiendra aucun renseignement inutile; elle sera imprimée d'avance afin que le médecin suive un plan précis dans son examen, évite les redites et tende vers une manière de taylorisation des gestes qu'il doit accomplir et des questions qu'il doit poser; une fiche bien faite rend sa tâche facile et rapide.

Elle doit comporter des colonnes, des cases et des rubriques indiquant seulement les points essentiels, laisser beaucoup d'espaces blancs, afin de faciliter l'inscription des résultats et mettre en relief la conclusion sous la forme d'une brève appréciation et d'un coefficient numérique.

Fac-similé réduit du dossier médico-social du travailleur

DOSSIER MÉDICO-SOCIAL

Service : *Emploi*
Nom et prénom : *âge* *Né le :*
Adresse : *Durée du trajet :*
Date de l'examen d'admission :
Situation familiale :
Situation militaire :
Antécédents héréditaires :
Antécédents collatéraux :
Enfants :
Antécédents personnels :
Vaccinations :
Variolique :
T. A. B. :
Triple associée :
Anti-T. :
Sérothérapies antérieures :

Signature du candidat :

Page 1. — État civil et antécédents.

Dates : 1942		1943	1944	1945	1946	1947	Nom et prénom :
Aspect général et constitution : Poids Taille Périmètre thoracique							
Appareil respiratoire : Nez, gorge, oreilles							
Appareil circulatoire : Pouls T. A. Ganglions							
Appareil digestif : Denture Foie							
Système nerveux : D. G. Réflexes Vue Psychisme Audition							
Squelette : Parois Membres supérieurs Membres inférieurs Organes génito-urinaires Urines : sucre albumine Téguments							
Examen radioscopique du thorax :	Schéma radiologique						N°
Conclusions. — Coefficient d'aptitude :							

Page 2. — Examen d'admission. *Page 3.* — Examens annuels.

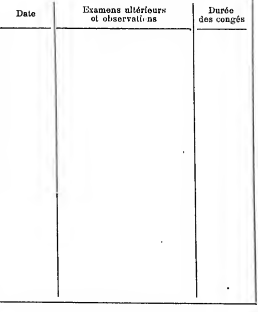
La fiche de base que nous nous proposons a été établie d'accord avec le Dr Barthe qui a une longue pratique de la médecine d'usine; elle peut être utilisée pour n'importe quelle catégorie de travailleurs et ne constitue pas un modèle *ne varietur;* nous croyons cependant qu'il est nécessaire que toutes les fiches utilisées se rapprochent d'un modèle standard.

Cette fiche qui est la première pièce du dossier sanitaire individuel consiste en une feuille rectangulaire de papier résistant, pliée en deux, avec une bande latérale sur laquelle sont inscrits, d'une façon très apparente, le nom et le prénom de l'intéressé et son numéro d'inscription.

Sur la deuxième page sont consignés les résultats de l'examen d'entrée sous une forme très schématique, appareil par appareil, comportant l'état du nez, de la gorge, des oreilles dans le cadre de l'appareil respiratoire; du pouls, de la tension et des ganglions dans celui de l'appareil circulatoire; de la denture et du foie dans celui de l'appareil digestif; des réflexes et du psychisme dans celui du système nerveux. Aux rubriques réservées à cet effet on notera l'existence de hernie, d'hémorroïdes, de varices, de pieds plats, etc..., ainsi que les conclusions de l'examen radioscopique du thorax, concrétisées sur un schéma.

Cet examen d'admission de la plus grande importance est sanctionné par un coefficient d'aptitude physique générale évalué de 0 à 100 pour 100; au-dessous de 40 pour 100 l'admission ne peut avoir lieu qu'après un examen spécial et approfondi de chaque cas particulier.

La troisième page est réservée aux examens annuels périodiques; elle est divisée verticalement en 5 cases représentant cinq années au cours desquelles on répétera l'examen dans le même ordre que l'examen initial. Cette disposition permet de suivre l'évolution d'un symptôme anormal ou d'une affection morbide constitutionnelle, les modifications successives du coefficient d'aptitude physique, en mettant sous les yeux une sorte de graphique de l'état de chaque appareil; au bout de cinq années une feuille mobile présentant les mêmes dispositions sera annexée au dossier.



Date	Examens ultérieurs et observations	Durée des congés

Page 4. — Examens ultérieurs et observations.

Enfin la quatrième page est réservée aux examens ultérieurs pratiqués à l'occasion d'un accident, d'une maladie ou d'une baisse de rendement. C'est elle qui constitue véritablement le carnet de santé individuel, les trois autres représentant l'état physiologique du sujet dans son travail. Elle est divisée en trois colonnes inégales: deux latérales, étroites, l'une indiquant la date de la consultation, l'autre la sanction intervenue — durée du congé, mutation, etc... —; la colonne médiane, beaucoup plus large, est réservée aux observations médicales, résumé succinct des signes observés avec indication du diagnostic, transcription des résultats des examens spéciaux et des épisodes morbides traités au dehors. On saisit l'intérêt de ce résumé exact de tous les épisodes pathologiques survenus dans leur ordre chronologique.

Ce dossier contient les certificats médicaux et les lettres échangées avec le médecin de famille, les spécialistes et les organismes de soins.

Des pastilles ou des index de couleur apparente pourront être surajoutés à la fiche pour un certain nombre de cas particuliers, qui demandent une surveillance plus étroite, notamment ceux concernant la tuberculose, les affections cardiaques ou rhumatismales.

Cette feuille d'observation est suffisante pour la surveillance des employés d'administrations; pour les ouvriers d'usines ou d'entreprises, en raison des conditions de leur travail, de l'existence de nuisances toxiques et de maladies professionnelles, elle doit être complétée par l'incorporation dans le dossier de deux autres fiches :

a) Une fiche d'aptitude professionnelle spéciale à chaque individu, donnant cotation de ses qualités et de ses défauts par rapport au travail et mentionnant un certain nombre de caractéristiques et de tolérances.

b) Une fiche d'atelier, établie par rapport au danger particulier encouru par le sujet suivant le poste qu'il occupe: fiche hématologique pour les ouvriers exposés aux vapeurs de benzol, aux poussières de plomb, fiche cardio-pulmonaire pour les ouvriers des industries à poussières, fiche dermatologique pour les ouvriers des industries de l'arsenic, etc...

Pour ces fiches d'atelier, il y a d'ailleurs intérêt à avoir un double classement: une fiche restant dans le dossier et l'autre étant l'objet d'un classement spécial à chaque produit dangereux, disposition qui facilite la surveillance et permet l'établissement aisé de statistiques.

Les dossiers médico-sociaux sont classés dans un fichier fermant à clé, suivant un classement vertical qui permet un maniement facile et rapide; ce classement sera alphabétique au-dessous de 1.000 dossiers, il sera numérique avec répertoire alphabétique, si les dossiers dépassent un millier.

Ce bref exposé permet d'apprécier l'importance

du dossier médico-social du travailleur. Puisse-t-il convaincre ceux qui ont la faculté d'entreprendre et le pouvoir de réaliser de la nécessité de sa généralisation, qui contribuera à préciser les relations entre l'homme et son travail et à augmenter leur réciproque adaptation.

G. Poix et H. Bour.

Centenaire de la mort du Baron Larrey

Aujourd'hui 25 Juillet 1942 a lieu le centenaire de la mort de Larrey.

Malgré les sombres jours que nous traversons, le Val-de-Grâce et Baudean ou Bagnères-de-Bigorre se doivent de célébrer, sans faste, ce prestigieux chirurgien, cette belle figure de soldat, une des plus hautes parmi les compagnons de gloire du Grand Capitaine.

Nommé chirurgien de la Garde consulaire, Larrey créa ses fameuses *ambulances volantes*, dotées de voitures à deux et à quatre roues, bien suspendues, bien couvertes, uniquement destinées au transport des blessés, qu'elles allaient relever sous le feu de l'adversaire. En outre, elles étaient dotées d'un nombreux personnel, qui procédait à la relève presque immédiate des blessés et à leur transport dans les ambulances de première ligne, au lieu d'attendre la fin de l'action pour secourir ces malheureux broyés de la lutte. Elles se déplaçaient aussi vite que les *batteries volantes de l'artillerie*. « *La première consolation que doit recevoir un blessé*, disait Percy, *c'est d'être rapidement éloigné du champ de bataille.* »

Ces ambulances sanitaires si utiles auraient dû être généralisées à l'armée tout entière, mais le Maître de l'heure avait d'autres préoccupations.

En Egypte, Larrey, n'ayant pas ses voitures d'ambulance, créa des *paniers d'osier*, avec paroi postérieure mobile, munie d'une crémaillère pouvant les transformer en couchettes et qu'il plaçait sur les flancs des dromadaires pour le transport des blessés.

Très robuste, Larrey suivit avec le plus grand dévouement le génial Triomphateur du pont d'Arcole aux Pyramides, à Saint-Jean d'Acre, où, sous une pluie de feu, il sauva la vie à Arrighi et lutta contre la peste ; à Austerlitz où « le soleil de Décembre éclaira cette lutte de géants », à Iéna, à Wagram, à Ebersdorf, où il amputa son ami Lannes, à l'île Lobau, où il sacrifia ses chevaux pour faire du bouillon à ses blessés; à Friedland, à Eylau, où il opéra pendant trente-six heures sous une bourrasque de neige ; en Espagne, où il faillit être victime du typhus ; à la Moskowa, la plus sanglante de toutes les batailles napoléoniennes, où il se multiplia.

Pendant la fatale retraite de Russie, Larrey marchait toujours à pied, ayant un thermomètre Réaumur suspendu à une boutonnière de son habit. A tous, il conseillait le mouvement, la marche. Malheur à celui qui s'arrête et s'endort, il ne se réveille plus! Malheur à celui qui fait un faux-pas et tombe, il n'a plus la force de se relever!

Le général Zayonchek, âgé de 75 ans, ayant eu un genou brisé par une balle, l'amputation est nécessaire. Le vieux général l'accepte: elle est pratiquée, pendant qu'il neigeait, sous le manteau du général tenu par deux officiers. Amputé, Larrey le panse et le place sur un traineau, qui l'emporte à Wilna. Le général a survécu et est mort vice-roi de Pologne, à l'âge de 86 ans.

A la Bérézina, ayant remarqué que quelques caisses de chirurgie avaient été oubliées sur l'autre bord, Larrey repassa le pont et les fit charger sur des prolonges. A son retour, il faillit être écrasé, mais reconnu, il fut porté à bout de bras sur l'autre rive. La « *Providence du soldat* » reçut là le plus beau témoignage de la reconnaissance humaine.

Après cette fatale retraite, l'Empereur leva, en France, une nouvelle armée de 300.000 hommes, composée de jeunes soldats de 18 ans, surnommés les « *Marie-Louise* ».

Le lendemain des victoires de Lützen, Bautzen, Würtchen, le bruit se répandit dans l'armée que de nombreux conscrits s'étaient mutilés les doigts et les mains pour échapper au service militaire. Furieux, l'Empereur donna l'ordre d'en fusiller un sur vingt. Mais, Larrey était là et à l'examen de ces blessures, faites sur trois rangs et en escaladant les pentes abruptes de ces collines, il n'avait rien trouvé de suspect, d'anormal. Il fit surseoir à cette décision et, après avoir constitué un jury chirurgical de cinq membres, il fit dresser un procès-verbal individuel pour chaque blessé. Convaincu que cette brave jeunesse avait été indignement calomniée, il vint soumettre, à l'examen de Sa Majesté, son volumineux dossier. Après l'avoir parcouru et lu les conclusions, Napoléon ravi se leva et, saisissant les mains du chirurgien de la garde: « Adieu M. Larrey, lui dit-il, un souverain est bien heureux d'avoir à son service un homme tel que vous. On va vous porter mes ordres. »

Larrey reçut, en effet, un aide de camp qui lui remit le portrait de l'Empereur, enrichi de diamants, 6.000 francs en or et un titre de pension de 3.000 livres. C'était là un beau témoignage d'estime et de reconnaissance!

Le 22 Mai 1813, Larrey fut appelé auprès de son meilleur ami, le maréchal Duroc, mortellement blessé à Reichenbach: « Je t'attends depuis longtemps, mon cher Larrey, rends-moi un dernier service. Je sais que ma plaie est au-dessus des ressources de ton art, mais fais cesser mes souffrances et reçois mes tendres adieux. »

Au cours de la sombre déroute de Waterloo, Larrey fut blessé et fait prisonnier. Il faillit même être fusillé. Conduit devant le feld-maréchal Blücher, il fut reconnu par lui, car il avait soigné et sauvé son fils en Autriche. Lui rendant la liberté, Blücher le fit conduire à Louvain, sous bonne escorte. Là, il fut soigné par deux éminents confrères belges, Michotte et Vandepoël. Guéri, il les aida de ses conseils. Puis il se rendit à Bruxelles pour voir son ancien collègue, le baron Seutin, avec lequel il pratiqua plusieurs graves opérations.

Enfin, Larrey rentra en France et demanda à suivre l'Empereur en captivité, mais le Maître refusa ses bons services, ne voulant pas en priver l'armée française.

En 1840, au *retour des cendres de Sainte-Hélène*, Larrey suivit le cercueil de l'Empereur depuis Courbevoie jusqu'aux Invalides, tête nue, le 14 Décembre, par un froid rigoureux de — 14°.

En 1842, âgé de 76 ans, il demanda à faire l'inspection des hôpitaux d'Algérie, trop heureux d'évoquer là ses souvenirs d'Egypte et de Syrie. Il fut reçu avec enthousiasme par tous les grands chefs. Mais avec la chaleur étouffante de l'été, cette inspection fut longue et fatigante.

Pendant la traversée du retour, il contracta sur le bateau, une bronchite aiguë avec une forte gêne respiratoire. A Toulon, le diagnostic de *pneumonie* fut porté et traitée par quelques saignées, qui le soulagèrent beaucoup. Il quitta Toulon le 16 Juillet, arriva à Aix le 17, à Avignon le 18, prit le bateau qui remonte le Rhône et arriva à Lyon le 24, pour mourir le 25 Juillet dans les bras de son fils et dans les larmes de ses anciens élèves Ducroquet, Poullain, Durand, Delocre, médecin chef de l'hôpital militaire, du D[r] Polinière, médecin chef de l'hôpital de la Charité appelé en consultation, et de son ami le D[r] Boissac, venu de Vienne pour l'embrasser. Embaumé à l'hôpital Desgenettes, il fut inhumé au Père-Lachaise, le 11 Août 1842.

Sur le roc de Sainte-Hélène, l'Empereur, en léguant 100.000 francs à Larrey, ajouta ces mots: « *C'est l'homme le plus vertueux que j'aie connu! Si jamais l'armée élève un monument à la reconnaissance, c'est à Larrey qu'elle doit le consacrer.* »

P. Bonnette.

Livres Nouveaux

Chimiothérapie (sous la direction de M. Loeper), par R. Hazard, L. Justin-Besançon, R. Legroux, J. Regnier et C. Sannié (*Institut de Thérapeutique de la Faculté de Paris*). 1 vol. de 120 pages (*Masson et C[ie]*, éditeurs). — Prix : 45 fr.

Le professeur Loeper a pris très heureusement l'initiative de réunir en un petit volume cinq mises au point portant sur des sujets de biochimie thérapeutique d'un intérêt particulièrement actuel. Chacune d'elles, traitée par un spécialiste averti, présente un caractère à la fois didactique et original tenant aux qualités de son auteur, chercheur averti et enseigneur dont l'éloge n'est plus à faire. En voici les sujets et les auteurs : Le sulfamide dans la thérapeutique des plaies (R. Legroux). Les sympatholytiques de synthèse (R. Hazard). Les œstrogènes de synthèse (Sannié). Les derniers dérivés de l'opium (J. Régnier). Les vitamines nicotiniques en thérapeutique (L. Justin-Besançon).

Ce volume présente sous une forme accessible à tous des sujets auxquels le public médical est peu familier, mais d'un très grand intérêt pour les médecins, les physiologistes et les biochimistes. Il fait honneur à ses auteurs et à celui qui en a inspiré la publication.

J. Roehe.

Les légumes de France. Leur histoire. Leurs usages alimentaires. Leurs vertus thérapeutiques, par Henri Leclerc. 3[e] édition. 1 volume de 318 pages (*Amédée Legrand et Jean Bertrand*, éditeurs, 93, boulevard Saint-Germain, Paris).

Avec une excessive modestie, le D[r] H. Leclerc déclare, dans sa préface, que si la troisième édition de son ouvrage succède rapidement à la seconde, c'est parce que son travail puise un regain d'actualité dans les événements actuels. Ceux-ci, « en réduisant les ressources alimentaires de notre pays, ont donné plus d'importance aux plantes comestibles dont le sol est producteur ». Certes ce livre nous enseigne à merveille quels sont les végétaux susceptibles de remplacer les aliments d'origine animale qui nous manquent, et nous fournit les recettes les plus propres à les accommoder de façon savoureuse. Mais même dans les circonstances les plus normales, l'intérêt de ce livre serait tout aussi grand. On reste, à sa lecture, émerveillé par l'érudition incomparable du D[r] Leclerc qui connaît aussi bien la littérature entière consacrée aux légumes de France que tous les secrets de leur composition, et que leurs moindres applications culinaires ou thérapeutiques. Rédigée d'une plume alerte, d'une lecture agréable, pleine de renseignements utiles, cette nouvelle édition connaîtra, à juste titre, le même succès que les précédentes, et rendra aux médecins, aux cuisinières et aux gourmets, les plus signalés services.

A. Ravina.

Le Péril vénérien, par J. Payenneville. 1 vol. de 127 pages (*Collection « Que sais-je ?*) [*Presses Universitaires de France*, Paris, 1942].

« On ne peut prévenir ni guérir les maux de la Société comme les maladies du corps à moins d'en parler ouvertement ». C'est sur cette pensée de Stuart Mill que débute ce petit livre, écrit par M. Payenneville, un des meilleurs ouvriers et des plus ardents apôtres de la lutte antivénérienne en France. Nul doute que J. Payenneville n'ait réussi dans le projet qu'il avait formé d'instruire le public, tout en demeurant à sa portée, sur la nature, les dangers et le traitement des maladies vénériennes. Il éduque les profanes sur un sujet que nul ne devrait ignorer. Aux malades qui négligent de se soigner il montre les risques qu'ils courent et ceux qu'ils font courir à leurs proches comme à la société. Il expose ce que les Pouvoirs publics ont fait et devraient encore faire pour combattre l'extension de ces redoutables affections. Il en vient ainsi à dénoncer les préjugés ; le charlatanisme, l'action néfaste des traitements insuffisants et à préconiser le carnet de santé individuel. Tout ceci est dit avec clarté sans les développements trop scientifiques qui sont les écueils nuisibles à la diffusion des ouvrages de vulgarisation.

Il faut avoir vécu la lutte antivénérienne, comme l'a fait M. Payenneville, pour rédiger avec autant de simplicité un opuscule de ce genre. Félicitons-le de l'œuvre accomplie. Son effort aura sûrement une grande utilité sociale.

A. Sézary.

Das Schichtbild der Lunge (des Tracheobronchialbaums und des Kehlkopfes), par Kurt Greineder (*G. Thieme*, édit., Leipzig). 1 vol. de 250 pages.

Sous un format réduit, ce livre présente une intéressante mise au point de la position actuelle du diagnostic radiographique des infections pulmonaires.

Après un rappel théorique des méthodes modernes de radiographie (tomographie, planigraphie) Kurt Greineder passe à l'étude clinique du problème. L'aspect radiographique du poumon sain n'est pas oublié et les différentes affections pathologiques sont étudiées de façon précise dans leur diagnostic radiographique.

La partie qui concerne la tuberculose a moins d'intérêt parce que mieux connue en général et l'attention est davantage attirée par le problème des bronchectasies, des kystes et des abcès pulmonaires et tout spécialement par le diagnostic des tumeurs.

En fin de volume, Kurt Greineder étudie les aspects radiographiques de la trachée et du larynx, notamment par la tomographie au cours de l'expiration et de l'inspiration et de la phonation.

La partie iconographique de l'ouvrage est particulièrement réussie et l'on feuillette avec plaisir les pages de ce beau livre, dont les 509 reproductions photographiques sont remarquablement bien venues.

L. Michon.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Je vous serais très reconnaissant de me faire connaître les jugements qui ont été rendus (ces dernières années) par différentes juridictions, au sujet de faute lourde, quand le médecin a omis, après blessure, de faire une injection préventive de sérum antitétanique ».

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

La question de savoir si un médecin doit être considéré comme encourant une responsabilité pour n'avoir pas pratiqué une piqûre antitétanique à la suite d'une blessure dont était victime un de ses clients, a donné lieu à une assez abondante jurisprudence.

La plus grande partie de ces décisions admettent que le médecin est seul juge de cette question, parce que celle-ci relève de l'art médical et que la piqûre antitétanique peut présenter certains inconvénients pour le blessé (En ce sens : Montpellier, 1er Février 1935. S. 1935. 2. 1142 ; Espalion, 10 Octobre 1932. D. H. 1932, p. 597 ; Grasse, 27 Mai 1935. G. P. 35. 2. 341).

Ces décisions écartent donc la responsabilité du médecin en pareil cas, mais, avec cette réserve qu'elles constatent que la nature de la plaie et son degré de souillure ne rendaient pas, dans l'espèce considérée la piqûre nécessairement indispensable.

Une décision du Tribunal civil de Valenciennes décide, au contraire, que le médecin est responsable pour n'avoir pas pratiqué une telle piqûre que commandaient, en l'espèce, l'état et l'aspect de la plaie ; il admet que la responsabilité se trouve atténuée en raison du faible nombre de cas de tétanos constatés dans la région (Trib. Valenciennes, 26 Décembre 1930. G. P. 31. 2. 248).

C'est, en résumé, l'application du principe général que le médecin n'est responsable que s'il n'a pas administré les soins usuels que commandait l'état du malade.

Ch. Montal.

INFORMATIONS

Allocution
RADIODIFFUSÉE LE 18 JUILLET
du Dr Raymond GRASSET
Secrétaire d'Etat à la Santé.

Sous la haute autorité du Maréchal, Chef de l'Etat, M. le Président Laval, Chef du Gouvernement, m'a confié la Direction du Département de la Santé.

Le sens de ce choix n'est pas équivoque : c'est au *Médecin praticien* qu'il a été fait appel parce que les problèmes de la Santé relèvent d'abord de ceux qui ont été formés à l'Art Médical et qui l'ont longuement exercé.

Il est donc naturel que je m'adresse d'abord à mes Confrères les Médecins de France et de l'Empire, et que je rende hommage aux efforts loyaux et désintéressés des Conseils de l'Ordre.

Il m'est apparu, toutefois, comme à la plupart d'entre nous, qu'une réorganisation complète de la profession entraînant elle-même une réforme profonde des « us et coutumes » était nécessaire.

Le pays qui souffre a droit qu'à sa détresse le médecin apporte largement le secours cohérent de son expérience scientifique et de sa valeur morale.

Je crois que les médecins peuvent donner à la collectivité nationale un concours plus large, plus efficient, qu'ils ne l'ont fait jusqu'ici.

Je veux en définitive améliorer tout à la fois la condition actuelle de la profession médicale et les services qu'en attendent ceux que guette et afflige la maladie.

Si l'on analyse loyalement les aspirations de la Société dans le domaine du perfectionnement humain, il apparaît que l'effort individuel silencieux, absolu de chaque médecin pourrait être facilement amplifié, développé et mieux utilisé, dans un cadre d'ensemble.

Pour en arriver là, il faut que sans tarder, les médecins prennent conscience d'eux-mêmes, de ce qu'ils représentent comme capital intellectuel et scientifique et qu'ils mettent ce potentiel à la disposition de la Nation meurtrie.

Il faut que les médecins abandonnent cet individualisme excessif qui rétrécit leur champ d'action et qui amenuise leur fonction sociale.

Regroupés, ils abandonneront la formule périmée de ne s'unir que contre quelque chose ou quelqu'un.

Seule est convenable une besogne hardiment positive.

* * *

Médecins de France et de l'Empire, c'est à cette tâche noble que je vous convie.

Demain, je vous apporterai l'armature d'une Corporation faite selon les intentions du Maréchal. Elle vous conférera, ainsi qu'aux praticiens de l'Art dentaire, des responsabilités nouvelles et vous intégrera dans l'élite que le régime s'efforce de former.

Si quelque délai est nécessaire, cela tient uniquement aux circonstances, mais la réalisation est certaine et mon engagement formel.

Je mettrai entre vos mains l'outil qui forgera le destin de la médecine rénovée, libérée des formalités tracassières et des buts injustifiés.

Si vous acceptez de penser et d'agir en commun pour le mieux-être de tous ceux qui relèvent de votre Art vous y puiserez de grandes satisfactions.

Les dispositions nouvelles distingueront *l'Organisation Professionnelle* proprement dite, chargée de toutes les attributions corporatives et assumant la défense et la gestion des intérêts de la profession, et *l'organisation juridictionnelle* qui aura la garde de l'honneur, de la dignité et de la moralité de la profession.

Les mêmes hommes ne peuvent à la fois gérer des intérêts matériels et juger leurs pairs.

L'Organisation Professionnelle sera une émanation directe du corps des Praticiens, l'Organisation Juridictionnelle sera choisie, sur présentation par des conseils qualifiés.

L'ensemble constituera le Conseil National de l'Ordre des Médecins. Il reposera sur les bases solides d'une bonne organisation intérieure et se réclamera des principes d'autorité et de prestige.

Issue de ces éléments, la Corporation doit être forte. Elle doit *croire* en sa mission. Elle réalisera ses buts dans l'enthousiasme et dans l'élan.

Les buts ? les voici :

Participer selon un plan concerté, dans une collaboration ouverte, au plein épanouissement technique de toutes les ambitions médico-sociales de la Nation, d'où qu'elles émanent, chacun donnant le meilleur de ses moyens dans l'harmonie d'une organisation professionnelle puissante.

Les moyens ?

Une meilleure place aux jeunes, frémissants d'impatience, chargés des espoirs d'une science passionnément attachée à la découverte des problèmes humains et qui porte au loin le renom de la France.

Une retraite pour ceux qui, ayant largement dispensé leur expérience, prodigué leur art, accepteraient de transmettre le flambeau.

* * *

La France a besoin, éperdument besoin, du concours solidaire de tous ses fils pour panser ses blessures, refaire un peuple et lui donner une âme.

Parmi eux, le médecin confident des familles, charitable par nature, social par destination, a un rôle de haute qualité morale, un rôle privilégié à exercer.

Sa profession restera libérale s'il sait, par la dignité d'un grand exemple collectif, l'élever au-dessus de mesquines contingences.

Et sa mission sera magnifiée si elle s'exalte dans un grand sentiment de solidarité nationale.

* * *

Praticiens de l'Art médical et de l'Art dentaire, méditez mes propos, dégagez-en l'intention et le sens.

Au sein du Gouvernement, je saurai interpréter vos aspirations, traduire votre état d'âme. En retour, vous y accorderez largement tout ce qu'en votre nom, je promets au pays :

La médecine de demain apportera à tous les Français ce qu'ont déjà d'autres peuples : le bénéfice, sans entrave ou mesure, du progrès scientifique et des techniques les plus modernes.

La Corporation animera avec ferveur toutes les organisations tendant à l'exploitation d'une vie plus saine et plus heureuse.

J'ai soumis d'autre part à l'agrément du Maréchal une loi sauvegardant les droits légitimes de tous les Membres du Corps médical, retenus encore en Allemagne, pour donner leurs soins à nos chers Prisonniers.

Si la relève de ces Sanitaires n'atteint pas encore l'ampleur que nous désirons, que leurs familles sachent que nous y employons, avec le Service de Santé Militaire, le meilleur de notre sollicitude, et qu'à leur retour la solidarité confraternelle s'efforcera d'atténuer les amertumes d'un long exil.

* * *

Médecins de France et de l'Empire, j'ai confiance en votre sentiment permanent du devoir.

Votre acte de foi illustrera pour la médecine française, le pathétique appel du Chef du Gouvernement Pierre Laval :

« On ne remonte des abîmes du malheur que par les sentiers du courage ».

Au chevet de la souffrance humaine, le courage c'est d'être toujours plus humain. Soyez intégralement Médecins et Français et vous vous sentirez grands.

Inspection de la Santé

Par arrêtés du 24 Juin 1942 :

— M. Lassus, médecin inspecteur de la Santé du Jura a été nommé médecin inspecteur de la Santé du *Rhône*.

— M. Vernus, médecin inspecteur adjoint de la Santé du Jura a été chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé du *Jura*.

Commission relative A L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL

Par arrêté du 10 Juillet 1942 :

Art. 1er. — Il est institué auprès du ministère de l'Education nationale et du Secrétariat d'Etat à la Santé une Commision chargée d'étudier les réformes de structure qui pourraient être apportées éventuellement à l'enseignement médical.

Art. 2. — Sont nommés membres de cette Commission :

M. Jeannenet, professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.

M. Benoist, professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Alger.

M. Mouriquand, professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon.

M. Iselin, docteur en médecine, à Paris.

M. Leriche, président du Conseil Supérieur de l'Ordre des Médecins.

M. Carrel, docteur en médecine, régent de la Fondation française des problèmes humains.

M. Abrami, professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

M. Lambret, professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille.

M. Velter professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

M. Fichot, stomatologiste des hôpitaux de Clermont.

Art. 3. — La présidence de cette Commission est confiée à M. le professeur Leriche.

Université de Paris

Vacances de Chaires. — Sont déclarées vacantes à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris :

La chaire de clinique chirurgicale (dernier titulaire : M. Gosset) ;

La chaire de pathologie médicale (dernier titulaire : M. Pasteur Vallery-Radot).

En vue de pourvoir à la nomination des titulaires de ces chaires, un délai de vingt jours, à compter du 12 Juillet, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres. Ce délai est de rigueur.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — M. Huriez, agrégé, est chargé de l'enseignement d'hydrologie thérapeutique et de climatologie (M. Duhot, en congé de santé).

Faculté de Médecine de Toulouse. — M. Baisset, agrégé de physiologie est chargé des fonctions de professeur de physiologie (en remplacement de M. Soula).

M. Bugnard, professeur de physique biologique et médicale, est chargé du cours de pharmacodynamie.

Ecole de Médecine de Nantes. — M. Dalongeville, professeur titulaire de chimie, est nommé chef de travaux titulaire de chimie (M. Marguery, retraité).

Concours et places vacantes

Stomatologistes des Hôpitaux de Paris. — Concours de nomination a deux places. *Sont nommés :* MM. Lepoivre et Hennion.

Electro-radiologistes des Hôpitaux de Paris. — Concours de nomination a trois places. *Sont nommés :* MM. Humbert, Brunet et Codet.

Médecin des Hospices civils de Saint-Etienne. — Un concours sera ouvert à l'Hôtel-Dieu de Lyon ou à l'Hôpital de Grange-Blanche, le vendredi 13 Novembre 1942, à 8 h. pour la nomination d'un médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général des Hospices, rue Michelet, 37 *bis*, à Saint-Etienne. Le registre d'inscription sera clos le mardi 3 Novembre, à 12 h.

L'hôpital psychiatrique de la Charité-sur-Loire (Nièvre) recherche un interne en médecine, 16 inscriptions minimum. Traitement : 16 inscriptions, 11.400 fr. ; 20 inscriptions, 12.600 fr. ; docteur en médecine, 15.800 fr. Tous avantages en nature habituels.

Nouvelles diverses

Inspection Générale Médicale du Travail. — Le Secrétariat d'Etat au Travail communique :

— La loi du 31 Octobre 1941 relative à la protection médicale du Travail a créé l'Inspection Médicale du Travail.

Le décret du 4 Février 1942 a fixé les conditions de désignation et la rémunération des médecins inspecteurs généraux et des médecins inspecteurs et inspectrices du Travail.

— Les trois médecins inspecteurs généraux du Travail ont été nommés par arrêté du 9 Mars 1942 (docteurs Eck, Gros et Ménétrier).

« Les médecins inspecteurs et inspectrices du Travail, prévus par la loi du 31 Octobre 1941, relative à la protection médicale du Travail, sont spécialement désignés pour remplir, en dehors de leur activité professionnelle habituelle, des missions de caractère temporaire qui peuvent leur être confiées par le Secrétaire d'Etat au Travail (article 8 du décret du 4 Février 1942).

« Les médecins inspecteurs et inspectrices du Travail sont désignés par arrêté du Secrétaire d'Etat au Travail, sur présentation des candidats par des commissions régionales présidées par le médecin inspecteur général du Travail dans la circonscription duquel se trouve la région, et comprenant en outre : l'inspecteur divisionnaire, le directeur régional de la santé et de l'assistance, un membre de la section d'hygiène industrielle et de médecine du travail du comité consultatif d'hygiène de France, désigné par le secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé » (article 9 du décret du 4 Février 1942).

Ils sont chargés de mission à la vacation.

Les docteurs en médecine, qui seraient intéressés par cette fonction, sont priés d'adresser d'urgence leur candidature à M. l'Inspecteur divisionnaire du Travail de leur région.

Réunion médicale d'Aix-les-Bains. — Le dimanche 21 Juin s'est tenue à Aix-les-Bains une réunion scientifique commune organisée par la Ligue Française contre le Rhumatisme, la Société Savoyarde des Sciences Médicales et la Société Médicale d'Aix-les-Bains dont c'était la 10e séance scientifique annuelle, la première remontant à 1929.

Plus de 100 médecins, dont les Doyens de Lyon et de Montpellier, de nombreux professeurs, des praticiens de Genève, Toulouse, Toulon, Avignon, Paris, etc., assistaient à cette « Journée » qui s'est déroulée aux Nouveaux Thermes Nationaux dans la salle des Médecins, trop petite pour contenir tous ses hôtes.

Le matin, après 9 présentations de malades par les médecins aixois, fut exposé au Rapport clair et complet sur les *Modes de début des Rhumatismes chroniques*, par le Dr P. Baumgartner : il donna lieu à une intéressante discussion qui fut marquée par une importante intervention du docteur H. Thiers (Lyon). L'après-midi fut consacré à des communications par le Doyen Giraud, les professeurs Mouriquand, Policard, Rimaud, les professeurs agrégés Mallet-Guy, Bert...

Entre les deux séances de travail, un déjeuner amical groupa 60 participants.

Un ***Centre de Psychothérapie et de Réadaptation sociale,*** dépendant du Secours National et agréé par le Ministère du Travail, est ouvert, 25, rue Erlanger, Paris (16e).

Consultation médicale tous les jeudis, de 10 heures à midi, sous la direction du professeur Laignel-Lavastine et des docteurs Bonel et Duhamel.

Pour tous renseignements, s'adresser tous les après-midi, de 15 h. à 18 h. (Tél. : JASmin 84-60).

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Officier (à titre exceptionnel) : M. Paul-Marie Degrais, docteur en médecine, chef du service de radiumthérapie au centre anticancéreux de l'hôpital Necker, à Paris. Emisent carie-thérapeute, gravement atteint de radiodermite, a donné, au cours de sa longue carrière, de constantes preuves d'un dévouement absolu et d'une abnégation élevée.

Chevalier (à titre posthume) : M. Rouffiac, médecin communal à Tebessa, a exercé sa profession avec le plus grand dévouement. A été cité à l'ordre de la Nation.

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

Médaille d'or (à titre posthume). — M. Pierre Vidal, médecin communal, à Rivoli.

Médaille d'or. — M. J. F. Tramini, médecin de colonisation, à Aïn-Touta.

Médaille de vermeil. — M. Benzitouni Mokrane, médecin de colonisation, à Saint-Arnaud.

Médaille d'argent. — M. Paul Vogt. Marengo.

M. Randavel, médecin chef de l'hôpital de Donéra.

M. Pierre Lamarque, médecin à la Maison d'arrêt de Mostaganem.

M. Eugène Monier, médecin à la Maison d'arrêt d'Oran.

M. Maurice Conche, médecin de colonisation, à Colbert.

Médaille de bronze. — M. Jacques Lengrand, interne titulaire, à Alger ; M. Albert Calleja, interne titulaire, à Alger.

MM. Maxime Vougier, Pascal Capomaccio, Laurent Leandri, Marcel Fourcade, externes titulaires à Alger ; M. Maurice-Florent Bourgès, chef du service de médecine de l'hôpital mixte d'Orléansville.

M. Georges Lavfine, chirurgien-médecin de l'hôpital d'Aumale.

M. Louis Lanterno, médecin de colonisation, commune mixte du Chélif.

M. Pierre Bernène, docteur en médecine à Saint-Denis-du-Sig.

M. Guy Bayle, étudiant en médecine et pharmacie, à Colbert.

Médecin Lieutenant Raymond Viaud, chef de l'Assistance médicale indigène de l'annexe de Biskra.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Léon Philippe sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Jean-Michel* (Paris, 27 Juin 1942, 6, rue Albert-Sorel (16e).

— Le docteur et Madame Yves Le Bec sont heureux de faire part de la naissance de leur seconde fille *Catherine* (Melun, 9 Juillet 1942).

— Le docteur André Rollin, ophtalmologiste de l'hôpital N.-D. du Perpétuel Secours, et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Philippe* (Paris, 13 Juillet 1942, 33, rue de Longchamp).

— Le docteur et Madame Jacques Bens sont heureux de faire part de la naissance de leur second fils *Jean-Luc* [15 Juillet 1942, Saint-Venant (Pas-de-Calais) et Nyons (Drôme)].

Fiançailles.

— On annonce les fiançailles de Mademoiselle Jacqueline Tournay, fille du docteur et de Madame Raymond Tournay, avec Monsieur Pierre Wallois, externe des Hôpitaux de Paris, fils du docteur et de Madame Edmond Wullois, de Boulogne-sur-Mer.

Mariage.

— Nous apprenons le mariage du Dr Michel Chaboussit, chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris, avec Mademoiselle Marie-Joseph Dorchez, célébré en l'Eglise Notre-Dame-des-Champs, à Paris, le 17 Juin 1942.

Décès.

— Nous apprenons le décès du Dr Jules Janet, ancien interne des hôpitaux de Paris.

— Nous apprenons le décès de M. Jean-François Richer, externe des hôpitaux de Lyon, survenu le 23 Juin 1942. (de la part du Dr Richer, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, de Lyon).

— Nous apprenons le décès de Mme Pierre François, née Aliette Caillibot [de la part du Dr Pierre François, de Janzé (Ille-et-Vilaine)].

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Visiteur médical Paris, excellentes références, ch. second Labo. Ecr. *P. M.*, n° 239.

Laboratoire Parisien recherche : 1° une bonne sténo-dactylo, instruite ; 2° une employée aux écritures ny. une tr. belle écriture courante et ronde. Ecr. *P. M.*, n° 248.

Dame cherche, pour fils 19 ans convalescent, famille pouvant le recevoir pendant plus. semaines, campagne, bon air, bonne nourriture. Irait également mais. de convalescence. Mme Charton, 92, bd Michelet, Noisy-le-Sec (Seine).

Cherche remplaçant, longue durée Paris, médecine générale, début-courant Août. Ecr. *P. M.*, n° 256.

Important Laboratoire : 1° Offre situation d'appoint pour visites médicales à correspondants locaux à Angers, Lille, Nantes, Reims, Rennes, Tours, Toulouse ; 2° recherche agent exclusif pour Région Sud-Ouest. Visites en exclusivité et bonne culture exigée. Adresser offre et *curriculum vitæ* à M. Stoufflet, 2, square Paul-Blanchet, Paris-12e qui transmettra.

A vendre, suite décès, app. Diathermie Walter, ondes courtes, 2 boites complètes rectoscopie dont une neuve. Ecr. *P. M.*, n° 260.

Radiologue Centre-Ouest, Z. O., cherche assistant, ny. passé sa thèse. Ecr. *P. M.*, n° 262.

Infirmière diplômée cherche poste salle d'opérations, anesthésiste, dernières et sér. référ. de Paris. Drouot, Malancène (Vaucluse).

Doctoresse franç., dipl. belge, ch. situation para-médicale. Ecr. Basin, place Château, Isle-Jourdain (Gers).

Jeune Docteur cherche place assistant près confrère surchargé ou situation dans clinique, maison de santé. Ecr. *P. M.*, n° 265.

Cycle pour mécanothérapie d'appartement (mobil. brachiale et crurale), type Albert, occas. Ecr. *P. M.*, n° 266.

A céder disponible Août-Septembre, belle clientèle méd. gén. chef-lieu de canton, région Bordeaux. Ecr. *P. M.*, n° 267.

Visit. méd., meil. référ., expér. acquise, tr. sér., iatrod. dep. 10 a. médecins rég. Ouest, ch. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 268.

Docteur très au courant clientèle, cherche remplacement Province. Ecr. Dr, 3, rue Dante, Paris-5e.

A vendre : 1° lit-chariot de malade Dupont, avec roues caoutchoutées, état neuf, laqué blanc ; 2° lit-clinique laqué gris, état neuf. Ecr. *P. M.*, n° 270.

Visit. médic., référ. sér., tr. au cour. techn. médic., ch. Labo région gde banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 271.

Recherchons binoculaire occasion, grossissements 20 à 150 environ. S.N.P.A., 11, rue du Docteur-Lancereaux, Paris-8e.

Spécialiste cherche remplacement ou succession cabinet chirurgie générale ou Y.O.R.L. Ecr. *P. M.*, n° 273.

Tr. urgent. Jne médecin, ex-chef clinique à la Faculté, franç. cathol., ch. poste import. méd. génér. ds ville ou grosse agglomér. de préfér. rég. Marne. Achèterait mais. si nécess. Paiement comptant. Dr M. Bocquet, Etrepy-sur-Saulx (Marne).

Jne fille, secrétaire, sténo-dactylo B.I.P.S., études second., sér. réf. ch. emploi 1/2 journée chez Dr ou dans Labo. à Paris seult. Ecr. *P. M.*, n° 275.

Infirmière-secrétaire diplômée, référ. 1er ordre, désire situation stable, direction ou secrétariat. Ecr. *P. M.*, n° 276.

Cherche sous-louer 3 après-midi par semaine, cabinet luxueux ay. installation radiothérapie. Ecr. *P. M.*, n° 277.

A vendre d'occasion installation complète de stérilisation pour clinique chirurgicale marque Rongier, une table à pomper toutes positions, table opératoire métallique légère avec plate-forme à trois plateaux. Ecr. Dr Lafourcade, 3, Petite-Place-Carnot, Beaune (Côte-d'Or).

A vendre d'occasion : 1 tube standard F. L. à foyer large pour radiothérapie et radiographie, 1 série de localisateurs pour radiothérapie, 4 cuves verticales Kodak 30×40 dont 3 en nickel avec 4 cadres pour traitement des films radiographiques, 1 appareil de diathermie portatif Walter avec accessoires. Ecr. Dr Lafourcade, 3, Petite-Place-Carnot, Beaune (Côte-d'Or).

Générateur 4 kénotrons huile avec pupitre, câbles, abs. neuf, ampoule neuve, à vendre. Ecr. *P. M.*, n° 280.

Cherche succession cabinet médecine générale, Seine, Seine-et-Oise. Ecr. *P. M.*, n° 281.

Jeune fille, 23 ans, ay. accompli stage, demande place pouponnière ou établissement similaire. Ecr. Morsier, Saint-Ouen-des-Vignes (I.-et-L.).

Lab. Ozothine, 8, rue Berri, recherche 6 barils verre uni, ouverture 10 *cm.* minimum, capacité 20 litres env. mais robinet verre, et 6 flacons bouchage émeri, capacité 5 litres minimum. Urgent.

Lab. Ozothine, 8, rue Berri, recherche visiteurs médicaux visitant hôpitaux et corps médical, excellentes références, représentant au moins déjà 2 laboratoires pour : Paris, région Ouest et région Nord. Ecr. avec *curriculum vitæ* et prétentions. Ne pas se présenter.

Importante usine recherche Laborantine pour examens hématologiques. Hutchinson, à Chalette (Loiret).

Maison de santé, environs de Paris, cherche femme médecin résidant, 30 à 45 ans, française. Ecr. *P. M.*, n° 286.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

DÉCOUVERTE DE L'AORTE PAR VOIE SOUS-PÉRITONÉALE POUR L'HÉMOSTASE PRÉALABLE A L'OPÉRATION DE MATAS DANS LES ANÉVRYSMES DE LA RACINE DE LA CUISSE

Par **R. LERICHE**

C'est un grand progrès dans la technique des opérations pour anévrysme de la racine de la cuisse que la *compression directe de l'aorte* suivant le procédé Crile-Raynaldo dos Santos-Lamas que j'ai signalé dans *La Presse Médicale* [1] en 1940.

Mais la découverte transpéritonéale de l'aorte oblige à une laparotomie relativement étendue. Il y a brassage des anses. Il faut les refouler sous des compresses d'où elles s'échappent facilement. La compression est pénible. L'aorte, par moments, fuit et glisse sous les pulpes moins larges qu'elle. L'effort est tétanisant pour les doigts verticalement tenus. La compression n'est pas tout le long parfaite si l'opération dure.

Ayant utilisé le procédé, j'en ai perçu les inconvénients, et cela m'a incité à résoudre autrement le problème technique de la compression aortique. Voici comment :

J'ai montré, il y a deux ans [2] que l'on peut découvrir, sans difficultés, et réséquer l'aorte oblitérée par la voie sous-péritonéale gauche, en utilisant l'incision dans le flanc que l'on emploie pour la sympathectomie lombaire. En conduisant cette incision du milieu de l'arcade à la dernière côte, en dissociant le grand oblique, en coupant transversalement le petit oblique et le transverse on arrive presque à blanc (4 ligatures), sur le plan sous-péritonéal. Dès que le fascia transversalis est incisé, la pose des deux grands écarteurs à sympathectomie découvre l'iliaque primitive sur tout son trajet et montre la bifurcation aortique. Après avoir enlevé la chaîne lombaire gauche, on peut, sans trop de difficulté, libérer l'aorte, la lier, la couper, rabattre vers le bas le segment thrombosé, lier et sectionner les deux iliaques. J'ai figuré dans l'article ci-dessus indiqué, la première pièce ainsi enlevée. Je donne ici le dessin et la photographie d'un second cas plus récent. J'ajoute qu'en 1940, j'ai aidé, à Lisbonne, Cid dos Santos à réséquer, de même façon, une aorte oblitérée, ce qui lui a donné un remarquable succès.

En enchaînant ces faits, il était naturel de songer à employer la voie sous-péritonéale pour comprimer l'aorte sur le plan de la 4e lombaire. On pouvait imaginer que la compression ainsi faite latéralement, main à plat, les doigts dépassant l'aorte elle-même, serait plus efficace et moins pénible que par la pression de haut en bas, verticale, à bout de pulpe, qui seule est possible par la voie transpéritonéale.

De fait, récemment, ayant à opérer un énorme hématome de la racine de la cuisse (14 cm. de circonférence de plus que du côté opposé) dû à une rupture d'anévrysme spontané, j'ai pu, grâce à la découverte sous-péritonéale de l'aorte, faire presque aisément (en tous cas sans perdre une cuillerée de sang rouge) une suture à la Matas, des deux orifices artériels du sac rompu, obtenir un assèchement complet sans rien lier et sans que la circulation du pied ait donné le moindre souci.

Je pense donc que ce procédé nouveau est recommandable. Il apporte un notable perfectionnement à l'application technique du principe de l'hémostase préalable dans les opérations sur les gros vaisseaux de la cuisse et du bassin. Il me semble qu'en cas de grosse tumeur de la cuisse ou du bassin, il serait également applicable, et qu'il faciliterait des ablations dangereuses.



Fig. 1. — Résection de l'aorte et des deux iliaques primitives par voie sous-péritonéale.

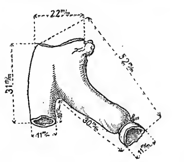


Fig. 2. — Schéma fait par le Prof. Géry auquel la pièce a été confiée pour examen histologique.

1. De l'hémostase dans les opérations pour anévrysme et hématome de la racine de la cuisse et de la fosse iliaque. *La Presse Médicale*, 14 Septembre 1940.

2. De la résection du carrefour aortico-iliaque avec double sympathectomie lombaire pour thrombose artéritique de l'aorte. *La Presse Médicale*, 21 Juillet 1940.

LES ÉRYTHÈMES DE LA SULFAMIDOTHÉRAPIE

PAR MM.

E. BERTIN, Professeur de Clinique dermato-syphiligraphique. et **Cl. HURIEZ,** Professeur agrégé

à la Faculté de Médecine, à Lille.

L'évolution de nombreuses dermatoses a été heureusement modifiée par la sulfamidothérapie [1]. Mais il n'est pas de progrès sans rançons, pas de thérapeutique sans incidents. Ceux de la chimiothérapie organo-soufrée sont dans l'ensemble peu nombreux et sans gravité. Après les publications de Ravina, de Martin et Delaunay, de Decoux, de Worms, il serait abusif de les rappeler tous. Mais les accidents cutanés engendrés par les sulfamides justifiaient cette étude, d'autant qu'ils n'ont guère fait l'objet de travail d'ensemble.

Leur *fréquence* est d'ailleurs diversement appréciée : pour Schwentker et Gelman, Milian, Durel, elle est de l'ordre de 6 à 8 pour 100 des cas traités. Favre, Michel et Chanial chiffrent ce pourcentage à 4,3 pour 100 ; Touraine et Dereu à 2 pour 100, cependant que Gournay et Le Bal'h ne relèvent que 2 cas sur 210 malades.

Ces érythèmes ont été successivement signalés avec les dérivés azoïques (sulfamido-chrysoïdine) ou benzylés (46 RP), puis avec les sulfamides simples type 1162 F, les composés pyridinés (693 MB) et enfin, pour Bickel, Harvier et Perrault, ils seraient plus fréquents encore avec les dérivés thiazolés.

Le *polymorphisme* de ces accidents cutanés serait extrême, puisque furent rapportés des cas :

D'érythèmes rubéoliformes (Gaté, Worms), morbilliformes (Schwentker et Gelman, Durel), scarlatiniformes, d'érythèmes complexes (Worms), d'exanthème avec taches bleues (Lohe, Scholke et Zurn), d'urticaire (Monte-Salvio, Worms) d'érythème papuleux, d'érythème polymorphe (Hogeman et Blake), d'érythèmes pytiriasiforme (Worms), eczématiforme, multiforme exsudativum (Van der Velde), d'érythrodermie exfoliative (Euler cité par Janet), d'érythème varioliforme (Cleveland), d'érythème avec énanthème de la bouche et de la vulve (Blechman et François) et stomatite avec lésions de la langue et des lèvres évoquant les plaques muqueuses (Loveman et Simon), etc...

Constatations personnelles.

Il nous est possible d'apporter un lot de 22 observations originales recueillies d'Octobre 1939 à Juin 1942. Elles représentent 3,8 pour 100 de 578 cas, soumis à la thérapeutique sulfamidée.

Le pourcentage varie de façon peu sensible suivant le sulfamide utilisé :

5 érythèmes sur 112 cas traités par le 1162 F, soit 5,3 pour 100.

5 érythèmes sur 195 cas traités par le 693 MB, soit 2,5 pour 100.

11 érythèmes sur 271 cas traités par le 2090 RP, soit 4 pour 100.

Les toxicodermies du paraminophénylsulfamide sont donc proportionnellement plus fréquentes que celles des sulfamides thiazolés et surtout pyridinés.

D'autre part le pourcentage des érythèmes a été plus élevé (13 cas sur 230 dossiers, soit 5,6 pour 100) au cours de la sulfamidothérapie des dermatoses, que lors de la chimiothérapie organo-soufrée en pathologie infectieuse générale (9 cas sur 348 observations, soit 2,2 pour 100).

Toutes les autres considérations étiologiques n'apportent aucune précision puisque nos observations concernent 11 sujets de sexe féminin et 11 de sexe masculin, dont les âges s'échelonnent de 8 à 62 ans (3 enfants, 3 adolescents, 10 adultes jeunes, 6 sujets âgés).

La date d'*apparition* de ces incidents cutanés a été variable :

Immédiate dans 2 cas lors d'une deuxième cure sulfamidée, elle fut précoce dans 8 autres observations (2 fois le deuxième jour, 3 fois le troisième jour, 3 fois les cinquième et sixième jours), cependant qu'on pouvait véritablement parler d'*érythèmes du neuvième jour*, devant l'éclosion d'éruptions

1. Bertin et Huriez : Les sulfamides en dermatologie (*Masson et Cie*, édit.), Mai 1942.

du huitième au douzième jour de la cure sulfamidée dans 12 autres cas.

L'importance de la *posologie* ne semble pas un facteur essentiel de la genèse de ces érythèmes qui sont survenus après ingestion de doses de sulfamides, comprises entre 2 et 54 *g*.

Du point de vue *séméiologique*, nous avons enregistré deux types bien différents d'érythèmes de la sulfamidothérapie :

1° Dix malades présentèrent une éruption *scarlatiniforme*, plus ou moins généralisée, parfois mixte avec plages morbilliformes. Ces érythèmes survinrent dans 8 cas sur 10 aux environs du neuvième jour du début d'un traitement par le 693 MB ou le 1162 F. 3 cas d'*érythème morbilliforme* survinrent récemment au cours de cures par le 2090 RP. Ils coïncidèrent avec une onde fébrile affectant l'allure d'un clocher avec symétrie parfaite de la phase ascendante et de la période de défervescence, chacune de ces phases durant de trente-six à soixante-douze heures.

2° Un *érythème polymorphe* fut observé chez 8 malades qui avaient tous ingéré un composé thiazolé, le *2090 RP*. L'éruption fut dans l'ensemble plus précoce : elle survint le troisième jour dans 3 cas, le cinquième, le sixième, le huitième et le douzième jour chez les autres malades. Elle était formée de papules érythémateuses au niveau de la face et surtout d'éléments noueux juxta-articulaires. Dans la plupart des cas la coexistence d'arthralgies assez violentes pour interdire tout déplacement du malade, et la prédominance des nodosités au niveau des régions prétibiales, évoquaient l'érythème noueux.

Par ailleurs ces érythèmes s'accompagnèrent tous de fièvre : or, la dermatose soumise à la sulfamidothérapie était le plus souvent fébrile. On conçoit les difficultés d'interprétation de la courbe thermique des malades atteints d'érythèmes de la sulfamidothérapie.

Au cas d'érythème précoce des premiers jours, la persistance de la fièvre peut faire penser à un échec de la thérapeutique, si on ne songe à un incident de la chimiothérapie. Par ailleurs l'onde fébrile, qui précède ou accompagne l'érythème des environs du neuvième jour, peut faire redouter une rechute du processus infectieux que l'on essayait de combattre par les sulfamides.

Le diagnostic est facilité quand l'érythème, qui ne peut passer inaperçu, frappe un malade au revêtement cutané antérieurement normal. Mais l'interprétation devient parfois plus délicate chez des malades soignés initialement pour une dermatose plus ou moins généralisée.

Nous croyons pouvoir insister sur le caractère papulo-noueux de la plupart des érythèmes du corps thiazolés :

Chronologiquement, nous avons employé à peu près exclusivement le 1162 F en 1939, le 1162 F et le 692 MB en 1940, le 693 et le 2090 RP en 1941, et moins fréquemment le 1162 F, et surtout les dérivés thiazolés depuis une dizaine de mois. On pourrait nous objecter que les circonstances épidémiologiques ont varié. Or, nous avons encore récemment observé trois érythèmes scarlatiniformes en rapport avec l'ingestion de 1162 F dans 2 cas et de 693 MB dans un autre. Par contre, durant l'année écoulée, un usage large (plus de 20 *kg*.) des thiazolés a engendré 3 éruptions morbilliformes et 8 cas d'érythèmes polymorphes à prédominance noueuse.

Nous avons redouté un moment que le caractère actuellement noueux des érythèmes des thiazolés ne fût qu'une traduction cutanée de l'aggravation progressive de la morbidité tuberculeuse, à laquelle nous assistons dans tous les milieux.

En effet, un tiers de ces érythèmes survinrent chez des tuberculeux avérés : dans 2 cas au cours de la sulfamidothérapie d'accidents infectieux survenus après électrocoagulation de lupus, la troisième malade avait été néphrectomisée pour tuberculose rénale.

Mais dans les autres cas il s'agissait de sujets atteints des affections les plus diverses (staphylococcémie, dermite streptococcique, eczéma impétiginisé, maladie de Durhing-Brocq, gonococcie, phlegmon de l'amygdale) qui ne présentaient et ne présentèrent ultérieurement aucune manifestation clinique, radiologique ou bactériologique de tuberculose.

Sans opposer de façon formelle les aspects séméiologiques des érythèmes dus à chaque variété de sulfamide, il est permis de souligner l'aspect papulo-noueux et l'apparition précoce de la plupart des érythèmes observés au cours des traitements par les dérivés thiazolés [2].



Nous serons encore mieux affirmatifs dans le choix des hypothèses pathogéniques avancées par divers auteurs pour expliquer les érythèmes de la sulfamidothérapie :

1° Nitti, Bovet et Depierre ont signalé des *phénomènes allergiques*, d'ailleurs rares, provoqués par certaines amines aromatiques. Cette explication est valable pour les *érythèmes* qui surviennent *immédiatement* après l'ingestion de plusieurs, voire d'un seul comprimé de sulfamide, comme ce fut le cas pour l'éruption urticarienne d'un de nos malades, pour l'*œdème de Quincke* du malade de Schonberg.

2° Dans quelques cas, tout aussi exceptionnels, Newman et Scharlit, Menville et Archinard, J.-L. Franck, Grosjean, Bordes ont pu considérer comme des accidents de *photosensibilisation* des exanthèmes scarlatiniformes, des érythèmes vésiculeux très prurigineux survenus après exposition prolongée au soleil et atteignant seulement les parties découvertes.

3° La *nature toxique* est rarement admise en raison de la précocité d'apparition de bon nombre de ces érythèmes, qui surviennent après ingestion de doses modérées ou minimes de sulfamide.

4° Le rôle du *facteur individuel* apparaît difficile à préciser ; Rogers, Durel estiment que les érythèmes de la sulfamidothérapie surviennent surtout chez des sympathicotoniques, qui ont présenté des éruptions antérieures, lors d'autres cures médicamenteuses. Quatre de nos observations concernent des éthyliques avérés, à petit foie, avec subictère et glycosurie transitoire.

La détermination de l'élimination urinaire des sulfamides que le Prof. Paget avait pratiqués chez 3 de ces malades fut à la base d'une constatation très intéressante. Les sulfamides éliminés se présentent sous deux formes : libres et combinés (dérivé acétylé) ; normalement la teneur des urines en sulfamides combinés est égale à la moitié, au tiers et même au quart de la quantité de sulfamides libres éliminés. Gernez, Paget et Huriez ont appelé *quotient sulfamidurique* le rapport s. libres/s. combinés, normalement compris entre 2 et 4. Or, dans 3 cas, lors de l'accident du neuvième jour, il fut noté une chute brutale de la teneur des urines en sulfamides libres, cependant que le taux des sulfamides combinés augmentait considérablement, entraînant un abaissement, une inversion du quotient sulfamidurique qui tombait à 0,8 et même à 0,4. Ces malades ont été soumis, avec succès, à la méthode glucose-insuline, à la prise de vitamine C et à des injections massives d'extrait hépatique.

Il n'est pas possible de tirer de conclusions formelles de ces constatations. Elles permettent cependant de suspecter le rôle de l'insuffisance hépatique dans la production des anomalies d'élimination des sulfamides et peut-être dans la production des incidents de la sulfamidothérapie.

5° Par analogie avec les accidents cutanés précoces des autres chimiothérapies (arsenic, or, barbituriques, etc.), on admet surtout la *nature* infectieuse des érythèmes de la sulfamidothérapie. Millan [3] a insisté tout récemment sur les arguments qui militent en faveur de cette *hypothèse biotropique* des accidents précoces de toute chimiothérapie :

a) Incubation d'une durée moyenne de neuf jours.

b) Début fréquent par une angine.

c) Influence du génie épidémique du moment et du lieu.

d) Possibilité de contagion.

2. Depuis la rédaction de cet article, TIXIER et VERNES, JANET, GRENET ont rapporté à la séance d'Avril 1942 de la Société de Pédiatrie des observations d'érythèmes noueux au cours de traitements thiazolés. — DEROT et LAFOURCADE ont cependant publié en Décembre 1941 à la Société de Dermato-Syphiligraphie un cas d'érythème polymorphe dû au 1162 F.

3. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, Avril 1942.

e) Multiplicité des types éruptifs.

f) Identité des accidents causés par de multiples agents chimiques.

g) Succession en cascade d'accidents biotropiques divers.

h) Possibilité de continuer par le même médicament, la cure interrompue parfois par l'incident cutané.

Les constatations faites chez nos malades ne nous permettent pas de nous associer entièrement aux premières propositions, tout au moins en ce qui concerne les érythèmes de la sulfamidothérapie. En effet l'*incubation* a varié de deux à douze jours, une *angine* ne fut notée que dans 2 des 22 observations. Nous avons envisagé, sans pouvoir la retenir, l'*influence du génie épidémique du moment et du lieu*, et nous n'avons observé aucun cas de *contagion*.

Mais nous souscrivons, au contraire, aux autres conclusions : les érythèmes scarlatiniformes et morbilliformes de la sulfamidothérapie sont en tous points comparables aux érythèmes précoces de l'arséniothérapie ou du barbiturisme. Les érythèmes papulo-noueux des thiazolés ne représentent nullement une entité, mais il est plus difficile cependant de les comparer aux incidents des autres chimiothérapies, qui n'étaient pas fréquemment polymorphes.

La succession en cascades d'accidents cutanés ou généraux au cours de la sulfamidothérapie a été relevée chez quelques-uns de nos malades. Nous avons ainsi noté 2 fois l'apparition successive d'herpès puis d'exanthème scarlatiniforme. Milian, Touraine et Dereu ont noté le changement d'aspect (morbilliforme puis scarlatiniforme ou réciproquement) de l'éruption au cours d'une même poussée ou de récidives ultérieures. Worms a rapporté l'observation d'un malade qui présenta un exanthème scarlatiniforme des aisselles et des plis inguinaux et une éruption de petites papules de lichen plan aigu en une large bande thoraco-abdominale.

Le problème de l'arrêt, de la continuation ou de la reprise de la sulfamidothérapie est le plus important au point de vue pratique :

La plupart des auteurs conseillent l'interruption de la cure sulfamidée pour obtenir une rétrocession rapide des phénomènes cutanés et généraux.

Nous adoptons plus volontiers l'aphorisme de Martin et Delaunay, pour qui « chaque érythème de la sulfamidothérapie est un cas particulier ». Assez nombreux sont ceux qui surviennent quelques jours après arrêt de toute sulfamidothérapie. Il en est d'autres qui rétrocèdent très rapidement malgré l'intensification et la prolongation d'une cure sulfamidée, indispensable à la guérison de l'affection initiale (un de nos cas).

Il en est qui récidivent quelques jours, ou quelques mois après la première cure, lors de la reprise de la chimiothérapie par le même dérivé sulfamidé ou par un autre composé organo-soufré. Mais il en est enfin qui se prolongent, si on continue l'administration du 1162 F ou du 693 MB. Leur suppression est suivie d'une chute de la fièvre et d'une rétrocession immédiate de l'éruption, qui ne récidivent pas lors d'une cure ultérieure par un autre dérivé thiazolé. Là encore nous croyons pouvoir noter une différence entre les thiazolés d'une part, et sulfamides simples ou pyridinés d'autre part : nous ne saurions cependant être formels sur cette spécificité des divers composés organo-soufrés.

Du point de vue pathogénique, rares sont les érythèmes qui relèvent de la photosensibilisation ou de manifestations allergiques. La part de l'infection semble l'emporter sur celle de l'intolérance et, sûrement sur celle de l'intoxication.

Du point de vue pratique, devant un érythème de la sulfamidothérapie, il est préférable de cesser l'administration des sulfamides, si l'affection initiale est guérie ou suffisamment améliorée. Par contre, s'il y a intérêt ou nécessité à la continuer, la cure sulfamidée est le plus souvent bien supportée, en substituant s'il le fallait, un composé thiazolé aux autres dérivés sulfamidés.

Les érythèmes de la sulfamidothérapie représentent donc habituellement un accident bénin, dont la connaissance importe cependant, pour éviter de grossières erreurs de diagnostic et surtout un arrêt parfois prématuré de la chimiothérapie.

LA COAGULATION DU SANG

Étude thrombographique

PAR MM.

C. LIAN, R. SASSIER et G. HURET

Frappés de l'insuffisance de sensibilité et de précision des méthodes habituelles d'étude du processus de la coagulation, nous avons décrit, en 1939, une méthode optique pour l'étude de la coagulation sanguine [1], et nous nous proposons dans cet article de faire une mise au point de notre méthode thrombographique.

Principe de la méthode. — Quelle que soit la théorie admise pour le processus de la coagulation, celle-ci est une rupture d'équilibre qui aboutit à un précipité de fibrine. L'apparition de la fibrine entraîne une augmentation de l'opacité du milieu que l'on peut, au photomètre, apprécier, suivre et mesurer par la différence des densités optiques. La courbe des densités optiques successives, tracée en fonction du temps, traduit graphiquement la formation du caillot.

Technique. — L'opacité du sang total étant trop grande pour permettre l'appréciation des densités optiques, il est nécessaire d'opérer sur le plasma. Ceci suppose trois opérations préalables: 1° suspendre momentanément la coagulation; 2° centrifuger; 3° diluer le plasma, ce qui est nécessaire pour permettre la lecture photométrique. De plus, en ralentissant la coagulation, on facilite les constatations photométriques.

1° *Procédé anticoagulant.* — Nous avons tout d'abord adopté un procédé anticoagulant purement physique: *le froid*.

Le tube à centrifuger qui reçoit le sang est entouré d'un manchon de glace et est centrifugé ainsi entouré: cinq minutes, 4.000 tours-minute.

Mais cette technique par le froid n'est applicable qu'avec une centrifugeuse ayant des porte-tubes d'assez grandes dimensions et nécessite l'étude thrombographique immédiate.

Aussi employons-nous de plus en plus un anticoagulant chimique, *le citrate trisodique*, ce qui facilite la technique, et permet, s'il y a lieu, diverses manipulations ou épreuves avant de recueillir la courbe thrombographique.

Nous recueillons par ponction veineuse, avec une aiguille parfaitement sèche, 9 cm^3 5 de sang dans un tube à centrifuger, contenant préalablement 1/2 cm^3 de la solution suivante [2].

Citrate de Soude (à 5,5 H^2O) . . . . . . 9 *g.*
Eau distillée . . . . Q. S. pour 100 *cm.*

2° *Centrifugation.* — Plus la centrifugation est prolongée, plus elle élimine de plaquettes. Par exemple, de 215.000 après cinq minutes, elles tombent à 130.000 après dix minutes de centrifugation. De 141.000 après cinq minutes, nous les avons vues tomber à 32.000 après vingt minutes de centrifugation. On pourrait donc s'attendre *a priori* à ce que le temps de coagulation soit d'autant plus allongé que la centrifugation a été plus poussée. Or, nous avons observé exactement l'inverse. La durée de la phase de coagulation est raccourcie de 25 pour 100 environ si la centrifugation dure dix minutes au lieu de cinq minutes; la diminution de durée s'étage de 25 à 50 pour 100 si la centrifugation dure vingt minutes au lieu de cinq. Par contre, la durée de la centrifugation ne modifie pas le temps de précoagulation.

Le raccourcissement de la phase de coagulation par une centrifugation de plus en plus prolongée est vraisemblablement lié à une lyse des plaquettes de plus en plus accentuée.

Nous avons adopté le temps et la vitesse strictement nécessaires pour la séparation franche du plasma et des éléments figurés: cinq minutes, 4.000 tours-minute.

3° *Dilution et recalcification du plasma.* — Nous avons adopté la dilution du plasma au 1/5 et, pour permettre la coagulation, nous le recalcifions. Dans ce double but, nous employons les solutions suivantes à la température de 20°:

A. Si l'on a employé le froid comme procédé anticoagulant, on dilue avec: chlorure de sodium, 8 *g.*; chlorure de calcium (à $6H^2O$), 0 *g.* 55; eau distillée, q. s. pour 1.000 cm^3.

B. Si l'on a employé le citrate trisodique, la solution est: Chlorure de sodium, 6 *g.* 40; solution de chlorure de calcium (à 0,1 M), 50 cm^3; eau distillée, q. s. pour 800 cm^3.

Nous mélangeons 1 cm^3 de plasma et 4 cm^3 de la solution directement dans la cuve du photomètre de Vernes. Le temps est alors noté, et à partir de ce moment, les observations optiques vont se succéder régulièrement de minute en minute, jusqu'à la fin du processus de coagulation. Le chiffre initialement noté est considéré comme le 0, à partir duquel les chiffres ultérieurs de densité optique seront calculés par simple soustraction.

Avant d'analyser les résultats, nous résumerons brièvement quelques détails techniques qui nous paraissent d'une très grande importance pratique:

1° Nécessité de prélever le sang sur le malade à jeun. La digestion trouble le plasma par la présence des lipides et chez certains malades, perturbe la coagulation (Hémoclasie digestive).

2° Nécessité de respecter par une mesure aussi précise que possible les proportions de sang et de citrate trisodique. Pour faciliter l'opération, nous nous servons de tubes gradués à 10 cm^3 contenant préalablement la quantité voulue de solution anticoagulante.

3° Bien veiller à la vitesse et à la durée de la centrifugation pour les raisons exposées plus haut.

4° Diluer et recalcifier le plasma au moment de l'examen en respectant soigneusement les proportions indiquées.

5° Procéder à l'examen le plus tôt possible après le prélèvement car la prothrombine semble s'épuiser spontanément assez vite avec le temps.

6° Tenir compte de la température du laboratoire car l'on observe des variations très importantes des temps de précoagulation et de coagulation selon que l'on opère à 15°, 17°, 20° ou au-dessus. Les temps sont d'autant plus longs que la température est plus basse.

7° Faire attention de n'employer que de la verrerie très propre et très sèche, notamment en ce qui concerne la cuve du photomètre. Des parois un peu grasses retardent la coagulation, des traces de corps étrangers ou des particules de fibrine restant d'un examen antérieur, la précipitent.

Résultats physiologiques. — Nous analyserons tout d'abord la courbe de coagulation d'un plasma normal où les densités optiques successives sont représentées en fonction du temps (fig. 1 et 2). L'étude photométrique du phénomène permet de le diviser en deux grandes périodes:

1° D'abord c'est la *phase de précoagulation* pendant laquelle il n'y a aucun changement de la densité optique;

2° Puis c'est la *phase de coagulation* qui se divise en trois parties:

a) D'abord les densités optiques sont lentement et progressivement croissantes;

b) Puis la densité optique croît très vite;

c) Enfin l'augmentation des densités optiques se fait plus lentement, la courbe s'infléchit et tend vers l'horizontale. La fin du phénomène correspond au moment où a été effectuée la première lecture du chiffre définitif et stable de la densité optique.

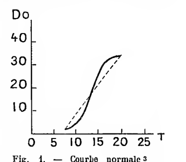


Fig. 1. — Courbe normale [3].
Début, 8'; Fin, 20'; Différence de Do (densité optique : 34; Pente : 2,83.

Les courbes ainsi obtenues ou *photothrombogrammes* présentent l'aspect d'un S allongé. Nous avons montré qu'elles sont suffisamment régulières pour être analysées mathématiquement.

La durée physiologique des deux phases des *photothrombogrammes* varie selon le procédé anticoagulant employé, elle est plus longue avec le citrate trisodique. Voici les chiffres respectifs:

Procédé	Durée de la phase de précoagulation	Durée de la phase de coagulation
—	—	—
Citrate	8 à 16 minutes	14 à 15 minutes
Froid	1 à 6 minutes	12 à 25 minutes

Des expériences récentes faites sur des plasmas artificiels nous ont permis d'établir que la phase de précoagulation se compose de deux parties: une première, *fermentaire initiale et longue*, pendant laquelle le fibrinogène ne joue aucun rôle; une

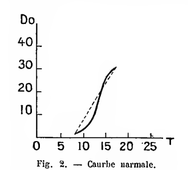


Fig. 2. — Courbe normale.
Début 8'; Fin, 17'; Différence de Do : 31; Pente : 3,44.

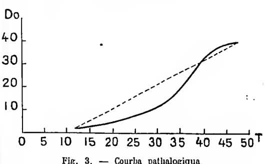


Fig. 3. — Courbe pathologique.
Début, 12'; Fin, 48'; Différence de Do : 40; Pente : 1,1.

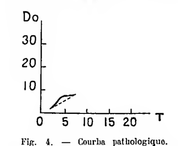


Fig. 4. — Courbe pathologique.
Début, 2'; Fin, 7'; Différence de Do : 8; Pente : 1,6.

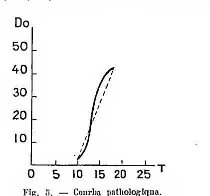


Fig. 5. — Courbe pathologique.
Début, 10'; Fin, 18'; Différence de Do : 43; Pente, 5,37.

seconde, *fermentaire terminale et courte*, pendant laquelle le fibrinogène intervient.

Soit un plasma artificiel dont la durée de la phase de précoagulation est de dix minutes. Si on constitue ce même plasma artificiel sans fibrinogène, la phase de précoagulation durera toujours dix minutes si l'on ajoute le fibrinogène à la deuxième, la quatrième, la sixième minute. Mais, si on l'ajoute seulement au voisinage de la dixième minute, la durée de la phase de précoagulation est allongée de quelques minutes.

On peut penser que pendant la partie fermentaire terminale, la présence du fibrinogène favorise les

1. C. Lian, P. Frumusan et R. Sassier : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 7 Juillet 1939. *Le Sang*, 1939, n° 8, 817.
2. C'est la solution employée par notre ami, M. Meunier. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1910, **22**, 520.
3. Toutes les courbes des figures proviennent de cas où l'on a employé le citrate de soude comme anticoagulant.

modifications du plasma destinées à déclencher la coagulation, ou bien que la transformation du fibrinogène y est déjà commencée, mais qu'il s'écoule quelques minutes avant qu'elle ait atteint un stade suffisant pour modifier la densité optique du plasma.

Applications pathologiques de la thrombographie. — Elles feront l'objet d'un travail ultérieur. Nous mentionnerons seulement les données à prendre en considération pour déceler et jauger le caractère pathologique des courbes obtenues. Il y a lieu d'apprécier :

a) Les durées respectives de la phase de précoagulation et de la phase de coagulation, ainsi que le rapport entre ces deux chiffres ;

b) La hauteur normale, diminuée ou exagérée de la courbe, hauteur qui est fonction de divers facteurs dont les principaux semblent être, d'une part, la teneur en fibrinogène; d'autre part, la durée de la phase de coagulation ;

c) Les modifications de proportion entre les trois parties de la phase de coagulation : un allongement ou un raccourcissment pouvant se produire sur une ou plusieurs parties de la courbe ;

d) L'inclinaison de la courbe thrombographique : nous pensons qu'au lieu de se borner à étudier l'inclinaison de telle ou telle partie de la courbe, il est plus prudent de tabler sur la pente globale de la courbe. Pour cela, nous traçons la ligne oblique qui rejoint le début et la fin de la courbe, et nous exprimons la pente P par le rapport entre, d'une part, l'écart de densité optique du début à la fin de la courbe et, d'autre part, la durée en minutes : ce rapport est normalement voisin de 3. Ainsi, en étudiant la courbe thrombographique à diverses reprises chez un malade, il est facile de se rendre compte si, sous l'influence de telle ou telle prescription, la courbe se redresse ou s'affaisse.

Ainsi donc, la courbe thrombographique non seulement donne avec précision la durée respective des phases de précoagulation et de coagulation, mais elle permet aussi de faire une étude qualitative très poussée du processus de la coagulation. D'ailleurs, telle courbe qui pouvait paraître normale si l'on prend seulement en considération le temps de coagulation, se révèle franchement pathologique si l'on en fait l'étude qualitative.

Nous nous efforçons d'étudier expérimentalement les modifications quantitatives et qualitatives de la courbe thrombographique sous l'influence respective des principaux facteurs de la coagulation : calcium, fibrinogène, thrombokinase, prothrombine. Notre but est d'arriver à des applications cliniques et thérapeutiques.

LE TEST DE LA GALACTOSÉMIE PROVOQUÉE DANS L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

Par R. RIVOIRE

Récemment, dans un article consacré à l'étude du test de la galactosémie provoquée dans l'hyperthyroïdie, j'écrivais ici-même [1] : « L'épreuve de la galactosémie provoquée ne semble pas être un bon test de l'insuffisance hépatique. » Cette opinion, un peu prématurée, était basée sur certaines discordances que j'avais constatées entre les résultats de cette épreuve et ceux d'autres tests hépatiques, notamment le dosage de la bilirubinémie. Depuis la publication de cet article j'ai pratiqué systématiquement le test du galactose chez les hépatiques, et ce travail m'a permis de modifier totalement ma première impression : en fait, il est maintenant incontestable que la galactosémie est un test excellent de l'insuffisance hépatique, certainement très supérieur à toutes les épreuves fonctionnelles proposées jusqu'ici.

1. R. Rivoire : Un nouveau test de l'hyperthyroïdie. L'épreuve de la galactosémie provoquée. *La Presse Médicale*, 31 Mai 1941, n° 46, 575-583.

Technique de l'épreuve. — Nous avons, dans la grande majorité des cas, pratiqué l'épreuve simple, identique à celle que nous avons proposée pour l'étude de l'hyperthyroïdie : absorption de 0 *g*. 66 de galactose par kilogramme corporel, dissous dans autant de fois 10 cm^3 d'eau qu'il y a de grammes de galactose; prélèvement de sang sur oxalate une heure exactement après l'absorption du sucre; dosage du galactose plasmatique par la méthode de la levure, qui élimine par fermentation le glucose et le lévulose du sang; détermination finale des glucides non fermentescibles par la méthode de Folin-Wu. Dans quelques cas cependant nous avons pratiqué une seconde prise de sang deux heures après l'ingestion pour évaluer la vitesse de disparition du galactose sanguin, mais cette deuxième prise de sang ne donne pas de renseignements essentiels pour le diagnostic, et il vaut mieux s'en abstenir parce qu'elle rend le malade craintif si un nouveau test doit être pratiqué quelque temps plus tard.

Résultats du test. — Dans tous les cas où la clinique permettait de prévoir l'existence d'une insuffisance hépatique, même légère, le test s'est toujours montré positif, c'est-à-dire que le taux du galactose sanguin, au bout d'une heure, était dans chaque cas très supérieur à la normale (0,10 à 0.25 *cg*. par litre). Le chiffre trouvé oscille entre 0,60 *cg*. et 2 *g*., suivant l'intensité du déficit hépatique : les valeurs aux alentours de 1 *g*. sont les plus fréquentes. Dans nombre de cas, le test s'est montré très nettement positif, alors que toutes les autres épreuves fonctionnelles étaient strictement négatives, y compris le test de la galactosurie de Fiessinger.

Contrairement aux autres tests étudiés jusqu'ici, cette épreuve s'est montrée constamment positive dans des affections hépatiques réputées comme ne s'accompagnant que rarement et tardivement d'insuffisance fonctionnelle; c'est ainsi que nous avons eu l'occasion de trouver fortuitement un test très fortement positif plusieurs mois avant le début clinique d'un cancer primitif du foie. Par contre, dans certaines affections, comme les cirrhoses, qui s'accompagnent si volontiers de signes cliniques et biologiques d'insuffisance hépatique, nous n'avons pas d'ordinaire constaté que le test était plus fortement positif que dans d'autres affections du foie ; cependant, dans les cas où nous avons pratiqué un second dosage deux heures après l'ingestion du galactose, nous avons constaté fréquemment une persistance anormale de l'hypergalactosémie, persistance qui ne s'observe généralement pas, ou seulement à un moindre degré, dans les autres affections hépatiques.

Comparaison avec les autres tests. — Il semble établi, d'après notre expérience portant maintenant sur une centaine de cas d'affections hépatiques, que cette épreuve soit douée d'une très grande sensibilité, contrairement à tous les autres tests proposés pour l'étude des fonctions hépatiques. Nous avons fait à ce sujet quelques études comparatives très complètes, en pratiquant successivement chez le même malade, le test de la galactosémie, celui de la galactosurie, l'épreuve de la lévulosémie provoquée, le dosage de la bilirubine, de l'azote résiduel du sang, le test du rose bengale et celui de l'acide hippurique, enfin notre nouvelle épreuve de la créatinémie provoquée (non encore publiée). Il nous est impossible de donner ici les résultats détaillés de ces recherches que nous publierons ultérieurement : disons seulement que, dans tous les cas où l'une quelconque de ces épreuves était positive, le test du galactose l'a été également ; mais, par contre, nous avons trouvé, quatre fois sur cinq environ, un test du galactose positif alors que toutes les autres épreuves étaient négatives. Une seule épreuve fait exception à cette règle, c'est le dosage de la bilirubinémie ; en effet, dans plusieurs cas, nous avons trouvé une bilirubine forte coïncidant avec un test du galactose négatif; nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette discordance.

Un autre avantage du test du galactose est la facilité d'interprétation des résultats : dans la grande majorité des cas, en effet, les chiffres trouvés sont si élevés que le résultat est indiscutable. Seule doit être discutée la possibilité d'une hyperthyroïdie : mais dans la règle le taux du galactose sanguin est plus élevé dans l'insuffisance hépatique que dans l'hyperthyroïdie, à égalité d'intensité du syndrome clinique ; par exemple, le chiffre de 1 *g*., qui est courant chez les hépatiques, ne s'observe guère que dans les grandes hyperthyroïdies, dont les signes cliniques sont évidents. Ce n'est donc que dans les cas d'insuffisance hépatique très légère (où le chiffre du galactose est de 0,50 à 0,60 *cg*.) que le diagnostic peut être douteux : il peut être alors nécessaire de compléter l'examen du malade par un métabolisme basal ou par une épreuve de galactosémie par voie veineuse, qui est positive chez les hépatiques et négative chez les hyperthyroïdiens.

Si nous faisons abstraction de l'hyperthyréose, il semble bien que le test du galactose soit spécifique de l'insuffisance hépatique. Nous n'avons pas encore rencontré un seul résultat aberrant, en nette discordance avec la clinique.

Fixité des résultats. — L'un des faits les plus intéressants que nous a révélé l'étude du test chez les hépatiques est la constance du chiffre trouvé chez un même malade au cours de dosages répétés. Nous avons pratiqué jusqu'à 5 tests successifs chez certains patients, à plusieurs mois d'intervalle, et après diverses cures médicamenteuses, hydro-minérales ou physiothérapiques : nous avons toujours trouvé des chiffres très analogues, même chez des malades cliniquement améliorés, dont les résultats d'autres épreuves fonctionnelles (notamment le taux de la bilirubinémie) étaient meilleurs. Il semble donc bien, d'après nos observations, que la diminution du pouvoir de fixation du galactose représente une lésion permanente, définitive, de la cellule glandulaire hépatique, au moins dans la grande majorité des cas.

Pluralité des insuffisances hépatiques. — Ceci montre bien la différence fondamentale entre le test du galactose et certaines autres épreuves, notamment celle de la bilirubinémie. On sait, en effet, que l'on observe couramment, après traitement médicamenteux ou hydro-minéral d'une insuffisance hépatique, une forte baisse du taux de la bilirubinémie; cette baisse étant d'ailleurs considérée comme un bon index d'activité thérapeutique. Il faut donc admettre que l'élévation de la bilirubinémie n'est pas due aux mêmes lésions parenchymateuses que les troubles du métabolisme glucidique, notamment ceux du galactose.

Ceci nous conduit à la conception d'une pluralité des insuffisances hépatiques, et nos recherches, ainsi que diverses considérations anatomo-physiologiques, nous incitent à en décrire trois types essentiels :

1° *Une insuffisance glandulaire*, par lésions des cellules nobles, glandulaires. Ce type clinique, lorsqu'il est accentué, s'accompagne d'une positivité de la plupart des tests fonctionnels, en tout cas toujours d'un test de la galactosémie positif. Il s'agit le plus souvent de lésions définitives, ou tout au moins très tenaces.

2° *Une insuffisance biliaire*, due à des altérations du mécanisme excréteur de la bile intra-hépatique. On trouve dans ces cas une élévation du taux de la bilirubine directe. Il s'agit le plus souvent de lésions curables ou, tout au moins, susceptibles d'amélioration.

3° *Une insuffisance réticulo-endothéliale*, par lésion du secteur hépatique du système réticulo-endothélial. On trouve dans cette forme d'insuffisance encore mal précisée au point de vue clinique, une élévation de la bilirubine indirecte du sang.

Bien entendu il ne s'agit là que d'un simple schéma et les trois formes d'insuffisance hépatique peuvent coexister chez un même malade. Cependant la pratique du test du galactose nous a permis de dépister de nombreux cas d'insuffisance glandulaire pure avec galactosémie très forte et absence totale d'atteinte biliaire, et, au contraire, des cas fréquents de lésions du secteur biliaire sans atteinte glandulaire (bilirubinémie forte, galactosémie normale).

En ce qui concerne l'insuffisance réticulo-endothéliale, il nous paraît probable qu'elle existe de façon constante chez les *sujets allergiques:* nous avons trouvé, en effet, chez ces malades, tantôt un galactose positif, tantôt un galactose strictement négatif, mais presque toujours une nette augmentation de la bilirubine indirecte.

Conclusion générale. — Nous avons acquis à l'heure actuelle la conviction que le test de la galactosémie représente en pathologie hépatique une épreuve d'importance fondamentale dont la valeur est comparable à celle du métabolisme basal dans l'hyperthyroïdie. Ce test est d'une grande sensibilité, d'une spécificité presque absolue (en dehors des cas d'hyperthyroïdie), il est extrêmement facile à pratiquer et à interpréter. Sa valeur est très supérieure à celle de tous les tests proposés antérieurement, y compris ceux du lévulose et de l'acide hippurique. Nous sommes certain qu'il les supplantera complètement, dès que la fabrication industrielle du galactose aura repris son rythme normal.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

QUESTIONS D'ALIMENTATION

La diététique est capable de fournir des directives générales précieuses pour tous ceux qui s'occupent de cuisine en commun, de cantines et d'autres organisations analogues et qui trouveront ainsi des principes permettant de réduire au minimum les méfaits de la sous-alimentation à laquelle nous sommes actuellement réduits. C'est ce qui donne un intérêt particulier aux remarques de I. Abelin [1], le physiologiste bernois, particulièrement bien placé pour juger de la situation actuelle, du fait de ses nombreux travaux consacrés à la diététique et, si on peut dire, du centre géographique dans lequel il poursuit ses recherches.

Le nombre des éléments qui doivent figurer dans notre alimentation est tel qu'on arrive, de plus en plus, à conseiller pratiquement et scientifiquement, une alimentation très variée assurant un régime vraiment complet. En temps de guerre, d'ailleurs, c'est la réduction davantage du choix que de la quantité des aliments qui peut constituer un danger. Quand l'alimentation est insuffisante, à la fois qualitativement et quantitativement, les défauts éventuels d'assimilation ne peuvent plus être compensés.

Des recherches nombreuses ont confirmé que la consommation des lipides et des protides augmente avec les revenus. Inversement, en cas de disette, ce sont les glucides qu'on se procure le plus facilement. En ce sens, l'insuffisance des céréales qui sont si importantes peut être suppléé par des pommes de terre. Mais quand les pommes de terre constituent un des principaux éléments du régime, des inconvénients apparaissent. Ainsi, on n'arrive pas à compléter convenablement, chez l'animal, un régime constitué principalement par des pommes de terre. Par exemple, au cours de trente-deux semaines d'alimentation à base de pommes de terre, des rats ne triplent pas de poids en cinq à six semaines, comme avec un régime ordinaire. La raison en est que ces tubercules qui contiennent quatre à cinq fois plus de P que de Ca et huit fois plus de P que de K, entraînent une carence relative de Ca qui peut être compensée soit par Ca, soit par du fromage. La viande, le lait, les légumes crus ne donnent pas les mêmes résultats.

Ces constatations amènent Abelin à considérer que le rationnement de la consommation de fromage a constitué, en Suisse, un déplacement du rapport entre aliments végétaux et aliments animaux et une déficience sensible.

Le pain noir qui présente, comme les pommes de terre, un excès d'acide phosphorique par rapport au Ca, a des inconvénients semblables à ceux des pommes de terre. Sa valeur alimentaire est augmentée par le lactate de calcium. En Angleterre, des Comités chargés d'étudier ces questions auraient conseillé d'abord de ne pas blanchir la farine avec des oxydants et de ne pas y incorporer des poudres alcalines (backing powder) destinées à faire lever artificiellement la pâte. Ils auraient recommandé, en outre, d'ajouter à 100 *g.* de farine, 65 *mg.* ou 130 *mg.* de calcium suivant que la mouture est à 73 ou à 85 pour 100. Aux Etats-Unis, on fait obligatoirement ajouter au pain, par livre anglaise de farine, 1 *mg.* 66 de vitamine B_1, 6 *mg.* d'acide nicotinique, 1 *mg.* 20 de riboflavine et 6 *mg.* de fer. En outre, on permet d'y ajouter 500 *mg.* de Ca et 250 unités internationales de vitamine D.

De toutes les céréales c'est le blé qui a la plus grande valeur, probablement à cause de ses protides et du processus de fermentation qui en modifie la composition dans un sens particulièrement favorable. Pour compléter une alimentation déficiente chez le rat, il se montre supérieur au riz et au maïs.

En cas d'alimentation qualitativement et quantitativement insuffisante, de pommes de terre par exemple, l'adjonction d'alcool aggrave les choses, ce qu'il ne fait pas avec un régime normal.

Si, en temps de paix, le minimum de protides ne joue pas un très grand rôle, par contre, en temps de guerre, il est très important, surtout chez les enfants, les gestantes, les nourrices, les convalescents, les travailleurs de force, etc... On ne sait d'ailleurs pas exactement ce qu'il est ni comment il a été modifié dans les pays belligérants. Pendant les dix-neuf mois du siège de Madrid (1937-1939), la population a disposé, par jour, de 1.060 calories avec 34 *g.* de protides. C'est là un régime qui donnait des bilans azotés négatifs, en partie parce que les protides d'origine animale étaient particulièrement mal représentés. Ces constatations infirment les conclusions de Terroine, d'après qui 40 *g.* de protides par jour pourraient suffire.

La ration de lipides est également très importante. L'organisme humain n'arrive à synthétiser, à partir des glucides, que des triglycérides saturés et solides, mais pas ou insuffisamment d'acides gras non saturés, physiologiquement très importants.

D'autre part, les végétaux ne donnent des graisses que dans certains territoires assez limités.

En ce qui concerne les vitamines, Abelin fait remarquer qu'au début des hostilités il y avait déjà, en Europe, jusqu'à un certain point, sous-alimentation. L'attention portée aux vitamines a empêché jusqu'ici la situation de devenir trop grave. Mais la raréfaction des aliments et de la main-d'œuvre agricole peut amener à ce point de vue une modification grave. La levure constitue une source importante et économique de vitamines diverses et doit être utilisée. Les aiguilles de sapin fournissent de la vitamine C à bon marché dans bien des contrées. Quant aux sources de vitamine D, elles se sont considérablement raréfiées est l'administration doit essayer d'y pourvoir.

Mais les vitamines ne sont pas tout. Il existe d'autres principes organiques ou inorganiques dont le rôle peut être décisif au point de vue santé.

Malgré tous les progrès réalisés en diététique, il subsiste encore bien des points obscurs qu'un avenir prochain permettra peut-être d'élucider.

P.-E. Morhardt.

1. I. Abelin : Questions actuelles d'alimentation. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, **72**, n° 12, 21 Mars 1942, 330-334.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

17 Mai 1942.

Œdème aigu du poumon irrémédiable chez un blessé de guerre porteur d'une suppuration chronique : conséquences médico-légales. — M. **Jean Mornet**. Un amputé de cuisse de 1916 conserve une ostéomyélite fistulisée du fémur. En 1941, au milieu d'une bonne santé apparente, il fait brusquement une crise d'œdème aigu du poumon. Malgré un traitement correct, appliqué en temps voulu, le malade meurt au 7e jour.

L'auteur pose la question des rapports entre la suppuration chronique et la défaillance cardiaque tardive, subite, et d'emblée irréductible, liée à des lésions myocardiques.

Hydrémie et orthostatisme. — MM. **M. Loeper, Jean Cottet** et **André Varay** ont montré que le passage du clinostatisme à l'orthostatisme provoque une concentration du plasma de 4 à 10 *g.* pour 1.000. Celle-ci ne leur paraît pas responsable de l'oligurie orthostatique légère mais habituelle des sujets normaux, ni de l'oligurie accentuée des malades présentant des troubles du transit de l'eau. En effet, chez les cirrhotiques et chez les cardiaques la concentration plasmatique orthostatique reste la même, quelle que soit la phase où ces malades sont observés. Cette concentration plasmatique leur semble en rapport avec l'apparition du réflexe d'angiospasme orthostatique de De Meyer et Van Bogaert : sous son influence il y a une certaine exsudation de l'eau plasmatique hors des vaisseaux.

Le cœur dans l'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage. Etude clinique et expérimentale. — MM. **M. Loeper, A. Varay** et **Jean Cottet** ont observé cliniquement chez des intoxiqués par le gaz d'éclairage des déformations électrocardiographiques multiples, variables, labiles et transitoires. Expérimentalement, chez le cobaye et le chien, ils ont obtenu des déformations électriques du type du cœur arrêté, qui disparaissent rapidement après cessation de l'intoxication. Ces accidents paraissent dépendre d'un trouble profond des fonctions myocardiques, soit par fixation du toxique sur la myoglobine (Camus et Pagniez), soit par un mécanisme anoxique. Ces deux mécanismes ne s'excluent d'ailleurs en aucune façon alors que la réversibilité semble contredire l'hypothèse hémorragique.

A propos du diagnostic électrocardiographique des troubles de conduction intraventriculaire. — M. **L. Deglaude**. Les dérivations exploratrices, précordiale et œsophagienne, sont susceptibles d'apporter des éléments de précision intéressants dans l'étude des troubles de conduction intraventriculaire. Dans les formes typiques, elles confirment la théorie moderne qui fait des types communs des blocs gauches et des types rares de blocs droits. Dans les blocs de branche atypiques et dans ceux du genre blocs des arborisations, elles permettent seules de définir le trouble de conduction et complètent très utilement les trois dérivations périphériques courantes.

L'aspect d'artério-sclérose rétinienne prépapillaire discrète avec largeur anormale des artères rétiniennes. — M. **Jean Gallois**. Il semble, le plus habituellement, le témoin local d'un état vasculaire généralisé, propre à certains états constitutionnels avec tension artérielle basse.

Il coexiste souvent, soit avec certaines excavations physiologiques du nerf optique, soit avec des angiospasmes rétiniens ou généraux (migraine ophtalmique, maladie de Raynaud, angine de poitrine).

« Fading » de l'onde P et lipothymies à répétition. — M. **Aubertin** a observé chez un tachycardique, sujet à des lipothymies graves à répétition, des périodes plus ou moins régulières pendant lesquelles l'onde P diminue progressivement d'amplitude et arrive à disparaître complètement sans que le cœur perde sa régularité ; puis l'onde reprend peu à peu son amplitude normale. Les périodes de disparition de l'onde P coïncident avec une diminution légère de la tachycardie, mais ne semblent pas s'accompagner de sensation lipothymique.

Aspect trompeur des déformations précoces du ventriculogramme dans les infarctus du myocarde du type T 1. — MM. **J. Lenègre** et **P. Soulié**. L'onde type Smith-Pardoe manque dans certains infarctus du type T 1 ; elle est remplacée par une atypie discrète de ST 1 et de T 1 : aspect rectiligne légèrement ascendant de ST 1, T 1 positif mais d'amplitude réduite. On pourrait méconnaître la thrombose car cette image persiste parfois jusqu'à la 72e heure, suivie de l'inversion acuminée de T 1. La 4e dérivation permet toujours de rectifier le diagnostic.

— MM. **Cathala** et **Eman-Zadé** présentent l'observation d'un nourrisson de 4 mois avec cyanose et toux, pour lequel le diagnostic de Tétrade de Fallot avait été posé pendant la vie. L'autopsie décèle une malformation extrêmement complexe (atrésie tricuspidienne complète, communication interauriculaire large, communication interventriculaire étroite, gros ventricule gauche, absence presque totale du ventricule droit, hypertrophie de l'oreillette droite, abouchement de tout le système veineux, veine pulmonaire, veines caves, sinus coronaire dans un sinus préauriculaire droit relié à l'oreillette droite par une valvule). Ils la rangent

dans ces cardiopathies congénitales inclassables proposées par Laubry et Pezzi. Ils étudient l'atrésie trieuspidienne et ses conséquences physiopathologiques.

L'épreuve de Valsava dans l'exploration radiologique du cœur et des gros vaisseaux. — MM. **C. Lian, M. Marchal** et **R. Le Bozec.** L'épreuve de Valsava (inspiration profonde, puis effort prolongé en s'opposant à la sortie de l'air par le nez et la bouche) entraîne une diminution de volume du cœur (20 à 25 pour 100) et des gros vaisseaux de la base du cœur (15 à 20 pour 100), ainsi que des branches vasculaires pulmonaires.

Cette épreuve est importante en radiologie thoracique.

Elle permet d'apprécier la souplesse des parois aortiques (diminution faible ou nulle dans les aortites). Elle aide au diagnostic des tumeurs médiastinales (diminution du volume des anévrysmes aortiques dans 50 pour 100 des cas). Elle facilite l'interprétation des ombres hilaires.

Les auteurs ayant montré qu'en transverse gauche, on voit en avant de l'extrémité inférieure de la clarté trachéale l'ombre ovalaire et festonnée de la branche gauche de l'artère pulmonaire, l'épreuve de Valsava établit que cette ombre ovalaire est bien vasculaire.

L'épreuve de Müller (inspiration profonde nez et bouche fermés) donne des modifications de volume inverses de celles de la manœuvre de Valsava dont elle constitue en quelque sorte la contre-épreuve.

Trouble de conduction réduit à un simple bloc de branche dans un cas de communication interventriculaire avec rétrécissement de l'artère pulmonaire. — MM. **L. Mathieu, G. Grandpierre** et **M. Midon.**

17 Mai.

Le traitement de l'angine de poitrine par les infiltrations stellaires. — MM. **Ed. Doumer** et **J. Merlen** (Lille) ont soumis à des infiltrations anesthésiques du stellaire 11 cas d'angor chronique extrêmement pénibles avec crises répétées au moindre effort compliquées de crises au repos dans la plupart des cas. Ils ont obtenu 5 succès nets avec disparition des crises au repos, atténuation considérable du syndrome d'effort, persistance des bénéfices du traitement après plus de 2 ans. Dans un cas, l'atténuation a été moins importante ; dans 2 cas, les résultats favorables n'ont été que transitoires ; ils ont été pratiquement nuls dans 3 cas. Dans 2 cas d'angor subaigu datant de quelques semaines dont les crises se répétaient au repos plusieurs fois par jour, l'effet sédatif de chacune des infiltrations ne s'est pas prolongé au delà de quelques heures.

Les résultats sont donc inconstants et ne sont pas obtenus sans peine, car il faut souvent soumettre le malade à plusieurs séries d'infiltrations, mais ils se sont montrés extrêmement intéressants dans près de la moitié des cas d'angor chronique et ont été durables. Les auteurs signalent qu'il est souvent nécessaire, pour obtenir de bons résultats, d'infiltrer les deux stellaires, même quand les irradiations douloureuses portent uniquement à gauche.

Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète d'origine vagotonique compliquée de syncopes. — MM. **Ed. Doumer** et **J. Merlen** (Lille) apportent l'observation d'un sujet de 20 ans qui présentait une dissociation incomplète avec périodes de Luciani-Wenckebach compliquée de lipothymies et de syncopes et associée à toute une série de manifestations d'hypervagotonie. L'emploi de la belladone l'a fait disparaître ainsi que toutes les manifestations cliniques. L'injection d'atropine, complétant ces résultats, rendit à l'intervalle PR, qui était resté long après la régularisation du rythme par la belladone, une durée normale. Le trouble rythmique était sous la dépendance exclusive de l'état d'hypervagotomie. On voit qu'il peut se compliquer dans ces conditions de manifestations qui auraient pu en imposer pour des accidents de Stokes-Adams et tromper le pronostic.

Electro-sphygmographie. — MM. **Duchosal, Du Bois** et **Travel.**

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

6 Mai.

Sur certaines corrélations endocrino-biotypologiques. — M. **M. Martiny** montre que l'endocrinologie est appelée à donner une valeur plus scientifique à l'indéfinissable humorisme des tempéraments. On peut admettre, grâce à l'atavisme et malgré les pluralités des métissages, des phénotypes d'apparence assez pure, rappelant les génotypes primordiaux.

Données nouvelles sur le rôle du streptocoque dans la scarlatine. — M. **Ph. Lesbre,** grâce au développement, dans un internat, d'une épidémie de scarlatine bénigne mais tenace, et qui s'est diffusée précisément grâce à l'insidiosité des cas frustes, a pu préciser par de multiples investigations bactériologiques et immunologiques concordantes le rôle d'un streptocoque faiblement hémolytique qui n'est autre que celui décrit par Kurt. Ce germe a été trouvé d'une manière constante au niveau des amygdales dans une quarantaine de cas ; en culture dominante, très fréquemment pure et confluente à la période d'état, il s'est maintenu d'une manière assez prolongée dans la gorge des malades non traités par les sulfamides. Il a été retrouvé dans les cas frustes et chez les porteurs de germe ainsi que dans deux complications d'otite et de néphrite. Ce germe, à virulence exaltée, présente au point de vue de son pouvoir pathogène la même polyvalence que les streptocoques fortement hémolytiques ; il est susceptible de déterminer, par contagion, des streptococcies banales dans l'entourage des scarlatineux.

Fièvres post-opératoires. — M. **F. Masmonteil** examine quelques points de pathogénie très intéressants en raison des notions de diagnostic, de pronostic et de thérapeutique qu'ils comportent.

Toutes les causes qui troubleront la thermolyse peuvent être le point de départ de fièvres : choc opératoire réduisant la masse du sang en circulation ; spasmes vasculaires périphériques, diminuant la surface de radiation, atélectasie pulmonaire supprimant une partie du champ d'évaporation : élévation de l'état hygrométrique de l'air ambiant bloquant l'évaporation. Toutes ces causes se retrouvent dans le « coup de chaleur du Soldat » ainsi que dans le « coup de chaleur du nourrisson » (ce dernier a disparu depuis la climatisation des crèches). Ces accidents seront naturellement plus fréquents et plus brutaux chez l'enfant, car chez lui, les surfaces extérieures servant à la thermolyse sont plus importantes par rapport au poids que chez l'adulte ; tout blocage de ce côté déterminera donc plus rapidement des accidents graves.

— M. **M. Coffin** pense que la température élevée qui règne dans certains services de chirurgie, loin d'éviter les complications respiratoires, les favorise ; mais c'est une erreur consacrée par une longue habitude.

— M. **Galland** a renoncé à pratiquer certaines interventions chirurgicales par temps d'orage ou journées étouffantes.

— M. **Rœderer** estime que, du point de vue médico-légal, des cas se présentent où la responsabilité du chirurgien ou de la Maison de Santé peut être mise en cause.

Déminéralisation grave et arthrites vertébrales simulant des affections digestives. — MM. **E. Antoine** et **A. Bisson** appellent l'attention sur certains cas de déminéralisation particulièrement marquée de la colonne vertébrale, dont le signal symptôme peut égarer le diagnostic plus vers une affection abdominale haute que vers une affection générale par une carence alimentaire, l'alimentation de la plupart des citadins étant nettement déficiente. L'examen radiologique systématique de la colonne vertébrale permettra de poser le diagnostic exact.

Le traitement a consisté en : repos, injections de Ca, absorption de phosphate tricalcique et de vitamine D. Dès la première semaine de médication, les malades ne souffrent pour ainsi dire plus, ni de l'estomac, ni de la zone vésiculaire, ni de leur dos. C'est là une pierre de touche vraiment satisfaisante, mais le traitement assidu et prolongé doit être poursuivi de longs mois.

Les auteurs pensent que les douleurs étaient liées à un pincement des racines rachidiennes et, en particulier, au niveau des dorsales moyennes dont le champ métamérique répond à la zone de la vésicule et de l'estomac. La position debout et plus encore la position assise amènent une exacerbation qui peut faire penser aux douleurs du tabes ou du mal de Pott.

J.-A. Huet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

22 Juin 1942.

Homosexualité mâle et testostérone. — M. **Gallot** a appliqué, chez 4 sujets de 21 à 26 ans, le traitement par le propionate de testostérone. Le résultat a été nul sur l'impulsion fondamentale : les malades sont restés homo-sexuels, cependant ils ont éprouvé une sensation de bien-être, de force, de plénitude. Trois d'entre eux avaient été traités antérieurement, sans résultat, par la psychanalyse. L'emploi thérapeutique des hormones sexuelles n'apporte donc pas d'argument à la théorie biologique de l'homosexualité.

Statistique personnelle et réflexions sur le traitement de l'épilepsie par le diphényl-hydantoïnate de soude. — M. **Gallot,** chez 22 malades qu'il traitait depuis plusieurs années par le gardénal, a essayé le diphényl-hydantoïnate sodique. Les résultats obtenus n'ont été que 2 fois meilleurs qu'avec le Gardénal, chez des sujets atteints de petit mal ; 14 fois ils ont été moins bons, 6 fois équivalents. Les indications en sont pour l'auteur : l'échec du gardénal, le petit barbiturisme, le petit mal épileptique. Même alors, il est préférable d'associer le gardénal.

— M. **Vié** avec la diphényl-hydantoïne, sur 12 malades, compte 3 favorables, 7 équivalents, 3 mauvais (un décès par état de mal chez une albuminurique, un état confusionnel, des crises plus nombreuses). A doses de 0,10 à 0,30 cg., la diphényl-hydantoïne n'a amené aucune modification de la tension artérielle, des urines, de la formule sanguine, de l'azotémie, ni de la rubinémie (sauf dans le cas d'accident confusionnel).

— M. **Heuyer.** Les produits de cette série ne sont pas supérieurs au gardénal pour les crises convulsives, mais associés au gardénal, sont souvent efficaces pour les absences de la picnolepsie.

— M. **Lhermitte.** Associé au gardénal, le diphényl-hydantoïnate de soude lui a permis d'obtenir une amélioration avec réveil de l'intelligence, dans des cas où le gardénal devait, seul, être employé à doses trop fortes.

— M. **Tusques,** chez 12 malades suivis depuis 1 an, a dû remplacer la diphényl-hydantoïne par le sel sodique, qui a permis des améliorations, là où le gardénal n'avait rien donné.

— M. **Claude** n'a pas obtenu de résultats, tandis que l'association au gardénal de bromures ou de chloral lui a fourni des améliorations.

— M. **Brissot** insiste sur les troubles digestifs et les accidents confusionnels qu'il a observés, ainsi que sur les avantages de l'association gardénal-strychnine.

— M. **Briau** a observé des accidents toxiques de type ébrieux.

— M. **Rondepierre** rapporte 3 cas complexes.

— M. **Hartenberg** insiste sur les difficultés de la substitution des nouveaux produits au gardénal, et les petits accidents d'excitation ou de dépression qu'il a observés.

— M. **Marchand** signale la faible marge entre la dose thérapeutique et la dose toxique de ces produits, la variabilité de ces doses avec les individus, et indique 4 signes d'alarme marquant le début de l'intoxication : titubation, diplopie, tremblement des extrémités surtout le matin, troubles de la mémoire.

L'électro-choc (3e note). Crises convulsives et loi de Joule. — MM. **Lapipe** et **Rondepierre,** examinant les différents modes de mesure employés par les divers auteurs qui se sont occupés d'électro-choc, montrent la nécessité de tenir compte également de l'intensité et de la tension du courant ainsi que de la résistance de la boîte cranienne. Il importe de rechercher constamment la dose efficace minima. La méthode et l'appareillage par les auteurs font état de ces différents facteurs.

Internement hâtif d'un aphasique. — M. **Briau** a reçu dans son service un homme de 71 ans, cardio-rénal fortement hypertendu, qui à la suite d'un ictus datant de plusieurs mois, conservait une aphasie résiduelle, sans déficit intellectuel et sans troubles du caractère. Il avait été interné à la suite d'un épisode confusionnel transitoire, dissipé dès le lendemain de l'entrée. L'auteur put faire sortir très vite le malade, auquel cet internement aurait pu être évité.

Démence précoce consécutive à une intoxication éthylique chronique. — M. **Claude Pottier.** Dans le cas de cet homme de 40 ans, interné pour des troubles aigus rapportés à un alcoolisme chronique, en dépit de la désintoxication et du sevrage, la confusion mentale hallucinatoire a fait place à un état d'hébéphrénie avec inertie, indifférence, stéréotypies, gâtisme. Une fois de plus se trouve posé le problème de l'étiologie de la démence précoce, notamment dans les rapports avec l'alcoolisme chronique.

La tuberculose pulmonaire dans les hôpitaux psychiatriques en période de sous-alimentation. — MM. **J. Vié, Pierre Bourgeois,** Mlle **Messin** et **M. Armand.** Au pavillon sanatorial des Asiles de la Seine, la mortalité par tuberculose a augmenté (de 18 pour 100 en 1940 à 27 pour 100 en 1941), mais comparativement beaucoup moins que la mortalité totale de la section voisine (8,4 pour 100 en 1940 à 20 pour 100 en 1941), due pour plus des deux tiers à la cachexie sous ses diverses formes. L'augmentation de la mortalité par tuberculose est liée à la fréquence des formes aiguës à évolution rapide (formes micro-nodulaires, ulcéro-nodulaires, ulcéreuses rapides, infiltrations massives d'emblée). Les épanchements pleuraux primitifs présentent une gravité pronostique inaccoutumée. Des mesures de dépistage radiologique systématique ont donné des résultats, mais on a vu apparaître des formes aiguës chez des sujets récemment encore indemnes. La meilleure prophylaxie serait un relèvement de la ration alimentaire, dont l'insuffisance est démontrée par l'importance des pertes de poids, et l'état cachectique de nombreux sujets.

— MM. **Picard** et **Briau** signalent la fréquence dans leurs services des tuberculoses péritonéales.

— M. **Daumézon** indique l'augmentation du nombre de décès par tuberculose dans son service.

— MM. **Laignel-Lavastine, Guiraud, Ach. Delmas, X. Abély, Heuyer, M. Beaudouin** demandent que des

démarches soient faites en vue du relèvement de la ration alimentaire dans les hôpitaux psychiatriques.

Les conditions d'action de la thérapeutique convulsivante. — M. **M. Hyvert**. La thérapeutique convulsivante est incapable, à elle seule d'obtenir une guérison définitive, sauf dans les états de persistance mentale morbide. Elle est un élément d'un ensemble thérapeutique, dont les autres facteurs ne peuvent pas être négligés.

Quatre règles doivent être observées pour obtenir des résultats satisfaisants : 1° nécessité d'une action précoce ; 2° obligation absolue d'un traitement étiologique ou pathogénique, la thérapeutique convulsivante n'ayant qu'une action fonctionnelle ; 3° persévérance thérapeutique ; 4° psychothérapie active.

Une forme actuelle de mélancolie et d'anxiété : le délire de manque. Conséquences médico-légales. — MM. **Logre** et **Heuyer**.

Sur un cas d'hallucination auditive amnésique. — MM. **Laignel-Lavastine** et **P. Neveu**.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Mai 1942.

Tuberculose canine d'origine humaine. — MM. **Verge** et **Senthille** rapportent l'observation d'un cas indiscutable de tuberculose canine d'origine humaine, confirmée par l'anamnèse et l'autopsie.

— M. **G. Petit** confirme la fréquence des cas de tuberculose canine d'origine humaine.

Présentation de malade. Récidive post-opératoire de l'œil et opothérapie. — M. **Naamé** présente un malade énucléé de l'œil gauche pour tumeur de la choroïde. Puis survinrent des nodules : l'un derrière la mastoïde gauche, l'autre adhérent à la mastoïde droite, et un troisième en avant du tragus gauche ; des ganglions à l'aine droite ; légère hypertrophie du foie, fracture de l'olécrane gauche. Grâce à l'opothérapie thyro-spléno-cortico-surrénale, l'état général se releva, les digestions pénibles d'abord devinrent meilleures. Le nodule en avant du tragus disparut, ceux des mastoïdes diminuèrent beaucoup de volume, ainsi que les ganglions de l'aine. Enfin les douleurs cessèrent au niveau du coude

De l'influence des traumatismes violents sur la formation des cancers. — M. **Pineau** rapporte toute une série d'observation qui montrent l'influence du traumatisme dans l'évolution ultérieure du cancer.

Vœux pour l'amélioration de la fabrication du pain actuel. — M. **Bruère** demande entre autres choses : 1° que le taux d'extraction du rendement de toutes farines destinées à la panification ne soit appliqué que sur des céréales *industriellement propres* ; 2° que des instructions soient données d'urgence aux boulangers pour panifier la farine bise actuelle ; 3° qu'une surveillance soit exercée par les Services compétents pour que le pain ne soit livré au public que 12 heures après la sortie du four, et que le rendement minimum de 132 *kg.* de pain pour 100 *kg.* de farine ne soit pas un prétexte à une cuisson insuffisante de la mie, dont l'humidité exagérée ne permet pas l'insalivation, et nuit à sa digestibilité ; 4° que l'école de boulangerie soit rapidement organisée et délivre un certificat exigible de celui qui exploite personnellement un fonds de boulangerie ; 5° que le type de farine française soit imposé en période normale pour le pain sans qualificatif, vendu au poids ; 6° qu'une éducation du public mette le consommateur en garde contre la fabrication des pains dits de fantaisie.

Sur un syndrome humoral dans le tétanos du chien et du cheval : déductions, pronostics et thérapeutiques. — MM. **Darraspen** et **Florio**. Il existe dans le tétanos du cheval et du chien un syndrome humoral qui n'est pas spécifique du tétanos lorsqu'il intervient chez des animaux porteurs de lésions anciennes du foie et du rein. Par contre, chez les tétaniques indemnes d'altérations hépatiques ou rénales, s'installe une hypoglycémie caractéristique dont le déterminisme demeure encore mystérieux, et qui semble avoir une valeur pronostique réelle, surtout si elle s'accompagne d'une forte hypocholestérolémie et d'un pouvoir cholestérique négatif. Ces formes de tétanos avec hypoglycémie légitiment la mise en œuvre de la médication glucosée, ou mieux de la thérapeutique adrénalinée.

Peut-on reconnaître dans le sérum un état propice ou réfractaire à la cancérisation ? (A propos de la communication de Ch. Taguet). — M. **Ed. Peyre**.

De la conception actuelle du thermalisme social. — M. **Moliméry**.

L. Grollet.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

9 Mai 1942.

La tuberculose laryngée du point de vue clinique et thérapeutique. — M. **Louis Leroux**. Les aspects classiques de la tuberculose laryngée au miroir laryngé peuvent être groupés selon leur localisation en : 1° lésions cavitaires, endo-laryngées qui se traduisent seulement par la dysphonie et 2° les lésions de la couronne laryngée, pharyngo-laryngées qui provoquent la douleur à la déglutition, odynophagie.

Le premier groupe comprend : 1° les cordites infiltrantes ou ulcérées, uni- ou bilatérales, les végétations et ulcérations de la commissure postérieure, constituant les lésions sus-glottiques : éversion du ventricule de Morgagni et, dans une certaine mesure le fibro-tuberculome pseudotumoral ; 3° plus récemment décrites (Collet, Hautant) la tuberculose sous-glottique sous forme de pseudo-polypes, petites tumeurs multilobulées, les polypes tuberculeux de la commissure antérieure, en réalité sous-glottiques, susceptibles d'une ablation chirurgicale.

Cette localisation endolaryngée ne provoque aucune réaction sur les lésions pulmonaires et l'état général, permet un pronostic relativement favorable et un traitement utile.

Le groupe des lésions pharyngo-laryngées de la couronne du larynx, infiltration puis ulcération de l'épiglotte, des aryténoïdes et des replis aryténoïdes est généralement secondaire à l'extension vers le haut des lésions endolaryngées, rarement primitif. La douleur à la déglutition empêche l'alimentation, d'où retentissement sur l'état général, pronostic sévère, et difficulté de traitement surtout quand s'y ajoutent l'atteinte en profondeur des cartilages et les foyers de nécrose.

L'évolution et le pronostic de la tuberculose laryngée ne peuvent être envisagés isolément, mais seulement en rapport avec l'état général et les lésions pulmonaires. L'apyrexie, la disparition de l'expectoration bacillifère, le relèvement de l'état général importent plus que l'aspect même du larynx et sont les conditions indispensables d'un traitement actif.

Le traitement sera : 1° général, climatique, hygiéno-diététique avec repos vocal ou plutôt discipline de la parole. Les interventions modificatrices du poumon, en premier le pneumothorax aura souvent une action bienfaisante sur le larynx, à condition d'être parfaitement réussi ; mais des aggravations et même l'apparition de la tuberculose laryngée peuvent se voir après pneumothorax. L'action des sels d'or est encore très discutée, et paraît nuisible dans les lésions pharyngo-laryngées.

2° Le traitement local sera d'abord d'entretien par inhalations, pulvérisations, rares badigeonnages.

On tentera un traitement curatif, quand les conditions générales et pulmonaires seront obtenues par l'héliothérapie difficile à mettre en œuvre quand l'insolation est insuffisante, par la galvano-cautérisation prudente, bien localisée, profonde chez des malades bien surveillés. L'étincelle froide paraît moins pratique. Les rayons X et le radium, employés surtout sur des lésions pharyngo-laryngées ont donné des déboires, peut-être une meilleure technique sur des lésions limitées aurait-elle des succès.

L'ablation chirurgicale sera réservée aux petites tumeurs commissurales antérieures et sous-glottiques.

Le traitement palliatif s'attaque à la dysphagie par la ponction au galvanocautère des gros aryténoïdes, par l'alcoolisation du laryngé supérieur, dont les résultats sont infidèles et peu durables. La résection uni- et même bilatérale de ce nerf est nettement supérieure et paraît sans danger.

La collapsothérapie d'un hémilarynx par alcoolisation d'un récurrent après mise à nu chirurgicale du nerf a eu quelques succès, mais n'est pas encore d'usage courant. De même l'infiltration novocaïnique des ganglions stellaires et dorsaux supérieurs paraît avoir été une tentative isolée.

La variété des thérapeutiques mises en œuvre montre bien que la première condition du succès est un relèvement de l'état général et la cicatrisation des lésions pulmonaires.

La place de la tuberculose laryngée parmi les manifestations respiratoires de la tuberculose (Anatomie pathologique et pathogénie). — M. **Jacques Delarue**. L'étude des lésions sur les pièces d'autopsie (infiltrations, granulations, ulcérations, végétations papillaires, ou pseudo-tumeurs) montre que, nonobstant ses localisations électives (partie postérieure des cordes vocales surtout), la tuberculose laryngée est localisée, ou prédomine, à l'un des trois étages : vestibulaire, glottique ou sous-glottique ; on retrouve dans cette distribution topographique générale une analogie avec d'autres affections laryngées. Les lésions se présentent histologiquement sous les trois formes habituelles, exsudative, folliculaire et fibreuse de l'inflammation tuberculeuse ; elles sont parfois toutes de type exsudatif (formes suraiguës) ou de type fibreux (formes chroniques et discrètes), mais les trois aspects sont le plus souvent associés, en raison des poussées successives de la maladie. Il convient de faire une place importante aux altérations contingentes, non spécifiques, de la tuberculose laryngée : œdème durable ou sclérose de la sous-muqueuse, métaplasie malpighienne de la muqueuse, papillomes, polypes, calcification et ossification des cartilages ; ces lésions interviennent dans le déterminisme des divers aspects du larynx tuberculeux, au moins autant que les lésions spécifiques auxquelles elles sont associées en proportion variable.

De toutes les localisations de la tuberculose dans l'organisme, la tuberculose laryngée est la seule, avec la tuberculose vésicale, qui ne puisse guère constituer un foyer autonome. On n'a, en fait, jamais observé de « chancre d'inoculation » au larynx ; quant à l'existence, admise jadis, d'une tuberculose laryngée isolée, dite « primitive », elle apparaît aujourd'hui rarissime et même contestable. La tuberculose laryngée fait partie d'un ensemble lésionnel qui atteint aussi d'autres régions de l'appareil respiratoire. L'étude de ses rapports avec la tuberculose du nez, de la bouche, du pharynx, peut apporter quelques notions intéressant la pathologie générale des premières voies aéro-digestives. Qu'elle coexiste ou non avec des lésions pharyngées ou nasales, la tuberculose laryngée est toujours associée à des lésions pulmonaires : la tuberculose « laryngo-pulmonaire » forme un ensemble tant anatomique et pathogénique que clinique et thérapeutique. Chez 50 pour 100 environ des sujets morts de tuberculose, on trouve des lésions laryngées, mais ce taux n'a qu'une valeur très relative, dans l'évaluation du pourcentage réel de l'atteinte laryngée dans la tuberculose pulmonaire. Le larynx peut être frappé au cours de la tuberculose miliaire, plus souvent dans les formes subaiguës ou chroniques de celle-ci que dans ses formes aiguës. La tuberculose laryngée ne complique pas indifféremment toutes les formes de la tuberculose chronique. Elle est l'apanage des tuberculoses « de progression cranio-caudale », tant discrètes et stabilisées, que fibro-caséeuses et extensives ; c'est dire l'importance des localisations apicales et sous-apicales. L'étude anatomique montre une évidente corrélation entre les lésions laryngées et les lésions pulmonaires (homolatéralité parfois stricte ; identité de structure histologique, particulièrement frappante dans les formes suraiguës exsudatives et dans les formes discrètes fibreuses) : cette corrélation corrobore tous les faits cliniques observés, notamment dans les processus de guérison.

Les données du problème pathogénique de la tuberculose laryngée ne se trouvent que dans la pathologie humaine, car l'expérimentation et la pathologie comparée n'ont jusqu'ici fourni aucun appoint de valeur. Les diverses hypothèses formulées quant à la voie d'apport de l'agent pathogène (voie directe canaliculaire, voie sanguine, voie lymphatique) sont insuffisantes pour expliquer les faits observés. Tout se passe comme si la tuberculose laryngée représentait, à l'égard de la tuberculose pulmonaire, un phénomène de « résonance » lésionnelle, en tous points comparable à ces « répercussions » observées expérimentalement pour la première fois par Fr. Franck. Cette conception s'appuie sur le mécanisme d'histogénèse des lésions tuberculeuses en général. Elle suppose l'intervention de réflexes d'axone de nature encore inconnue, dans lesquels le ganglion étoilé et ses connectifs jouent certainement un rôle de premier plan.

Le traitement des laryngites tuberculeuses œdémateuses par l'infiltration novocaïnique des ganglions stellaires et thoraciques supérieurs. — MM. **H. Mollard**, **H. Maschas** et **M. Duret** résument les recherches qu'ils ont poursuivies depuis 1937 contre la dysphagie terminale des tuberculeux atteints de laryngite œdémateuse. Cette complication ne tue pas par elle-même, mais parce que elle interdit au malade de se nourrir et de respirer librement Elle n'est pas autre chose qu'une réaction vaso-motrice autour de lésions laryngées non mortelles. Les auteurs ont donc eu l'idée de diriger contre elle l'infiltration novocaïnique ganglionnaire, que Leriche a proposée contre les phénomènes fluxionnaires en général. A de très nombreuses reprises, la méthode leur a permis de supprimer soit immédiatement, soit en quelques séances, l'œdème cause de la douleur, et par conséquent la dysphagie.

Quelques aspects bronchoscopiques chez des tuberculeux pulmonaires. — MM. **P. Jacob**, **J.-M. Lemoine** et **Langevin**. L'examen bronchoscopique de 3 tuberculeux pulmonaires a montré un cas d'anomalie bronchique, une ulcération bronchique tuberculeuse et un cas de sténose trachéale et bronchique après guérison des lésions tuberculeuses. A ce propos on rappelle les importants travaux américains qui ont montré l'intérêt des lésions broncho-trachéales au cours de la tuberculose pulmonaire.

Traitements des pyothorax avec larges calcifications pleurales. — MM. **A. Bernou, R. Goyer** et **L. Marécaux** rapportent les observations de deux pyothorax tuberculeux, très anciens, avec larges calcifications pleurales et perforations pleuro-pulmonaires multiples. Après pleurectomie, ablation des plaques calcaires, cautérisations des perforations ; l'un de ces pyothorax est actuellement complètement guéri ; le second ne présente plus qu'une plaie de pleurectomie très réduite, en bonne voie de guérison.

Technique d'ablation des calcifications pleurales dans les pyothorax anciens. — MM. **A. Bernou, R. Goyer** et **L. Marécaux** ont utilisé dans un cas les badigeonnages des plaques calcaires avec une solution caustique dérivée de la liqueur de Villatte ; le résultat obtenu a été très favorable. Ce procédé entraîne toutefois des réactions toxiques qui peuvent être mal supportées par les malades dont l'état hépatique peut être déficient à la suite d'une trop longue suppuration. C'est pourquoi les auteurs ont préféré recourir dans une seconde observation, au galvano-cautère au rouge sombre et au bistouri électrique.

Un cas de tumeur intrathoracique. — MM. **Courcoux, A. Ravina, Bucquoy** et **Postel** rapportent l'observation d'une volumineuse tumeur bénigne intrathoracique. Ils montrent comment les méthodes d'investigation moderne : création d'un pneumothorax temporaire, injection intrabronchique de lipiodol, tomographies, permettent de préciser le siège, la nature et les réactions de voisinage de semblables tumeurs.

Tuberculose et précarences. — MM. **Warembourg, Boulanger, Swyngedauw** et **Poiteau.** D'une étude pratiquée chez une centaine de tuberculeux adultes, les auteurs concluent à l'existence de précarences en facteurs A, B_1 et D, dont la fréquence est de même ordre que chez les sujets sains et qui s'expliquent entièrement par un déficit d'apport alimentaire. Par contre, la précarence en facteur C est presque constante (95,4 pour 100 des cas) et, le plus souvent, importante. Elle est surtout marquée dans les tuberculoses étendues, récentes, fébriles. Les formes pulmonaires aiguës, les formes extrapulmonaires ou mixtes de la maladie la déterminent particulièrement. Cette précarence est surtout en rapport avec une utilisation excessive de la vitamine : il faut un apport quotidien en acide ascorbique de 500 *mg.* pour la faire régresser. Sa fréquence et son importance sont peut-être pour une part dans l'aggravation et les modifications cliniques actuelles de la tuberculose.

Traitement des perforations suffocantes du pneumothorax artificiel. — MM. **Chadourne, Baudouin** et **Tibéri** présentent un dispositif de soupapes hydrostatiques pleurales, stricte application thérapeutique de la physiologie des perforations, dont le but est de sauvegarder l'oblitération de la fistule, tout en parant aux accidents asphyxiques. Une soupape expiratoire inverse dont la pression d'ouverture positive ou négative est réglable comme son débit, assure avec sécurité la désinsufflation continue, tout en conservant au moignon perforé le collapsus maximum compatible avec l'hématose. Une soupape inspiratoire réglable jumelée à la précédente diminue ou supprime le passage d'air par la fistule pulmonaire en se substituant à elle.

Tharococaustie et pleuro-pneumolyse sous-fasciale intrathoracique. — M. **D. Michetti** donne à la méthode de Jacobaeus des possibilités très accrues par l'apport du décollement pleural extra-fascial sous endoscopie. Il libère ainsi en totalité des symphyses pleuro-pulmonaires très étendues considérées jusqu'alors comme inabordables. Ainsi sont rendus efficaces des pneumo voués à la thoracoplastie complémentaire ou à la libération chirurgicale des adhérences. Sa technique substitue ou, mieux, associe au cautère une longue pince-tampon qui permettra la pleurolyse après ouverture au cautère de la plèvre pariétale jusqu'à l'espace sous-fascial. Les résultats excellents tiennent à une technique sûre commandée par des indications très précises.

Réactions cutanées à la tuberculine chez les élèves infirmières de l'Hôpital Saint-Joseph. — MM. **J. Génévrier** et **A.-C. Maclouf.** La statistique pour l'ensemble des années comprises entre 1934 et 1941 est la suivante : nombre total des sujets : 318 ; réactions + 257 soit 80,81 pour 100 ; réactions — (après I. D. à 1 *mg.* ou 1 *cg.*) 61 soit 19,18 pour 100.

Morbidités. Elèves réagissantes. Tuberculose maladie : 0,84 pour 100 ; manifestations bénignes : 1,26 pour 100 ; groupe intermédiaire : 0,84 pour 100.

Elèves non réagissantes. Tuberculose maladie : 4,76 pour 100 ; manifestations bénignes : 14,28 pour 100 ; groupe intermédiaire : 2,38 pour 100.

Tuberculose pulmonaire et lupus tuberculeux. — MM. **Fouquet** et **Maclouf.** 27 radiographies de lupiques montrent dans 6 cas des anomalies parenchymateuses minimes à type cicatriciel ; 5 radioscopies montrent une I. T. N.

Les lupiques meurent des mêmes maladies que l'ensemble de la population. Toutefois il existe une légère prédominance de décès (par rapport aux sujets non lupiques) dus aux infections aiguës, aux cancers, aux suicides (Jean Meyer). On retrouve souvent dans la famille même du lupique des cas de tuberculoses pulmonaire.

Aspects radiologiques d'une pneumopathie aiguë atypique. — M. **Hinault** rapporte l'observation d'un homme de 31 ans ayant présenté un syndrome clinique caractérisé par un début brusque avec douleurs thoraciques violentes, dyspnée, toux sèche sans la moindre expectoration, fièvre 38°5, un minimum de signes physiques. La radiographie de ce malade 48 heures après le début des accidents montre une image réticulée très importante des deux champs pulmonaires, une condensation sous-hilaire droite et un épaississement de la scissure inférieure. Cinq jours après, la radiographie est absolument normale. A ce propos M. Hinault discute le diagnostic différentiel et demande s'il n'est pas possible d'admettre l'hypothèse d'une affection sous-diaphragmatique ayant déterminé des modifications pulmonaires par action vaso-motrice à distance, ou s'il s'agit d'une pneumopathie véritable, particulièrement atypique dans ses manifestations cliniques et radiologiques.

Aspiration endo-cavitaire et bronche de drainage. — MM. **Hinault** et **Bourdin** insistent sur l'utilité de faire au cours du traitement de Monaldi des injections systématiques et répétées de lipiodol par la sonde ou drainage. Ce procédé qu'ils emploient régulièrement depuis plus de 2 ans leur paraît le meilleur pour suivre le changement de volume de la caverne et le plus fidèle pour étudier le fonctionnement des bronches de drainage. Ils rapportent plusieurs cas où ils ont pu suivre les variations du volume cavitaire en fonction de la perméabilité de la bronche et présentent des radiographies de malades chez lesquels seul ce procédé avait permis de constater l'oblitération incomplète de cavernes traitées par la méthode de Monaldi dont la valeur thérapeutique leur paraît d'ailleurs jusqu'ici insuffisamment démontrée.

Un essai de réentraînement au travail en sanatorium. — M. **André Bocquet.** Effort méritoire de quelques malades de sanatorium qui ont entrepris un travail de jardinage sous surveillance médicale rigoureuse dans une ambiance morale favorable ; une organisation bien réglementée est nécessaire pour éviter les incidences fâcheuses sur la discipline générale.

Une influence heureuse sur le moral des malades est indéniable, mais l'effort ne peut être demandé qu'à des malades bien consolidés surtout dans les conditions de vie actuelles.

Grosses cavernes superficielles du lobe supérieur, traitées par pneumothorax et section de brides. Nécessité de la pleuroscopie précoce. — MM. **G. Kérambrun** et **J. Bézine** insistent sur le danger des grosses cavernes mal collabées et sur la nécessité d'une intervention pleuroscopique précoce qui, si elle est possible, devra être suffisante pour réaliser de bonnes conditions mécaniques. Le premier point essentiel réalisé, l'inertie cavitaire vraie éventuelle est justiciable d'un traitement par injections irritantes intrapleurales. Présentation de radiographies.

Pneumopéritoine et laparoscopie chez les tuberculeux pulmonaires. — M. **S. Belbenoit** (Sanatorium de l'Hôpital Purpan) montre par deux observations les avantages de l'association de la laparoscopie au pneumopéritoine dans le traitement de la tuberculose intestinale.

Chez un tuberculeux à lésions pulmonaires bilatérales pour lesquelles les diverses thérapeutiques sont contre-indiquées ou échouent, et sans régression des lésions pulmonaires, un pneumopéritoine entretenu depuis 5 mois a amené l'amélioration de l'état général. L'introduction de pleuroscopes à vision directe puis indirecte à travers la paroi de la fosse iliaque gauche permet alors la vision de grosses lésions entéro-péritonéales dont l'amélioration par le pneumopéritoine explique le relèvement de l'état général

Chez un second malade, à petite lésion pulmonaire peu ou pas sécrétante et traitée par un pneumothorax efficace, des troubles digestifs persistants que la clinique, la radiologie, le laboratoire n'expliquent pas, peuvent être rapportés par la laparoscopie, après un pneumopéritoine entretenu depuis plus d'un mois, à l'existence d'une lésion localisée du grêle.

Dans la décevante pathologie digestive des tuberculeux pulmonaires, l'association du pneumopéritoine d'épreuve et de la laparoscopie systématique augmentera les possibilités d'un diagnostic et d'un traitement précoces.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

23 Octobre 1941.

Electrocution du crâne. — MM. **Ricard** et **Hutinel.** Un blessé électrocuté par le courant à basse tension d'un transformateur est amené à l'hôpital dans le coma. Pendant 15 jours il présente un œdème considérable de la face et du crâne ; l'état général est mauvais, le psychisme déficient. Deux mois après l'accident, l'intervention montre une escarre osseuse très étendue dont les dimensions correspondent assez exactement à celles de la zone de peau mortifiée. Ablation complète de l'os nécrosé. Sous lui existe une réaction inflammatoire très nette de la dure-mère, avec un minuscule abcès extra-dural. Quatre mois après l'accident la dure-mère a suffisamment bourgeonné pour que l'on puisse appliquer des greffes dermo-épidermiques.

Les auteurs attirent l'attention sur le petit nombre publié de brûlures du crâne par électrocution, sur les désordres anatomiques qui peuvent en résulter, et sur le problème thérapeutique que soulèvent ces brûlures.

Résection de la hanche après échec d'une névrotomie obturatrice intrapelvienne pour arthrite chronique greffée sur subluxation congénitale. — MM. **Guilleminet** et **A. Bertoye** retiennent l'échec de la névrotomie obturatrice, faite cependant par voie sous-péritonéale et le bon résultat actuel de la résection, qui demande encore la consécration du temps. L'antéversion de la tête, dont souvent on ne tient pas un compte suffisant, explique dans nombre de cas l'insuffisance des thérapeutiques orthopédiques ou sanglantes.

Remarques sur la recherche et la localisation par l'urographie des calculs rénaux et pyéliques. — MM. **E. Perrin** et **P.-E. Duroux** par l'exposé de deux observations montrent l'intérêt de la radiographie simple systématique avant l'urographie intraveineuse et l'intérêt de la radiographie après insufflation urétéro-pyélique pour la recherche et la localisation des calculs rénaux et pyéliques.

Echec d'une colectomie segmentaire pour dolichocolon. Efficacité de la sympathectomie lombaire. — M. **P. Mallet-Guy** rapporte une observation qui confirme la supériorité des méthodes sympathiques sur les méthodes d'exérèse colique. Elle paraît avoir la rigueur d'un document expérimental, mettant en parallèle chez le même sujet les effets des deux méthodes, sans intrication d'autres facteurs.

Cette observation prouve la possibilité d'agir encore par inhibition sympathique après échec d'une collectomie pour dolichocolon.

30 Octobre.

Sur le diagnostic des entorses du genou : un cas de luxation en dedans du fémur sur le tibia. — M. **Mallet-Guy** rapporte une observation caractéristique de ce type de lésion identifié par M. Leriche. Lorsque ce diagnostic peut être posé d'après les dires du blessé et l'examen — le signe le plus caractéristique étant sans doute l'absence d'épanchement articulaire et l'existence d'un hématome des parties molles internes — il importe d'intervenir de suite pour assurer une cicatrisation solide de la rupture ligamento-capsulaire, outre l'intérêt que peut présenter, en cas de lésions méniscales associées, une exploration opératoire précoce.

Sur la diaphysectomie dans l'ostéomyélite aiguë. — M. **Guilleminet** fait d'abord un rappel des idées directrices d'Ollier sur la résection diaphysaire. Il présente ensuite pour exposer son opinion 7 observations concernant la diaphysectomie ou les séquelles de cette opération. Les conclusions basées sur son expérience personnelle se résument ainsi :

La résection diaphysaire a certainement droit de cité dans la thérapeutique de l'ostéomyélite aiguë. Dans les formes foudroyantes elle n'a pas plus d'indication que tout autre traitement chirurgical.

A la période de début elle n'a d'indication possible que dans les formes graves, menaçantes au point de vue vital, en dépit de l'immobilisation sous plâtre, de l'incision des abcès. Dans ces cas, faite vers le 9e ou le 10e jour elle a la valeur d'une opération de sauvetage.

A la période secondaire, à partir du 20e jour, la constatation par la radiographie d'une pandiaphysite ou simplement d'une ostéomyélite étendue, *a fortiori* si là ou les articulations voisines sont envahies, constitue une excellente indication de la résection.

Dans l'ostéomyélite à forme moyenne, passée la période des grands accidents généraux, la résection doit élargir le domaine de ses indications. Pour peu que la radiographie révèle des lésions de nécrose ou de médullisation réparties sur un certain segment, l'auteur est d'avis de préférer d'une manière générale la résection à la pratique naturelle des évidements.

Le risque de non-régénération n'est pas niable, mais

d'une part il peut être réduit par une technique correcte et par des soins post-opératoires judicieux, et d'autre part la greffe segmentaire libre, par la constance de ses succès représente une arme excellente contre les pseudarthroses.

Pour les cas de segments de membre à deux os, particulièrement et en général pour les enfants en bas âge, l'auteur estime par contre que la résection comporte des dangers orthopédiques qui doivent raréfier énormément ses indications.

6 Novembre.

Fracture du radius au quart inférieur de la diaphyse avec luxation de l'extrémité inférieure du cubitus en avant. — MM. **E. Perrin** et **P.-E. Duroux** rapportent l'observation. La réduction a été obtenue très simplement par manœuvres externes sans anesthésie générale. Le résultat anatomique et fonctionnel 3 ans après l'accident est excellent.

Les observations publiées de cette fracture sont rares. Il ne faut pas la confondre avec une fracture de Pouteau. Cliniquement le dos de fourchette est beaucoup plus accusé que dans cette dernière et la déviation de la main plus accentuée. Du point de vue thérapeutique la réduction de la luxation est le temps essentiel et entraîne généralement celle de la fracture. Le pronostic devient grave si la luxation a été méconnue ou non réduite et l'impotence fonctionnelle qui en résulte nécessite alors des interventions itératives.

Disjonction de la symphyse pubienne. Fracture verticale double du bassin. Eclatement antéro-postérieur des parties molles du périnée. — MM. **Clavel** et **Eyraud**. Les disjonctions ouvertes de la symphyse pubienne paraissent exceptionnelles et l'auteur n'en a pas retrouvé de cas dans la littérature ayant abouti à la guérison.

Le bon résultat vital et fonctionnel obtenu dans l'observation rapportée semble dû avant tout au jeune âge (17 ans) et à la vitalité de la blessée. La transfusion s'est révélée un excellent traitement du choc d'origine nerveuse. Au point de vue orthopédique l'excellente réparation anatomique du bassin paraît due à l'emploi du hamac de Böhler rapprochant énergiquement les fragments et permettant une contention exacte des fractures et de la disjonction.

Gastrectomie et gastro-duodénectomie terminées par anastomose gastro-duodénale. — MM. **P. Santy** et **Colson** ont utilisé pendant longtemps les techniques de Polya, de Finsterer. L'étude soigneuse de leurs résultats a permis deux séries de critiques :

1° La réalisation technique de ce type d'anastomose expose à des fautes qui se traduisent surtout par des difficultés d'évacuation du moignon gastrique et exposent de temps à autre à des accidents nécessitant une réintervention.

2° Les résultats éloignés de ces gastrectomies montrent de fréquents déficits de poids importants qui traduisent la gravité de la mutilation imposée au malade et l'infirmité relative qui en découle.

L'anastomose gastro-duodénale, jugée particulièrement souhaitable devant l'étude de ces résultats, se heurte à trois objections :

Difficulté de réaliser cette anastomose correctement :

Crainte que pour la réaliser il ne soit nécessaire d'économiser sur l'exérèse du duodénum et de la petite courbure.

Impossibilité d'utiliser cette technique pour les gastrectomies réalisées dans l'ulcère duodénal.

Les auteurs montrent l'absence de fondement de ces objections. Ils décrivent d'abord minutieusement la technique qu'ils ont adoptée réalisant une implantation termino-latérale du moignon duodénal à la face postérieure du moignon gastrique à l'aide du bouton de Villard.

Puis ils donnent leurs résultats : 70 interventions de ce type depuis Septembre 1940, soit 66 pour 100 des cas opérés depuis cette date. Sur 70 malades : 12 tumeurs gastriques et 58 ulcères dont 28 ulcères de la petite courbure et 30 ulcères du duodénum.

Sur 70 opérés : 67 guérisons et 3 décès (1 cancer, 2 ulcères) soit une mortalité de 4 pour 100. Aucun des 3 décès n'est imputable au type de raccordement employé.

Suites opératoires en général très simples. A noter quelques évacuations tardives et quelques rétentions de boutons.

L'étude radiologique montre un bon fonctionnement de la continuité gastro-duodénale qui se fait suivant des aspects divers.

Les résultats éloignés ne peuvent pas encore être jugés. Les reprises de poids semblent être meilleures que dans les autres types de gastrectomie.

20 Novembre.

La résection complémentaire du sympathique pelvien au cours de certaines interventions abdominales ou gynécologiques. — M. **G. Cotte**. Bien des malades opérées pour appendicite, kyste folliculaire de l'ovaire, rétroversion, ovarites scléro-kystiques, annexites chroniques ne sont pas soulagées de leurs troubles après des interventions faites cependant très correctement. C'est que derrière ces lésions existait un syndrome de plexalgie hypogastrique associée, indépendant souvent de la lésion constatée et que seule la résection du nerf présacré peut soulager. Cette notion s'appuie sur un grand nombre d'observations démonstratives rapportées brièvement.

Lorsqu'on est amené à faire une appendicectomie ou une intervention conservatrice sur l'utérus ou les annexes chez des jeunes filles ou des jeunes femmes atteintes de dysménorrhée grave, ou, à plus forte raison, d'autres signes de plexalgie hypogastrique, il faut profiter de l'opération pour réséquer en même temps le nerf présacré, sans quoi on risque fort de voir les troubles persister et la malade être exposée à des interventions itératives.

Interventions sur le côlon pelvien au cours de certaines hystérectomies. — M. **R. Labry** rapporte trois observations : suture d'une large plaie opératoire du sigmoïde au cours d'une libération annexielle pour annexite bilatérale ; colectomie segmentaire pour néoplasme de l'S iliaque reconnu au cours d'une hystérectomie pour fibrome avec annexite ; colectomie segmentaire pour adénomyomatose englobant l'S iliaque, reconnue au cours d'une hystérectomie pour gros fibrome enclavé.

Dans les 3 cas l'intervention sur le côlon pelvien s'est imposée au cours même d'une hystérectomie difficile et déjà commencée. Les 3 cas ont donné 3 guérisons après un traitement identique chaque fois : suture minutieuse termino-terminale du côlon ; petit Mikulicz sus-pubien ; dérivation externe en amont ; drainage en aval par un drain rectal.

Avec ces précautions la colectomie segmentaire du côlon pelvien ne paraît pas présenter la gravité classique qu'on lui a prêtée. L'auteur se félicite de l'utilisation d'un petit drainage à la Mikulicz, seul moyen pratique, efficace et rapide, d'exclure du grand ventre le foyer infectieux pelvien.

Diverticule du duodénum et pancréatite chronique. — M. **P. Mallet-Guy** rapporte l'observation. Syndrome de pancréatite restée rebelle au drainage cholédocien, au drainage vésiculaire prolongé, au tubage duodénal, à la cholécystectomie. Guérison obtenue par l'exérèse d'un diverticule de la 3e portion du duodénum ; guérison se maintenant depuis 3 ans.

L'auteur développe ensuite des considérations historiques, cliniques et pathogéniques sur les relations entre les diverticules du duodénum et le syndrome de pancréatite chronique.

Même s'il s'agit là de faits exceptionnels, la notion des complications pancréatico-biliaires des diverticules duodénaux ne doit pas être perdue de vue et peut permettre de comprendre certains échecs par ailleurs inexpliqués de la chirurgie biliaire, lorsque l'intervention n'a pas été systématiquement précédée d'un examen radiologique complet du cadre duodénal.

Sur l'emploi des sulfamides dans le traitement des péritonites à pneumocoques. — M. **Ch. Clavel**. Les résultats de la sulfamidothérapie des péritonites à pneumocoques sont encore mal connus. L'auteur rapporte 7 observations personnelles : 3 cas observés avant la sulfamidothérapie : 3 morts. 4 cas traités par les sulfamides : 4 guérisons.

Toutes ces malades ont été opérées, dans la crainte de laisser-passer, sans la traiter correctement, une péritonite appendiculaire.

L'auteur exprime la conviction que les 4 malades guéries depuis 1938, l'ont été grâce à la sulfamidothérapie.

H. Cavailler.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

5 Décembre 1941.

Lymphosarcome nodulaire du foie avec érythroblastose. — MM. **G. Giraud**, **H.-L. Guibert**, **T. Desmonts** et **H. Souchon** ont observé un malade de 49 ans, atteint d'un syndrome hémorragique avec fièvre et hépatomégalie, chez qui l'examen hématologique a montré la présence dans le sang et dans la moelle osseuse de cellules atypiques de type leucoblastique et d'érythroblastes déformés. La transfusion sternale a diminué les hémorragies et a fait augmenter le nombre des plaquettes mais n'a pu empêcher l'évolution rapidement fatale de la maladie. L'autopsie a montré un foie infiltré de nodules blancs faisant à peine saillie à sa surface. Des nodules analogues mais plus petits ont été trouvés dans les poumons. L'examen cytologique a montré dans le foie, les poumons et la moelle osseuse des plages de cellules atypiques les unes de type leucoblastique, les autres érythroblastique.

Sur l'existence de la fièvre de trois jours (fièvre à phlébotomes) dans la région montpelliéraine. Observation de deux épidémies locales. — MM. **M. Janbon**, **R. Sarran** et **Claude Gros** ont observé, dans la région montpelliéraine, de nombreux cas d'un syndrome grippal épidémique d'été qu'ils identifient à la « fièvre de trois jours ».

La maladie, si commune dans la plupart des pays riverains de la Méditerranée, n'avait jamais encore été observée sur la partie française du littoral. Cependant la présence de *Phlebotomus papatasi* et de *Phlebotomus perniciosus* est depuis longtemps reconnue dans la région.

Résultats d'une enquête épidémiologique sur la fièvre de trois jours dans la région montpelliéraine. — MM. **M. Janbon** et **R. Rispe** ont confronté leurs observations personnelles avec les résultats de l'enquête qu'ils ont menée auprès des médecins de la région, il résulte que les premiers cas de fièvre à phlébotomes ont été observés en 1935. La zone d'endémicité est située immédiatement à l'est de Montpellier ; à partir des foyers initiaux, elle paraît s'être étendue excentriquement, mais reste encore assez étroitement limitée ; les régions nord et ouest de Montpellier sont pratiquement indemnes.

La maladie, qui procède par épidémies localisées, mais quelquefois massives (pouvant frapper le tiers ou la moitié de la population d'un village), n'est observée que pendant les mois très chauds : juillet et août presque exclusivement. Elle ne paraît pas conférer d'immunité durable.

Méningite lymphocytaire au cours d'un herpès génital. Nouvelle méningite lymphocytaire sans herpès 14 mois plus tard. — MM. **M. Janbon**, **J. Chaptal** et **R. Souchon** ont observé un soldat de 21 ans qui, sept jours après le début d'un herpès génital, a réalisé une méningite avec symptômes fonctionnels intenses, liquide légèrement trouble, lymphocytose et hyperalbuminose, qui guérit rapidement. Quatorze mois plus tard, à l'occasion, semble-t-il, d'un surmenage physique, survient un deuxième épisode méningé, cliniquement et biologiquement analogue, mais sans éruption d'herpès. La succession de faits pendant le premier épisode impose le diagnostic de méningite herpétique. Quant au second les auteurs l'interprètent comme une récidive due à la persistance du virus dans les ganglions rachidiens

Hémopathie agranulocytaire au cours d'une fièvre ganglionnaire chez une enfant de 2 ans 1/2. Evolution favorable. — M **J. Chaptal** et Mlle **M. Labraque-Bordenave** ont observé une enfant qui, à la suite d'une angine pultacée, a présenté un état fébrile prolongé, en relation avec une adénopathie sous-angulo-maxillaire bilatérale, au cours duquel fut constatée une leucopénie avec chute des polynucléaires au nombre total de 600, puis de 500. Au bout de trois jours début d'une réascension progressive et rapide au taux normal définitivement conservé. Une thrombopénie à 32.000 plaquettes avait coïncidé.

Ce syndrome agranulocytaire secondaire à un état infectieux réalise la « forme bénigne et transitoire, associée » qui est, pour Paisseau, assez fréquente chez l'enfant, et souvent inaperçue.

Pyurie bacillaire grave. Détermination encéphalitique. Infections associées. — MM. **G. Boudet**, **J. Boucomont**, **J. Balmès** et **A. Vedel**.

Un cas d'actinomycose pharyngo-laryngée. — MM. **Terracol**, **Harant**, **Renoux** et **Vergues**.

Réactions cytologiques secondaires à l'injection intra-rachidienne de liquide céphalo-rachidien de lapin à lapin. — M. **J. Chaptal** et Mlle **M. Labraque-Bordenave**.

Les complications nerveuses des sections de brides pleurales. Un cas de dysphagie passagère et de syndrome de Claude-Bernard-Horner persistant. — MM. **J. Vidal** et **J. Fourcade**.

Forme adénique pure de la granulomatose maligne au cours d'une tuberculose pulmonaire. Lésions ganglionnaires intriquées. — MM. **J. Vidal** et **J. Fourcade**.

Adénite cervicale caséeuse et adénopathie trachéo-bronchique au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. — MM. **J. Vidal**, **J. Fourcade** et **Andréani**.

9 Janvier 1942.

Abcès sous-phrénique d'origine vésiculaire avec fistule cholécysto-bronchique. Guérison par le traitement sulfamidé. — MM. **L. Rimbaud**, **H. Serre** et **A. Delmas** apportent l'histoire d'un abcès sous-phrénique secondaire à une crise de colique hépatique. Cet abcès, absolument muet, a déterminé la formation d'une fistule cholécysto-bronchique, après évacuation de son contenu par vomique.

La guérison avec apyrexie et disparition complète

de l'expectoration a été obtenue très rapidement en une semaine par le traitement sulfamidé.

Arthrites infectieuses graves guéries par la dmelcothérapie associée à l'injection articulaire de sulfamide. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **A. Delmas.** Deux arthrites infectieuses graves à forme pseudo-phlegmoneuse, avec liquide articulaire louche ou franchement purulent, associées dans un cas à une urétro-cystite et une conjonctivite compliquée d'iritis, dans l'autre à une métrite, ont été guéries rapidement et sans séquelles par la dmelcothérapie complétée par l'injection articulaire de soluseptazine (après ponction évacuatrice). Le Dagénan *ab ore* (30 *g.* en 8 à 10 jours) avait totalement échoué.

Cette méthode thérapeutique, associant l'activité antimicrobienne locale de la chimiothérapie sulfamidée et l'action anti-infectieuse générale et spécifiquement articulaire du choc pyrétogène, paraît convenir au traitement des formes graves des arthrites infectieuses aiguës ou subaiguës.

Réticulose histiomonocytaire chronique à localisation nerveuse du type « réticulose syncytiale » de Dustin et Weill. — MM. **Euzière, Guibert, Fassio, Rodier** et **Cazal** ont observé une malade atteinte 18 mois auparavant d'adénopathies latéro-cervicales traitées par la radiothérapie, chez qui sont apparues des adénopathies axillaires et une ataxie intense de type cérébelleux entraînant une impotence fonctionnelle complète.

Une biopsie ganglionnaire a montré qu'il s'agissait d'une « réticulose syncytiale » du type décrit par Dustin et Weill, avec formation de volumineux plasmodes histiocytaires. Ce cas représente donc une *réticulose syncytiale chronique à localisation nerveuse.*

Syndrome hyperfolliculinique à manifestations rénales, respiratoires, cutanées et avec hyperthermie. — M. **A. Puech.** Une femme de 32 ans, atteinte depuis l'enfance d'asthme nocturne discret, présente depuis 4 ans un syndrome paroxystique à répétition survenant 4 jours avant les règles, s'atténuant et disparaissant avec l'apparition de celles-ci et caractérisé par une forte hyperthermie, un écoulement nasal et une recrudescence de l'asthme qui prend le type humide, une éruption cutanée prurigineuse, une poussée de néphrite avec douleurs lombaires, oligurie, hématurie, albuminurie atteignant 1 *g.* 50 par litre, présence de cylindres granuleux dans les urines. L'injection de progestérone a très rapidement, et définitivement semble-t-il, fait disparaître toutes les manifestations cliniques à l'exception de l'asthme, qui ne présente cependant plus de paroxysme prémenstruel.

L'élément rénal observé dans ce syndrome d'endocrinose constitue l'élément le plus original de cette observation.

Brucellose traitée par le sulfamidothiazol. Ictère, purpura et évolution mortelle. Rétention hépatique du sulfamidothiazol. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, P. Lazergues** et **R. Bosc.** Un sujet de 57 ans est traité, au 32e jour d'une mélitococcie, par le sulfamidothiazol (40 *g.* en 12 jours). Le traitement, entrepris après exploration hépatique satisfaisante, donne apparemment de bons résultats. Cependant, un mois plus tard, une nouvelle ondulation fébrile s'accompagne d'une hépatite avec purpura ictère, leucopénie, plaquettopénie, d'évolution rapidement mortelle.

L'étude du bilan sulfamidé révèle : une excrétion totale de 15 *g.* seulement ; un blocage démontré par deux déblocages efficaces (rose bengale et rouge congo) ; enfin, à la nécropsie, une rétention hépatique (50 *mg.* de sulfamidothiazol, à l'état conjugué, pour 1.000 *g.* d'organe frais), *63 jours après la fin du traitement*, alors que sang et urines ne contenaient plus de sulfamide. Les auteurs tendent à faire jouer au sulfamidothiazol fixé sur le foie un rôle adjuvant dans la production de l'hépatite.

Collapsus cardiaque terminal au cours d'un diabète compliqué de tuberculose pulmonaire. Microcardie et lésions coronariennes. — MM. **J. Vidal, Fourcade** et **Andréani** ont observé chez une femme de 47 ans l'évolution simultanée d'un diabète grave jusque-là méconnu et d'une tuberculose pulmonaire bilatérale à manifestations cliniques atténuées, mais franchement évolutive. Anergie tuberculinique. Tracés électro-phonocardiographiques sans altération. Un régime pauvre en glucides est incapable à lui seul d'instaurer un équilibre nutritif convenable. Devant une menace de coma, l'insulinothérapie est entreprise avec un complet succès. Quelques jours après, la mort survient en quelques minutes par collapsus cardiaque. A l'autopsie on trouve un cœur très réduit de volume (172 *g.*) et on constate des lésions coronariennes. Les auteurs attribuent au diabète la responsabilité du collapsus terminal.

Hémorragies recto-coliques récidivantes au cours d'un traitement folliculinique discontinu dans une aménorrhée secondaire. — M. **J.-M. Bert** a vu l'hormone folliculaire provoquer à plusieurs reprises des hémorragies recto-coliques chez une jeune fille atteinte d'aménorrhée depuis six mois. Il rapproche ces faits des recto-colites hémorragiques spontanées dans l'étiologie desquelles le facteur endocrinien a été invoqué. Dans l'un et l'autre cas l'hypersécrétion hormonale semble provoquer une réaction vaso-motrice réflexe dont la localisation est guidée par le jeu des corrélations endocriniennes ou l'existence d'une zone viscérale de fragilité.

Instruction sur la vaccination par le BCG par scarification. — M. **Lisbonne.**

Un cas de brucellose du nourrisson. — MM. **Lisbonne** et **Pigot** (Albi)

Pathomimie et hystérie (4 observations). — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **A. Delmas.**

Dégénérescence graisseuse d'un kyste hydatique du foie (découverte d'autopsie). — MM. **P. Boulet, H. Harant, M. Godlewsky, P. Passouant** et **G. Blaquière.**

Mononucléose infectieuse avec angine ulcéreuse. Manifestations hémorragiques, ictère et érythème roséolique. — M. **M. Janbon** et Mlles **Labraque-Bordenave** et **L. Bougarel.**

Fièvres typhoïdes à rechutes multiples chez deux sœurs (6 et 10 poussées fébriles s'échelonnant sur 120 et 180 jours). — MM. **M. Janbon, J. Chaptal,** Mlle **M. Labraque-Bordenave** et **M. R. Bosc.**

Guérison d'un coma diabétique compliqué de collapsus cadio-vasculaire. — M. **J. Vidal.**

16 Janvier.

Quatre cas d'inversion viscérale totale : Etude clinique, radiologique et électrocardiographique. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **D. C. Tanugi.** Il s'agit de 4 cas typiques et purs de « situs inversus ». 3 des sujets se plaignent de petits troubles fonctionnels cardiaques ; le quatrième n'accuse aucun symptôme : chez lui, c'est une radioscopie systématique qui a révélé un cœur à droite.

On doit retenir que la découverte d'une dextrocardie, faite fortuitement ou à l'occasion de petits signes circulatoires chez ces sujets, impose la percussion attentive des hypochondres : très souvent celle-ci décèle l'inversion gastro-hépatique et permet de diagnostiquer cliniquement l'inversion viscérale totale.

L'examen radiologique du cœur et du tube digestif signe le diagnostic. L'électrocardiogramme, caractéristique, montre l'inversion des accidents en D1 et la transposition des tracés de D2 et D3.

La fréquence actuelle des hépatites et des cirrhoses (à propos de 55 cas observés pendant l'année 1940-1941). — MM. **L. Rimbaud** et **H. Serre.** I. On note une augmentation considérable du nombre des cirrhoses : le double du chiffre de 1937-1938 et plus du triple des cas de 1938-1939. Par contre, diminution des insuffisances hépatiques légères.

II. Dans la symptomatologie, l'œdème prend une place de choix (60 pour 100 des cas). On constate un accroissement de la gravité générale de l'évolution.

III. L'étiologie est dominée par l'éthylisme (70 pour 100 des cas). Les accidents coïncident avec une diminution de la ration d'alcool et avec l'accroissement des restrictions alimentaires. La cellule hépatique lésée voit-elle se rompre son équilibre fonctionnel par manque de son stimulant habituel ou au contraire l'alcool acquiert-il une toxicité accrue du fait du déséquilibre de la ration ?

L'association de l'opothérapie médullaire à l'hépatothérapie dans la maladie de Biermer, son intérêt dans les formes hépato-résistantes. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, P. Mas** et **T. Desmonts** rapportent 2 observations :

Dans la première, on voit l'association de l'opothérapie médullaire renforcer simplement l'action de l'hépatothérapie. Dans le second cas, l'opothérapie médullaire a considérablement augmenté l'action de l'hépatothérapie, permettant d'obtenir une augmentation du nombre des hématies par millimètre cube de plus de 2 millions par semaine.

Méningite pneumococcique suraiguë traitée sans succès par la sulfamidopyridine. Etude du bilan sulfamidé et de la répartition de la sulfamidopyridine fixée par les tissus. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, P. Lazerges** et **A. Vedel** ont enregistré, malgré les hautes doses qu'ils ont administrées (18 *g.* en 60 h., par voie intramusculaire), un insuccès qui leur paraît dû à une sulfamido-conjugaison précoce, réduisant sensiblement les taux utiles de sulfamido-rachie : 60 à 120 *mg.* pour 1.000 *g.*, dont 30 à 60 *mg.* seulement de sulfamide libre.

Les dosages dans les tissus ont permis d'intéressantes constatations. 1° Les tissus qui fixent activement la sulfamidopyridine sont : les glandes (taux moyen de 525 *mg.* pour 1.000 *g.* de tissu frais), avec un maximum de 750 *mg.* pour le foie et de 600 *mg.* pour la rate ; les centres nerveux (445 *mg.* en moyenne) ; 2° les autres tissus ont des taux nettement inférieurs à celui du sang (170 *mg.*) ; 3° le comportement des muscles est particulier et paraît en relation directe avec leur activité, donc avec le débit sanguin : myocarde (420 *mg.*), diaphragme (150 *mg.*), autres muscles (taux échelonnés entre 50 *mg.* et traces). La sulfamidopyridine fixée est à l'état exclusif de molécule combinée.

Etude du poids chez les étudiants, en rapport avec l'alimentation actuelle. — Mme **Rambault,** MM **Fonroget** et **Orssaud** ont fait une enquête qui leur a permis de constater un amaigrissement général des étudiants observés (160 étudiants) pendant l'année 1940-1941 (Décembre 1940 à Mai 1941) ; mais cet amaigrissement est minime, n'a pas dépassé en moyenne 2,50 pour 100 du poids antérieur, et l'état de santé est resté satisfaisant. La chute pondérale semble plus importante chez les sujets plus gros ; pour des poids initiaux moyens de 53 *kg.* 42, 65 *kg.* 09, 73 *kg.* 75, 84 *kg.* 34 elle est respectivement de 1,06 pour 100, 1,1 pour 100, 1,42 pour 100 et 2,4 pour 100.

Images radiologiques pulmonaires comparables dans un érythème noueux et une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — MM. **A. Balmès** et **P. Cazal** rapportent l'observation d'une malade atteinte d'érythème noueux, qui présentait un aspect radiologique pulmonaire de tramite, en « mailles de filet ». Les deux manifestations ont rapidement régressé par la suite.

Ils rapprochent ce cas d'un même aspect de tramite observé dans une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, et interprètent l'érythème noueux comme la manifestation dermique d'une « *réticulite noueuse* » fluxionnaire, généralisée, dont les autres déterminations seraient l'angine, les fluxions articulaires, la conjonctivite phlycténulaire, la splénomégalie, et enfin l'image radiologique particulière qu'ils ont observée.

Leucopénie grave après traitement par le Dagénan ; guérison rapide après transfusion médullaire. — MM. **Gros** et **Pariselle** rapportent l'observation d'un malade qui présentait une arthrite aiguë du coude qui fut soumis à un traitement intensif par le Dagénan (62 *g.* en 23 jours).

La leucocytose étant tombée de 18.000 à 1.800, une transfusion de moelle sternale fut pratiquée et la leucocytose remonta à 8.200 en 4 jours.

L'influence de l'huile de foie de morue sur la cicatrisation cutanée. — M. **H. Tuchmann-Duplessis** a mis en évidence l'action cicatrisante de l'huile de foie de morue par une série d'expériences comparatives faites à l'aide des pommades au collargol, à l'oxyde jaune de mercure, d'huile de foie de morue et d'une solution hypertonique de chlorure de magnésium. La durée de la cicatrisation cutanée est avant tout conditionnée par l'étendue de la perte de substance, elle peut varier pour des plaies de même diamètre et selon l'agent médicamenteux employé du simple au double. Dans les expériences citées les solutions hypertoniques de chlorure de magnésium ralentissent la cicatrisation spontanée en déshydratant prématurément les couches dermiques, tandis que l'oxyde jaune de mercure, qui prolonge exagérément l'hydratation, s'oppose à l'épidermisation par la macération des jeunes couches épidermiques. L'huile de foie de morue stimule au contraire la cicatrisation, en accélérant l'organisation du tissu conjonctif et en favorisant le glissement primitif des couches épidermiques. L'huile de foie de morue permet de régénérer les plaies en un temps qui représente les deux tiers du temps nécessaire à une cicatrisation spontanée.

De l'intervention probable de l'hypothèse dans le mécanisme de l'adénome prostatique. — M. **H. Tuchmann-Duplessis.**

Polarisation dorso-ventrale de structures rétiniennes chez l'anguille. — M. **V. Vilter.**

Régulation sympathico-hypophysaire des réactions rétiniennes chez l'anguille. — M. **V. Vilter.**

Névraxite à forme de sclérose latérale amyotrophique. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert** et **H. Souchon.**

A propos d'une méningite herpétique avec inoculation positive du liquide céphalo-rachidien au lapin. Etude clinique et histologique de l'encéphalite expérimentale transmissible. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, H.-L. Guibert** et Mlle **M. Labraque-Bordenave.**

Fièvre typhoïde à rechutes multiples, dont une après 45 jours d'apyrexie franche. — MM. **M. Janbon** et **J. Chaptal.**

G. Giraud.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 609.

Complications d'une maladie de Basedow

par M. Roch
(Clinique médicale de Genève)

Observez cette malade: avec ses cheveux blancs, ses rides accusées, son amaigrissement, son teint jaunâtre, elle paraît avoir 70 ans. Elle n'en a que 53. Vous devez être aussi frappés par l'éclat du regard, un certain degré d'exophtalmie, la danse rapide des carotides, le tremblement des mains, tremblements à petites oscillations. Sur le graphique vous constatez qu'il existe une fébricule irrégulière amenant souvent la température rectale du soir à 38° et une tachycardie, irrégulière elle aussi, le pouls battant généralement au rythme de 100 à 110 par minute.

Ainsi, quoique le corps thyroïde ne soit pas très volumineux, vous êtes orientés vers le diagnostic de maladie de Basedow, ce que vient confirmer la mesure du métabolisme basal qui est à 130 et accessoirement, le taux du cholestérol du sérum, taux bas oscillant de 1,1 à 1,3 pour 1.000.

Il s'agit d'une forme assez particulière de la maladie, une forme dont les symptômes sont peu accusés mais dont l'allure est très chronique.

Cette femme est une couturière intelligente et instruite qui nous raconte fort bien son histoire. Déjà, à l'âge de 17 ans, elle nous dit avoir souffert de palpitations, de sudations abondantes, de tremblements fins des membres supérieurs et d'exophtalmie. Un médecin avait parlé de tachy-arythmie. Peu à peu, sans devenir jamais tout à fait satisfaisant, l'état s'améliore. Cependant, cette femme reste toujours émotive, sujette aux palpitations, ce qui ne l'empêche pas d'avoir une vie fort active. Vers la quarantaine, elle est gênée dans son travail par une accentuation du tremblement; en même temps ses proches remarquent une aggravation de l'exophtalmie; son appétit, qui a toujours été très bon, s'exagère encore. Elle-même souffre d'agitation et d'insomnies; elle ressent des arrêts du cœur, qui sont probablement l'expression d'une arythmie extrasystolique. Pendant plusieurs années elle est traitée comme cardiaque et névropathe jusqu'à ce qu'un médecin, pensant à l'hyperthyréose, prescrive de l'hémato-éthyroïdine. Ce remède réussit bien: sous son influence, le tremblement et la tachycardie s'atténuent et le sommeil devient plus calme.

Cependant, une longue maladie de sa mère à laquelle elle donne des soins dévoués et plus tard, la mort de son mari, provoquent de nouvelles aggravations. Une appendicite gangréneuse, qui doit être opérée d'urgence, cause encore une rechute.

En résumé, vous voyez que, pendant trente ans, cette malade a été constamment en puissance de fonctionnement exagéré du corps thyroïde. Si vous estimez les signes cliniques trop atténués et l'évolution de la maladie trop prolongée pour vous permettre d'accepter mon diagnostic de « maladie de Basedow », je ne vois aucune objection à ce que nous nous arrêtions à celui d' « état basedowien ».

Ce qui va nous intéresser maintenant, ce sont les conséquences de cette hyperthyréose chronique.



C'est peu après la puberté que l'état basedowien s'est manifesté pour la première fois. C'est au moment de la ménopause que ce sont produites les complications les plus graves, complications cardiaque et hépatique et, au second plan, complications gastrique et polynévritique.

Il y a quelques années, cette femme a de graves soucis pécuniaires et elle se surmène par des excès de travail. Puis elle souffre d'une grippe suivie d'un anthrax et, peu après, les menstruations cessent. Surmenage, infection, ménopause, ces trois causes pathogènes se surajoutant à l'intoxication endocrinienne, provoquent une grave insuffisance cardiaque. Il y a deux ans que sont apparus les premiers signes de décompensation: dyspnée d'effort, nycturie, pulsations rapides et irrégulières, mauvaise tension artérielle (11-6 1/2), puis anasarque considérable avec hépatomégalie et hydrothorax.

Plusieurs séjours dans des cliniques privées où elle peut se reposer et où elle reçoit des médicaments diurétiques et cardiotoniques l'améliorent; mais à plusieurs reprises elle manifeste de l'agitation psychique; trop tôt elle veut reprendre le travail, ce qui, chaque fois, cause une rechute.

Elle finit par échouer à l'hôpital où nous l'avons traitée, pendant un mois, l'année dernière. Nous avons constaté, outre les symptômes basedowiens que je vous ai signalés, des signes d'asystolie, des œdèmes des membres inférieurs, des épanchements pleuraux, de l'arythmie par fibrillation auriculaire.

Certes, la tachycardie basedowienne est en elle-même une cause importante de surmenage cardiaque. Le repos diastolique n'est pas suffisant pour permettre une bonne irrigation du myocarde par les coronaires et vous savez combien est épuisant un travail musculaire accompli à un rythme trop rapide. Il y a plus encore: l'hyperthyréose provoque des lésions du myocarde dans lequel on a pu constater, outre les foyers de dégénérescence, des lésions de myocardite inflammatoire.

Ces lésions, la ténacité de la tachycardie rendent l'insuffisance cardiaque d'origine thyroïdienne très particulièrement rebelle aux médications cardiotoniques usuelles. Ici, pourtant, nous avons obtenu d'assez bons résultats.

En même temps que les symptômes d'insuffisance cardiaque, il existait chez notre malade des troubles gastriques qu'on pouvait attribuer à l'hépatomégalie et à une mauvaise circulation dans les parois du tube digestif. Cette femme était en même temps très amaigrie, comme elle l'est encore aujourd'hui, et œdémateuse. Après un mois de traitement, son poids qui aurait dû être normalement de 65 à 70 *kg.* tombe de 47 à 38 *kg.* Elle a donc été débarrassée de 9 *kg.* d'œdème.

La sous-alimentation, aggravée par un métabolisme toujours au-dessus de la normale, est la cause d'une dénutrition que vous constatez encore aujourd'hui et d'un grand affaiblissement. Cette femme ne pouvait plus se tenir debout, ce qui l'avait beaucoup impressionnée et nous avons pu constater la disparition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, témoignage d'une polynévrite par carence vitaminique.

Améliorée mais non guérie, notre malade nous quitte, contre notre gré, pour prendre du repos à la campagne.



Et la voici qui nous revient. Le cœur est resté rapide et irrégulier, mais l'équilibre circulatoire est à peu près rétabli; la tension artérielle est de 12 1/2-6; la diurèse est suffisante et il n'y a plus d'anarsaque.

C'est l'état du foie maintenant qui nous donne de l'inquiétude. Alors qu'au séjour précédent le foie était volumineux, dépassant de 4 travers de doigt le rebord costal, il est maintenant petit. Non seulement on ne le palpe plus, mais encore la percussion ne donne qu'une étroite bande de matité qui n'atteint pas le rebord des côtes.

La malade a un teint jaunâtre; il y a de l'urobiline dans ses urines et l'ictérus index est à 20, quatre fois supérieur à la normale. La galactosurie provoquée est forte et prolongée; elle décèle de l'insuffisance hépatique de type cirrhotique. De plus, nous trouvons la réaction de Takata, réaction de floculation des protéines du sérum, réaction très fidèle qui ne manque presque jamais dans les cirrhoses.

Tout cela nous amène à penser que nous assistons au développement d'une cirrhose atrophique, d'une cirrhose qui est très probablement secondaire à l'hyperthyréose. En effet, ni alcoolisme, ni infection tropicale, ni trouble spléno-hématique ne peuvent être invoqués pour expliquer l'atteinte hépatique ; il ne nous reste que l'état basedowien.

Le foie a pu certainement pâtir du surmenage qui lui a été imposé par l'augmentation du métabolisme basal; il n'a pas dû se trouver bien de la stase d'origine cardiaque; toutefois, je pense que c'est l'intoxication hormonale qui est la cause principale de la cirrhose débutante.

Expérimentalement on a pu montrer que la thyroxine est éliminée en grande partie par le foie. Fiessinger et Naville ont constaté qu'une petite dose de cette hormone stimule le foie alors qu'une dose plus forte l'inhibe. Ils ont vu, par exemple, que 1 *mg.* de thyroxine accélère la disparition du rose bengale injecté dans le sang mais que, si on administre une nouvelle dose, l'effet inverse se produit. Ils ont observé également que l'écoulement de la bile diminuait sous l'influence de la thyroxine. Un excès de cette substance fait diminuer et peut même faire disparaître le glycogène hépatique dont on connaît bien le rôle protecteur de la cellule du foie.

Chez l'animal, on a pu reproduire des lésions d'hépatite par l'intoxication thyroïdienne, des lésions de tous les degrés suivant la dose employée et la durée de l'administration. Ainsi se précise la notion des cirrhoses secondaires aux thyrotoxicoses, cirrhoses dont je crois vous avoir montré un exemple indiscutable.

La rareté des cas de ce genre est peut-être plus apparente que réelle; je pense que lorsque cette complication de la maladie de Basedow sera mieux connue, elle pourra être aussi plus souvent observée.



Le pronostic, ici, n'est pas très bon et j'estime que la gravité des complications cardiaque et hépatique que je viens de vous signaler doit nous faire envisager la thyroïdectomie.

Auparavant, nous chercherons à agir sur le foie par des injections intraveineuses de solutions glucosées hypertoniques et nous soutiendrons le cœur par de petites doses de préparation de digitale laineuse. Le tartrate d'ergotamine (1 à 2 *mg.* par jour) calmera l'éréthisme cardiaque. Les glycéro-phosphates, la phytine, sont indiqués pour fortifier le système nerveux et les doses raisonnables d'un somnifère barbiturique, administré tous les deux soirs, en procurant un bon sommeil, aideront à calmer le système nerveux central.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'absorption des hormones par voie perlinguale

On connaît les excellents résultats que donne, dans le traitement de la maladie d'Addison, la cortine de synthèse. Cette méthode avait toutefois l'inconvénient d'imposer jusqu'à présent, au malade, une succession presque ininterrompue d'injections intramusculaires. Aussi a-t-on cherché à éviter cette véritable sujétion par l'implantation sous-cutanée de comprimés d'hormone. De Gennes et ses collaborateurs ont montré dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* du 23 Mars 1942, que cette méthode présente souvent de gros avantages, mais qu'une élimination irrégulière des comprimés d'hormone implantés dans le tissu cellulaire peut se produire et entraîner certains dangers. Aussi a-t-on proposé depuis peu de substituer ou d'adjoindre aux méthodes précédentes l'absorption perlinguale de l'hormone. On a remarqué en effet que la cortine de synthèse, une fois dissoute dans certains excipients lipoïdiques, comme le proylène-glycolle, est facilement absorbée par la muqueuse buccale. De Gennes a déjà obtenu par cette méthode des résultats encourageants. F. Heni vient de publier, dans la *Deutsche medizinische Wochenschrift* du 13 Février 1942, les premiers succès qu'elle lui a donnés. Il a employé l'hormone contenue dans du proylène-glycolle sous forme de solution alcoolique ou de comprimés. Il donne en débutant, VIII gouttes de la solution, 10 fois par jour. Cette dose initiale peut être par la suite fortement diminuée et l'auteur conseille de ne donner que XVI à XX gouttes, soit 8 à 10 *mg.*, lorsque le traitement doit être longtemps prolongé. Selon lui, on obtient d'ailleurs de meilleurs résultats avec les comprimés. On fait absorber, plusieurs fois par jour, 1 comprimé contenant 0 *mg.* 5 de produit actif. Ainsi la résorption est aussi rapide et complète que possible. Naturellement la solution et les comprimés ne doivent pas être avalés, mais conservés dans la bouche. Les comprimés ne doivent pas seulement être mis dans la bouche, il faut chercher à les placer sous la langue et à les y laisser jusqu'à ce qu'ils soient fondus..

Dans plusieurs cas, ce traitement a permis d'agir de la façon la plus nette sur presque tous les symptômes de la maladie: hypotension, rétention, fatigabilité, troubles vasculaires, ainsi que sur l'état humoral. Trois malades furent ainsi considérablement améliorés et, au bout d'un certain temps, purent être maintenus dans un état sensiblement normal, avec des doses d'entretien assez faibles.

Ce mode d'introduction dans l'organisme peut d'ailleurs être combiné avec d'autres traitements comme la cystéine ou le sel, ou bien encore alterné avec les injections intramusculaires. Enfin, contrairement à l'avis d'Anderson, Heni considère que l'effet de l'hormone par voie perlinguale est un peu moins actif que par voie intramusculaire et que la dose à employer doit être d'environ un tiers plus élevée.

Enfin, il faut signaler que cette méthode peut s'appliquer à d'autres hormones qu'à la cortine et qu'on doit pouvoir l'utiliser prochainement dans le traitement d'autres insuffisances glandulaires.

A. Ravina.

Nouveaux essais de traitement de la Maladie d'Osler

Affection très grave, quoique presque toujours liée à l'affection relativement bénigne qu'est la maladie de Bouillaud (liaison si étroite que certains auteurs ont pu soutenir l'identité du germe, opinion d'ailleurs contraire à l'opinion française habituelle), septicémie toujours fatale malgré son évolution lente et longtemps torpide, telles sont les deux énigmes de la maladie d'Osler, contre lesquelles se sont brisés jusqu'à présent tous les essais thérapeutiques. La bénignité de son début, la longue tolérance de l'organisme, la faible virulence de son germe devaient autoriser bien des espoirs thérapeutiques, et cependant tous ont été déçus, au point que l'incurabilité de la maladie d'Osler est devenue presque un dogme.

Les sulfamides ont fait renaître ces espoirs: ils n'ont pas tenu leurs promesses. Cependant les résultats n'ont pas été entièrement nuls. En France, dans 1 cas, Ravina a obtenu, à chaque prise de 693, une rémission de la fièvre avec amélioration de l'état général, mais cette rémission est restée toujours temporaire sans stérilisation de l'hémoculture. Lian et Frumusan ont signalé une rémission complète clinique et bactériologique, mais ayant duré trois mois seulement, d'autres auteurs des modifications purement thermiques, sans influence sur l'évolution générale. Les essais des auteurs étrangers sont beaucoup plus nombreux, mais plaident dans le même sens. Ainsi Kelson et Whitte ont traité 66 cas: ils ont constaté de façon habituelle une action nette, mais toujours fugace (quelques jours à quelques semaines) sur la température; et rien de plus. Dans 1 cas seulement, confirmé par l'hémoculture, ils auraient obtenu une guérison (?). En somme, pas d'action thérapeutique efficace, mais retenons cette action antithermique souvent signalée: action sur le germe? Action non spécifique sur l'organisme? Le fait mériterait d'être approfondi, la fièvre infectieuse est un problème si obscur, quoi qu'on en pense, que tout fait nouveau la concernant doit être étudié.

Cet échec de la sulfamidothérapie est d'autant plus décevant que son action sur le streptocoque est remarquable! Or l'agent habituel de la maladie d'Osler n'est-il pas un streptocoque, un streptocoque dont les propriétés biologiques sont très spéciales, mais dont on admet généralement l'identité spécifique avec les autres streptocoques? Mais la nature spécifique du germe n'est pas tout dans la thérapeutique sulfamidée: les infections chroniques, en raison de conditions complexes tenant tant au germe qu'à l'organisme, et aussi aux servitudes mêmes de la chimiothérapie sulfamidée, peu adaptée à des cures prolongées, résistent souvent à cette thérapeutique, même quand elles sont dues à un germe théoriquement chimio-sensible.

Parmi les conditions complexes qui déterminent la résistance à la thérapeutique et la persistance de la maladie d'Osler, il semble qu'il faille mettre au premier plan la nature thrombosante de l'infection: cette propriété thrombosante est au fond le seul caractère physio-clinique essentiel qui sépare les endocardites malignes des autres. Elle est grave par les troubles qu'elle entraîne, grave aussi, parce qu'elle facilite la persistance du germe qui trouve dans le thrombus des conditions de culture très favorables, et qui, emmuré en lui, y rencontre une protection contre les agents naturels d'immunité de l'organisme et les agents chimiques thérapeutiquement introduits dont la première condition d'action est d'atteindre le microbe à un taux de concentration suffisant.

Aussi Kelson et Whitte ont eu l'idée d'associer au traitement sulfamidique un traitement antithrombosant par l'héparine. On sait que l'héparine est un corps anticoagulant formé par le foie; il ne s'agit pas d'un métabolite indifférent, l'héparine a un véritable rôle physiologique; elle est libérée par le foie, suivant un mécanisme encore à préciser, toutes les fois qu'une tendance quelconque à la thrombose apparaît dans l'organisme. C'est un corps actuellement chimiquement bien isolé. Son utilisation dans une infection thrombosante est donc très logique, puisqu'elle reproduit un mécanisme physiologique normal.

La technique de Kelson et Whitte est la suivante: 10 cm^3 d'héparine sont dilués dans 500 cm^3 de sérum physiologique. Le temps de coagulation est vérifié préalablement par la méthode de Lee et Whitte. Le sérum hépariné est donné en injection intraveineuse lente ininterrompue pendant deux semaines. La vitesse d'écoulement est réglée de telle sorte que le temps de coagulation vérifié quotidiennement atteigne une heure. Il est en règle de XV à XX gouttes par minute. Ces injections héparinées sont commencées quatre à sept jours après le début d'un traitement à la sulfapyridine quand les nausées ont cessé; 4 à 6 *g. pro die*, avant, pendant et une semaine après l'emploi de l'héparine (au total quatre semaines). La dose totale et la durée du traitement sulfamidique peuvent surprendre, mais il faut tenir compte de l'extrême gravité de la maladie. Une surveillance hématologique est nécessaire; si le taux des hématies tombe au-dessous de 3.500.000, on associe une transfusion. A titre de traitement adjuvant, les auteurs administrent de l'acide ascorbique, qui est souvent déficient dans les infections prolongées (200 *mg. per os* 3 fois par jour pendant trois jours, puis 100 *mg.* par jour). Cette technique n'a d'ailleurs qu'une valeur d'indication: pour éviter une surcharge liquidienne trop importante de l'organisme, certains auteurs emploient des concentrations plus fortes (0 *g.* 35 d'héparine par litre [Dockeray et Kawerau])... Whitte conseille de ne pas dépasser 1 litre de sérum physiologique, s'il faut plus d'héparine, il vaut mieux l'adjoindre à une solution de glucose à 5 pour 100.

Kelson et Whitte ont traité 7 cas par cette méthode: dans 4 cas le résultat n'a pas été favorable, le traitement n'enraya nullement l'évolution de l'affection, dans 2 cas, il y a eu rémission complète avec hémoculture demeurée négative (vérification trois, sept mois et un an après le traitement), dans 1 cas le traitement eut l'air d'arrêter l'évolution et l'hémoculture devint négative, mais une affection intercurrente emporta le malade. Dans les 2 cas favorables, les auteurs ont noté une hyperthermie avec certaines ampoules du produit, incidents qui ne se sont pas reproduits quand on changea de stocks de médicaments. Dans 1 cas de Dockeray et Kawerau, endocardite avec état particulièrement grave: anémie, albumine, purpura, prostration, l'amélioration fut particulièrement rapide et spectaculaire, dès le premier jour du traitement, mais ne se maintint que quelques semaines. La méthode n'est pas d'ailleurs sans danger. Deux malades de Kelson et Whitte firent au cours du traitement une hémorragie cérébrale; Friedmann, Hamburger et Katz ont publié 1 cas semblable. Sans doute, il est possible que la maladie elle-même soit en cause, mais il ne faut pas oublier l'action anticoagulante du médicament.

Conclusions. — De l'avis même de ces protagonistes, la méthode est loin d'être héroïque et sans danger. Les cas favorables sont encore trop rares pour qu'on puisse se faire une opinion sur son efficacité. Cependant elle mérite d'être essayée, la gravité du pronostic de l'endocardite d'Osler autorisant toutes les hardiesses. Rejoindra-t-elle le musée des thérapeutiques abandonnées? C'est bien probable. L'idée n'en demeure pas moins intéressante: elle nous conduit à réfléchir plus sur le mécanisme de la thrombose, dans les infections en particulier: il y a des infections thrombosantes, comme il y a des infections hémorragiques, et ces deux processus, en apparence opposés, peuvent s'associer. Peut-on agir sur le processus thrombogène? Certes l'héparine est à cet égard, par les risques d'hémorragies qu'elle entraîne, un agent peu maniable. On ne l'emploiera pas dans certaines thromboses viscérales, qui souvent se compliquent d'hémorragies: thrombose des artères cérébrales par exemple. Peut-être pourrait-on l'essayer dans certaines infections thrombogènes graves: le typhus par exemple.

Une méthode par elle-même inefficace et même dangereuse peut partir d'une idée, elle, féconde. Très sceptique sur la réalisation présente, nous avons voulu montrer l'intérêt possible de l'idée directrice.

Y. Pécher.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le rôle des mouvements dans le mécanisme de la pensée

La psycho-physiologie moderne nous enseigne que la pensée a pour armature un réflexe cérébral.

Un réflexe se compose de trois parties: un point de départ sensitivo-sensoriel; une réaction protoplasmique; un aboutissant moteur, le mot moteur étant pris en un sens générique et s'appliquant aux sécrétions et aux modifications cardio-vasculaires aussi bien qu'aux mouvements proprement dits. Chez les êtres inférieurs, ces trois actes se passent dans une seule et même cellule ou dans un appareil assez simple dépourvu de système nerveux: ce sont les réflexes sans nerfs d'Errera, réflexes non nerveux de Massart, qu'on observe chez les Protophytes et les Protozoaires ainsi que chez les Végétaux et qu'on peut dénommer *Réflexes aneurogènes*.

Chez les êtres supérieurs, le système nerveux intervient et l'excitation initiale se transforme en incitation motrice, soit dans une cellule, soit dans des fibres d'association. Le réflexe dépendant d'une cellule, dont le type est le réflexe médullaire, est fixe et invariable: le réflexe qui se passe dans les fibres d'association, réflexe d'axone de Langley, se modifie facilement, car de nouvelles connexions peuvent s'établir qui en changent les manifestations: c'est dans ce groupe qu'on doit placer les réflexes conditionnels cérébraux, c'est-à-dire les réflexes intellectuels.

La pensée peut-elle véritablement se ramener, au moins dans ses éléments essentiels, à un réflexe? La plupart des psychologues le nient, car ils affirment que la pensée évolue simplement dans le temps et qu'elle ne peut se situer dans l'espace; c'est ce qui la différencie, disent-ils, de toutes les autres manifestations cosmiques.

Si, comme l'enseignait la vieille école stoïcienne et comme tend à le démontrer la science moderne, la pensée a son point de départ primitif dans une excitation sensitivo-sensorielle, elle a un début temporo-spatial. Car toute excitation sensitivo-sensorielle est, en réalité, une excitation sensori-motrice. Des mouvements interviennent dans le développement des sensations tactiles. Quand la main heurte un obstacle, la notion d'objet résulte de la résistance opposée à notre force musculaire; si l'on veut apprécier la surface, l'élément moteur est encore plus manifeste, puisqu'on remue les doigts pour savoir si elle est lisse ou rugueuse. L'influence motrice n'est pas moins évidente dans les perceptions auditives, qui relèvent d'excitations produites par les vibrations sonores; dans les perceptions gustatives qui nécessitent une sécrétion salivaire et certains mouvements des organes buccaux; dans les perceptions olfactives qui exigent des mouvements d'inspiration. On pensait autrefois que la vision faisait exception à cette règle, car on la comparait à une impression produite sur une plaque photographique. La projection de la rétine sur l'écorce cérébrale, établie par Henschen, rend compte de ce qu'on peut appeler la vision statique; c'est une perception comparable à celle que nous donne le contact de la peau avec un objet. Mais la perception complète est un phénomène dynamique, exigeant l'intervention d'un élément moteur. Cette conception, émise par Wundt, a été fort bien développée par Bourdon et par Nuel et est généralement acceptée aujourd'hui. Les sensations rétiniennes sont étroitement associées à des mouvements oculaires et palpébraux; la perception de l'espace, de la situation et de la forme des objets dépend de la position des yeux par rapport à la tête et de la tête par rapport au reste du corps.

Le réflexe psychique est souvent engendré par une sensation interne, comme la faim ou la soif, ou par une impression pénible, une douleur viscérale par exemple. Dans ce dernier cas un cycle nouveau peut se produire: certaines personnes prédisposées, craignant le retour des douleurs, un réflexe se développe, réflexe en navette, qui prend naissance dans l'organe atteint et, revenant à son point de départ, maintient ou aggrave l'état morbide. Bien que créé par l'imagination, le trouble viscéral, contrairement à ce qu'on dit trop souvent, n'est pas imaginaire; il constitue l'aboutissant matériel d'un réflexe psychique.

Au lieu d'avoir pour point de départ une sensation interne relevant d'un phénomène organique, la pensée peut naître d'une image, d'un souvenir ou d'une idée. Il faut alors un examen attentif et une analyse minutieuse pour en retrouver l'origine réelle qui est si lointaine qu'elle semble faire défaut. C'est ainsi que les idées abstraites ont été considérées comme des productions de l'esprit, alors qu'elles expriment simplement une qualité dépouillée de son substrat matériel.

De leur point de départ, les excitations cheminent sur des nerfs, pour arriver aux centres. C'est là que s'accomplit le travail fondamental, qui est un travail organique. Même si l'on attribue la pensée à l'intervention d'un principe immatériel, même si l'on admet, avec Bergson, que le cerveau n'est que « le point d'insertion de l'esprit dans la matière », il faut bien, malgré qu'on en ait, accepter ce récepteur qui est situé dans l'espace.

Mais voici que les psycho-physiologistes, poussant à ses dernières limites leur implacable analyse, nous rapportent des faits de plus en plus nombreux et de plus en plus précis tendant à démontrer que la pensée est élaborée par le cerveau et se ramène essentiellement à un acte réflexe. Ce réflexe ne peut guère être attribué à l'action des cellules; il se passe, semble-t-il, dans les nombreuses fibres d'association qui assurent le fonctionnement synergique des diverses parties. Ainsi s'explique la variabilité des réflexes psychiques, véritables réflexes d'axone, qu'on peut opposer aux réflexes cellulaires qui sont stéréotypés. Si le réflexe cérébral suit ses voies habituelles, il aboutit à la réminiscence; s'il arrive à se propager par des connexions nouvelles, ce changement d'aiguillage déclenche une manifestation supérieure, qui semble une création intellectuelle.

Dépassant les résultats acquis à son époque, Sétchénov a eu le mérite de proclamer, dès 1863, que la pensée est constituée par les deux tiers antérieurs d'un réflexe. Nous pouvons dire aujourd'hui que le réflexe est complet. L'élément moteur terminal est évident, quand la pensée est extériorisée, puisqu'elle aboutit à un geste, à un mot qui est un geste sonore, à un trouble vaso-moteur ou à une sécrétion, à une production graphique, écriture ou dessin.

Les mêmes phénomènes terminent la pensée interne, tantôt apparents, tantôt inhibés. Dans ce dernier cas, on peut dire, avec Bain: « Penser, c'est se retenir de parler ou d'agir. »



J'ai essayé de démontrer dans un récent ouvrage (Physiologie de l'instinct et de l'intelligence, 1 vol. de la *Bibliothèque de Philosophie scientifique*, p. 162-178, Paris, 1941) que le travail psychique est constitué par trois éléments fondamentaux: des images visuelles, un langage mental, des mouvements ou des tendances au mouvement. A ce trépied de la pensée humaine s'ajoutent des éléments accessoires, sensitifs ou sensoriels, des rappels d'impressions antérieures, de conceptions acquises ou originales, d'idées abstraites, le tout dirigé par deux éléments nerveux d'une importance capitale, l'inhibition et la dynamogénie.

Des différences individuelles s'établissent, liées en partie à l'innéité, en partie à des influences éducatives ou professionnelles. On peut dès lors diviser les hommes en deux groupes: les visuels qui pensent surtout par images, les auditifs qui pensent surtout par langage intérieur; dans le premier groupe se placent les hommes qui cultivent des arts décoratifs, architectes, peintres, sculpteurs, quelques-uns de ceux qui s'adonnent aux études mathématiques ou aux travaux mécaniques; dans le deuxième groupe, on peut ranger les musiciens, la plupart des professeurs, des avocats, des acteurs et des écrivains, quoique, chez ces derniers, l'élément visuel ait une grande importance; le romancier ou l'auteur dramatique, en même temps qu'il entend le texte ou le dialogue, voit se dérouler les incidents ou les scènes qu'il essaye de décrire. Il faut remarquer d'ailleurs qu'il n'y a pas plus d'auditifs purs qu'il n'y a de visuels purs; les auditifs ont des visions qui complètent leur pensée, comme les gravures dans un livre illustré; les visuels relient les images par un commentaire, comparable aux légendes sous les dessins.

L'aboutissant moteur du réflexe psychique est plus ou moins apparent selon la nature de la pensée ou la sensibilité du sujet. Certaines personnes ne peuvent évoquer des souvenirs ou poursuivre une idée sans que des manifestations extérieures se produisent, contraction des muscles de la face, froncement des sourcils ou sourire, palpitations, angoisse, tremblement, troubles vaso-moteurs ou sécrétoires, afflux de salive à l'idée d'un bon repas, écoulement de larmes à un souvenir douloureux ou triste. Les individus énergiques parviennent à inhiber ces manifestations. Dès lors le réflexe semble incomplet; mais ce n'est qu'une apparence: si le mouvement ou la sécrétion font défaut, une tendance à leur production subsiste, ce dont on peut se rendre compte par une analyse attentive.

Penser, c'est causer avec un interlocuteur invisible, c'est construire des phrases qu'on ne prononce pas. Même quand il s'agit d'idées abstraites, le colloque est manifeste et se traduit par un langage muet, c'est-à-dire par une tendance au mouvement des cordes vocales. Ce langage est souvent complété par des visions internes qui sont des mouvements latents, ou par des tendances graphiques qui sont des mouvements invisibles de la main.

On peut facilement se rendre compte sur soi-même de la liaison qui associe le mouvement à l'idée. Si on se représente une figure géométrique, un cercle par exemple, il se produit dans la main une tendance au mouvement nécessaire pour tracer cette figure, et si on fixe son esprit sur ce mouvement virtuel, on renforcera la vision subjective. Mais si l'on trace une figure différente, un carré ou un triangle, le mouvement réel l'emporte souvent sur le phénomène entoptique et, au moins chez quelques personnes, l'image du cercle disparaît.

En s'exerçant à percevoir et à interpréter ces tendances motrices, certains hommes parviennent à connaître la pensée d'autrui. J'ai assisté à une expérience de ce genre. L'opérateur se plaçait devant un tableau noir, un bâton de craie dans la main droite et demandait à un assistant de lui prendre la main et de la tenir dans la sienne. Il lui disait alors de concentrer sa pensée sur une figure géométrique, et cette figure il la traçait sur le tableau. Il percevait les contractions inconscientes du sujet et se laissait guider par elles. Après plusieurs succès, il eut un échec: un ingénieur qui connaissait le mécanisme de l'opération, inhibait toute tendance motrice; c'est lui qui avait tort, car il empêchait une réaction naturelle.

Si l'idée provoque une tendance au mouvement, réciproquement certains mouvements sont capables de susciter l'apparition d'une idée. Lorsqu'on imite l'expression et les gestes d'hommes paisibles ou fâchés, effrayés ou en train de commettre un acte audacieux, on est conduit, malgré soi, à ressentir la passion qu'on essaye d'exprimer. Campanella, qui

était passé maître en l'art d'imiter les expressions produites par les passions humaines, avait l'habitude, quand il voulait connaître les inclinations secrètes de ceux à qui il avait affaire, d'imiter autant que possible leur mimique, leurs gestes, les mouvements de leur corps; il saisissait alors leurs sentiments et leurs pensées, comme s'il avait revêtu la personnalité de ceux qu'il observait (*Cf.* Maudsley, *Physiologie de l'esprit*, traduction Herzen, p. 441, Paris, 1879).

*
* *

Ce qui semble ressortir de l'analyse minutieuse des faits a été établi expérimentalement par Edmund Jacobson. Les remarquables résultats obtenus par ce savant ont été relatés dans une série de notes, publiées sous le titre global de « *Electrical measurements of neuromuscular states during mental activities* » et insérées dans « *The american Journal of Physiology* » de 1930 à 1934.

De tous les faits rapportés une conclusion se dégage: se rappeler ou imaginer un acte volontaire amène une modification électrique mesurable dans la région neuro-musculaire qui a produit ou qui aurait produit le mouvement.

Supposons un sujet couché, se tenant immobile, les yeux fermés. Une électrode est placée sur le biceps droit et reliée à un galvanomètre très sensible; l'électrode indifférente est fixée sur un point quelconque du bras. Tant que le sujet ne pense à rien ou s'imagine accomplir un mouvement dans une autre partie du corps, dans le bras gauche par exemple ou dans le membre inférieur, le galvanomètre reste immobile. Mais s'il s'imagine qu'il plie l'avant-bras droit, le galvanomètre enregistre un tracé identique à celui qu'aurait provoqué le mouvement: il n'y a qu'une différence d'intensité: le courant produit par l'acte imaginaire est beaucoup plus faible que le courant produit par l'acte réel.

Si le sujet s'imagine ou s'il se rappelle des pensées concrètes ou abstraites, mettant en jeu des mots ou des nombres, des courants électriques se produisent dans les muscles qui entrent en action quand les mêmes mots ou les mêmes nombres sont chuchotés.

Dans une autre série d'expériences, on prend les tracés des courants électriques qui se produisent quand le sujet fait mouvoir ses yeux. Il suffit ensuite qu'il se rappelle les divers mouvements oculaires qu'il a accomplis ou qu'il les imagine pour que l'électrographe enregistre des courants semblables à ceux qui se seraient produits sous l'influence des mouvements réels, courants beaucoup plus faibles, cela va sans dire.

Par un entraînement spécial, des individus, sur lesquels Jacobson a expérimenté, sont parvenus à relâcher complètement leur système musculaire. Reprenant alors l'expérience faite sur les muscles oculo-moteurs, on ne décèle plus de courant électrique, mais le sujet annonce qu'il n'arrive plus à se rappeler ou à se représenter les mouvements oculaires.

D'autres recherches, qu'il serait trop long de rapporter, ont permis de généraliser ce remarquable résultat et ont conduit à la conclusion suivante: l'imagination ou le souvenir d'un acte particulier accompli par une portion du corps devient impossible si, en même temps, les muscles de cette partie du corps sont relâchés.

Jacobson a encore constaté qu'un sujet dont un membre a été amputé, est incapable de se figurer ou de se rappeler les mouvements qui se produisaient dans ce membre. S'il fait un effort pour ranimer le souvenir éteint, il a des sensations vagues et diffuses et des courants s'établissent en d'autres endroits du corps, probablement par suite de diffusions neuro-musculaires substitutives.

Ainsi l'expérience est venue confirmer et compléter ce que l'observation avait fait admettre. Elle a permis d'enregistrer l'élément moteur auquel la pensée aboutit et a démontré la réalité des réflexes psychiques. De ce résultat il ne faut pas conclure que le travail intellectuel puisse se ramener tout entier à une série de réflexes. Les phénomènes sont beaucoup moins simples. Le réflexe est le squelette sur lequel s'insèrent des mécanismes d'une complexité extrême.

H. Roger.

Auguste Weymeersch

Nous apprenons, avec un profond regret, la mort de M. le professeur Auguste Weymeersch (5 Mai 1877-12 Mars 1942). Elève d'Ed. Kufferath, il remplaça avec distinction son maître dans la chaire de clinique obstétricale à l'Université de Bruxelles. Entre autres travaux de lui, nous citerons: mécanisme de l'avortement après ovariotomie double; troubles de l'appareil digestif chez la femme enceinte; anesthésie obstétricale par le somnifène; protéithérapie des phlébites aiguës du post partum; traitement chirurgical du placenta prævia. Membre et ancien président de la *Société Belge de Gynécologie*, membre honoraire de la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, chevalier de l'Ordre de Léopold, officier de l'Instruction publique, il avait présidé, en 1929, le *Congrès des Obstétriciens et Gynécologues de Langue française* et, au *Congrès* de 1937, il avait présenté, avec son élève et successeur J. Snoeck, un rapport judicieux sur le Traitement de l'apoplexie utéro-placentaire. Il savait allier, en obstétrique, le respect du physiologique dans les cas normaux avec l'emploi des solutions énergiques dans les cas pathologiques.

Henri Vignes.

Société française d'Histoire de la Médecine

4 Juillet 1942.

Le Prof. Pansien, ancien directeur de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie d'Amiens, est élu membre de la Société.

M. Valentin Charry, qui dirigea un service de fractures au cours de la guerre actuelle étudie *l'œuvre de Dupuytren dans les fractures du cou-de-pied.*

Il nous montre comment Dupuytren individualisa et décrivit cette fracture et ses conséquences et précise que c'est la fracture du péroné siégeant à deux pouces de la pointe de la maléole externe (54 millimètres), accompagnée de fracture de la malléole tibiale et de luxation du pied, qui est la forme présentant les plus importants déplacements.

Bien que Dupuytren n'ait jamais décrit un type spécial de fracture, mais seulement les différentes formes de la fracture de l'extrémité inférieure du péroné, il semble que ce soit cette fracture à grand déplacement que l'on puisse appeler fracture de Dupuytren.

Il décrivit, à l'époque, 18 complications de ces fractures, parmi lesquelles se place une belle description du *delirium tremens.*

V. Charry précise ensuite le traitement employé par Dupuytren, traitement qui transforma le pronostic vital et fonctionnel de ces fractures.

M. Souques envoie une communication sur les « *Présages médicaux dans les œuvres de Tacite* ».

Tacite croyait aux présages, c'est-à-dire aux prodiges ou signes envoyés par les dieux pour manifester leur volonté et pour annoncer aux hommes l'avenir. Il croyait aussi que quelques personnes (augures, aruspices, astrologues, prophètes d'oracles) avaient la faculté d'interpréter ces signes et de prédire les événements futurs.

Mais, en esprit éclairé, il ne voyait pas la main des dieux derrière tout prodige : il attribuait, en effet, la plupart des signes annonciateurs à des causes naturelles, fortuites ou non. Il n'ignorait pas, d'autre part, que les devins parlaient en langage obscur, ambigu, qu'ils se trompaient souvent et mentaient quelquefois ; et il déclarait que, dans leur art, l'erreur est près de la science, et, que les vérités y sont enveloppées de mystère. Pour ajouter foi ou ne pas ajouter foi aux prédictions, l'historien latin se fonde sur l'accomplissement ou l'échec de la prédiction. Or, c'est là un critère qui n'est pas probant, car il ne tient pas compte des coïncidences.

Après ce préambule, M. Souques étudie les présages qui touchent à la médecine : d'abord les prédictions de maladie, une maladie de Néron, une épidémie pestilentielle ; puis les prédictions de guérison, notamment la guérison par Vespasien d'un aveugle et d'un paralytique ; enfin les prédictions de mort, mort de Germanicus, des deux petits-fils de Tibère, de Galba, les empoisonnements de Claude et de Britannicus, et le meurtre d'Aggripine.

M. Jacques Vié fait une remarquable communication sur *les maladies et la psychopathologie de Martin Luther*, à l'occasion du livre de P. J. Reiter sur Luther, Copenhague, 1941.

La constitution de Luther est analysée d'après ses portraits : le Luther maigre de la gravure sur cuivre de Lucas Cranach de 1520, le Junker Jorg. du tableau du même, en 1521, le Luther gras, classique, à l'âge de 48 ans, de l'atelier de Cranach, le Luther obèse des dernières années, bas-relief de l'église Saint-Nicolas à Dobeln.

Atteint de lithiase rénale et vésicale, Luther mourut d'angine de poitrine le 17 Février 1546.

Son *curriculum* psychopathique comprend 3 périodes.

La première, celle du cloître, est dominée par des phénomènes obsessionnels (scrupules, phobies, angoisses, obsessions par contraste, phénomènes extatiques avec intuitions).

La période de maturité est marquée par l'accès dépressif de la Wartburg (1521) avec doutes angoissants, la crise de dépression mélancolique de 1527-1528, l'accès de dépression de Cobourg (1530), l'accès de mélancolie anxieuse de 1532.

Puis commence la période présénile à partir de la grande crise de lithiase vésicale de 1537. En 1538 il se qualifie de « vieillard épuisé ». Dans cette dernière période la psychose périodique s'exprime par un état mixte où la note dépressive domine et où l'hyperthymie se manifeste par la virulence et la grossièreté des invectives (*Cf.* « Contre la Papauté de Rome, fondée par le diable » et les 10 images satiriques de Lucas Cranach, signées par Luther).

Au point de vue psychologique, Vié montre qu'il existe chez Luther des restes du Moyen âge, des idées médicales où le rôle du Diable est très important, surtout dans les maladies mentales, des principes thérapeutiques exposés dans sa lettre de 1530 à son ami Hieronymus Weller (distractions, satisfactions de l'instinct, musicothérapie, consolation par la prière).

En résumé, Luther n'est pas un mystique, mais un syntone, champion de Dieu. Il a été avant tout un génie d'action.

C'est un Allemand du xvie siècle, débordant d'une vie intense, doué d'instincts robustes et d'une intelligence vive, qui, lasse de l'enseignement stérile de l'Ecole, ouvre sur le monde des regards avides : il a encore pour bornes les horizons de la Thuringe, dominés par le Brocken, repaire du Diable, auquel fait vis-à-vis sur l'arc-en-ciel après l'orage l'image du Maître impitoyable du Jugement dernier. A l'époque où Paracelse est un docteur Faust qui éprouve la médecine, Luther est une autre incarnation du docteur Faust plongé dans la théologie.

L'un et l'autre expriment la primauté de la vie sur l'esprit. Ils préfigurent la conception dynamique qui ouvre le *Second Faust :* Au commencement était l'action.

Laignel-Lavastine.

Livres Nouveaux

Manuel de Coprologie clinique, par R. Goiffon. 4e édition revue en 1942. 1 vol. de 256 pages avec 43 figures et 3 planches en couleurs (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 58 fr.

Voici la quatrième édition de ce manuel, indispensable à tous les médecins qui s'occupent de l'appareil digestif, indispensable à tous les hommes de laboratoire.

R. Goiffon étudie tout d'abord la physiologie de la digestion intestinale, les stades de la digestion, la transformation chimique et l'absorbtion des aliments, les sécrétions non diastasiques du tube digestif.

La seconde partie de l'ouvrage est consacrée à l'analyse des selles. On y trouvera énumérés tous les renseignements indispensables sur les prélèvements, les examens extérieurs, les examens microscopiques, les réactions et les dosages chimiques, les mesures physiques, la recherche des ferments, la parasitologie et la bactériologie intestinale. Les techniques nécessaires sont indiquées au fur et à mesure avec toutes les précisions désirables.

La troisième partie traite des syndromes coprologiques et des modifications qu'ils apportent aux selles.

Dans le quatrième chapitre on trouvera résumées quelques indications thérapeutiques. Le livre se termine par des éléments de coprologie intestinale.

Il ne peut y avoir aucun doute sur le succès qu'aura la nouvelle édition de ce manuel indispensable, succès qui sera certainement égal à celui des éditions précédentes.

P. H.

Corporation médicale, par Raymond Bernard (*Institut d'études corporatives et sociales*, 110, boulevard Saint-Germain, Paris).

Comme le fait remarquer, à juste titre, le professeur Pierre Mauriac, dans la préface, le livre de Raymond Bernard n'est que l'aboutissant d'une œuvre entreprise depuis bien des années. Ce n'est point là une critique, et montre que l'auteur fait partie de cette phalange

d'hommes clairvoyants qui, s'opposant de toute la force de leur intelligence et de leur raison au désordre triomphant, étudient l'organisation professionnelle.

Nous ne pouvons résumer en quelques lignes le plan ramassé et presque schématique d'une Corporation médicale réduite à ses lois organiques essentielles.

En lisant l'ouvrage de Raymond Bernard, le médecin verra comment, dans un régime corporatif vrai, il sera inscrit dans les groupements médicaux, comment il y votera, comment, de là, il dirigera effectivement la médecine, et comment il aura sa part de responsabilité, sa part de mission dans la conduite de la santé publique. Faire la révolution médicale, ce sera abandonner l'étatisme médical, qui a prouvé sa nuisance, et ceux qui, en le laissant s'installer, ont prouvé leur incompréhension, pour édifier sans violence un ordre médical nouveau.

J. Couturat.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région sanitaire de Paris

Circulaire n° 9 du 18 Juillet 1942,

adressée aux membres et aux correspondants des Conseils de l'Ordre de la Région sanitaire de Paris.

Commission régionale

Remaniement de la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des Médecins. — La projet de remaniement de la loi instituant l'Ordre des Médecins est toujours à l'étude au Ministère de la Santé.

Le Conseil Supérieur de l'Ordre et l'Académie de Médecine auraient eu communication de ce projet. Mais les Conseils départementaux de l'Ordre ne possèdent toujours aucune information à ce sujet.

Les commentaires dont est l'objet dans la presse professionnelle ce projet d'initiative ministérielle, laissent penser que le remaniement de la loi du 7 Octobre 1940, sa traduit par une diminution des pouvoirs de l'Ordre et de la Corporation médicale et par un renforcement de ceux de l'Etat.

Règlement d'administration publique relatif à l'exercice de la pharmacie. — La loi du 11 Septembre 1941 relative à l'exercice de la pharmacie est entrée immédiatement en application pour la plupart de ses dispositions.

Un règlement d'Administration publique, tout au moins pour ce qui concerne les articles 28, 46 et 50 vient de paraître au *Journal officiel* du 27 Juin 1942 sous forme d'un décret signé le 24 Juin 1942.

Sauf pour l'article 38, relatif à l'organisation des Caisses régionales de pharmacie, la loi du 11 Septembre 1941 est donc désormais applicable dans sa totalité.

Rappelons également les articles 20, 29 et 30 qui intéressent plus spécialement les médecins : :

Article 20. — L'exploitation d'une officine est incompatible avec l'exercice d'une autre profession, notamment avec celle de médecin, sage-femme, dentiste, même si l'intéressé est pourvu des diplômes correspondants.

Article 29. — Les docteurs ou médecins établis dans des agglomérations où il n'y a pas de pharmacien ayant une officine ouverte au public peuvent être autorisés par le Préfet, après avis du directeur régional de la Santé et de l'Assistance, à avoir chez eux un dépôt de médicaments et à délivrer aux personnes auxquelles ils donnent leurs soins les médicaments simples et composés inscrits sur une liste établie par le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé, après avis du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins et du Conseil supérieur de la Pharmacie.

Cette autorisation mentionnera les localités dans lesquelles la délivrance des médicaments par le médecin est autorisée.

Elle est toujours révocable. Elle sera retirée dès la création d'une officine ouverte au public dans le secteur intéressé.

Un délai de six mois, à compter de la date de la publication de la présente loi, est imparti aux médecins pour se mettre en règle avec les dispositions du présent article.

Article 30. — Les docteurs en médecine bénéficiant de cette autorisation sont soumis à toutes les obligations résultant pour les pharmaciens des lois et règlements en vigueur.

Ils ne peuvent, en aucun cas, avoir une officine ouverte au public. Ils ne peuvent délivrer que les médicaments prescrits par eux au cours de leur consultation.

Recrutement du personnel médical des Chantiers de Jeunesse. — Aux termes d'un décret récent daté du 22 Juin 1942, les emplois de médecin prévus aux tableaux d'effectifs du Commissariat général des Chantiers de la Jeunesse sont confiés, en principe, à des médecins mis à la disposition du Secrétariat d'Etat à l'Education Nationale (commissariat général des Chantiers de la Jeunesse) par le corps civil de Santé.

On sait que ce corps civil de Santé créé par la loi du 25 Août 1940 recruta ses membres parmi les médecins militaires des troupes métropolitaines et des troupes coloniales.

La décret du 22 Juin 1942 ajoute dans son article 6 : « Provisoirement et en attendant que les dispositions ci-dessus puissent permettre de constituer les effectifs prévus par la loi, le Secrétaire d'Etat à l'Education Nationale est autorisé à recruter directement le complément de personnel médical nécessaire ».

Renseignements pris auprès du Ministère de l'Education Nationale, il nous a été répondu que momentanément des médecins civils pourraient compléter le personnel médical des chantiers de Jeunesse. Les demandes devraient être adressées au Commissariat général des Chantiers de la Jeunesse, à Châtel-Guyon, par l'intermédiaire du Secrétariat à l'Education Nationale.

La retraite des Médecins. — Le Bulletin de l'Ordre de Juin 1942 vient de publier un projet de loi sur la retraite des médecins dont la rédaction émane du Conseil supérieur.

A cette information ajoutons quelques renseignements puisés dans une circulaire récente du Conseil supérieur.

La retraite serait facultative à 65 ans. Au départ le chiffre de la retraite serait relativement bas en raison de la prudence qui s'impose au début de la constitution d'une caisse de retraite. La moitié de cette retraite serait réversible sur les veuves.

L'assurance comporterait une prime au décès, qui serait probablement de 25.000 fr. Chaque enfant mineur recevrait 2.400 fr. jusqu'à sa majorité. Le médecin malade recevrait 50 fr. par jour du 15e au 90e jour.

L'invalidité totale donnerait droit à la retraite prévue pour les médecins à 65 ans.

Les cotisations obligatoires ne dépasseront pas 3.000 fr. par an.

Enfin le Conseil supérieur n'a pas accepté le principe d'un impôt sur les spécialités pharmaceutiques destiné à alimenter la Caisse. Il essaie d'obtenir l'institution d'un timbre fiscal qui serait obligatoirement apposé sur tous les certificats délivrés par les médecins. Le Ministère des Finances n'accepte pas sans résistance cette proposition.

Office de documentation et d'information médicales. — Le Conseil supérieur de l'Ordre a décidé la création d'un Office de documentation et d'information médicales.

Cet Office, qui sera dirigé par le Dr Dournel, fonctionnera à partir du 1er Octobre 1942. Il permettra de renseigner les médecins sur la législation et les règlements de la profession médicale, de leur faire connaître tous les postes administratifs ou autres susceptibles de les intéresser.

Il organisera un Office de remplacement ; il ne s'occupera pas de cession de cabinets médicaux.

Comité d'organisation des Maisons de Santé. — Le *Journal officiel* du 14 Juin 1942 a publié un arrêté prévoyant le financement des dépenses du Comité d'Organisation des Maisons de Santé privées 1.

Comité de coordination

La nouvelle nomenclature. — D'une information du Conseil supérieur, il résulte que les épreuves de cette nomenclature ont été en partie corrigées, mais quelques modifications ayant paru nécessaires, la publication sera quelque peu retardée. Les délais ne doivent pas, en tous cas, dépasser deux mois.

Vaccinations préventives et Assurances sociales. — Nous avons à plusieurs reprises abordé dans les circulaires précédentes, la question du remboursement par les Caisses d'Assurances sociales des vaccinations préventives au cabinet du médecin. Nos démarches s'étaient jusqu'ici heurtées de la part des nombreuses Caisses à une fin de non-recevoir, celles-ci prétendant en effet qu'elles n'avaient pas à rembourser ces actes médicaux.

Nous avons lu avec plaisir dans les journaux politiques du 3 Juillet la note suivante :

« Les Assurances sociales participeront aux frais de vaccination ».

« La direction des Assurances sociales vient d'adresser aux directeurs des Services régionaux une circulaire indiquant que les caisses doivent participer aux frais de vaccination antivariolique, antidiphtérique et antityphique, soit en organisant des services de vaccination gratuite, soit en accordant des subventions aux œuvres d'hygiène sociale ou bien en accordant des prestations aux assurés sociaux vaccinés ».

Le principe du remboursement de la vaccination est donc reconnu. Nous espérons qu'il sera rapidement mis en pratique.

Conseil départemental de la Seine

Compte rendu de la réunion des Correspondants du Conseil départemental de la Seine. — Le dimanche 5 Juillet 1942 a eu lieu au siège du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins, 60, bd de Latour-Maubourg, une réunion des correspondants du Conseil départemental de la Seine. Cette réunion groupait environ 150 médecins du département sous la présidence du Dr Laney, président du Conseil départemental de la Seine. Elle avait pour but de mettre les auditeurs au courant de l'activité du Conseil départemental et de recueillir les suggestions intéressantes qui pouvaient être faites.

La Dr Regaud, secrétaire général du Conseil, rendit d'abord compte des travaux du Conseil : établissement du Tableau de l'Ordre, application des lois relatives aux médecins étrangers et aux médecins juifs, affaires disciplinaires, répression de l'exercice illégal, relèvement des honoraires de clientèle et d'Assistance médicale gratuite, rapports avec les Caisses d'Assurances et signature de la Convention Ordre-Caisses le 27 Avril 1942, soins aux prisonniers, aux accidents du travail, etc., sans compter les questions d'ordre matériel telles que : électricité, gaz, charbon, carte T, etc...

Le Dr Rahut parla ensuite de la Caisse de Secours et d'Entr'aide, en donna le bilan financier et dit tout le bien que cette Caisse a pu déjà faire et celui qu'elle espère encore réaliser.

La Dr Lumière aborda alors la question du roulage et expliqua, avec chiffres et faits précis à l'appui, comment cette question devenait de plus en plus difficile à résoudre.

En l'absence du Dr Oberlin et en son nom, le Dr Regaud donna des précisions sur le fonctionnement actuel de la Caisse de maladie allemande.

A la suite de la lecture de ces différents rapports, plusieurs problèmes furent soulevés par quelques correspondants : aide éventuelle du Conseil de l'Ordre dans les affaires judiciaires, question des assistants dans les cabinets des médecins de banlieue, etc...

A des questions qui lui étaient posées, le Dr Daouet donna quelques précisions sur des points particuliers sa rapportant aux Assurances sociales.

Puis le professeur Fiessinger dans une courte allocution demanda aux auditeurs de faire confiance aux 15 confrères qui font partie du Conseil départemental de l'Ordre. Il dit comment il s'était rendu compte de la besogne écrasante qui incombe à chacun des membres du Conseil et pourquoi les désirs des médecins n'avaient pas pu être tous réalisés.

En fin de séance, la question du projet de loi tendant à remanier la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des Médecins, fut soulevée par un des assistants. Le Secrétaire général dit alors comment le Conseil avait été amené à adopter la motion votée par la Commission régionale et le Comité de coordination au sujet de ce projet de loi et pourquoi il avait cru bien faire de l'envoyer pour insertion aux journaux médicaux. L'attitude du Conseil de la Seine fut approuvée par l'unanimité des médecins présents.

Relèvement des honoraires des Médecins des Services départementaux. — Sur une lettre adressée à la Préfecture de la Seine par le Conseil départemental de la Seine, le Directeur des Affaires départementales a fait savoir qu'il avait immédiatement donné des instructions à ses services pour que cette question soit étudiée dans son ensemble et dans les délais les plus rapides et qu'il ne manquerait pas de tenir le Conseil au courant de la suite donnée à cette affaire.

L'exercice de la médecine dans deux cabinets demeure interdit. — Il a été signalé au Conseil de la Seine que des médecins déjà installés donnent des consultations dans le cabinet de médecins interdits (juifs ou étrangers), tout en continuant à exercer dans leur propre cabinet, et cela sans en avertir l'Ordre. Une telle manière de faire est irrégulière et répréhensible.

La Conseil de la Seine rappelle :

1° Que l'article 27 du Code de déontologie interdit à un médecin installé dans une commune d'établir une consultation dans une autre commune ;

2° Que « seul l'exercice de la pratique médicale dans un cabinet unique est déontologiquement correct » ;

3° Que dans la commune de Paris le Conseil de la Seine tolère — et à titre toujours révocable — les doubles cabinets existant avant la promulgation de la loi du 7 Octobre 1940, mais qu'il ne saurait en admettre la création de nouveaux.

Répartition de l'essence dans la Seine. — Voici quelles sont les quantités d'essence allouées dans la Seine aux Médecins pour le mois de Juillet 1942.

Attribution globale pour le département : 13.000 litres.

Répartition.

	Litres.
Pour Paris :	
Une voiture pour un seul médecin	10
Une voiture pour deux médecins	25
Une voiture pour trois médecins	35
En banlieue :	
Une voiture pour un seul médecin	10
Une voiture pour deux médecins	30
Une voiture pour trois médecins	40
Pour les médecins utilisant un vélo-moteur..	5

* * *

A chaque instant la Commission régionale reçoit des visites ou des coups de téléphone de malades qui croient s'adresser au Conseil départemental pour des renseignements, des visas de certificats, etc... Nous croyons bien faire en priant les médecins d'avertir leurs malades qu'il doivent s'adresser pour ce qui concerne la Seine : 212, boulevard Saint-Germain, de 9 h. à 12 h. et de 14 à 17 h., samedi excepté. Téléphone : Littré 68-95 et pour la Seine-et-Oise, 28, rue Serpente, de 14 h. à 16 h., tous les jours. Téléphone : Danton 88-04.

Pour la Secrétaire :
Le Secrétaire Administratif,
Dr Coquin.

Circulation automobile des Médecins

Le Secrétariat d'Etat à la Santé (Cabinet du Secrétaire d'Etat) communique :

Dans le but de faciliter la tâche des médecins et par dérogation aux indications K 13 du répartiteur du caoutchouc, il ne sera pas procédé à la récupération des pneumatiques des

1. Voir notre numéro du 30 Juin 1942, p. 427.

automobiles des médecins qui possèdent, à la date du présent communiqué (23 Juillet 1942), deux véhicules dont un seul est muni d'une autorisation de circuler, le deuxième étant considéré comme une voiture de dépannage.

Toutefois, les médecins qui se trouvent dans ce cas sont invités à prêter leur voiture de dépannage au cas où un de leurs confrères se trouverait momentanément privé de son véhicule.

Université de Paris

L'ORGANISATION DE LA MÉDECINE PRÉVENTIVE UNIVERSITAIRE

Par décret du 16 Juillet 1942 :

Article premier. — Il est créé, à l'Université de Paris, en vue du dépistage des maladies et, particulièrement, de la tuberculose, un service de la médecine préventive universitaire, chargé de procéder à l'examen médical des étudiants des établissements publics d'enseignement supérieur ressortissant à cette Université.

Art. 2. — Cet examen sera effectué chaque année.

Art. 3. — Les différentes investigations afférentes à l'examen médical de chaque étudiant seront fixées par un arrêté du ministre Secrétaire d'Etat à l'Education nationale et du Secrétaire d'Etat à la Santé.

Art. 4. — L'examen médical prévu à l'article précédent a un caractère préventif et non thérapeutique. Il a pour but d'éclairer chaque étudiant sur son état de santé, dans le respect du secret médical, et ne peut, en aucun cas, avoir pour conséquence d'exclure l'étudiant de l'Université.

A l'issue de chaque visite médicale, il est remis à l'étudiant une attestation nominative ne portant aucune indication médicale, attestation qui doit être remise par l'étudiant au secrétariat de sa Faculté ou de son Ecole.

....

Art. 6. — Le fonctionnement du service de la médecine préventive est assuré par un personnel comprenant :

1° *Médecins examinateurs.* — Vingt médecins désignés par le Recteur de l'Académie de Paris, sur la proposition du Doyen de la Faculté de Médecine, sur avis conforme du directeur régional de la Santé et après consultation de la commission prévue à l'article ci-après. Le nombre de ces médecins pourra être augmenté ultérieurement. Ces médecins, choisis parmi les phtisiologues spécialement instruits des méthodes actuelles de dépistage de la tuberculose, sont nommés pour une période d'une année. Leurs fonctions sont renouvelables d'année en année.

Les honoraires des médecins examinateurs (alloués pour des vacations de deux heures) sont calculés à raison d'une moyenne de 10 fr. par étudiant examiné ;

2° *Médecin chargé du secrétariat général technique.* — Un médecin désigné dans les mêmes conditions que les médecins examinateurs est chargé d'assurer le secrétariat général technique, comportant notamment :

La surveillance de l'envoi des convocations aux étudiants et aux médecins pour les séances collectives. La coordination du travail des médecins examinateurs. La responsabilité de la tenue du fichier central. Le contrôle des assistantes sociales, sur lesquelles il a directement autorité par délégation du recteur. L'exécution de toutes les mesures qui s'avéreraient nécessaires à la suite des examens médicaux : examens spéciaux, analyses, hospitalisations, envoi en sanatorium, secours. La présentation d'un rapport trimestriel au comité du service de médecine préventive prévu à l'article 8 ci-après.

Le médecin chargé du secrétariat général technique reçoit une rémunération annuelle fixée dans les conditions prévues à l'article 8 ci-après. S'il est appelé à participer aux examens médicaux des étudiants, concurremment avec les médecins examinateurs, il perçoit à ce titre des honoraires dans les mêmes conditions que les médecins examinateurs ;

3° *Assistantes sociales.* — Six assistantes sociales (une pour chaque Faculté et une assistante suppléante) sont chargées de seconder les médecins examinateurs, d'assurer le secrétariat administratif et d'apporter leur concours à l'organisation de l'assistance sociale.

Elles sont désignées par le médecin chargé du secrétariat général technique après avis du comité.

Les assistantes sociales diplômées d'Etat ont priorité d'engagement ;

4° *Personnel administratif et de service.* — Un secrétaire désigné par le Recteur est chargé de traiter, en liaison avec les services comptables de l'Université de Paris, les questions de gestion financière du service de la médecine préventive.

Un agent de service est chargé de la surveillance et de l'entretien du matériel du centre de médecine préventive.

Art. 7. — Les émoluments du médecin chargé du secrétariat général technique, des assistantes sociales et du personnel administratif et de service sont fixés par le recteur, après avis du comité prévu à l'article 8 ci-après.

Art. 8. — Il est institué un *comité du service de médecine préventive* composé comme suit :

Un professeur de la Faculté de Médecine, délégué du recteur et désigné par lui, sur proposition du doyen de la Faculté de Médecine, président.

Un délégué du directeur régional de la Santé.

Un membre de l'Académie de Médecine, désigné par cette académie.

Un membre du conseil de l'Université, désigné par ce conseil.

Le président du Comité national de Lutte contre la tuberculose.

Le secrétaire général de l'Université de Paris.

Le secrétaire permanent du Comité supérieur des Œuvres sociales en faveur des étudiants.

Le délégué permanent à Paris du sanatorium des étudiants.

Le chef du service des étudiants parisiens.

Le secrétaire général du Comité local de l'Union du sport scolaire et universitaire.

Le médecin directeur du sanatorium des étudiants.

Le médecin chef de la Cité Universitaire de Paris.

Un représentant des étudiants désigné par le recteur.

Un médecin spécialiste dans les questions d'éducation physique, désigné par le recteur, sur la proposition du doyen de la Faculté de Médecine.

Le médecin chargé du secrétariat général technique du S. M. P. qui assure les fonctions de secrétaire du comité.

Art. 9. — Il est institué dans le sein du comité un *bureau permanent* composé :

Du professeur de la Faculté de Médecine, président du comité.

Du délégué du directeur régional de la Santé.

Du membre de l'Académie de Médecine.

Du membre du conseil de l'Université.

Du délégué permanent à Paris du sanatorium des étudiants.

Du médecin chef de la Cité Universitaire.

Du médecin chargé du secrétariat général technique du S. M. P. qui assure les fonctions de secrétaire.

Le comité et le bureau permanent peuvent faire participer à leurs travaux, avec voix consultative, des personnalités compétentes, soit à titre permanent, soit à l'occasion de l'une de leurs réunions.

Le comité se réunit, sur convocation de son président, au moins deux fois au cours de l'année scolaire ; il doit adresser chaque année, avant le 30 Septembre, au recteur, et communiquer au directeur régional de la Santé, un rapport sur le fonctionnement du S. M. P. au cours de l'année scolaire écoulée.

Les fonctions de membre du comité et de membre du bureau permanent sont gratuites.

(*Journal officiel*, 19 Juillet 1942.)

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Temporaire de la Cité Universitaire. — Pendant la durée des vacances (mois d'Août et de Septembre), les *consultations cardiologiques* de la Cité Universitaire : Pavillon Gréard (service du Dr Soulié) n'auront lieu que : le mardi à 9 h. 30 (Dr Rontier), le samedi à 9 h. 30 (Dr Soulié).

Les malades adressés pour enregistrement électriques seront examinés le mardi et le samedi.

Hôpital Tenon. — Dans le Tableau du personnel médical des services hospitaliers (encarté dans notre numéro 31 du 30 Juin 1942) il faut lire :

Ophtalmologiste : M. BOLLACK. — Assistantes : Mmes Renée Odic et Delthil.

Concours et places vacantes

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Lyon. — A la suite du récent concours, pour une place, M. L. PATRIQUE a été nommé ophtalmologiste des Hôpitaux de Lyon.

Nos Echos

Naissances.

— Le docteur et Madame R. TEXIER sont heureux de faire part de la naissance de leur deuxième enfant *Jacques* (Toulon, 13 Juillet 1942).

— Le docteur et Madame JEAN BOURGUIGNON ont le plaisir de faire part de la naissance de leur fille *Véronique* (Paris, 17 Juillet 1942, 3, rue du Général-Langlois).

Fiançailles.

— On annonce les fiançailles de M. LOUIS CALLEROT, interne des hôpitaux de Paris avec Mlle JACQUELINE LABROUSSE, de Paris.

Décès.

— On annonce la mort du Dr CLAUDE-EMILE PASCAL, de Levallois-Perret.

— On annonce la mort, à Nevers, du docteur ANDRÉ SALLE, chirurgien, ancien interne des hôpitaux de Paris.

— On annonce la mort du docteur NIGOUL-FOUSSAL, ancien médecin chef du sanatorium de Villepinte, ancien médecin de l'Hôpital Léopold-Bellau, survenue subitement en son Manoir de Viadel, par Beaumont (Dordogne).

— On annonce le décès de Mme HENRI CADENAT, mère des docteurs E. Cadenat, chargé du cours de stomatologie à la Faculté de Médecine de Toulouse, J. Boisson et L. Boisson-Cadenat.

— Nous apprenons le décès survenu à la Charité-sur-Loire, le 15 Juillet 1942, de M. LOUIS LALEUF, administrateur directeur général de la société anonyme « Les Laboratoires Laleuf » (De la part de : Madame Louis Laleuf ; M. le docteur Piedallu, Madame et ses enfants ; M. Georges Dugué, docteur en pharmacie, Madame et ses enfants).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un* **contrôle extrêmement sérieux.** *Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Important Laboratoire : 1° Offre situation d'appoint pour visites médicales à correspondants locaux à Angers, Lille, Nantes, Reims, Rennes, Tours, Toulouse ; 2° recherche agent exclusif pour Région Sud-Ouest. Visites en exclusivité et bonne culture exigée. Adresser offre et *curriculum vitæ* à M. Stouffet, 2, square Paul-Blanchet, Paris-12e qui transmettra.

Jeune Docteur cherche place assistant près confrère surcharge ou situation dans clinique, maison de santé. Ecr. *P. M.*, n° 265.

Cherche sous-louer 3 après-midi par semaine, cabinet luxueux ay. installation radiothérapie. Ecr. *P. M.*, n° 277.

Docteur très au courant clientèle, cherche remplacement Province. Ecr. Dr, 3, rue Dante, Paris-5e.

Générateur 4 kénotrons huile avec pupitre, câbles, abs. neuf, ampoule neuve, à vendre. Ecr. *P. M.*, n° 280.

Jeune fille, 23 ans, ay. accompli stage demande place pouponnière ou établissement similaire. Ecr. Mossier, Saint-Ouen-des-Vignes (I.-et-L.).

Lab. Ozothine, 8, rue Berri, recherche 6 barils verre uni, ouverture 10 cm. minimum, capacité 20 litres env. munis robinet verre, et 6 flacons bouchage émeri, capacité 5 litres minimum. Urgent.

Maison de santé, environs de Paris cherche femme médecin résidant, 30 à 45 ans, française. Ec. *P. M.*, n° 286.

Dr sinistré, plus hautes références, chev. Lég. d'honneur, phtisiologue, radiol., méd. générale, cherche, jours libres, occup. médic. ou para-médic., préf. consult., aide. Meil. confrater. Prétent. mod. Ecr. *P. M.*, n° 287.

Après décès, clientèle et cabinet à reprendre, ville Côte d'Azur. Pr. renseign. s'adres. à M. Boulle, 6 *bis*, rue Campagne-Première, Paris.

Pharmacien recherche l'utilisation de son diplôme. Ecr. *P. M.*, n° 290.

Maine-et-Loire, cause décès, vve médecin cherche successeur, clientèle importante dans rég. riche en ressources de ttes sortes. conv. à célibataire ou jne médecin actif ou débutant, compétent, familiarisé avec clientèle de campagne. Climat très sain près gde ville. Très pressé. Condit. avant. S'adres. : Lenfantin, 18, quai d'Orléans, Paris. Odéon 53-76.

Docteur Leprêtre achèterait microscope binoculaire de préférence, avec objectif à inversion 1/15, un objectif 5×30, 1 oculaire 12. Ecr. 6, rue de Rome, Paris.

Formation théorique et technique complètes d'aides de Labo. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 293.

Un médecin de Paris (VIIe) recevrait dans sa famille personne âgée et impotente. Garde excellente. Ravitaillement assurée. Ecr. *P. M.*, n° 294.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

DOCUMENTS STATISTIQUES

SUR 174 PERFORATIONS D'ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

Par **Ch. LENORMANT**

Depuis Janvier 1920 jusqu'à la fin de Juin 1942 — soit en un peu plus de vingt ans (déduction faite de la période Septembre 1939-Octobre 1940) — il a été opéré d'urgence dans les services que j'ai dirigés (Saint-Louis, Pitié, Cochin), 166 cas de perforation gastrique ou duodénale par ulcère; j'y ajoute 8 cas opérés dans le même temps par mon assistant P. Wilmoth comme chirurgien de garde, ce qui fait un total de 174 observations. Comme il arrive souvent en chirurgie d'urgence, beaucoup de ces observations sont incomplètes, l'opérateur se contentant de noter les caractères essentiels de la lésion et la technique employée, sans insister sur les antécédents et les symptômes constatés.

Néanmoins, du fait même de leur nombre et des circonstances comparables où elles ont été recueillies, il est possible de tirer de ces conclusions un certain nombre de données numériques qui peuvent avoir leur intérêt.

Le nombre des cas opérés annuellement a été en augmentant de façon progressive; mais, à ce point de vue, il y a une très notable différence entre les dix premières années et les suivantes. A l'époque où l'attention des médecins n'avait pas été suffisamment attirée sur la fréquence et la symptomatologie de l'ulcère perforé, beaucoup de cas, opérés tardivement, étaient vus au stade de péritonite diffuse ou d'abcès sous-phrénique et la cause de ces péritonites était méconnue. Pendant les huit années où j'ai assuré le service de garde comme chirurgien du bureau central (1904-1911), je n'ai opéré que 2 cas reconnus d'ulcère perforé, mais, à côté de ces 2 cas, je compte 11 interventions pour « péritonites de cause indéterminée » dont plusieurs étaient, sans doute, d'origine ulcéreuse. Toujours est-il que de 1920 à 1929 — soit en dix ans — je ne relève que 29 perforations (soit une moyenne annuelle de 2,9); la proportion se relève ensuite brusquement: de 1930 à 1934, en cinq ans, 53 cas; de 1935 à la fin Août 1939, en cinq ans et demi, 48 cas; d'Octobre 1940 à Juin 1942, en vingt-deux mois, 36 cas. Cela fait, depuis 1929, une moyenne annuelle de 11,4.

Notons que pendant la période où ont été recueillies ces 174 perforations d'ulcères, il a été opéré dans les mêmes services 10 cas de perforation d'un cancer de l'estomac, et 1 cas de perforation gastrique dont la cause n'a pu être précisée.

Certains auteurs ont remarqué que les perforations ulcéreuses se rencontrent souvent par séries et que ces séries seraient particulièrement fréquentes dans les mois de printemps et d'été. Cela ne ressort pas nettement de nos observations: si Juin vient en tête avec 22 cas et si les mois d'Avril et de Décembre sont ceux où le chiffre est le plus bas (8 et 9), lorsqu'on groupe les cas par saison, on ne trouve pas grande différence: 44 pour Janvier-Mars, 45 pour Avril-Juin, 48 pour Juillet-Septembre, 37 pour Octobre-Décembre.

L'influence du *sexe* est confirmée une fois de plus par nos relevés: 11 femmes seulement sur 174 cas, soit environ 6 pour 100. Celle de l'*âge* est moins évidente; il n'en est pas moins vrai que la perforation ulcéreuse, exceptionnelle avant 20 ans (je n'en ai jamais vu personnellement), présente son maximum de fréquence à l'âge moyen, entre 30 et 50 ans, pour devenir plus rare ensuite, mais sans disparaître complètement chez les vieux. Les 167 observations où l'âge a été noté se répartissent comme suit: 32 cas de 20 à 30 ans, 49 cas de 31 à 40 ans, 43 cas de 41 à 50 ans, 29 cas de 51 à 60 ans, 14 cas après 61 ans (dont 3 chez des sujets de 70 à 75 ans).

Presque toujours la perforation apparaît spontanée, comme l'aboutissant progressif du processus ulcéreux. Une cause occasionnelle n'est signalée que dans 3 de nos observations. Deux fois il s'agissait d'un *traumatisme* net: coup sur l'épigastre dans un cas de Wilmoth, chute sur l'angle d'un meuble, le choc ayant atteint l'hypochondre gauche chez un malade de Cordier et Calvet dont l'histoire a été rapportée à la Société de Chirurgie en 1935.

Plus curieuse est une observation récente où la perforation se produisit deux heures après l'*absorption de bouillie barytée* chez un malade examiné radiologiquement pour des troubles gastriques: à l'opération, le ventre était plein de baryte mêlée au liquide gastrique.

Mon service ayant été fermé en Septembre 1939, je n'ai pas eu l'occasion de vérifier l'augmentation de fréquence des perforations ulcéreuses signalée par plusieurs auteurs pendant les premières semaines de la guerre, sous l'influence de causes émotives ou autres. En revanche, il m'a paru, depuis le début de cette année, que les perforations étaient devenues plus rares, et ceci est peut-être en rapport avec les modifications du régime alimentaire et les restrictions dans la consommation des boissons alcooliques.

En ce qui concerne le *siège de l'ulcère*, je puis faire état de 170 observations; dans les 4 autres cas, opérés au stade de péritonite ou d'abcès sous-phrénique, la localisation exacte de la perforation n'a pu être précisée. Sur ces 170 cas, je compte 49 ulcères du duodénum pour 120 de l'estomac, soit une proportion d'environ 29 pour 100 pour le duodénum; le dernier cas concerne la perforation d'un ulcère peptique au niveau d'une bouche de gastro-entérostomie: chez ce malade, opéré en 1937 pour une perforation d'ulcère pylorique avec sténose importante, on avait ajouté à la fermeture de la perforation une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique; il revint, en 1940, avec un syndrome typique de perforation et, à l'intervention, on trouva l'ulcère primitif cicatrisé et une perforation de la bouche anastomotique, qui fut oblitérée par une suture et une épiplooplastie; il subit ultérieurement (1941) une gastrectomie large.

La majorité des ulcères de l'estomac siégeaient au pylore ou à l'antre pylorique (85); parmi ceux du corps de l'estomac, on en relève 17 de la petite courbure, 13 de la face antérieure ou de la grande courbure.

Dans 98 observations, des détails sont fournis sur les caractères anatomiques de l'ulcère: 83 fois — soit 84,5 pour 100 — il s'agissait d'un ulcère calleux; 15 fois seulement il est signalé que les bords de l'ulcération sont souples. Dans 2 cas le volume de la masse ulcérée et perforée avait fait envisager l'hypothèse d'un cancer; les deux malades sont morts; chez l'un d'eux, vieillard de 75 ans, il n'y a pas eu d'examen microscopique et la nature de la lésion reste douteuse; chez l'autre, le fragment prélevé pour examen n'était formé que de tissu conjonctif jeune et de ganglions inflammatoires, sans trace d'épithélioma.

Dans 11 cas, les constatations opératoires permettent d'affirmer qu'il s'agissait de *perforation couverte* par l'épiploon ou le foie; mais le nombre réel de ces perforations momentanément oblitérées est certainement plus élevé, comme en témoignent les cas où le processus a évolué en deux temps, et il est vraisemblable que beaucoup des succès obtenus dans des opérations retardées, après vingt-quatre heures et au delà, doivent être interprétées de la sorte.

Je signalerai enfin 3 cas où la perforation ulcéreuse coïncidait avec une autre lésion digestive ou abdominale: l'un de nos opérés avait été, avant sa perforation pylorique, gastrostomisé pour un cancer de l'œsophage qui entraîna sa mort trois mois plus tard; chez une femme de 32 ans, opérée pour un syndrome abdominal aigu, on trouva d'abord un kyste de l'ovaire gauche qui fut enlevé, mais cette lésion n'expliquant ni l'acuité des accidents, ni l'existence d'un épanchement abdominal assez abondant, on se reporta vers l'estomac qui présentait une perforation de l'antre pylorique; le dernier cas est plus intéressant, car il concerne un sujet qui présentait une appendicite aiguë indiscutable (appendice tuméfié, rouge, renfermant un calcul stercoral, mais non perforé) et une perforation médio-gastrique.

Sauf quelques cas vus tardivement au stade de péritonite (par exemple, un homme opéré à la trente-sixième heure avec le diagnostic d'occlusion), le syndrome aujourd'hui classique de la perforation ulcéreuse existait chez tous nos malades, d'autant plus net que l'examen était plus précoce. Des éléments de ce syndrome, les deux plus constants, sont la douleur brusque, dite « en coup de poignard », et la courbature. La *douleur* immédiate est notée dans toutes les observations; mais elle peut s'atténuer dans les heures qui suivent: j'ai observé personnellement un homme qui, vu au bout de deux heures, présentait le syndrome le plus typique et qui ne put être amené à l'hôpital que le lendemain matin; à ce moment, il ne souffrait plus et la contracture avait diminué; si je ne l'avais pas vu moi-même la veille au soir, j'aurais hésité à l'opérer; il avait une perforation couverte. A titre de curiosité, je citerai une de nos observations où les irradiations douloureuses à l'épaule droite avaient fait envisager la possibilité d'une cholécystite. La douleur du Douglas au toucher rectal est signalée dans 9 cas; c'est un bon signe de diffusion de l'épanchement, mais relativement tardif.

La *contracture* ne manque jamais: dans les premières heures elle est épigastrique, localisée à l'abdomen supérieur; plus tard, elle peut se généraliser, mais en restant toujours plus accentuée au-dessus de l'ombilic. Les caractères de cette contracture sont précisés dans 78 de nos observations: 37 fois elle était localisée à l'épigastre, 32 fois elle était généralisée; dans 9 cas seulement elle se localisait ou semblait prédominante dans la fosse iliaque droite, ce qui a fait croire à une appendicite.

Le troisième des grands symptômes immédiats de la perforation, le *pneumopéritoine*, est moins constant; il manquait dans un tiers de nos observations: sur 55 cas où sont notés les résultats de la percussion, la matité hépatique avait disparu 33 fois, était conservée 22 fois. Dans 7 cas récents, on a pratiqué un examen radioscopique sans préparation: 3 fois on a constaté l'existence d'un pneumo-péritoine; les quatre autres examens sont restés négatifs.

Parmi les autres symptômes, je relève le vomissement initial chez 29 malades (il est donc moins rare qu'on ne l'a dit et sa présence ou son absence ne me paraissent pas avoir grande signification) et la fièvre (18 de nos malades avaient une température dépassant 38°).

La recherche des *antécédents gastriques* est souvent positive, mais non toujours. Etudiant nos premières séries de 42 et 43 cas, Wilmoth, puis Calvet, avaient constaté que 14 pour 100 des malades n'avaient jamais présenté le moindre trouble gastrique et ont perforé leur ulcère en pleine santé apparente. Trop d'observations, recueillies en chirurgie d'urgence, sont muettes sur ce point; il n'en reste pas moins que la préexistence de symptômes ulcéreux n'est formellement signalée que dans un tiers de nos observations: 60 fois sur 174. Ce qui est peut-être plus intéressant, c'est que, parmi ces malades, 18 présentaient depuis quelques jours ou quelques semaines, une recrudescence des symptômes

ulcéreux, ce qui confirme les idées de Pierre Duval sur la phase préperforative de l'évolution de l'ulcère.

Somme toute, quand le malade est vu dans les premières heures, les signes de la perforation ulcéreuse sont, en général, évidents, et l'éducation des médecins est aujourd'hui bien faite à ce point de vue: les malades arrivent tôt à l'hôpital (plus du tiers ont été opérés dans les six premières heures), et le plus souvent avec un diagnostic exact.

La seule erreur est la confusion avec une appendicite aiguë: elle a été commise dans 27 de nos observations. Elle a été rectifiée dès l'ouverture du ventre et n'a pas eu de conséquence fâcheuse, puisque, sur ces 27 cas, on ne compte que 3 morts, chiffre inférieur à la mortalité globale de notre statistique.

Les 174 malades ont été opérés; 43 sont morts, soit une *mortalité globale* de 24 pour 100. Cette mortalité a été en diminuant progressivement, ainsi qu'il ressort des chiffres suivants: 47 cas opérés de 1920 à 1931 avec 15 morts (32 pour 100); 98 cas opérés de 1931 à 1940 avec 25 morts (25 pour 100); 28 cas opérés en 1941 et 1942 avec 4 morts (14 pour 100). Ceci s'explique par le fait que les malades sont amenés à l'hôpital de plus en plus précocement.

Notre statistique, en effet, montre une fois de plus l'importance de la *précocité de l'intervention*. 13 malades ont été opérés dans les trois premières heures; un seul a succombé, mais chez cet homme de 52 ans, qui présentait un long passé gastrique et chez lequel on trouva, à l'intervention, une tumeur ligneuse grosse comme le poing avec une perforation large de 4 doigts, qui arriva à l'hôpital dans un état très grave et mourut sur la table d'opération, l'horaire et même le diagnostic sont discutables. Sur 43 malades opérés de la troisième à la sixième heure, il y a 1 mort. Cela fait donc, pour 61 malades opérés dans les six premières heures, même en tenant compte du cas douteux, une mortalité de 3,27 pour 100. La mortalité monte à près de 20 pour 100 pour les cas opérés de la sixième à la douzième heure (9 morts sur 48); à plus de 50 pour 100 pour ceux opérés de la douzième à la vingt-quatrième heure (12 morts sur 23); à 75 pour 100 pour ceux datant de plus de vingt-quatre heures (12 morts sur 16); 26 cas où l'horaire n'est pas exactement précisé ont donné 8 morts (30 pour 100).

Calvet, analysant une partie de nos observations, avait noté que la proportion des échecs — et aussi des opérations tardives — augmentait avec l'*âge des malades*, « tout se passant comme si chez les gens âgés le syndrome de perforation avait été plus lent à se constituer et à s'exprimer que chez les jeunes ». Toujours est-il que, pour l'ensemble de nos cas, la mortalité s'accroît régulièrement avec l'âge:

De 20 à 30 ans, 32 cas avec 2 morts (6 pour 100).

De 31 à 40 ans, 49 cas avec 9 morts (19 pour 100).

De 41 à 50 ans, 43 cas avec 10 morts (23 pour 100).

De 51 à 60 ans, 29 cas avec 11 morts (près de 38 pour 100).

Au delà de 60 ans, 14 cas avec 8 morts (57 pour 100).

L'intervention pratiquée a été, d'ordinaire, la plus simple, c'est-à-dire la *suture* en 2 ou 3 plans complétée par une épiplooplastie (129 cas); dans 4 cas antérieurs à 1930 on a fait, suivant une méthode aujourd'hui complètement abandonnée, l'*excision* de l'ulcère suivie de suture et 2 de ces malades ont succombé. Chez 34 malades, la suture de la perforation a été suivie d'une *gastro-entérostomie* postérieure; il est à remarquer que 24 de ces cas sont antérieurs à 1930 et que souvent la gastro-entérostomie complémentaire a été pratiquée comme traitement de la maladie ulcéreuse, conformément aux idées d'alors; depuis 1930, il n'a été fait que 10 gastro-entérostomies complémentaires, et toujours pour une indication mécanique, existence préalable d'une sténose pylorique ou rétrécissement de l'orifice consécutif à la suture. La mortalité opératoire est peu différente dans les cas de suture simple (21,7 pour 100) et dans les cas avec gastro-entérostomie (23,5 pour 100).

Dans un seul cas, où les indications étaient particulièrement nettes (malade déjà hospitalisé pour sténose du pylore, perforation survenue à l'hôpital, ulcère calleux à bords friables se prêtant mal à la suture, opération une heure trois-quarts après la perforation), Mathey a fait avec succès une *gastrectomie*.

Enfin, chez 5 malades opérés tardivement, la perforation n'ayant pu être reconnue et fermée directement, on a dû se contenter d'un drainage ou d'un tamponnement; 2 seulement ont guéri.

Après la suture de la perforation, avec ou sans gastro-entérostomie, on a le plus souvent refermé le ventre sans drainer; d'autres fois, en raison du retard de l'intervention, de l'abondance de l'épanchement, des lésions déjà marquées du péritoine ou de la précarité des sutures, on a établi un drainage du foyer ou un drainage sus-pubien. Sur 65 cas ainsi drainés, il y a 43 guérisons et 22 morts.

Je n'ai de renseignements sur les *suites éloignées* de ces 174 perforations d'ulcères gastro-duodénaux que pour 42 malades. Ils se classent en trois catégories:

1° Ceux qui, n'ayant pas été réopérés, restent parfaitement guéris, ne souffrant plus, ayant une activité et un régime normaux: 20 cas; sur ce nombre, 14 ont eu une suture simple de leur perforation; chez 6, la suture a été complétée par une gastro-entérostomie.

2° Ceux qui n'ont pas été réopérés et qui présentent encore quelques troubles digestifs: 9 cas, parmi lesquels on note surtout des malaises assez vagues et, dans quelques observations seulement, la persistance d'un syndrome ulcéreux typique.

3° Ceux qui ont été réopérés: 13. Mais ces réinterventions se divisent elles-mêmes en deux groupes: la majorité (9) ont été imposés par la persistance des troubles, soit que l'évolution de l'ulcère continuât, soit qu'il existât une sténose du pylore; les autres (4) ont été pratiquées de parti pris, comme thérapeutique de la maladie ulcéreuse, sans qu'aucune réapparition des symptômes digestifs constituât une indication opératoire nouvelle.

Somme toute, il faut noter que dans la moitié environ des cas les malades ont cessé de souffrir, ont repris une vie normale et sont en apparence guéris après la simple suture de la perforation.

RAMPE MOBILE
POUR
OXYGÉNOCARBOTHÉRAPIE COLLECTIVE
SANS DÉBIMÈTRES INDIVIDUELS

PAR MM.

L. DAUTREBANDE, E. PHILIPPOT et Ed. DUMOULIN

On sait que nombre de services de Défense Aérienne se sont à juste titre souciés de faire réaliser des appareils transportables de ranimation collective. L'un de ceux-ci [1] est représenté à la figure 1. De volume réduit, il est prévu pour le traitement simultané de 10 victimes. Il se compose d'une rampe d'un mètre de longueur, d'un diamètre intérieur de 2 *cm.* au moins, percée de 10 en 10 *cm.* d'orifices de 5 *mm.* de diamètre où sont fixées des tubulures de diamètre rigoureusement identique à chaque poste et commandées par des robinets à vis. Chacune de ces tubulures est reliée par un tube de caoutchouc de même diamètre à un masque D5 ou à tout autre masque économiseur d'oxygène mais dont la résistance ne dépassera pas 12 à 15 *mm.* d'eau au débit de 12.000 litres par heure au niveau de la valve inspiratoire et surtout de la valve expiratoire.

L'âme de la canalisation centrale est reliée à 2 bonbonnes, l'une d'anhydride carbonique, l'autre d'oxygène. De la bonbonne, l'oxygène et l'anhydride carbonique passent dans un réservoir mélangeur (voir fig. 1), la concentration de chaque gaz pouvant être fixée à la source par l'usage d'un débimètre automatique du type « Air Liquide ». Le débimètre à oxygène permet de fournir de 5 à 100 litres par minute, le débimètre à CO^2 de 1 à 10 litres par minute, tous les intermédiaires étant possibles. Dans la pratique, on s'en tient à la dose de 1 litre d'anhydride carbonique par minute et par sujet, dose qui d'après les recherches antérieures correspond sensiblement à une concentration de 5 à 7 pour 100 dans l'air inspiré. Cette dose permet, comme on va le voir, d'augmenter 2 1/2 à 3 fois la ventilation.

Ce dispositif supprime donc délibérément l'usage des débimètres individuels. Le problème posé n'est pas, en effet, de fournir aux victimes une dose variable de CO^2 mais, avant tout, une dose susceptible d'exercer un effet de ranimation et, dans la plupart des cas, une concentration de 5 à 6 pour 100 dans l'air inspiré suffit amplement à cet effet [2]. Le même argument vaut pour l'oxygénothérapie qui, pour le but envisagé, ne doit pas non plus prévoir de débimètres individuels.

En effet, deux éventualités seulement peuvent se présenter : ou bien la victime doit être soumise au maximum possible d'oxygène et dans ces conditions, on ne peut [sous peine de complications pulmonaires (L. Smith) qui surviennent lorsque le taux de l'oxygène alvéolaire dépasse 70 pour 100] le lui administrer plus de six à sept heures, ou bien l'oxygénothérapie doit simplement viser à assurer une oxygénation normale du sang artériel durant un temps prolongé, ce que réalise efficacement et sans danger une concentration de 50 pour 100 du gaz dans l'air alvéolaire. Or, l'oxygénothérapie massive, donc brève, peut être réalisée dans tous les cas par une dose de 10 litres d'oxygène par minute et par sujet tandis qu'un débit de 5 litres par minute assurera toujours, si l'appareillage est muni d'inhalateurs économiseurs d'oxygène, une concentration efficace (± 50 pour 100) et non dangereuse (moins de 70 pour 100) dans les poumons. Il n'y a jamais lieu, d'autre part, de faire varier *d'un sujet à l'autre* le taux d'oxygène.

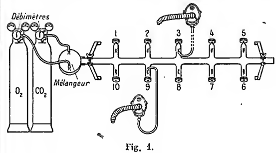


Fig. 1.

En effet, il n'y a pas, en toxicologie gazeuse, de cas où il faille envisager *séparément* l'application à deux gazés d'un taux faible et d'un taux élevé d'oxygène. Tous les gazés, quelle que soit la nature de leur intoxication (par gaz anoxémiants, tissulaires ou toxianémiants), requièrent au début un taux élevé d'oxygène, puis, après quelques heures de cette oxygénothérapie massive, ou bien ne relèvent plus de cette thérapeutique (oxyde de carbone, cyanures) ou bien doivent être traités par des doses d'oxygène oscillant autour de 50 pour 100 de ce gaz durant plusieurs jours (suffoqués, vésiqués, etc.).

Les raisons physiologiques sont donc suffisantes qui permettent de défendre, dans un appareillage collectif de ranimation, la suppression des débimètres individuels. Il s'y ajoute un autre motif, non moins important, d'ordre pratique. Il ne faut pas s'attendre, en effet, à voir un technicien, à moins qu'il ne soit exceptionnellement entraîné, être, dans un poste avancé, à même d'assurer correctement et de manière permanente le réglage de 10 débimètres individuels en cas de traitement de 10 gazés simultanément. Cette remarque vaut surtout pour l'application de la carbothérapie où il faut, plus qu'ailleurs, tenir compte du facteur célérité dans l'estimation de l'efficacité de l'intervention.

L'appareil décrit permet cette célérité et, ainsi qu'on va le voir, une régularité dans la répartition du gaz aux différents postes individuels qui assure à chaque victime une dose efficace de gaz thérapeutique avec un minimum de gestes techniques et de surveillance. La marche à suivre est simple ; elle varie selon que l'on désire administrer de l'acide carbonique seul, de l'oxygène seul ou de l'oxygène carbonique.

Carbothérapie seule. — Il suffit d'ouvrir la bonbonne d'anhydride carbonique, en tenant fermée la bonbonne d'oxygène, et d'administrer autant de fois 1 litre de CO^2 qu'il y a de sujets à traiter en plaçant simplement l'indicateur du débimètre sur la dose requise (Voir exp. 5 et 6, tableau I). Au cas où la dose de 1 litre/minute ap-

1 Construit par « L'air Liquide », 31, quai Orban, à Liège.

2 On verra d'ailleurs plus loin que l'on peut, au moyen de ce dispositif, administrer des doses plus considérables de CO^2 en cas de besoin.

paraîtrait trop faible (ce qui est rare, même en cas d'apnée), on peut fournir aux victimes un pourcentage plus élevé de gaz. Il suffit de raccorder à la rampe un nombre de sujets inférieur au nombre de postes prévus (10) et d'accroître en conséquence la dose de CO^2 à la source. Si l'on n'utilise pas simultanément les 10 postes, il est en effet évident que l'on peut augmenter la concentration du gaz carbonique administré à chaque sujet et par exemple donner, avec un débit de 10 litres/minute fixé au débimètre, 2 litres par minute à 5 sujets On peut au reste prolonger chaque installation d'une deuxième ou d'une troisième rampe, de manière très aisée, au moyen de joints à baïonnette qui permettent d'étendre indéfiniment le nombre de ranimations pour une ou plusieurs bonbonnes de CO^2 raccordées sur le circuit. La même remarque vaut évidemment pour l'oxygène.

Oxygénothérapie seule. — S'il s'agit d'une oxygénothérapie de courte durée (six à sept heures), on administrera 10 litres/minute de gaz par sujet. Cette dose permet d'obtenir dans les poumons (pour autant que l'on se serve d'un dispositif d'administration individuelle qui économise l'oxygène durant l'expiration) un taux d'oxygène qui dépasse 85 pour 100 (voir exp. 9 et 10, tableau I). Si le dispositif est appliqué à l'oxygénothérapie prolongée, il y a lieu de réduire le taux de l'oxygène alvéolaire en conséquence et dans ces conditions, on abaissera le débit du gaz à 5 litres par minute et par sujet, ce qui fournira (exp. 7 et 8, tableau I), un pourcentage d'oxygène oscillant entre 55 et 65 pour 100 dans l'air expiré.

Oxygénocarbothérapie. — L'oxygène, on le sait, peut être un adjuvant de l'anhydride carbonique dans les cas où ce dernier gaz constitue le facteur thérapeutique principal [intoxication par l'oxyde de carbone notamment (Henderson et Haggard)]. Il peut donc être avantageux de suroxygéner l'air inspiré en même temps qu'on augmente le volume de celui-ci par l'administration d'anhydride carbonique. Dans ces conditions, la dose de 1 litre de CO^2 et de 5 litres d'oxygène par minute offre à la victime un air deux fois plus riche (ou à peu près) en oxygène que l'air atmosphérique et ce trois fois plus fréquemment qu'à l'état normal puisque la ventilation pulmonaire est en général, dans ces conditions, augmentée trois fois (exp. 1 et 2, tableau I).

En gardant la même surventilation par cette dose de CO^2, on peut aussi fournir à chaque victime 10 litres/minute d'oxygène au lieu de 5 ; on obtient ainsi un air expiré contenant entre 50 et 60 pour 100 d'oxygène malgré la violente hyperpnée produite par la carbothérapie (exp. 3 et 4).

Voici, aussi sommairement résumés que possible en raison de l'espace réduit accordé aux publications actuelles, quelques résultats montrant les effets physiologiques obtenus dans différentes conditions (tableau I).

Tableau I.

N° exp.	Poste occupé	Sujet	CO^2 adm. l./m.	O^2 adm. l./m.	Air expiré litres/heure à 0° et 760 mm. Hg	CO^2 exp. %	O^2 exp. %
1. .	1	G. P.	1	5	1.182,5	6.02	29,30
2. .	6	E. D.	1	5	1.117.0	6.03	37.20
3. .	1	E. D.	1.	10	1.295,5	5.48	54.20
4. .	6	G. P	1	10	1.387,0	5.55	62.00
5. .	1	E. D.	1	0	1.490.0	5,34	18,54
6. .	6	G. P.	1	0	1.213.0	5.27	18.75
7. .	1	E. D.	0	5	415.6	4,06	64,67
8. .	6	G. P.	0	5	489.7	2,82	55,18
9. .	1	E. D.	0	10	448,8	4,08	88,76
10. .	6	G. P.	0	10	476,1	3,24	91,00

Si maintenant, au lieu de n'expérimenter que sur deux sujets, comme dans chaque groupe d'expériences du tableau I, on met en action les 10 postes et que l'on renouvelle les essais de carbothérapie dans les conditions ci-dessus, la répartition des gaz est aussi rigoureusement uniforme, ainsi qu'en fait foi la surventilation obtenue. Voici, au tableau II, les moyennes des chiffres de ventilation pulmonaire dans les deux conditions envisagées, c'est-à-dire pour 2 ou pour 10 postes en action :

Il y a lieu toutefois, avant de mettre en œuvre un appareil de ce genre, de s'assurer que la perte de charge des canalisations de chaque poste individuel est rigoureusement semblable à celle des postes voisins. On s'assurera en outre que la répartition des gaz se fait uniformément en estimant volume et composition des gaz à la sortie de chaque canalisation individuelle. Voici par exemple un

Tableau II.

Conditions expérimentales	Nombre d'expériences	CO^2 administré litres/minute par poste	Ventilation pulmonaire litres/heure à 0° et 760 mm Hg
2 postes ouverts. . . .	8	1	1.183
10 postes ouverts. . . .	8	1	1.173

essai qui permettra de mettre en évidence l'uniformité de cette répartition. Les ajutages des 10 postes sont munis chacun d'un tube de 80 *cm.* de longueur et de 5 *mm.* de diamètre intérieur. Tous les postes sont ouverts; on recueille le gaz au niveau des postes 2, 3, 4, 6, 7, 9 et 10. A la source, on débite 50 litres d'oxygène et 10 litres de CO^2 par minute. Les résultats obtenus sont figurés au tableau III.

Tableau III.

Poste N°	Débit du mélange à la sortie du poste Litres par minute	Pourcentage en CO^2 du mélange à la sortie du poste
2.	5,1	15,27
3.	5,01	15,76
4.	5,1	15,26
6.	4,95	15,84
7.	5,08	15,09
9.	4,75	15,86
10.	5,16	15,00
Moyenne	5,04	15,44
Théoriquement	6,00	16,66

Pour obtenir cette régularité, de poste à poste, il est évidemment nécessaire que les tubes de distribution individuelle aient le même diamètre sous peine de voir la résistance opposée par un tube étroit nuire à la circulation des gaz aux dépens du sujet traité par ce poste et en faveur des postes dont les tubes ont un diamètre plus large. Il faut aussi, autant que possible, que les tubes arrivant aux masques aient la même longueur. Ici encore, la résistance opposée par un tube long sera, à diamètre égal, plus forte que celle d'un tube court et le gaz distribué y sera moins abondant. Voici un essai à ce sujet. Trois postes (2, 7 et 10) sont munis d'un tube d'arrivée individuel de 2 *m.* 80 tandis que le poste 4 porte un tube de 94 *cm.* seulement. Le débit à la source est de 20 litres d'oxygène par minute et de 3 litres de CO^2.

Tableau IV.

Poste N°	Débit du mélange à la sortie du poste litres, minute	Pourcentage en CO^2 du mélange à la sortie du poste
2 (tube de 2 *m.* 80) . .	5.4	12.01
4 (tube de 94 *cm.*). . .	7.62	12.35
7 (tube de 2 *m.* 80) . .	5.38	12,07
10 (tube de 2 *m.* 80) . .	5.18	12.17
Théoriquement.	6,75	13,04

Encore que le pourcentage en CO^2 soit le même à chacun des postes (puisque le mélange est fait en amont de la rampe, dans le réservoir tampon qui suit les débimètres, fig. 1), le débit est évidemment moindre aux postes à tubes longs.

Cet écueil doit être évité, mais au cas où les circonstances s'opposeraient à ce que chacun des postes individuels soit muni d'un tube d'arrivée de même longueur, il n'y a pas lieu de craindre que le ou les postes munis de tubes longs soient dangereusement défavorisés par rapport aux postes à tube court pour autant que le diamètre intérieur (5 *mm.*) soit respecté partout.

Voici, au tableau V, une expérience à ce sujet : Le fait de tripler la longueur d'un tube de 5 *mm.* de diamètre pour l'arrivée du mélange gazeux au masque de distribution individuelle diminue donc de 20 pour 100 environ la surventilation obtenue, mais toutefois permet encore d'obtenir pour un litre de CO^2 par minute une augmentation de la ventilation pulmonaire de plus de 100 pour 100 [de 482 litres par heure, moyenne horaire de ce sujet (exp. 8 et 10 du tableau I) à 1.050 litres en moyenne].

De ces faits, il ressort qu'il est donc possible de mettre en œuvre des postes mobiles de ranimation simples, efficaces, de manœuvre aisée et susceptibles de fournir à chaque sujet, sans débimètres individuels, l'oxygène et l'acide carbonique aux doses exigées par toutes les instances thérapeutiques.

Plus spécialement réalisé en vue de l'organisation des postes de secours mobiles prévus en cas d'attaques aériennes (oxyde de carbone des incendies ou autres gaz toxiques) il peut aussi servir à l'équipement normal des formations hospitalières.

LA FIXATION TISSULAIRE DES SULFAMIDES [1]

par MM.

M. JANBON, J. CHAPTAL et P. LAZERGES

(Montpellier)

Il est admis que les sulfamides ne s'accumulent pas : notion exacte si l'on envisage seulement que leur taux dans les humeurs ne s'élève pas au-dessus d'un certain niveau par la sommation d'une même dose quotidienne. Il y a aussi, en général, une certaine proportionnalité entre la quantité administrée et le taux sanguin; si l'on diminue les doses, ou si l'on interrompt la médication, la sulfamidémie (du moins pour la sulfamide *libre*) s'abaisse parallèlement ou devient rapidement nulle. D'où la règle, très judicieuse, du fractionnement des doses, pour maintenir la concentration humorale à un taux utile.

On admet également que la diffusion des sulfamides dans les humeurs et les tissus se fait uniformément, à la manière de l'urée ou de l'alcool (Marshall) : des expériences réalisées chez le chien (1) et confirmées par Riser et Valdiguié (2), par Chabrol, Cottet et Sallet (3) ont montré une répartition à peu près égale du médicament dans les divers tissus et organes.

Si l'on considère enfin que l'élimination urinaire s'instaure très précocement et se trouve pratiquement terminée (du moins encore pour la sulfamide *libre*) dans les deux ou trois jours, o*n tend à conclure que la sulfamide diffuse passivement dans l'organisme et se contente d'y transiter.*

Cette conception s'accorde cependant mal avec quelques notions déjà acquises.

I. Différences individuelles du comportement du taux sulfamidémique. — Le rapport entre la

1. Manuscrit adressé à la rédaction le 20 Mai 1942.

Tableau V.

Poste de la rampe occupé	Sujet	Longueur du tube d'arrivée au masque en *m.*	CO^2 administré litres/minute par poste	O^2 administré litres/minute par poste	Air expiré litres/heure à 0° et 760 mm. Hg	CO^2 air expiré pour 100	O^2 air expiré pour 100
1 (2 postes ouverts) .	E. D.	2,80	1	5	1.038	5.58	33,04
6 (2 postes ouverts) .	G. P.	0.94	1	5	1.248	5.83	38.12
1 (10 postes ouverts) .	E. D.	2.80	1	5	1.060	5,25	35.40
6 (10 postes ouverts) .	G. P.	0,94	1	5	1.315	5,83	41,52

posologie quotidienne et la concentration sanguine est loin d'être constant. La pratique des dosages en cours de traitement montre des inégalités, quelquefois considérables, de la sulfamidémie pour des doses identiques données à des sujets de même poids et dont le fonctionnement rénal est comparable. Chez certains malades, dont la sulfamidémie s'avère insuffisante, on n'arrive pas, même en augmentant massivement la posologie, à obtenir le taux désirable ; or, la courbe sulfamidurique ne suit pas, et de loin, celle des doses : on pourrait invoquer un défaut d'absorption digestive, cause d'erreur que permet d'écarter la recherche négative de la sulfamide dans les selles. Restent les hypothèses, nullement inconciliables, d'une fixation par les tissus ou d'une désintégration précoce de la molécule.

II. Résultats des bilans sulfamidés. — On accepte volontiers, en rapportant à la dose administrée la quantité de sulfamide retrouvée dans les urines (la part des autres émonctoires étant en fait insignifiante) des taux d'élimination de 80 à 90 pour 100. Ces pourcentages, dont on a abusivement généralisé la signification, valent seulement pour les conditions d'expérience dans lesquelles ils ont été obtenus : homme sain, posologie faible ou modérée, de courte durée, quelquefois en une prise unique. Or, en clinique, surtout pour les doses fortes et massives, *les bilans sont constamment et souvent largement déficitaires;* chez nos malades les taux s'échelonnent de 52 à 13 pour 100 pour le 693, de 38 à 16 pour 100 pour le 2090 RP. Quel est le sort de la sulfamide ainsi « perdue » ? Les mêmes hypothèses se présentent à l'esprit.

III. La sulfamido-conjugaison. — La transformation admise, dans l'organisme, d'une fraction de la sulfamide en un dérivé acétylé, laisse entrevoir aussi l'intervention tissulaire. Il est remarquable de noter qu'il s'agit là d'un fait propre à certaines races animales : chez le chien, par exemple, l'acétylation ne se produirait pas et la totalité de la sulfamide éliminée le serait sous forme de molécule libre ; on ne peut s'empêcher de penser que les résultats des expériences réalisées chez cet animal, touchant la diffusion des sulfamides dans les tissus et dont on a voulu étendre les conclusions à l'homme, perdent de ce chef une partie de leur signification. Or, cette conjugaison, plus ou moins importante selon la sulfamide utilisée, selon la posologie, selon la durée du traitement, paraît aussi largement influencée par le facteur individuel. On a pu (Celice) accorder une certaine valeur à la constatation d'un taux urinaire élevé de sulfamide conjuguée dans la prévision des accidents thérapeutiques ; cette donnée cadre parfaitement avec la notion d'une fixation tissulaire.

IV. Le phénomène du blocage des sulfamides. — Voici un fait plus démonstratif encore. Il a été mis en évidence pour la première fois par Germain, Goutron et Morand qui ont relevé, *au cours d'un traitement continu et régulier* (8 g. de 1162 F par jour) des sautes brusques des taux sanguin, rachidien et urinaire de la sulfamide, allant jusqu'à sa quasi disparition *passagère*. Nous avons nous-mêmes observé le phénomène dans deux cas, l'un avec le 693, l'autre avec le 2090 RP. Il s'agit donc d'un fait d'une portée générale en sulfamidothérapie. Germain et ses collaborateurs ont suggéré l'hypothèse (très plausible) d'un blocage par le système réticulo-endothélial. Quoi qu'il en soit (du mécanisme), il subsiste le fait d'observation qui ne saurait se concevoir en dehors d'une mise en réserve passagère, donc d'une fixation de la sulfamide par les tissus.

*
* *

Nous en arrivons ainsi au concept d'une intervention active des tissus dans le métabolisme des sulfamides. *La cellule vivante paraît jouer, vis-à-vis des sulfamides le rôle qu'elle remplit dans toute chimiothérapie : fixation, transformation et désintégration.*

Cet aspect de la question a été aussi envisagé par R. Bolzinger et Ph. Decourt (4) ; ils n'ont pu cependant tirer des conclusions fermes des résultats de leurs premières recherches, interrompues en Mai 1940 ; peut-être la technique utilisée pour les dosages est-elle en cause.

Les constatations que nous avons faites, depuis Mars 1941, *chez des sujets morts en cours de traitement*, nous paraissent permettre d'apporter au problème des données positives.

Précisons que tous les dosages dans les humeurs et les urines ont été effectués selon la méthode de Paget (5) et les résultats exprimés en milligrammes pour 1.000 cm^3. Le taux des sulfamides tissulaires a été déterminé par une technique dérivant de la même méthode et mise au point par P. Cristol (6) : calculés en milligrammes pour 1.000 *g.* de tissu frais, les chiffres ont été rapportés aux 1.000 *g.* pour permettre une comparaison directe avec les taux humoraux.

Nous avons observé (7) un enfant de 7 ans, atteint de méningite cérébro-spinale et traité par le 693 à hautes doses, qui mourut inopinément au troisième jour, alors que la méningite paraissait s'améliorer. Nous avons trouvé, dans les viscères, des quantités énormes de 693 : foie, 950 *mg.*; rein, 950 *mg.*; cerveau, 800 *mg.* Dans le poumon cependant il n'existait que des traces. Or, le dosage dans les humeurs avait donné : sang, 100 *mg.*; liquide céphalo-rachidien, 90 *mg.* Amenés à incriminer la sulfamidothérapie, nous avons discuté des facteurs étiologiques possibles : doses peut-être excessives (0 *g.* 28 par kilogramme et par jour), insuffisance de la diurèse, déshydratation due aux vomissements, blocage de la sulfamide par les tissus. Quel que soit le mécanisme à retenir, il demeurait le fait de l'énorme disproportion entre le taux sulfamidé des humeurs (qui se maintenait bien dans les chiffres ordinairement notés) et celui du foie, du rein et du cerveau (de 9 à 10 fois plus élevé).

Or, les recherches ultérieures nous ont montré que dans tous les cas étudiés, il existait une importante fixation tissulaire ; sans atteindre en général les chiffres de la première observation, elle demeurait du même ordre de grandeur, en dissociation manifeste avec la concentration des humeurs prélevées soit immédiatement avant la mort, soit à la nécropsie. *Les résultats obtenus dans 11 observations sont entièrement superposables ;* voici le résumé de deux d'entre elles :

Observation V (8). — Méningite pneumococcique chez un adulte de 40 ans. Traitement par le 693 commencé deux jours seize heures avant le décès : 8 *g.* par jour (soit 0 *g.* 12 par kg.), 18 *g.* en tout. Diurèse suffisante.

Taux humoraux. — *Sang :* 170 mg. (dont 50 de S. libre). *Liquide céphalo-rachidien :* 130 mg. (dont 60 de S. libre). *Urine* contenue dans la vessie : 1.500 mg. (dont 650 de S. libre).

Taux tissulaires (à l'état exclusif de S. conjuguée) :

	Milligrammes
Foie	750
Rate	600
Rein	500
Pancréas	470
Surrénale	320
Prostate	560
Testicule	460
Cœur	420
Poumon	100
Paroi gastrique	120
Diaphragme	150
Muscle fessier	80
Muscle pectoral	traces
Sternum	160
Péroné	50
Articulation sterno-costale	20
Tissu graisseux	50
Peau	140
Cerveau (substance grise)	580
Cerveau (substance blanche)	520
Cerveau (couche optique)	440
Cervelet	260
Protubérance	420
Bulbe	340
Moelle épinière	560
Nerf sciatique	100

Observation VII (9). — Laryngite suffocante chez un nourrisson de dix-sept mois. Traitement par le 1162 F commencé quatre jours avant le décès : 6 *g.* 50 en tout, soit 2 *g.* (0 *g.* 25 par kg.), 2 *g.*, 1 *g.* 50, 1 *g.* Diurèse médiocre.

Taux humoraux. — *Sang :* 40 mg. (dont 10 de S. libre). *Liquide céphalo-rachidien :* 30 mg. (dont 7 de S. libre). *Liquide péricardique :* 50 mg. (pas de S. libre). *Urine* contenue dans la vessie : 200 mg. (dont 20 de S. libre).

Taux tissulaire (à l'état exclusif de S. conjuguée) :

	Milligrammes
Foie	700
Rate	700
Rein	400
Surrénales	200
Cœur	450
Poumon	50
Paroi gastrique	70
Diaphragme	100
Psoas	traces
Muscles de la langue	0
Côte	60
Os iliaque	50
Tissu graisseux	50
Peau	100
Cerveau (substance grise)	600
Cerveau (substance blanche)	600
Cervelet	300
Bulbe	400
Moelle épinière	500

*
* *

L'ensemble des résultats autorise les conclusions suivantes :

A. Les tissus fixent les sulfamides, mais très inégalement. — Trois groupes nettement distincts :

1° *Certains organes fixent activement les sulfamides* et à un taux toujours très supérieur au taux sanguin maximum relevé en cours de maladie. Ce sont : a) *les glandes :* foie surtout (chiffres extrêmes relevés : 950 et 400 *mg.*) ; puis, dans l'ordre, rate, prostate, pancréas, rein, testicule ; les surrénales donnent toujours le chiffre le moins élevé (400 à 200 *mg.*) ; b) *les centres nerveux*, et ce d'une manière assez uniforme (495 *mg.* en moyenne), les taux les plus bas étant fournis par le cervelet.

2° *Les autres organes et tissus ont des taux beaucoup plus faibles*, voisins de ceux du sang ou nettement inférieurs à eux : poumons, parois des viscères creux, graisse, os, peau, nerfs périphériques, etc... La peau donne les chiffres les plus hauts : 122 *mg.* en moyenne (200 *mg.* dans un cas). Les os ont des teneurs variables selon la richesse de l'échantillon en pulpe médullaire (chiffres extrêmes : 160 *mg.* et 0).

3° *Le comportement des muscles est particulier.* — Cœur : moyenne, 403 *mg.* (extrêmes : 500 et 300 *mg.*). Diaphragme : 125 *mg.* (150 à 100 *mg.*). Autres muscles : 22 *mg.* (50 *mg.* à 0). En fait, leur richesse en sulfamide paraît directement liée à leur activité, donc au débit sanguin.

B. La sulfamide fixée est a l'état exclusif de molécule conjuguée.

C. Les divers corps sulfamidés ont un comportement identique quant a leur fixation par les tissus. — C'est du moins vrai pour les 4 corps étudiés : sulfamido-pyridine (6 cas), sulfamidothiazol (1 cas), 1162 F (2 cas), sulfamidothiodiazol (2 cas).

(*Clinique des maladies contagieuses* [Prof. M. Janbon], *et Laboratoire de Chimie biologique des Cliniques Saint-Eloi* [Prof. P. Cristol].)

Bibliographie

(1) Marshall, Emerson et Cutting : Distribution of sulfanilamide in organism. *J. Pharmacol. and experim. Ther.*, Octobre 1937, 196-204. — (2) Risen et Valdiguié : Sur le passage des dérivés sulfamidés dans les centres nerveux. *Soc. de Biol.*, 18 Février 1939 ; Risen et Valdiguié : Teneur des centres nerveux en dérivés sulfamidés après absorption prolongée. *Ibid.*, 18 Mars 1939. — (3) E. Chabrol, J. Cottet et J. Sallet : Recherches sur la répartition viscérale des produits sulfamidés. *Ibid.*, 3 Juin 1939. — (4) R. Bolzinger et Ph. Decourt : Recherches sur la diffusion et la fixation des sulfamides par les tissus. *Marseille-médical*, 1er Octobre 1941. — (5) M. Paget : Le dosage des corps du type sulfanilamide libres ou conjugués dans les liquides biologiques. *Bulletin du Sud-Est*, 3e et 4e trimestres 1940. — (6) P. Cristol et P. Lazengues : Sur le dosage des sulfamides tissulaires (application de la méthode de Paget). *Soc. des Sc. méd.* Montpellier, 5 Juin 1942. — (7) M. Janbon, P. Lazengues et R. Bosc : Mort inopinée au décours d'une méningite cérébro-spinale traitée par le sulfamidopyridine. *Ibid.*, 2 Mai 1941. — (8) M. Janbon, J. Chaptal, P. Lazenges et A. Vedel : Méningite pneumococcique suraiguë traitée sans succès par la sulfamidopyridine. Etude du bilan sulfamidé et de la répartition de la sulfamidopyridine fixée par les tissus : *Ibid.*, 16 Janvier 1942. — M. Janbon, J. Chaptal, P. Lazenges et A. Vedel : Fixation tissulaire de la para-amino-benzène-sulfamide (1162 F). *Ibid.*, 8 Mai 1942.

RADIODIAGNOSTIC DE LA SCIATIQUE

APRÈS REMPLISSAGE LIPIODOLÉ DU CUL-DE-SAC LOMBO-SACRÉ ET DES GAINES DES RACINES

(Radiculographie lombo-sacrée)

Par MM.

Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et H. WELTI

(Paris)

C'est avec la plus grande satisfaction que nous avons pris connaissance des imposantes statistiques américaines, établissant que le nombre des sciatiques dues à la hernie intrarachidienne d'un disque dépassait toutes les prévisions ; l'un de nous, avec Petit-Dutaillis, n'a-t-il pas été le premier, dès 1928, à rapporter des faits de cet ordre, à soupçonner leur fréquence et à conseiller la recherche systématique de cette étiologie en présence de toute sciatique ou lombalgie rebelle.

Tout de suite convaincus par les travaux des Américains et par ceux de notre ami de Sèze de l'incertitude où nous laisse la clinique en ce qui concerne l'étiologie de la sciatique, nous avons pris, sans tarder davantage, la décision de pousser plus loin les investigations, et ceci dans tous les cas de quelque importance et non pas seulement dans les cas rendus suspects par la notion d'un traumatisme, la constatation de quelques signes objectifs moteurs et sensitifs, et l'évolution chronique ; bien souvent d'ailleurs la sciatique, avant d'en arriver là, s'est comportée comme une sciatique dite banale avec des poussées successives séparées par des rémissions plus ou moins longues, et la notion d'un traumatisme est loin d'être constante.

Ce que la clinique ne peut donner, on le demandera à l'examen radio-lipiodolé.

L'épreuve du transit lipiodolé de Sicard ne donne de résultats que lorsque la hernie est suffisamment grosse pour constituer un obstacle au passage du lipiodol. Tant que nous avons exigé un arrêt, même un arrêt partiel et momentané, nous n'avons découvert qu'un petit nombre de cas de sciatique par hernie d'un disque. Signalons en passant une erreur qui risque fort d'être commise, si l'on n'y prend pas garde : c'est de croire que le lipiodol arrêté en totalité au niveau du disque lombo-sacré est au fond du cul-de-sac arachnoïdien, la différence de niveau n'étant pas très grande ; cette erreur sera évitée en tenant compte de la forme de l'image lipiodolée.

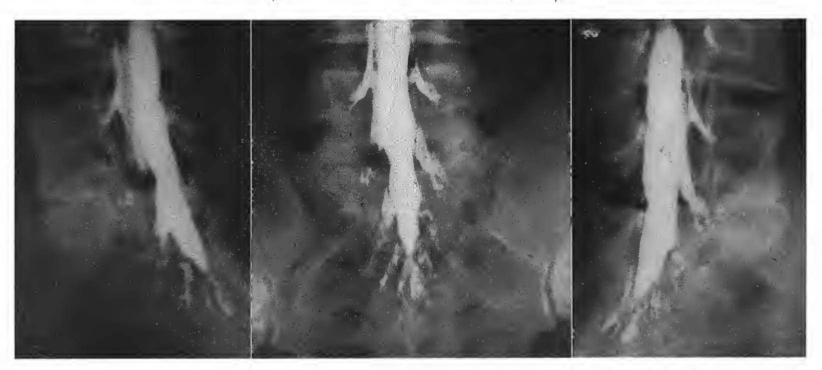
En suivant à la radioscopie la descente du lipiodol, le malade étant placé dans le décubitus ventral, et en faisant en sorte que la descente, par une inclinaison progressive et modérée de la table basculante, s'effectue lentement, on peut surprendre un amincissement ou une déviation de la coulée lipiodolée, ce qui implique l'existence d'un obstacle ; le contrôle radiographique est indispensable, aussi faut-il, à tout instant et immédiatement, être en mesure de prendre un cliché, ce qui nécessite une installation spéciale. Avec cette méthode, qui a été préconisée par Glorieux et qui est employée par la plupart des auteurs français (de Sèze, Ledoux-Lebard et Nemours Auguste ; Delmas-Marsalet, Bergouignan et Caillon), la hernie du disque, surtout si elle est petite, peut fort bien passer inaperçue et, d'autre part, on peut croire à une hernie là où il n'y a qu'une saillie physiologique du disque.

Coste, Barnaud et Ruel, qui ont étudié avec cette méthode le transit lipiodolé chez des sujets normaux, ont fait les constatations suivantes : « Dans sa descente, le lipiodol s'arrête un moment devant chaque disque, comme s'il butait contre lui. Puis il le franchit en s'effilant et va s'étaler ensuite derrière le corps de la vertèbre suivante, mais surtout la moindre cambrure, le simple fait de redresser légèrement le thorax par un oreiller glissé sous lui, détermine, à la hauteur de tous les disques, un rétrécissement de la coulée lipiodolée, voire même une fragmentation en deux billes, aussi nette que s'il y avait une hernie discale. Cet aspect s'exagère lorsqu'on demande au sujet de se cambrer le plus possible et les deux lacs lipiodolés s'écartent l'un de l'autre, se blottissant respectivement dans la concavité des corps des vertèbres sus- et sous-jacentes... Chez le même sujet qui présentait, cambré, une fragmentation de la traînée lipiodolée, glissons maintenant des coussins sous le ventre ; immédiatement l'image change, la coulée lipiodolée devient cylindrique, d'un seul tenant, d'une largeur uniforme, sans encoche latérale. »

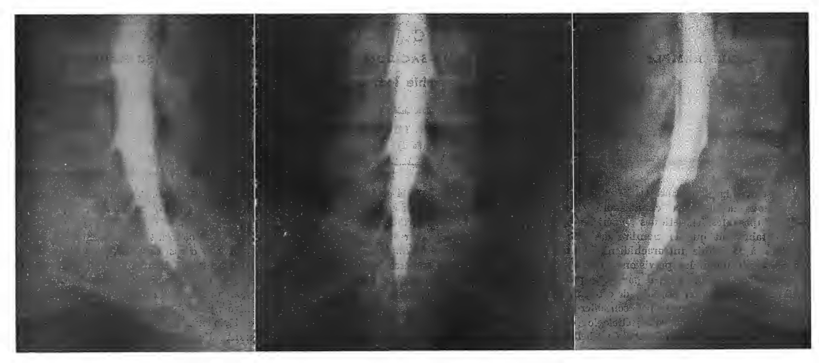
Bergouignan et Caillon conviennent que cette méthode laisse apparaître des images anormales qui n'appartiennent ni à la hernie vraie du disque, ni à l'hypertrophie ligamentaire pathologique, et se proposent d'ailleurs de revenir ultérieurement sur les faux aspects de la hernie intra-rachidienne et leur interprétation.

Dans une de ses dernières publications, de Sèze reconnaît qu'il ne faut pas trop compter sur cette méthode : « La preuve d'une hernie discale lombaire ou lombo-sacrée ne se traduit pas forcément par une déformation importante de l'image lipiodolée. Inversement une déformation du lipiodol à la hauteur d'un disque intervertébral (arrêt, encoche, étranglement) ne signifie pas forcément qu'il y a une hernie discale à ce niveau. »

Nous ne contestons pas que les constatations radiologiques ainsi obtenues aient une certaine valeur, puisque dans nombre de cas la réalité des lésions a été confirmée à l'intervention, mais, en l'absence de vérification opératoire, il est préférable de ne pas trop tabler sur elles et de ne pas se presser de conclure, comme le fait Delmas-Marsalet, à la fréquence des hernies multiples se produisant aux dépens non seulement



Cas 1. — Sciatique sacrée droite par hernie du disque lombo-sacré.
Encoche latérale droite du sac dural en regard du disque. Non-pénétration du lipiodol dans la gaine de S_1 droite.



Cas 2. — Sciatique sacrée gauche par hernie du disque lombo-sacré.
Encoche latérale gauche du sac dural en regard du disque. Non-pénétration du lipiodol dans la gaine de S_1 gauche.

des deux derniers disques, mais également des autres disques lombaires, et à l'efficacité du traitement radiothératique sous prétexte que les déformations ne sont plus tout à fait les mêmes.

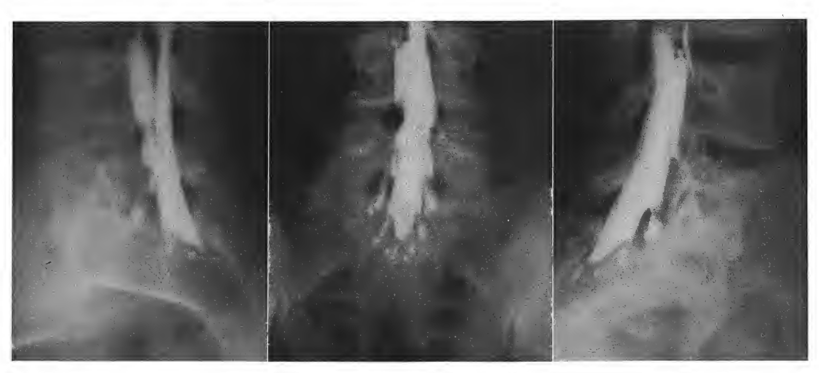
Nous avons pensé que le plus sûr moyen pour savoir si une sciatique est ou non le fait d'une hernie du dernier ou de l'avant-dernier disque était de remplir avec du lipiodol le cul-de-sac arachnoïdien lombo-sacré jusques et y compris le disque L_4 L_5 : qu'un disque fasse hernie dans le canal rachidien, celle-ci ne peut manquer d'apparaître sous forme d'une encoche claire dans la masse opaque du lipiodol. Etant donné le but poursuivi et la nécessité d'injecter au moins 10 cm^3 de lipiodol, nous avons employé le lipiodol *fluide*, beaucoup plus maniable, et bien nous en a pris, car il pénètre plus facilement dans les gaines des racines et, si l'on attend quelques jours avant de procéder à l'examen radiographique, les racines et souvent même les nerfs sont injectés.

Le malade à radiographier est couché dans le décubitus dorsal, la table légèrement inclinée ou le tronc un peu relevé de façon à ce que le cul-de-sac lombo-sacré soit dans une situation déclive ; la plaque est placée derrière lui, l'ampoule étant en avant et inclinée elle aussi, de telle sorte que le rayon normal soit perpendiculaire à la plaque. Trois clichés suffisent, face et trois quarts droit et gauche. C'est sur la radiographie de trois quarts qu'apparaît le mieux l'encoche produite par la hernie du disque, qui est d'ordinaire latérale, et la comparaison avec l'autre trois quarts ne laisse aucun doute sur le caractère pathologique de l'encoche. D'ailleurs, en plus de l'encoche, la hernie du disque ne va pas sans empêcher le lipiodol de pénétrer dans la gaine de la racine qui passe à son contact, et cette dernière constatation est celle qui compte le plus : que la hernie du disque soit par trop latérale ou que le sac dural soit par trop étroit et il n'y aura pas d'encoche, mais on ne conçoit guère qu'un disque puisse donner une sciatique sans retentir sur une racine.

En pénétrant dans les gaines des racines, à l'exception de l'une d'elles, le lipiodol indique, d'une part *quelle est la racine responsable de la sciatique*, d'autre part *en quel point du parcours de la racine s'effectue la compression.*

La racine comprimée par la hernie du disque n'est pas celle qui s'échappe par le trou de conjugaison correspondant, mais la racine suivante qui sortira par le trou de conjugaison sous-jacent : c'est ainsi que la hernie du disque L_4 L_5 retentit sur la 5e racine lombaire et la hernie du disque lombo-sacré sur la 1re sacrée.

La compression s'exerce sur la racine, non pas dans le trou de conjugaison, mais dans le canal rachidien. La 1re sacrée, qui sort du sac dural en regard du disque lombo-sacré, est comprimée par la hernie de ce disque, soit avant, soit après sa sortie (cas 1 et 2). La 5e lombaire est comprimée par la hernie du disque L_4 L_5, alors qu'elle est encore dans le sac dural, car elle ne quitte celui-ci que plus bas (cas 3 et 4); il reste à expliquer comment il se fait que la compression



Cas 3. — Sciatique lombaire droite par hernie du disque L_4-L_5.
Encoche latérale droite du sac dural en regard du disque. Non-pénétration du lipiodol dans la gaine de L_5 droite.

puisse s'exercer dans l'intérieur du sac dural et sur une seule racine : cela tient, ainsi que les constatations radiologiques (cas 1) et opératoires ont permis de nous en rendre compte, à ce que, dans le segment qui précède sa sortie de l'étui dural, la racine est entourée d'une gaine arachnoïdienne et fixée par des tractus arachnoïdiens à la face interne de la dure-mère, là où celle-ci est refoulée par la hernie du disque.

Etant donné le point où s'effectue la compression de la racine, il ne saurait être question d'incriminer autre chose que la saillie intrarachidienne du disque et nous ne croyons pas que le ligament jaune puisse jouer un autre rôle que celui de simple facteur aggravant. Sur les clichés pris de trois quarts et d'avant en arrière l'épaississement du ligament jaune ne manquerait pas de déformer le bord du sac lombo-sacré du côté qui se trouve le plus éloigné de la plaque, tandis que la hernie du disque déforme le bord du côté le plus proche de la plaque ; or, rien de pareil ne se produit. Quant au trou de conjugaison, il semble bien devoir être mis hors de cause : des deux racines qui sont responsables de la sciatique, une seule (L_5) passe à travers un trou de conjugaison et est exposée à souffrir des altérations pathologiques de ses parois constituées par des articulations, l'autre (S_1) quittant le canal rachidien par un conduit entièrement osseux et qui, de ce fait, n'offre guère de prise à la pathologie ; par ailleurs, il ne faut pas oublier que dans le trou de conjugaison la racine occupe la partie supérieure, donc à distance du disque intervertébral et du ligament jaune qui s'insère sur l'apophyse articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente.

Mise en œuvre dans 50 cas de sciatique, n'offrant pour la plupart rien de bien particulier, cette méthode d'exploration radio-lipiodolée a mis en évidence une hernie d'un disque dans 24 d'entre eux ; parmi ceux-ci 18 ont été opérés et le diagnostic s'est trouvé confirmé. Il est possible que, parmi les cas non retenus, parce que les constatations radiologiques n'étaient pas caractéristiques ou faisaient défaut, il y en ait qui soient dus à une hernie du disque, mais il ne faut pas aller d'un extrême à l'autre et, après avoir méconnu la fréquence des sciatiques relevant de cette étiologie, vouloir toujours trouver une hernie du disque à l'origine de la sciatique; dans les 12 cas où nous sommes intervenus, malgré l'absence d'encoche du sac dural, nous n'avons pas découvert de hernie intrarachidienne du disque et notre action s'est limitée à ouvrir largement le canal rachidien en réséquant latéralement aussi loin que possible la lame postérieure et le ligament jaune, à libérer la racine en cause des tractus arachnoïdiens qui la réunissent à la face interne du sac dural et, dans six cas, à inciser sa gaine dure-mérienne ; nous devons ajouter que nos malades ont tiré profit d'une telle intervention [1].

*
* *

A la *dualité anatomique* de la sciatique radiculaire, qui a pour substratum, tantôt L_5, tantôt S_1, correspond très certainement une *dualité clinique* et, de fait, si la *sciatique lombaire* (L_5) et la *sciatique sacrée* (S_1) ont en commun les douleurs de la fesse et de la face postérieure de la cuisse, leurs manifestations distales les séparent. A la jambe, et surtout au pied, les douleurs et plus encore les sensations d'engourdissement et de fourmillements ont une topographie différente, face externe de la jambe, malléole externe, bord externe et face dorsale du pied dans la sciatique L_5, mollet, malléole interne, talon, plante du pied dans la sciatique S_1. La diminution ou l'abolition du réflexe achilléen implique l'atteinte de S_1 : si celle-ci est le plus souvent directe due à la hernie du disque lombo-sacré, elle peut être le fait de la hernie du disque L_4 L_5, mais alors elle n'est pas isolée mais associée à l'atteinte de L_5 et ne peut servir au diagnostic topographique de la hernie du disque ; la conservation du réflexe achilléen est en faveur de la sciatique L_5, mais sans qu'on puisse rien affirmer.

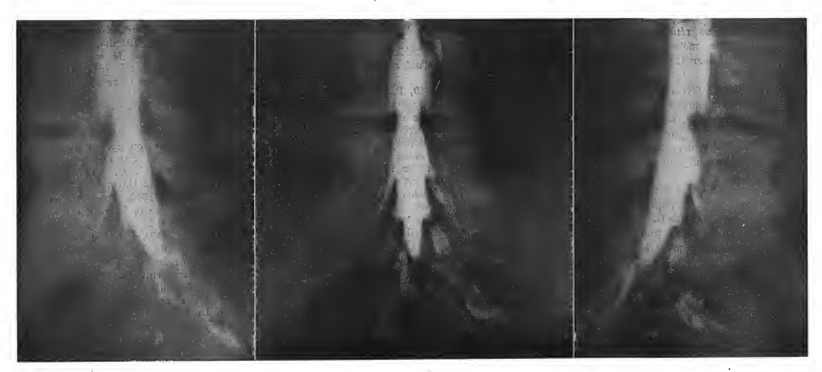
1. Il ne faut pas oublier non plus que la sciatique peut être le fait d'une atteinte, non pas des racines, mais du tronc du nerf ; pour notre part, nous avons présenté à la Société de Neurologie deux cas de sciatique tronculaire vérifiés par l'intervention chirurgicale, l'un avec Petit-Dutaillis, en Novembre 1931, l'autre avec de Martel, en Novembre 1934.

*
* *

Outre sa portée pratique, l'exploration lipiodolée telle que nous la pratiquons avec du lipiodol fluide et en laissant à celui-ci le temps de pénétrer suffisamment loin dans les gaines des racines et des nerfs, nous fournit la preuve irréfutable que l'espace sous-arachnoïdien ne s'arrête pas, comme les anatomistes le prétendent, au niveau du nerf radiculaire en formant un cul-de-sac, mais se prolonge bien au delà et probablement sur toute la longueur des nerfs périphériques, qui sont baignés eux aussi par le liquide céphalo-rachidien.

*
* *

Nous ne saurions passer sous silence les objections qui nous ont été faites après nos publications à l'Académie de Chirurgie et à la Société de Neurologie et qui concernent surtout les inconvénients que l'injection d'une telle quantité de lipiodol pourrait avoir. Nombreux sont déjà les malades à qui nous avons injecté les 10 cm^3 de lipiodol fluide réglementaires par ponction sous-occipitale, qui a sur la ponction lombaire l'avantage de ne pas être suivie d'une déperdition de liquide et des conséquences de celle-ci, notamment de céphalées : il en est qui n'ont réagi en aucune façon; d'autres ont présenté pendant quelques jours une exacerbation de leur sciatique et parfois même des douleurs de l'autre côté, mais à la recrudescence momentanée des douleurs a succédé, en règle générale, une amélioration de la sciatique. Cette réaction douloureuse immédiate est atténuée lorsqu'une injection épidurale de novocaïne a été faite au préalable. Quant aux réactions tardives, il ne semble pas qu'elles soient à craindre : chez 2 malades qui ont été opérés, deux et trois mois après l'injection de lipiodol, nous n'avons rien constaté d'anormal. Par ailleurs, à la longue, le lipiodol finit par se résorber : chez un de nos malades les radiographies successives montrent que, en quatre mois, la masse de lipiodol a déjà diminué de moitié.



Cas 4. — Sciatiques lombaires droite et gauche par hernie médiane du disque L_4-L_5.
Encoches latérales droite et gauche en regard du disque. Non-pénétration du lipiodol dans les gaines de L_5 droite et de L_5 gauche.

CONSIDÉRATIONS SUR UN CAS MALHEUREUX D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE MALIGNE

Traité par section unilatérale du splanchnique combinée à l'ablation du ganglion aortico-rénal et la décapsulation rénale. Relations entre l'hypertension chronique et la néphrite chronique ascendante

PAR MM.

René FONTAINE et Louis FRUHLING

Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle dans certains pays, tels les Etats-Unis, paraît à l'heure actuelle couramment pratiqué. Peet n'a-t-il pas rapporté au Congrès de la Société Internationale de Chirurgie, en 1938, une statistique personnelle de 375 cas, alors que Walters Waltman a colligé les 311 observations de la Mayo Clinique ?

En France, cette nouvelle méthode s'implante plus lentement. Indiscutablement, à peu près seul, notre maître, le Prof. Leriche, en a une réelle expérience. Des quelque 50 malades qu'il a traités lui-même, de ceux qu'ont opérés autour de lui ses élèves Wertheimer, Pierre-Etienne Martin, et nous-mêmes, il résulte que beaucoup d'hypertendus bénéficient dans une large mesure du traitement chirurgical.

L'amélioration post-opératoire se manifeste davantage par la disparition des troubles subjectifs et objectifs tels que les vertiges, bourdonnements, céphalées, hémorragies rétiniennes, et troubles nerveux variés, que par la baisse de la pression manométrique. L'expérience acquise montre que la meilleure méthode semble être la *section bi-latérale du splanchnique*, qu'avec M. Leriche nous pratiquons par voie sous-diaphragmatique extra-péritonéale en deux temps, en l'associant à l'extirpation de la partie supérieure du sympathique lombaire, alors que Wertheimer semble avoir adopté la voie sus-diaphragmatique en un temps de Peet.

Tous les auteurs sont d'accord pour considérer que le traitement chirurgical est, avant tout, indiqué dans l'*hypertension chronique solitaire*, c'est-à-dire dans cette variété d'hypertension permanente dont l'origine rénale ou extra-rénale reste encore discutée, mais qui, cliniquement, ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel du rein.

Dans l'hypertension d'*origine rénale certaine*, quand l'atteinte anatomique et fonctionnelle du rein est hors de doute, les résultats du traitement chirurgical sont, par contre, beaucoup moins bons. Il en est tout particulièrement ainsi quand il s'agit d'une néphroangiosclérose d'allure maligne.

Théoriquement, on serait donc tenté d'écrire que dans l'hypertension maligne, le pronostic toujours si sombre de la maladie doit conduire à l'abstention opératoire. Mais, pratiquement, en présence d'un malade en proie à des céphalées violentes que rien ne soulage, qui risque à tout instant de perdre sa vue, dont la vie même est très compromise par la menace d'une hémorragie cérébrale, on est parfois conduit à des tentatives chirurgicales que l'on peut caractériser comme désespérées.

Peu de temps avant la guerre, nous avons opéré dans de pareilles conditions une malade de notre maître, le Prof. Merklen, et obtenu un succès impressionnant qui se maintenait six mois après l'opération. Ce cas a été publié. Il n'est donc que juste que nous rapportions aujourd'hui une nouvelle tentative qui, elle, a échoué.

Notre observation présente d'ailleurs un autre intérêt. L'hypertension maligne n'était pas liée, comme d'habitude, à une néphroangiosclérose, mais apparaissait comme la conséquence d'une néphrite chronique ascendante, compliquée de lésions vasculaires. Notre observation pourra ainsi servir à l'étude des relations, aujourd'hui encore discutées, entre cette forme de néphrite et l'hypertension artérielle permanente.

M P..., âgé de 38 ans, nous est transféré, le 3 Octobre 1940, du service de M. le professeur Ambard, pour une hypertension artérielle maligne, en vue d'intervention sur le splanchnique.

A l'âge de 20 ans, P... fait une crise de rhumatisme articulaire aigu, mais sans atteinte cardiaque. Trois ans plus tard, il contracte une blennorragie suivie, au bout de quatre ans, d'un rétrécissement urétral. Des séances de dilatation rétablissent une miction normale.

A 28 ans, rechute de rhumatisme articulaire, qui cède au traitement salicylé, et ne semble pas plus que la première fois entraîner de complications cardiaques.

En 1939, lors de sa visite d'incorporation, il est réformé parce que l'analyse des urines révèle 0 *g*. 80 d'albumine, P... reprend alors son activité civile, et, ne ressentant aucun trouble, ne suit aucun régime.

En pleine santé au début de juillet 1940 P... est pris subitement un soir, de céphalées violentes, particulièrement dans la nuque. Le lendemain matin, les douleurs ont complètement cédé.

Le 20 Juillet, nouvelle crise de céphalées occipitales et temporales. On trouve une tension artérielle systolique de 28 et l'on fait une saignée de 1 litre, qui soulage le malade. Le lendemain on constate 1 *g*. 18 d'urée dans le sang. Les crises de céphalée se répètent ensuite de plus en plus fréquemment.

En Août 1940, des troubles oculaires s'ajoutent ; un examen du fond d'œil révèle des hémorragies rétiniennes.

Le 26 Septembre 1940, P... accuse subitement, la nuit, une très pénible sensation de striction thoracique, avec dyspnée empêchant le décubitus dorsal, qui se répète quelques jours plus tard, malgré une saignée abondante.

Durant le mois d'Octobre, les crises de dyspnée deviennent de plus en plus fréquentes. Le 20 Octobre 1940, le malade est admis dans le service de M. le professeur Ambard, où l'on constate :

Il s'agit d'un homme de 38 ans, en mauvais état général, très fatigué et manquant de forces. Son teint est très pâle, il y a de légers œdèmes périmalléolaires.

A l'auscultation du *cœur*, on trouve un deuxième bruit clangoreux.

Aux *poumons*, on constate quelques râles de stase aux deux bases. La *radioscopie* du thorax révèle un gros ventricule gauche et une hypertrophie de l'arc aortique, ainsi qu'un léger épanchement à la base gauche.

Le *foie* n'est ni douloureux, ni agrandi.

La *tension artérielle* est de 30-18 *cm*. Hg au Vaquez.

Dans les *urines*, on note : albumine + +, sucre, 0.

L'*urée sanguine* est de 0,42 pour 1.000.

L'*examen du fond d'œil* (Prof. Redslob) montre des hémorragies rétiniennes bilatérales.

Entre le 20 et le 24 Octobre, le malade présente des céphalées presque intolérables et des crises de dyspnée subintrantes, qui nécessitent 2 piqûres d'ouabaïne par jour. La tension se maintient constamment à 30-18 au Vaquez. Les urines restent très abondantes, près de 2 litres par jour.

Le 25 Octobre, une crise de dyspnée particulièrement violente n'est jugulée que grâce à une piqûre de spasmalgine. Le 27 Octobre, au cours d'une nouvelle crise, on constate un bruit de galop et de l'arythmie.

Le lendemain 28 Octobre, la crise de dyspnée se complique d'un accès de céphalées violentes, et au sortir de cette crise, le malade, presque aveugle, ne distingue plus que les contours des objets.

Devant ce tableau alarmant, M. Ambard demande une intervention.

Nous nous proposons d'intervenir en deux temps : le 30 Octobre 1940, M. Fontaine, aidé du Dr Blum et de J. Géry, fait *à gauche, l'ablation du premier ganglion lombaire, la section du nerf splanchnique, l'ablation du ganglion aortico-rénal, la décapsulation du rein suivie d'une biopsie* par incision transversale sous-costale gauche. Dans l'espace rétro-péritonéal, une importante adénopathie pré- et latéro-vertébrale gêne beaucoup la vision. On trouve néanmoins facilement le premier ganglion sympathique lombaire qui est extirpé. Ensuite on résèque 1 *cm*. du grand splanchnique, puis on ouvre la loge rénale. Le rein est très petit, sa surface est granuleuse. La décapsulation se fait bien jusqu'au hile, où l'on trouve une artère très volumineuse et sinueuse, battant violemment. On isole les fibres du plexus rénal antérieur, et on les suit jusqu'au ganglion aortico-rénal, que l'on découvre à sa place habituelle, dans la jonction réno-aortique ; accolé à la face antérieure de l'artère, il a la grandeur d'une petite lentille. On l'enlève. Biopsie du rein à son pôle inférieur. Le parenchyme rénal saigne beaucoup, mais un bout de muscle en assure l'hémostase qui semble parfaite. On ferme en 3 plans sans drainage.

Suites post-opératoires : le soir du 30 Octobre 1940, l'état est tout à fait satisfaisant. Il ne se plaint de rien, respire calmement et urine normalement.

Vers 17 heures, la tension artérielle est descendue à 16,5-11 (Vaquez). Cet état satisfaisant persiste le lendemain.

Le 31 Octobre 1940, on note la disparition complète des céphalées et des crises de dyspnée. Il urine ce jour 700 cm^3. La tension artérielle est remontée à 22-14 le matin et à 21,5-13 le soir.

Le 1er Novembre 1940, l'amélioration persiste. Urines pour vingt-quatre heures : 1 litre. Tension artérielle : le matin 11-14, le soir 22-14.

Le 2 Novembre 1940, l'état est toujours satisfaisant. Le résultat de l'opération s'annonce favorable. Mais dans la soirée, vers 21 h. 30, tout change très brusquement. En quelques instants, le malade devient d'une pâleur extrême, avec un pouls filant. Il répond à peine aux questions qu'on lui pose. La tension artérielle s'est effondrée, et nous ne trouvons plus que Max., 10 ; Min., 6. Les extrémités sont froides. La respiration du type Cheyne-Stokes. La palpation de l'abdomen révélant une défense plus marquée du côté gauche opéré qu'à droite, nous défaisons quelques points de suture, et environ 100 cm^3 d'un liquide sanguinolent s'écoulent. Un drain de caoutchouc est placé contre le pôle inférieur du rein. L'injection intraveineuse de 1 litre de sérum glucosé et 1/4 de milligramme d'ouabaïne relèvent un peu la tension défaillante, et, vers 23 heures, on

constate un léger mieux. Le malade répond un peu, n'a plus de Cheyne-Stokes. La tension artérielle est de 11-6. Mais cette amélioration est de courte durée, et le malade succombe le 3 Novembre 1940, vers 6 heures du matin.

L'*autopsie* est pratiquée le même jour. *La plaie opératoire* ne montre aucune infection, mais toute la région rénale et périrénale gauche est infiltrée de sang en partie liquide, en partie coagulé. L'espace sous-péritonéal est décollé par ces caillots très abondants. Le sang de l'hémorragie post-opératoire provient indiscutablement de la biopsie faite au niveau du rein gauche. Mais, malgré l'importance de cet hématome, il ne semble pas qu'il suffise pour expliquer la mort rapide de notre malade.

Par ailleurs, l'autopsie montre:

Il n'y a pas d'excès de liquide dans le péricarde. Le cœur présente une tache laiteuse, grosse comme une pièce de 2 francs, sur la face antérieure du ventricule droit. Le cœur est en forme de cœur de poulet, avec une importante hypertrophie du ventricule gauche. Il n'y a aucune lésion valvulaire. Le myocarde est nettement pâle et certainement un peu mou. L'aorte ne montre pas d'athérome.

Le rein gauche, d'aspect pâle, a été opératoirement décapsulé. Sa surface est finement granuleuse. Au pôle inférieur, bord externe, perte de substance rénale de la taille d'un fruit d'amande, qui correspond à la biopsie. L'hémorragie vient nettement de là. Les dimensions du rein sont à peu près normales, poids 140 *g*. *A la coupe*, le parenchyme est pâle; la médullaire est finement striée. Un peu de sclérose est irrégulièrement répartie, par petits placards.

Le *rein droit* présente une atrophie considérable, et correspond à peine au quart du volume du rein gauche. Il est gros au maximum comme 2 amandes vertes, et pèse 50 *g*. La décapsulation est assez facile, mais la capsule est épaissie. La surface, en dehors de quelques rares kystes gros comme des grains de mil, est lisse et homogène. A la coupe, le parenchyme est pâle, la médullaire légèrement et finement striée. Quelques zones de sclérose sont irrégulièrement réparties, mais ne forment jamais d'importants placards scléreux, alternant avec des parties saines, tel qu'il est classique de les rencontrer dans la néphrite chronique ascendante typique.

Les surrénales sont normales.

Macroscopiquement, on conclut donc à une *néphrite chronique ascendante bilatérale, prédominant nettement à droite.*

L'examen histologique a été fait par le professeur Géry. Sur le fragment rénal prélevé lors de l'opération, celui-ci a constaté: « Une sclérose rénale très avancée, avec lésions parenchymateuses graves; ces lésions sont complexes, souvent contradictoires, comme il n'est pas rare d'en observer dans la néphrite chronique ascendante d'Oberling; mais ici, l'évolution est sans doute plus accélérée que d'ordinaire.

Le parenchyme est découpé par la sclérose en plages vaguement arrondies, entourées de bandes de sclérose plus denses dans la profondeur qu'à la surface, parsemées de petites plages diffuses d'infiltrations mononucléaires.

Les lumières tubulaires sont très dilatées (forme épithéliale de la néphrite chronique ascendante), encombrées de très nombreux cylindres (souvent homogènes, mais aussi leucocytaires et hématiques); les épithéliums des tubes contournés sont souvent aplatis et même endothéliformes. Mais les hyperplasies sont fréquentes: hyperplasie à petites cellules basophiles, parfois ébauchant des dendrites, mais beaucoup plus souvent à grosses cellules tantôt acidophiles, tantôt chromophobes (somme toute, on trouve les types correspondant aux 3 types d'épithélium adulte du rein).

Les glomérules sont le plus souvent lésés, et de diverses façons: d'abord beaucoup d'espaces semi-lunaires sont agrandis (symptôme de rétention urinaire), ensuite on trouve des lésions du bouquet glomérulaire (glomérulite inflammatoire infectieuse, soit périphérique autour de la capsule), les deux lésions aboutissant à la sclérose, celle-ci pouvant être totale. »

Cet examen est complété par celui des deux reins prélevés à *l'autopsie*. M. Géry conclut: « Il s'agit de la néphrite chronique ascendante déjà décrite dans ses détails sur la pièce de biopsie. La néphrite est *bilatérale*, beaucoup plus intense du côté droit que gauche. Du côté droit, l'atrophie est extrême; sur la coupe colorée, la corticale mesure 3 à 4 *mm*. Inflammation chronique très nette, sans être intense aux calices.

Les artères intrarénales frappent par l'intensité des lésions. Elles sont toutes rétrécies, et plusieurs même parmi les plus grosses sont oblitérées. Le processus lésionnel est unique, l'endartérite chronique, à l'exclusion de toute hyalinisation.

Les artères *extrarénales* présentent

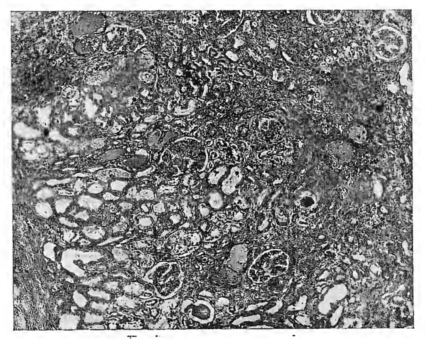
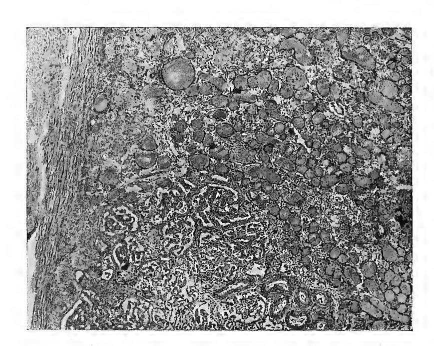


Fig. 1. — *Microphotographie montrant l'aspect du rein gauche.*

Néphrite chronique ascendante d'Oberling : sclérose très avancée, irrégulièrement distribuée, souvent parsemée de petites plages diffuses d'infiltrations mononucléaires (dans le coin supérieur gauche). Les tubules sont fortement dilatés (forme « épithéliale » de la néphrite chronique ascendante), souvent encombrés de cylindres (coin supérieur gauche), et leur épithélium est fréquemment endothéliforme. Les glomérules sont presque toujours lésés : dilatation de l'espace semi-lunaire, glomérulite inflammatoire infectieuse. A l'extrémité droite du cliché (à mi-hauteur), on voit l'aboutissant des lésions glomérulaires : deux pastilles scléreuses, avec un infiltrat mononucléaire périphérique. (Rein gauche. Hémalun, érythrosine, safran. Gr. : × 65.)



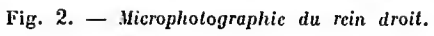


Fig. 2. — *Microphotographie du rein droit.*



Fig. 3. — *Lésions vasculaires du rein gauche.*

Fig. 2. — Dans la néphrite chronique ascendante, les lésions parenchymateuses sont souvent contradictoires : on note sur le cliché, d'une part l'atrophie rénale (épithélium aplati des tubules dilatés et obstrués par des cylindres ; sclérose), et d'autre part un foyer d'hyperplasie de l'épithélium des tubes contournés dont les petites cellules basophiles ébauchent des dendrites (en bas). (Rein droit. Hémalun, érythrosine, safran. Gr. : × 65.)

Fig. 3. — Au milieu des tubes dilatés, contenant des cylindres, un groupe d'artères intra-rénales, fortement étrécies et souvent même complètement oblitérées par de l'endartérite chronique. On n'observe jamais d'hyalinisation, ni des artères, ni des glomérules. (Rein gauche. Hémalun, érythrosine, safran. Gr. : × 65.)

un degré beaucoup moindre d'endartérite; on n'y rencontre pas d'hyperplasie musculo-élastique, qu'on s'attendait à y trouver à un haut degré.

Cette observation mérite d'être discutée :

1° Du point de vue thérapeutique;

2° Du point de vue de l'*étiologie* précise de l'hypertension maligne dans ce cas.

1° Nous n'insisterons pas longuement sur le côté thérapeutique. Il s'agissait d'un homme jeune, atteint d'une hypertension maligne arrivée au terme de son évolution. Le malade, quand nous l'avons opéré, était devenu pratiquement aveugle et souffrait de crises de céphalées intenses que rien ne calmait. C'est dans ces conditions désespérées qu'à la demande de M. Ambard, nous avons accepté d'intervenir. Nous avons choisi une opération combinée, portant à la fois sur le splanchnique, le ganglion aortico-rénal et la capsule rénale, parce que cette intervention, dans un cas analogue, nous avait donné un succès.

Le malade mourut après le premier temps, le troisième jour de l'opération. L'autopsie montra un volumineux hématome provenant du rein à l'endroit où nous avions prélevé la biopsie. La pratique des biopsies du rein n'est donc pas anodine et peut entraîner de sérieuses complications. Pourtant nous ne croyons pas que cet hématome ait été suffisant pour justifier la mort du malade, qu'explique mieux une brusque défaillance cardiaque chez un néphrétique arrivé au terme de son évolution. Quoi qu'il en soit, notre observation montre qu'il convient de se méfier des biopsies rénales chez les hypertendus.

Elle prouve également qu'il ne faut pas surestimer les possibilités du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle maligne, qui ne peut qu'exceptionnellement bénéficier d'une intervention.

2° *La question de l'origine de l'hypertension maligne dans notre cas.* On la rattache, surtout depuis les recherches de Volhard, de Chabanier et de ses élèves, à une néphroangiosclérose, dont la marche plus ou moins rapide règle la gravité clinique et, pour beaucoup d'auteurs dont notre maître le Prof. Ambard, l'hypertension chronique solitaire est toujours liée à des lésions artérielles du rein.

Or, dans notre cas, la cause de l'hypertension maligne n'est pas une néphroangiosclérose, mais une *néphrite ascendante*. De fait, chez lui, *cliniquement*, les lésions rénales survinrent après un rétrécissement blennorragique de l'urètre, et *anatomiquement*, la biopsie du rein gauche dont nous avons donné ci-dessus les résultats, avait fait conclure M. Géry à une *néphrite chronique ascendante d'Oberling*, diagnostic que permit de vérifier l'examen anatomo-pathologique des deux reins prélevés à l'autopsie. Dans notre cas, l'hypertension maligne fut donc indiscutablement la conséquence d'une néphrite chronique ascendante. Mais l'examen histologique montre en même temps d'importantes lésions artérielles : les artères intrarénales bien plus encore que les extrarénales, sont atteintes d'endartérite pouvant aller jusqu'à l'oblitération. On saisit ainsi ce mécanisme d'action de la néphrite chronique ascendante qui, dans ce cas tout au moins, a déterminé l'hypertension en engendrant d'abord des lésions artérielles.

Ceci permet de rapprocher notre observation de certaines recherches récentes concernant l'hypertension dans les affections extra-parenchymateuses du rein portant soit sur le bassinet, le rein lui-même, ou ses enveloppes. De fait, l'hypertension consécutive à des pyélites, des hydronéphroses, des coudures urétérales, des néphrites ascendantes, tuberculoses rénales, scléroses périrénales, a souvent été décrite. Bothe a montré que, même chez l'enfant, la pyélonéphrite engendre souvent de l'hypertension qui guérit avec l'infection. Aussi, en cas de lésion rénale unilatérale, la néphrectomie a-t-elle parfois été préconisée dans ces cas comme traitement de l'hypertension artérielle. Elle n'est pas toujours efficace et une statistique de Schrœder et Fish, portant sur 7 malades ainsi opérés, ne donne que 2 améliorations notables et 2 légères, avec 3 échecs. Il n'en est pas moins vrai que des lésions extra-parenchymateuses du rein peuvent engendrer de l'hypertension.



Fig. 4. — *Lésions des artères extra-rénales du rein gauche.*

Artères extra-rénales (du hile rénal). L'artère présente une plaque d'endartérite assez peu importante, et la lumière vasculaire reste largement perméable. A noter l'absence complète de toute hyperplasie musculo-élastique. (Fuschine-résorcine, hémalun, érythrosine, safran. Gr. : × 65.)

Page et ses collaborateurs se sont attelés à l'étude expérimentale de cette variété d'hypertension artérielle. Chez le chat, le chien et le lapin, ils sont arrivés à produire de l'hypertension chronique, en entourant le rein d'une membrane de cellophane. L'hypertension ainsi obtenue ressemble en tout à celle que l'on obtient par la compression de l'artère rénale à la façon de Goldblatt. L'ablation du rein sclérosé supprime l'hypertension que n'influence pas, par contre, l'énervation du pédicule. Elle cède à l'ablation des deux surrénales, mais reparaît partiellement tout au moins si l'on administre à ces animaux du sel et de la cortine.

Page et Helmer pensent que le rein sclérosé sécrète en quantité exagérée de la « Rénine », qu'ils considèrent comme un ferment inactif, mais qui acquiert, sous l'influence d' « activateurs sanguins », d'éminentes qualités hypertensives. Ainsi se trouve donc établi le mécanisme d'action de ces lésions rénales extra-parenchymateuses productrices d'hypertension artérielle. Et si maintenant on se rappelle que Goormaghtigh a trouvé dans les artérioles rénales, à côté d'éléments musculaires lisses fusiformes, des cellules afibrillaires globuleuses dépourvues de myofibrilles, et qu'il interprète comme des éléments endocrines, il est permis de conclure que nous ne connaissons pas seulement le ferment, la rénine, par l'intermédiaire duquel les lésions rénales extraparenchymateuses produisent de l'hypertension chronique, mais aussi, grâce à Goormaghtich, les éléments cellulaires qui probablement le sécrètent.

L'hypertension chronique dans les affections rénales extraparenchymateuses serait ainsi la conséquence de l'action très prolongée d'un ferment agissant sur les vaisseaux rénaux, dont il ne dérangerait initialement que la fonction pour finalement en altérer la structure. Il en est bien ainsi au niveau des membres, où nous voyons fréquemment des spasmes vasculaires prolongés entraîner à la longue des lésions artérielles organiques.

En constatant dans notre cas d'hypertension maligne des lésions artérielles récentes greffées sur une néphrite chronique ascendante, chronologiquement primitive, nous avons pu saisir, nous semble-t-il, sur le vif, le processus dont nous venons de parler. Aussi notre observation nous paraît-elle devoir être retenue pour l'étude de cette variété d'hypertension, dans laquelle l'atteinte des artères rénales n'est pas *a priori apparente*, et qui est liée à des infections ascendantes du rein, voire à des affections du bassinet ou des enveloppes rénales.

BIBLIOGRAPHIE

Peter R. Ascnoff : *The Lancet*, 15 Juillet 1939, **237**, n° 6046, 113-118.

S. S. Blackmann : *Bull. of the John Hopkins Hospital*, Novembre 1939, **65**, n° 5, 353-369.

Blamoutier : *Paris Médical*, 1940, **30**, nos 36-37, 415.

A. E. Toghe : *Journ. Urol*, 1939, **42**, 969.

Davis et Barker : *Annals of Surgery*, 1939, **110**, 1016.

Dicker : *Amer. Journ. Med. Sciences*, 1940, vol. **199**, n° 5, 616.

A. Dumas : Maladie hypertensive. Comment la concevoir. *La Presse Médicale*, 1939, an. **47**, n° 65, 1245-1247.

Pierre-Etienne Martin : Traitement chirurgical de l'hypertension. *Soc. méd. Hôp.*, 14 Février 1941.

René Fontaine : La chirurgie du splanchnique dans l'hypertension. *Bull. Soc. de Thérap.*, 9 Octobre 1935, n° 8 ; *Vox Medicorum* (A. J. G. Strengholt, édit.). Amsterdam C, Septembre-Octobre 1939.

R. Fontaine, A. Saldarriaga et Fr. Froelich : La chirurgie des surrénales. *Congrès français de Chirurgie*, 43e session, Paris, 1934, 904.

R. Fontaine et P. Mandel : Contribution expérimentale à la chirurgie de l'hypertension artérielle. *Soc. intern. de Chir.*, Congrès de Bruxelles, 1938.

R. Fontaine, G. Hoerner et P. Mandel. — L'hypertension permanente par section des régulateurs de la pression, son retentissement rénal. *Arch. des Maladies du Cœur*, 1938, **64**, n° 11, 1090.

N. Goormaghtigh : Une glande endocrine dans la paroi des artérioles rénales. *Bruxelles Médical*, 29 Octobre 1939, **19**, n° 52, 1542-1549.

R. Leriche : Splanchnicotomie bilatérale pour hypertension solitaire. Résultats de 4 ans. *Mém. Acad. Chir.*, 1940, **66**, nos 19-20-21-22.

R. Leriche et R. Fontaine : Technique de l'ablation du 1er ganglion sympathique lombaire. *La Presse Médicale*, 6-9 Mars 1940, an. **48**, nos 22-23.

D. Mac Kenzie et Magnus J. Seng : *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 15 Février 1940, vol. **70**, n° 2 A, 578-583.

P. Meillaud : Hypertensions artérielles, rôle des nerfs du rein. *Thèse de Paris* (*Maloine*, édit.), 1936).

R. Opsahl : *Acta Med. Scandin.*, 1938, suppl. 92, 262.

V Page : *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1939, vol. **113**, n° 23, 2046-2048.

I. M. Page et O. M. Helmer : *Journ. Exp. Med.*, Janvier 1940, **71**, n° 1, 29-42.

Max Minor Peet : *Journ. intern. Chir.*, 1940, **5**, n° 1, 1-50.

H. A. Schroeder et G. W. Fish : *Amer. Journ. med. Sciences*, Mai 1940, **199**, n° 5, 601-606.

P. Wertheimer : *La Presse Médicale*, 1940, nos 66-67, 689.

P. Wertheimer, F. Paliard et P.-E. Martin : *Lyon Chirurgical*, 1938, **35**, n° 6, 705-709 ; *Soc. de Chir. de Lyon*, 9 Juin 1938.

LA PONCTION GANGLIONNAIRE DANS LA MALADIE DE HODGKIN

ESSAI D'INTERPRÉTATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Par C. ALBAHARY
(Paris)

Les données de la clinique ne peuvent suffire en aucun cas à poser le diagnostic de la maladie de Hodgkin, les formes superficielles ou viscérales en sont la preuve. La polynucléose neutrophile, l'éosinophilie, la lymphopénie avec monocytose, l'hyperplaquettose prônée par Fabian puis Bunting, jouissent de faveurs diverses mais toujours secondaires. Si Rohr, Varadi [1], Scott et Robb-Smith [2] signalent des cellules de Sternberg dans quelques myélogrammes, la majorité des auteurs avec Weil, Barasciutti, Pittaluga [3] n'y trouvent qu'une hyperplasie myéloïde globale dénuée de toute spécificité, voire comme Askanazy un certain degré d'hyperplasie réticulaire.

Bref, la *biopsie ganglionnaire* semble bien l'examen fondamental depuis Paltauf et Sternberg. A l'occasion de quelques observations, nous voulons montrer :

Que la *ponction ganglionnaire* est une épreuve digne d'intérêt, simple, facile, rapide, fidèle même, toujours praticable et renouvelable, tandis que la biopsie peut offrir des difficultés.

Qu'elle permet un diagnostic cellulaire minutieux et une analyse de la cellule de Sternberg en particulier, qui nous a conduit à nous demander si elle possède véritablement toute la spécificité qu'on lui attribue.

Observation I. — M. L..., Etienne, 51 ans. Prurit, adénopathies superficielles, asthénie; pas de fièvre, rate normale, éosinophile 4 pour 100.

P. G. Polymorphysme cellulaire. Importante prolifération réticulaire avec toutes les transitions jusqu'aux cellules de Sternberg.

Observation II. — Mme M..., Lucienne, 25 ans (fig. 1). Prurit, fièvre, adénopathie modérée, splénomégalie. Polynucléose neutrophile, éosinophiles : 3 pour 100.

P. G. 2 cellules de Sternberg indubitables au milieu de polynucléaires.

Observation III. — Mlle D..., Madeleine, 32 ans. Adénopathies sclérosées par de nombreuses séances de R. X. en l'absence de tout diagnostic certain. Prurit, asthénie, fébricule vespérale. Polynucléose neutrophile.

P. G. Polymorphisme cellulaire. Des cellules de Sternberg.

Observation IV. — Mme D..., Yvette, 31 ans (fig. 2). Adénopathies, prurit, splénomégalie ; polynucléose neutrophile ; éosinophiles, 5 pour 100.

P. G. Cellules de Sternberg au sein d'une nette prédominance lymphocytaire.

Observation V. — M. H..., Emile, 32 ans (fig. 3). Adénopathie cervicale droite isolée. Polynucléose neutrophile, éosinophile : 2 pour 100.

P. G. Purée de Sternberg avec tous les degrés de monstruosité.

Observation VI. — M. V..., Léon, 68 ans. Anémie fébrile, très discrètes adénopathies axillaires.

P. G. Polymorphisme cellulaire. Des cellules de Sternberg peu évoluées.

Observation VII. — Mme F..., Jeanne, 20 ans (fig. 4). Adénopathie cervicale gauche depuis 3 ans ; septicémie à perfringens puis anémie fébrile subaiguë post-partum. Hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile et éosinophile variable.

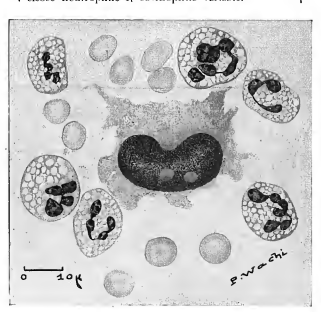


Fig. 1. — Cellule de Sternberg classique au milieu de polynucléaires éosinophiles.

P. G. Lymphocytose ; quelques nids d'éosinophiles ; cellules de Sternberg.

Observation VIII. — Mme P..., Marguerite, 29 ans. Adénopathie cervicale gauche. Prurit.

P. G. Lymphocytose ; nombreuses cellules de Sternberg typiques et atypiques.

Observation IX. — M. B..., Lucien, 42 ans. Adénopathie axillaire et sus-caviculaire gauches. Une biopsie en 1941 demeure sans résultat. Hyperleucocytose modérée ; éosinophilie 2 pour 100.

P. G. Lymphocytose, prolifération réticulaire, cellules de Sternberg.

Chaque fois que la biopsie fut possible, elle fut pratiquée, et confirma chaque fois nos résultats. L'épreuve thérapeutique fut aussi un autre argument. Ainsi, la ponction ganglionnaire nous semble une épreuve fidèle en matière de Hodgkin. Telle est aussi l'opinion de Pavlowski, de Weil, de Pittaluga, d'Hirschfeld, d'Introzzi, de Tischendorff [4], de Stahel [5]. Il est une comparaison fructueuse et favorable à la précision du diagnostic, celle avec les frottis d'autre nature qu'il nous a été donné d'examiner : adénites aiguës et subaiguës, tuberculeuses, néoplasies et leucémies, etc..., sujet sur lequel nous avons récemment insisté [6].

Si nous reprenons l'étude des éléments cellulaires et de leur groupement au sein du ganglion lymphagranulomateux, nous retrouvons sur nos frottis comme dans les biopsies :

Des plages de polynucléaires neutrophiles avec des nids d'éosinophiles.

De la lymphocytose faite de grands lymphocytes, différents du banal lymphocyte du sang, cellule mûre et presqu'en sénescence.

De la plasmocytose plus volontiers associée aux proliférations réticulaires qu'aux simples lymphocytoses. Serait-ce un argument en faveur de la parenté du plasmocyte avec la cellule histiocytaire ?

Des hémocytoblastes, cellules jeunes basophiles, à l'origine des cellules myéloïdes blanches et rouges. L'observation de nombreuses formes apparentes de transition avec les cellules réticulaires, nous engage à admettre avec Ferrata et beaucoup d'autres que ces cellules ont une origine réticulo-endothéliale.

Une hyperplasie réticulaire parfois assez monotone pour justifier l'impression de Di Guglielmo lorsqu'il parle de « réticulo-endothéliose inflammatoire productive ».

La moindre irritation locale peut retentir sur la morphologie de ces cellules réticulaires ou histiocytaires. Par étapes insensibles, elles s'accroissent, se contournent et prennent les attributs de la cellule de Sternberg :

Diamètre moyen 32 μ. Protoplasme pâle diffluent bleu tendre ; chondriome granuleux diffusé ; parfois débris macrophages, témoignage

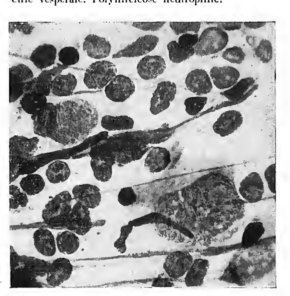


Fig. 2. — Cellules de Sternberg jeunes. Lymphocytose. Quelques fibroblastoses.

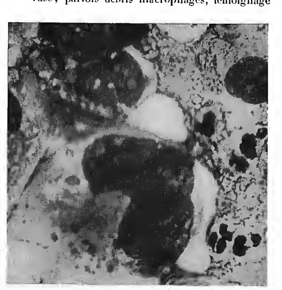


Fig. 3.
Enorme cellule de Sernberg hyperévoluée.

1. Varadi : *Le Sang*, 1938, **12**, 106.
2. Scott et Robb Smith : *The Lancet*, 22 Juillet 1937.
3. Pittaluga : *Le Sang*, 1939, **13**, n° 8, 833.
4. Tischendorf : *Deut. Arch. Klin. Med.*, 1938-1939, 455.
5. R. Stahel, Leipzig, 1939.
6. Compte rendu à la Société d'Hématologie, Mai 1942.

parmi d'autres de son origine réticulo-endothéliale; gros noyau unique plus ou moins tourmenté, parfois seul vestige de la cellule qui dégénère. Pullinger n'admet de cellule de Sternberg qu'avec au moins trois noyaux; nous croyons que cette multiplicité n'est en fait qu'un artifice de préparation aux dépens d'un noyau très déformé, donc de cellule déjà assez évoluée. Varadi[7] prétend que la présence de nucléoles n'est pas nécessaire au diagnostic. Nous en faisons pourtant un caractère important: la masse nucléolaire vaut souvent la masse du restant nucléaire; les nucléoles sont réguliers et basophiles, petits et nombreux, gros et rares, ou unique et souvent énorme, de la taille d'une hématie banale.

Comme le souligne Tischendorf, la ponction ganglionnaire est particulièrement apte à étudier les différents types de transitions depuis la cellule réticulaire banale jusqu'à la cellule de Sternberg la mieux caractérisée, déviation monstrueuse des histiocytes, conception de Sternberg lui-même, de Ziegler, de Favre... ou peut-être de leur forme mésenchymateuse jeune hémohistioblastique. Il n'y a pas lieu d'admettre, comme Villa, que cette cellule soit constituée par la fusion de plusieurs histiocytes. Rien ne justifie non plus l'ancienne hypothèse de Masson de son origine plasmocytaire, donc l'involution d'une cellule déjà adulte alors que le processus hyperplasique, au sein du mésenchyme comme ailleurs, se manifeste plutôt au niveau des éléments les plus jeunes et les plus actifs, processus hyperplasique et non dégénératif.

Une prolifération réticulaire homogène et presque exclusive aux dépens du polymorphisme, du bariolage cellulaire habituel, donnera fatalement le change avec les néoplasies et les réticuloses malignes. Ainsi s'expliquent les hésitations qu'éprouva Foulon [8] dans ses observations I, IV, VII, XV, XVII, et le terme de « *sarcome d'Hodgkin* » d'Ewing.

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître une valeur importante en faveur de la *néoplasie* à la monotonie des monstruosités réticulaires [Lamy et Mlle Gauthier-Villars, Varadi, Fiessinger, Albeaux-Fernet et Mme Laur, Weil, Parker Webes, Pappenheim...] (fig. 5). Peut-être pourrait-on dans ces cas embarrassants et d'un point de vue strictement local, tenir un certain compte de cette sorte « *d'hiatus histiocytæ* » qui serait assez spécial aux sarcomes, alors que dans la maladie de Hodgkin, tous les stades évolutifs de la cellule réticulaire peuvent être décelés sur la même lame.

7. Varadi : *Le Sang*, 1939, **13**, n° 8, 882.
8. Foulon : *Thèse de Paris*, 1932.
9. Oberlin et Guérin : *Le Sang*, 1934, **8**, n° 8, 892.
10. Cathala et Boulenger : *La Presse Médicale*, 10 Mai 1941, 497.

Les distinctions histologiques sont aussi malaisées entre la lymphogranulomatose maligne et ce qu'Oberling et Guérin qualifient de *réticuloses aiguës pures* [9]. Réticulose et lymphogranulomatose, écrivent Cathala et Boulenger [10], ont le même pouvoir de rénovation sur la cellule mésenchymateuse embryonnaire. Le point de départ est le même, la réaction identique, le résultat analogue au degré évolutif près. Il serait, dans ces conditions, presque illogique que la cellule de Sternberg fût spécifique. On conçoit donc les difficultés qui ont hérissé les observations presque classiques de Scott et Robb-Smith, de Beaver et Johnson, de Damashek. La présence de cellules ayant tous les caractères de la cellule de Sternberg ne suffit plus à assurer un diagnostic!

En conclusion, nous estimons en premier lieu que la ponction ganglionnaire est à l'heure actuelle une épreuve de tout premier plan dans le diagnostic de la maladie de Hodgkin. En second lieu nous croyons que la cellule de Sternberg ne peut constituer un argument suffisant en elle-même et qu'il faut interpréter avec autant d'intérêt les différentes étapes de la prolifération réticulaire, dont elle est l'ultime, ainsi que le polymorphisme cellulaire adjacent qui fait toujours défaut dans les autres plasies malignes.

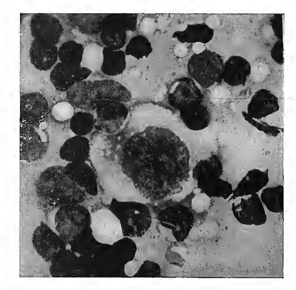


Fig. 4. — Cellule de Sternberg incipiens ou sein de lymphocytes.

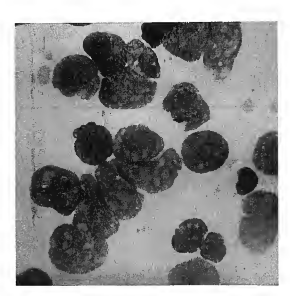


Fig. 5. — Hyperplasie réticulaire monotone néoplasique.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le canon des proportions humaines son indice céphalitique vertical et périmétral

Le canon humain est bien la proportion qui existe entre la hauteur de la tête et la taille. Cette relation a fixé l'attention des artistes depuis les temps anciens. Mathématiciens et anthropologistes ont à leur tour tenté de systématiser un tel rapport. Ils n'ont abouti qu'à quelques notions généralement adoptées que nous signalerons et à des règles purement conventionnelles. En l'absence de toute base scientifique, ils n'ont pu créer une théorie, une doctrine du module du type humain.

Leur effort est cependant considérable et les plus grands noms marquent les étapes de cet intéressant mais difficile problème dont dépend, on s'en convaincra, toute la morphologie humaine.

De l'enseignement et de l'observation des uns, des calculs et des statistiques et des courbes des autres, on dégage très nettement cette règle à laquelle on pourra se référer pour apprécier chacun des types calculés, mesurés ou représentés du module humain. Il reste encore admis actuellement que la hauteur de la tête chez l'adulte est comprise sept à sept fois et demie dans la taille, ce qui donne à la personne un aspect plutôt trapu et fort, ou bien que la tête y est comprise huit fois, ce qui confère au sujet un air plus élancé et agile. On s'est rendu compte d'autre part que vers le troisième au quatrième mois après la conception, la tête du fœtus avait environ de la moitié au tiers de la longueur du corps, que près de la naissance, elle en était approximativement le quart. Enfin on accorde à la tête de l'enfant pendant le stade de sa première adolescence, la proportion de 1/5 par rapport à la taille avec tous les accommodements que permet à l'artiste son observation et sa conception personnelle, son souci d'exactitude et sa fidélité dans la reproduction de l'image.

Dans ces conditions, il serait injuste de lui reprocher l'incertitude dans laquelle il se débat avec des règles classiques aussi vagues et incomplètement définies. Topinard dans « L'homme dans la nature » (p. 123), Charles Blanc dans « La Grammaire du dessin » et Paul Richer dans « La figure humaine » (p. 57), traduisent bien un tel désarroi que le talent ne dissimule parfois que sous le charme et la splendeur du génie. L'anatomiste et surtout l'anthropologiste et le médecin judiciaire et légiste ne sont pas mieux partagés pour classer, composer et établir, s'il y a lieu et comme ils l'ont tenté, des types ethnologiques fondés sur ce rapport.

Nous allons démontrer cependant, qu'il existe un lien numérique qui unit toutes ces données, accord dont l'importance primordiale n'échappera pas au cours de l'argumentation et de l'analyse de ce véritable problème de biologie.

Nous avons exposé dans un tableau toute une série de mesures prises sur des crânes de fœtus depuis l'époque où ils sont mesurables vers le troisième ou quatrième mois environ après la conception et sur des crânes de sujets masculins et féminins d'âges divers prêtés par Tramond. Nous avons constaté en même temps que, d'une manière générale, la hauteur de la calotte du crâne que nous donnons et telle que nous l'avions préalablement définie, était égale à la moitié de la hauteur de la tête normale sauf toutefois avant le développement du massif de l'hémi-face inférieure naso-maxillaire, temps pendant lequel cette dimension s'en trouve légèrement modifiée des 3,75 centièmes de sa totalité.

Notre nouveau tableau ci-dessous tient compte à la fois de ces données et de cette particularité. Il a été dressé, contrairement à la tradition qui se préoccupe avant tout de l'année, par taille et non par âge, élément trop disparate suivant les sujets pour servir de terme de comparaison.

La hauteur la plus commune vertex-menton d'une taille moyenne est 22 *cm.* 50. Cette hauteur divisée par 3 donne très exactement au quotient le nombre 7,5 qui est précisément chez l'adulte moyen le canon moyen humain dit de Polyclète (voir notes précédentes). On sait aussi et pour la même raison que ce canon exprime le nombre de fois que la hauteur de la tête est contenue dans la taille et nous pouvons écrire .

$$\frac{22{,}50}{3} = 7{,}5 \text{ et } \frac{22{,}50}{3} \times 22{,}50 = \text{Taille moyenne } 1{,}6875.$$

Développons cette formule et nous aurons toutes les transformations suivantes :

$$\frac{\text{Hauteur de tête}}{3} \times \text{Hauteur de tête} = \text{Taille} ;$$

$$\frac{\text{Hauteur de tête}^2}{3} = \text{Taille} ;$$

$\text{Hauteur de tête}^2 = \text{Taille} \times 3$. Ces équations se vérifient pour toutes les tailles et toutes les hauteurs de tête depuis la formation de la tête du fœtus avec la succession des canons qui leur correspond jusqu'à l'âge adulte.

Cette expression numérique peut servir dans chacune de ses parties d'indice céphalique ou d'indice statural, dans la conformation d'un type normal et à qualifier ceux qui s'en éloignent. Elle explique encore pourquoi certains savants et artistes avaient pensé non sans des raisons d'observations exactes que le canon de 8 de Lysippe se rencontrait de préférence dans les grandes tailles. C'est en effet, vers ce nombre que non seulement dès le début, par une progression régulière, cet indice tend à monter mais qu'il dépasse avec les statures de géant. Une tête ayant 24 *cm.* de hauteur vertex-menton, divisée par 3 nous donne exactement $\frac{24}{3} = 8$ et suivant la formule, $24 \times 8 = 1$ *m.* 92, taille du sujet. Il serait aussi facile avec notre tableau, de reconstituer par la taille, la hauteur de la tête et par elle d'obtenir son périmètre car hauteur de la tête $\times$ 2,5 = périmètre de la tête... et ainsi des autres dimensions de tout le corps, comme il résulte de nos communications antérieures.

Mais ce périmètre de la tête possède lui-même son canon par rapport à la taille et qui vient de sa relativité avec la hauteur de la tête qui est 2,5 ainsi que nous venons de le remarquer. En conséquence il est déterminé par le diviseur 7,5 bien connu et nous aurons l'équation : $\frac{\text{Hauteur de la tête}}{7{,}5}$ = canon périmétral de la tête et périmètre occipito-frontal de la tête $\times$ canon périmétral = Taille, s'applique depuis la tête du fœtus à toutes les têtes quelle que soit leur hauteur chez l'adulte normal. Quant au périmètre céphalique moyen de l'adulte 56,25 que nous prenons comme exemple de démonstration, il devient :

$$\frac{\text{Hauteur de la tête } 22{,}50}{7{,}5} = 3$$

et 56,25 périmètre de la tête $\times$ 3 = Taille moyenne de 1 *m.* 6875 de l'adulte moyen comme nous l'avions déjà indiqué antérieurement.

Il paraît donc moins logique de parler d'inégalités de croissance qui éveille l'idée d'irrégularité dans le développement que d'une évolution proportionnelle et progressive égale au tiers de la hauteur de la tête par rapport à la taille. L'homme, d'ailleurs, ne peut, pendant tout son développement, rester géométriquement semblable à lui-même, sinon sa tête s'amplifierait à tel point chez l'adulte, qu'elle apparaîtrait entre ses deux épaules trop minces et trop étroites, comme le masque d'une immense sphère à figure monstrueuse démesurément agrandie dont s'affublent certains figurants de carnaval.

Les autres segments et diverses parties du corps se comportent évidemment de même et suivant leurs ordonnances et préséances organiques mais aussi en accord avec leur forme géométrique sphéro-pyramidale, cylindrique, semi-linéaire en ce qui concerne la tête, le tronc et les membres supérieurs et inférieurs et croissent de la naissance à l'âge adulte conformément à nos coefficients conjugués que nous avons déterminés, 2, 3, 3,75 et 4,5 pour les parties citées et dans cette succession respective, c'est-à-dire que la tête double de hauteur, le tronc triple, tandis que les membres supérieurs s'allongent de 3,75 et les membres inférieurs de 4,5. Mais tandis que la tête a sa proportionnalité propre et variable, indépendante, donnant à tous la cadence et les coordonnant tous dans la taille, les autres conservent par rapport à cette taille une dépendance fixe quand ils ne subissent pas, nous le répétons, d'influences déviatrices. Ces rapports sont pour le tronc $= \frac{\text{Taille}}{3}$, pour les membres supérieurs $= \frac{\text{Taille}}{2{,}25}$ pour les membres inférieurs $= \frac{\text{Taille}}{2{,}25 - 24{,}8 \text{ hauteur de tête}}$ jusqu'à ce que le diviseur devienne 1,8 fixe ...et autres proportions que nous réaliserons dans un travail ultérieur. Si de plus on effectue le tracé de ces grandeurs pour plusieurs tailles du même sujet, on détermine en prolongeant leurs lignes convergeantes du côté où leur écart est le plus faible, un angle qui mesure la valeur de cette croissance, on marque l'impulsion pour un temps égal à la longueur de la projection de ses deux points extrêmes sur l'abscisse divisé proportionnellement à cet effet.

HAUTEUR de la tête	TAILLE en mètres	CANON	PÉRIMÈTRE de la tête	CANON périmétral	OBSERVATIONS
6	0,12	2	15	0,8	
6,5	0,14	2.16	16,25	0,806	
7,5	0,1875	2,5	18.75	1	
8,5	0,24	2,83	21,25	1.13	
9	0,27	3	22.5	1,2	
9,5	0,30	3,15	23,75	1,26	
10	0,3225	3,16	25	1,35	
10,1	0,35	3,36	25,25	1,344	
10,5	0,36	3.33	26,80	1.4	
11	0,40	3,66	27,50	1,46	
11.25	0,42	3.75	28	1,5	
12	0.48	4	30	1,6	
12,21	0,50	4,07	30,625	1,628	
12,85	0,55	4 28	32,125	1,7	
13,40	0,60	4,46	33,50	1,78	
13,95	0,65	4,65	34,875	1,86	
14,85	0,70	4,95	37,125	1,98	
15	0,75	5	37 5	2	
15,5	0 80	5.15	38,75	2,06	
16	0,85	5,03	40	2,13	
16,7	0,90	5,56	41,75	2,22	
16,9	0,95	5,68	42,25	2.24	
17,4	1.00	5.80	43,50	2,32	
17,9	1,05	5,96	44,75	2.388	
18,45	1,10	6,15	46,12	2,46	
18,6	1,15	6.21	46,50	2,48	
19	1,20	6,30	47,50	2,53	
19,4	1,25	6,46	48,50	2,586	
19,7	1,30	6,52	49,25	2,62	
20,15	1,35	6,71	50,375	2,686	
20,5	1,40	6,83	51,25	2,72	
20.65	1,45	6.86	51,62	2,726	
21.247	1.50	7,08	53,11	2.83	
21,6	1,55	7,20	54	2,88	
21,95	1,60	7,31	54,875	2,9	
22,22	1,65	7,40	55,55	2.949	
22,50	1.6875	7,50	56,25	3	Canon de
22,60	1,70	7,53	56,50	3.073	Polyclète.
22,75	1,75	7,58	56.875	3,03	
23,28	1,80	7,76	58.20	3,1	
23,52	1,85	7.84	58,80	3,13	
23,81	1,90	7,93	59.525	3,17	
24	1.92	8	60	3.2	Canon de
24,25	1.95	8,08	60,625	3.23	Lysippe.
24,65	2.00	8,215	61,625	3,28	
25,1	2.10	8,36	62.75	3,34	
25,4	2.15	8,46	66,50	3,37	Géant de
25,7	2,20	8,55	63,875	3,42	Quételet
26	2,40	8,66	65	3,46	
27.4	2,50	9,10	68,50	3,65	
27,5	2,52	9.15	68.75	3.80	

CONCLUSIONS.

L'indice tiers de la hauteur de la tête correspond au canon humain, c'est-à-dire au nombre de fois que la tête est comprise dans la taille. Il est variable pour toutes les tailles de chaque sujet qu'il suit depuis les premiers mois après la conception jusqu'à l'évolution complète de l'âge adulte dans les conditions d'un développement normal et avant les déchéances organiques de la vieillesse. Il existe un second canon humain dont nous avons établi, comme pour le premier dont il dépend, la base numérique scientifique et que nous avons dénommé, pour le distinguer du premier, le canon périmétral de la circonférence de la tête par rapport à la taille et qui est l'indice 7,5 de la hauteur de la tête. Ces trois nombres 2,5, 3, 7,5 alternent l'un l'autre dans le rôle complémentaire qui leur est dévolu. Tous trois sont encore la preuve évidente de cette harmonie préétablie d'un prototype du module humain que seules modifient les influences internes et externes physico-biologiques et pathologiques au cours de la vie. Ne pas reconnaître cet archétype serait semblable au géomètre qui nierait la notion et les propriétés du cercle dans l'impossibilité où il serait de le délimiter exactement, soit par inexpérience, inhabileté manuelle, imperfection de son compas, irrégularité de la surface sur laquelle il en a tracé la circonférence.

Son concept existe donc comme une sorte de vérité première indépendamment de sa réalisation intégrale mais qui plus est vient d'être défini par le nombre. C'est la solution d'un problème morphologique qui hantait depuis l'antiquité, l'esprit des artistes, des savants, médecins ou mathématiciens et qui nous conduit logiquement et inévitablement à la réalisation de la normalisation de toutes les proportions du corps humain.

Communications antérieures :
Académie de Médecine. *Les indices corporels* : 4 Janvier 1938. *Les indices musculaires* : 7 Juin 1938. *Indices morphologiques* : 4 Juillet 1939. *Morphologie de la tête* : 18 Mars 1940. *Morphologie comparée de la tête et du crâne* : 18 Février 1941. *Le canon humain. Son indice céphalique vertical et périmétral*, 14 Octobre 1941, 125, n°s 32-33, p. 205.

Médecin Général FÉLIX PASTEUR.

Livres Nouveaux

Les déficiences vitaminiques et hormonales, par NOËL FIESSINGER, H. BÉNARD, L. JUSTIN-BESANÇON, L. BINET, G. BROUET, J. CATHALA, R. CLÉMENT, G. LAROCHE, F. P. MERKLEN, A. RAVINA et F. THIÉBAUT (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*). 1 vol. de 292 pages (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 100 fr.

Cet ouvrage rassemble des conférences organisées par le Prof. Noël Fiessinger sur les déficiences vitaminiques et hormonales à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu à Paris. En voici les chapitres : Introduction à l'étude des hormones et des vitamines (L. Binet); Vitamine A. (J. Cathala) ; Les vitamines B (F. P. Merklen) ; Vitamine C (H. Bénard) ; Vitamines PP et avitaminoses nicotiniques (L. Justin-Besançon) ; La vitamine K (N. Fiessinger) ; Vitamine E (F. P. Merklen) ; Hormone thyroïdienne (G. Brouet) ; Les hormones surrénales (A. Ravina) ; Hormone pancréatique (F. P. Merklen) ; Les hormones génitales (G. Laroche) ; Hormones hypophysaires (F. Thiébaut) ; Hormone parathyroïdienne (R. Clément); Hormones thymiques, spléniques et hépatiques (N. Fiessinger) ; Les associations vitaminiques et hormonales (N. Fiessinger).

Ces 16 mises au point sont rédigées dans un esprit physiopathologique par des spécialistes particulièrement avertis des questions dont ils traitent, auxquelles eux-mêmes et leurs élèves ont consacré des travaux bien connus. C'est dire la valeur de cette série d'exposés dont l'intérêt scientifique est égal à l'intérêt pratique. Il faut savoir gré au Prof. Fiessinger d'avoir pris l'initiative de cette publication et, à ses collaborateurs, d'avoir mis à la disposition des médecins et des chercheurs un aussi brillant ensemble d'exposés. Ce volume, d'une haute tenue scientifique, mérite une large diffusion.

J. ROCHE.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

CIRCULAIRE N° 10.

Commission régionale

Le remaniement de la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des Médecins. — Le 18 Juillet 1942, dans une allocution radiodiffusée, le Dr Raymond Grasset, secrétaire d'Etat à la Santé a parlé du remaniement prochain de la loi du 7 Octobre 1940 et de ses conceptions médico-sociales[1].

Interdiction de l'exercice simultané de la médecine et de la pharmacie. — Une récente circulaire datée du 15 Juin 1942 du Secrétaire d'Etat à la Santé aux Préfets et aux Directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance, remet en question cette interdiction que l'on croyait définitive. Voici le principal de cette circulaire :

« J'entends bien que la loi du 11 Septembre 1941 relative à l'exercice de la pharmacie prescrit que l'exploitation d'une officine est incompatible avec l'exercice d'une autre profession, notamment avec celle de médecin. Mais en tenant compte d'une part, du fait que le nombre des praticiens exerçant simultanément les deux professions est relativement infime (75 environ), d'autre part, que le règlement d'administration publique qui doit fixer les modalités d'application de la loi sur l'exercice de la pharmacie n'est pas encore intervenu[2], je vous demande de bien vouloir éviter de régler par voie de mise en demeure les questions d'incompatibilité des deux professions, ce qui équivaut à créer des situations difficiles dont l'écho est parvenu jusqu'à mon Administration.

Je vous prie donc de bien vouloir considérer qu'un délai d'exécution est accordé aux docteurs en médecine pharmaciens pour l'exécution des dispositions de l'article 20 de la loi du 11 Septembre 1941 et que les conditions d'application dudit article seront ultérieurement fixées, soit par des textes réglementaires soit par des instructions spéciales ».

1. Voir *La Presse Médicale*, 25 Juillet 1942, n° 33, 487.
2. Ce règlement d'Administration publique est intervenu le 24 Juin 1942 (voir notre circulaire n° 9) et ne comporte aucune disposition particulière concernant l'exercice simultané de la médecine et de la pharmacie (N. D. L. R.).

Edition du Tableau de l'Ordre. — La Commission Régionale a assumé la tâche et les frais de la première édition du Tableau de l'Ordre. Ce recueil comprendra la liste des médecins inscrits au Tableau de l'Ordre des trois départements de la Région sanitaire de Paris, Seine, Seine-et-Marne et Seine-et-Oise.

Malheureusement la Commission régionale se heurte pour l'instant à des difficultés matérielles graves, du fait de la rareté du papier. Grâce à l'appui de la Direction régionale de la Santé et de l'Assistance, elle pense pouvoir néanmoins présenter d'ici quelque temps ce volume.

Contrat-type pour médecin d'usine. — Dans sa dernière réunion, la Commission régionale a élaboré un contrat-type pour médecin d'usine, approuvé par le Conseil supérieur.

Ce contrat mentionne les principales attributions du médecin à l'usine notamment : secours d'urgence, examens d'embauche, examens périodiques, dépistage précoce des maladies professionnelles, établissement et mise à jour des fiches médicales, rôle de conseiller des comités techniques. Il précise que le contrôle des malades ou blessés, par le médecin d'usine est accepté si ce contrôle ne dépend pas d'un autre organisme tel que assurance-accidents du travail ou assurances sociales, le médecin d'usine s'interdisant d'être le médecin d'une Compagnie d'assurances, et laissant à l'ouvrier blessé ou malade la liberté de choisir son médecin traitant éventuellement l'établissement de soins où il désire être hospitalisé. L'article 5 du contrat stipule en particulier que sont exclus des attributions du médecin d'usine : les soins autres que les soins d'urgence, les consultations gratuites ou payantes suivies d'indications thérapeutiques.

Enfin ce contrat doit recevoir l'assentiment du conseil départemental de l'ordre par qui il doit être ratifié.

Les Conseils départementaux de la Région de Paris et la Commission régionale tiennent à la disposition des médecins, un certain nombre d'exemplaires de ce contrat-type. Prix : 3 fr. (5 fr. franco par poste).

Comité de Coordination

Convention Maisons de Santé. — Union des Caisses. — Cette convention vient d'être signée le 1er Juillet 1942 entre l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la Région Parisienne et le Comité d'Organisation des Maisons de Santé.

D'après cette convention, les prix de journée applicables aux assurés sociaux ne pourront excéder 90 fr. en cas d'hospitalisation en chambre à plusieurs lits.

Les frais de salles d'opération sont décomptés forfaitairement et ne pourront excéder 200 fr. fr. jusqu'à K 40 inclus ; 300 fr. jusqu'à K 60 ; 350 fr. jusqu'à K 80 et 450 fr. au-dessus de K 80.

Le tarif de remboursement des Caisses est calculé de la façon suivante : 80 pour 100 des frais exposés par les assurés avec comme plafond une somme égale au produit du nombre de jours par le tarif de remboursement en chirurgie de l'Assistance publique.

A noter que la convention ne contient aucune clause relative aux honoraires, celles-ci étant insérées dans la convention Union des Caisses-Ordre des Médecins.

Note sur la situation financière de la Caisse interdépartementale des Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise. — Pendant le 1er trimestre 1942, les dépenses de la Caisse interdépartementale pour la maladie et la maternité se sont élevées à 69 millions contre 45 millions en 1941. Cette augmentation des dépenses est due, d'après un rapport du Directeur de la Caisse, à la fois à l'application de la loi du 6 Janvier 1942 qui étend les obligations des Caisses et à l'augmentation des tarifs de responsabilité intervenue le 1er Janvier 1942.

Pendant les 4 premiers mois de 1942, les cotisations encaissées par la Caisse interdépartementale ont été de 190 millions contre 45 millions en 1941.

Il paraît donc évident que la situation financière de la Caisse interdépartementale est toujours florissante.

Conseil départemental de la Seine

Vers le relèvement des honoraires minima dans le département de la Seine. — Le 17 Juillet 1942, le Préfet de Police, suivant les instructions du Ministre des Finances et du Secrétaire d'Etat à la Santé, a adressé au Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des médecins, une demande de renseignements relativement à nos honoraires présents, passés et futurs.

Le Conseil de la Seine a répondu par la lettre suivante datée du 24 Juillet 1942.

Monsieur le Préfet,

En réponse à votre lettre du 17 Juillet 1942, j'ai l'honneur de vous indiquer ce qu'à été au cours de ces dernières années l'évolution des honoraires minima fixés autrefois par la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine et depuis la loi du 7 Octobre 1940 par le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins.

Honoraires minima fixés le 1er Janvier 1938 et applicables aux assurés sociaux à partir du 15 Janvier 1938.

	FRANCS
Consultation	30
Visite à domicile	35
Chiffre clé pour les actes de pratique médicale courante	25
Accouchement	1.000
Chiffre clé pour les actes de chirurgie et de spécialités	20

Honoraires minima fixés en Octobre 1941 et applicables aux assurés sociaux à partir du 1er Novembre 1941.

	FRANCS
Consultation (soit par rapport au 1er Janvier 1938, une augmentation de 16 pour 100)	35
Visite à domicile (soit par rapport au 1er Janvier 1938, une augmentation de 12 pour 100)	40
Chiffre clé pour les actes de pratique médicale courante	25
Accouchement	1.000
Chiffre clé pour les actes de chirurgie et de spécialité	20

Il est certain que ces chiffres ne sont plus en rapport avec le coût actuel de la vie ni pour les chapitres où un relèvement — très modeste — a eu lieu le 1er Novembre 1941, ni a fortiori pour les chapitres où les honoraires minima sont restés les mêmes qu'en Janvier 1938.

Il est à présumer que dans un délai plus ou moins rapproché le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins sera amené à fixer de nouveaux honoraires minima qui seraient vraisemblablement ceux-ci :

	FRANCS
Consultation (soit par rapport au 1er Janvier 1938 une augmentation de 33 pour 100)	40
Visite à domicile (soit par rapport au 1er janvier 1938 une augmentation de 42 pour 100)	50
Chiffre clé pour les actes de pratique médicale courante (pas d'augmentation)	25
Accouchement (soit par rapport au 1er Janvier 1938 une augmentation de 25 pour 100)	1.250
Chiffre clé des actes de chirurgie et de spécialités (soit par rapport au 1er Janvier 1938 une augmentation de 25 pour 100)	25

Il faut toutefois faire observer que ces chiffres prévisionnels comme ces pourcentages peuvent être modifiés du fait de l'adoption prochaine d'une nouvelle nomenclature, précisément celle annoncée par le *Journal officiel* du 19 Avril 1942 (arrêté interministériel du 15 Avril 1942), mais non encore portée à la connaissance du Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins ».

Exposé du Secrétaire général (Dr Regaud) à la réunion du 5 Juillet 1942. — Le Dr Regaud a tout d'abord indiqué que le Tableau de l'Ordre des Médecins du département est enfin terminé. Il est complet, du moins à la date du 30 Juin.

Au total : 5.117 noms. Sur ce nombre 4.206 médecins sont inscrits à Paris, 1.091 dans la banlieue du département.

Ces 5.117 médecins sont inscrits au Tableau I : c'est-à-dire pratiquant la médecine courante ou ont des fonctions multiples rémunérées.

195 sont inscrits au Tableau II, dont 25 pour la banlieue, c'est-à-dire ont une activité médicale de médecins fonctionnarisés.

Il faut signaler qu'un certain nombre de médecins plus élevé sans doute qu'on ne pourrait le penser, se sont volontairement abstenus de faire une demande d'inscription, malgré tous les avis qui leur en ont été donnés : ils vont être poursuivis pour exercice illégal, conformément à la loi qui a créé l'Ordre des Médecins, pour peu qu'ils fassent encore acte médical.

Les demandes d'inscription n'ont pas été toutes acceptées :

A ce jour, 6 médecins du département ont été rayés du Tableau de l'Ordre, après comparution devant le Conseil de l'Ordre siégeant en Chambre disciplinaire. Par ailleurs, un certain nombre de confrères, dont les dossiers n'ont pu encore être étudiés complètement ont été avisés que leur inscription au Tableau comprenait une réserve ; et, parmi eux, un certain nombre seront encore rayés.

La parution de ce Tableau de l'Ordre du département est d'une importance capitale qui n'échappera pas.

D'abord, il va permettre de surveiller l'exercice de la profession, de poursuivre les illégaux médicaux, qui, ne se faisant aucune illusion sur le refus qui leur aurait été opposé par le Conseil, n'ont pas sollicité leur demande d'inscription et, qui cependant continuent encore à exercer.

Il va permettre aussi de poursuivre les interdits qui n'hésitent pas à braver la loi et continuent, presque au su de tout le monde, à recevoir et à visiter des malades.

Il faut donc que ce Tableau de l'Ordre soit connu. Grâce à la compréhension de la Commission régionale, le Tableau va être édité, il comprendra les noms des médecins habilités à exercer dans les trois départements de la Seine, de la Seine-et-Oise, de la Seine-et-Marne, et sera envoyé non seulement aux médecins de ces départements, mais aussi aux pharmaciens, administrations, commissariats de police, assurances, etc...

C'est qu'en effet, l'exercice illégal fleurit, il fleurit d'autant plus qu'un très grand nombre de médecins étrangers ont été interdits et qu'ils ne peuvent se résigner à cesser l'exercice de leur profession.

Il existait en 1939 : 941 médecins étrangers. Le 1er Juillet 1942, la situation se décompose comme suit :

266 médecins ont été interdits par décision de la Préfecture de Police, ou par arrêté ministériel ;

43 bénéficient actuellement d'un **sursis** ;

67 ont été admis à bénéficier **de la loi du 22 Novembre** 1941 ;

565 n'ont pas encore été l'objet d'une décision.

La loi du 22 Novembre 1941 a modifié celle du 16 Août 1940 dans un sens plus large, mais il faut le reconnaître plus juste également ; le nombre de médecins d'origine étrangère autorisés à exercer sera donc plus important que nous ne l'avions cru tout d'abord.

Il faut cependant remarquer que tous les médecins d'origine étrangère bénéficiant d'une dérogation de droit au regard de la loi du 22 Novembre 1941 n'ont pas été finalement tous autorisés à exercer. Un grand nombre d'entre eux étaient des médecins israélites auxquels est venue s'appliquer la loi du 2 Juin 1941 et le décret du 11 Août 1941. Les dérogations de droit qui leur sont applicables sont plus restrictives que celles qui ont été prévues pour les étrangers.

Le Conseil a dû appliquer ces lois. Ce fut un travail nouveau et important, puisque, le nombre de médecins israélites du département, notifié au Conseil de l'Ordre par la Préfecture de Police était en 1941 de 926 comprenant les médecins israélites d'origine française et ceux d'origine étrangère.

Ce fut aussi un travail très pénible, puisque la loi a prévu des dérogations de droit, dérogations d'ordre militaire donnant la priorité dans le 2 pour 100 aux médecins qui en sont bénéficiaires. Or, il s'est trouvé que le nombre de ces bénéficiaires dépasse largement le 2 pour 100 et qu'il n'a laissé aucune possibilité pour les autres, que le maintien sur la liste dite de mérite exceptionnel.

Pourtant, un certain nombre parmi eux mériterait à notre avis d'être autorisé à exercer. Ils n'ont pas de titre militaire certes ; quelques-uns n'ont pas pensé à solliciter dans les temps opportuns leur carte de combattant de la guerre de 1914 et ce ne sont pas toujours les moins intéressants ; d'autres, ne se sont pas trouvés en 1939-1940 en situation d'obtenir une citation homologuée au *Journal officiel.* Il en est aussi qui pour des raisons de santé graves n'ont pu être mobilisés. Ce sont souvent des médecins très honorablement connus, associant parfois à une moralité professionnelle importante une ancienneté familiale française de plusieurs générations.

Le Conseil aurait préféré pouvoir opérer un choix plus judicieux, ne pas avoir à agréer automatiquement tel ou tel médecin israélite titulaire de la carte de combattant ou d'une citation homologuée 1939-1940, mais dont l'activité d'avant-guerre, loin de se borner à l'exercice professionnel le mettrait au premier rang des menées antifrançaises ; et maintenir, par contre, tel ou tel de ces confrères moins favorisés.

Dans la lettre qu'il a adressée à M. le Commissaire aux Questions Juives le 11 Juin 1942, le Conseil de l'Ordre attirait son attention sur cette situation qui lui paraissait et lui parait encore particulièrement regrettable.

La réponse du Commissariat général en date du 26 Juin 1942 ne permet pas malheureusement d'envisager une révision du texte de la loi. Il a donc fallu rayer du Tableau de l'Ordre un grand nombre de médecins israélites et sous réserve de quelques modifications certainement peu nombreuses, voici comment s'établit la situation des médecins israélites pour le département de la Seine :

Médecins israélites exerçant dans le département en 1939	926
Médecins bénéficiaires de dérogation de droit en regard de la loi du 2 Juin	191
Médecins proposés par le Conseil de l'Ordre pour être maintenus à titre exceptionnel	32
Médecins n'ayant pas présenté de demande en dérogation ou regard de la loi	413
Médecins israélites ayant fait une demande, mais n'ayant pu être maintenus par suite du dépassement du 2 pour 100 et l'impossibilité de les comprendre dans la liste des titres exceptionnels : 285+11=	296

Les 709 médecins israélites dont les noms figurent sur ces deux dernières listes se sont vu notifier, les uns de cesser immédiatement l'exercice de la profession, les autres dans un délai de 2 mois après notification de la décision, décision applicable depuis le 28 Juin 1942. La Préfecture de Police, les Ministères, le Conseil Supérieur sont en possession de ces listes et la loi va être appliquée.

Comité départemental de Seine-et-Oise

Relèvement du tarif d'assistance médicale gratuite. — L'arrêté préfectoral portant relèvement des tarifs d'Assistance médicale gratuite à domicile (assistés non assurés sociaux) est paru.

a) Actes médicaux : consultation, 18 fr. ; visite de jour, 27 fr. ; visite du dimanche ou jour férié, 36 fr. ; visite de nuit (de 21 h. à 7 h.), 54 fr.

b) Petites interventions chirurgicales : ouverture abcès pharyngés, sutures, injections de sérum de plus de 30 cc. injections intraveineuses, pansements de brûlures étendues, pansements, extraction de corps étrangers, auto-hémothérapie, prises de sang, cathétérisme et lavage de vessie (à domicile et au cabinet du médecin), 30 fr.

c) Accouchements : accouchement simple, par médecin, 450 fr. ; accouchement simple, par sage-femme, 360 fr. ; accouchement gémellaire, par médecin, 540 fr. ; accouchement gémellaire, par sage-femme, 450 ; forceps, version (en supplément de l'accouchement), 225 fr. ; délivrance artificiel, périnéorraphie (en supplément de l'accouchement), 135 fr.

Les actes chirurgicaux de nuit seront majorés de 50 pour 100 avec minimum d'honoraires de 60 fr.

La sous-commission technique prévue à l'article 36 du règlement du service départemental d'assistance médicale gratuite à domicile est habilitée à statuer, sur explications écrites du médecin traitant, pour fixer les honoraires dus pour les actes médicaux et chirurgicaux non prévus dans le présent arrêté.

L'indemnité de déplacement est fixée, à dater du 1er Avril 1942, à 2 fr. par kilomètre parcouru tant à l'aller qu'au retour, la distance étant calculée de la mairie du domicile du médecin au domicile du malade.

Cette indemnité ne pourra jamais excéder l'indemnité attribuable au médecin le plus rapproché.

Ce tarif est applicable rétroactivement à dater du 1er Avril 1942.

Permis de circuler. — Dans une note adressée à M. le Dr Altenbach, médecin-inspecteur de la Santé de Seine-et-Oise, M. le Chef du Service de la circulation indique que tous les médecins possesseurs d'un S. P. pourront obtenir un permis de circuler sans restrictions.

Les intéressés peuvent donc demander, soit dès maintenant, soit au moment du renouvellement de leur titre, un permis sans restrictions.

Cotisation. — Le Trésorier du Conseil départemental de Seine-et-Oise rappelle aux médecins qu'ils doivent se mettre en règle du paiement de leur cotisation 1942. Le versement peut être fait : soit par poste : c/c postal Paris 2686-02, soit par chèque libellé : Conseil départemental de Seine-et-Oise de l'Ordre des Médecins. Le montant de la cotisation est de fr. : 350 pour les médecins inscrits à la 1re partie du tableau ; 100 pour les médecins fonctionnaires.

Pour le Secrétaire :
Le Secrétaire Administratif,
Dr Coquin.

LOI DU 28 JUILLET 1942 RELATIVE A

l'organisation de services médicaux et sociaux du travail

Article premier. — Des services médicaux et sociaux seront organisés dans les familles professionnelles ou les professions suivant les modalités prévues par la présente loi.

....

Art. 2. — Un médecin conseil est placé auprès de chaque comité social national en vue de définir, dans le cadre des principes généraux de la médecine du travail, les règles d'applications particulières à la famille professionnelle ou à la profession ainsi que de coordonner et d'orienter l'action des médecins du travail.

....

1° Les établissements qui occupent d'une façon habituelle plus de cinq cents salariés seront tenus de s'assurer le concours d'un ou plusieurs médecins du travail qui leur consacreront chaque semaine au moins :

Trois demi-journées de travail pour les établissements de cinq cents à mille salariés ; ;

Deux demi-journées par groupe entier de cinq cents salariés pour les établissements de plus de mille salariés ;

2° Les établissements qui occupent d'une façon habituelle de cinquante à cinq cents salariés devront, soit s'assurer le concours d'un médecin du travail qui leur consacrera deux demi-journées par semaine, soit s'affilier à un service médical organisé dans les conditions prévues à l'article 4 ;

3° Les établissements qui occupent d'une façon habituelle moins de cinquante salariés pourront organiser un service médical dans les mêmes conditions que les établissements de cinquante à cinq cents salariés.

Art. 4. — Dans toutes les localités où le personnel des familles professionnelles ou des professions soumises aux dispositions de la présente loi dans les conditions prévues à l'article 12 dépassera le chiffre de cinq cents pour l'ensemble des établissements qui ne disposent pas d'un service médical particulier, les comités sociaux locaux intéressés seront tenus de constituer, soit isolément, soit en se groupant, des services médicaux communs à ces établissements Chacun de ces services devra s'assurer le concours d'un médecin qui lui consacrera au moins un temps de travail calculé en faisant application au total des effectifs des établissements affiliés au barème prévu à l'article 3.

....

Art. 5. — Les médecins du travail seront choisis, selon les cas, par les directeurs d'établissements ou les comités sociaux locaux intéressés, qui devront aviser de leur choix les médecins inspecteurs du travail de la circonscription régionale correspondante et le médecin conseil de la famille professionnelle ou de la profession.

Ils devront obtenir, avant d'exercer leurs fonctions, leur inscription à l'une des sections du tableau de l'Ordre des Médecins institué par la loi du 7 Octobre 1940.

Un arrêté du Secrétaire d'Etat au Travail et du Secrétaire d'Etat à la famille et à la Santé fixera la date à partir de laquelle un diplôme de médecine du travail pourra être exigé pour la nomination.

Art. 6. — Dans les services médicaux communs organisés par les comités sociaux et dans les établissements comprenant cinq cents salariés au moins, les médecins du travail sont assistés par des infirmiers ou des infirmières diplômés.

Il doit exister au moins un infirmier ou une infirmière par groupe entier de mille salariés.

Dans les établissements de cinquante à cinq cents salariés un membre du personnel reçoit obligatoirement l'instruction nécessaire pour donner les premiers secours en cas d'urgence.

Art. 7. — Les locaux affectés au service médical devront être aménagés de la façon suivante :

Les services médicaux d'un établissement ou d'un comité social groupant mille salariés au moins devront disposer de : une salle d'attente, un cabinet médical, une salle de pansement.

Les services médicaux groupant moins de cinq cents salariés devront disposer de deux pièces au moins.

Les locaux affectés au service médical d'un établissement doivent être installés dans l'établissement même, en un lieu d'accès commode et à proximité d'une porte extérieure de l'usine.

Dans les établissements affiliés à un service médical organisé par un comité social local, un poste de secours sera installé dans un local distinct des locaux affectés au travail. Il comportera le matériel nécessaire pour les soins courants pouvant être donnés par l'infirmière ou le secouriste.

Art. 8. — Les médecins du travail veillent au maintien et à l'amélioration de l'état de santé des travailleurs dans des conditions qui seront précisées par arrêté du Secrétaire d'Etat au Travail, sur la proposition du comité permanent créé par l'article 4 de la loi du 31 Décembre 1941.

A cet effet, ils doivent notamment procéder lors de l'embauchage et, par la suite, à intervalles réguliers, à un examen médical complet de chaque salarié, exercer une surveillance constante sur les jeunes ouvriers et les apprentis, s'assurer que chaque travailleur reçoit un emploi à la mesure de ses forces et de ses facultés et contrôler les conditions de travail et d'hygiène dans les ateliers. Ils peuvent, au siège du service médical, donner leurs soins aux salariés atteints d'affections qui n'entraînent pas la cessation du travail.

Art. 9. — Les établissements qui occupent d'une façon habituelle deux cent cinquante salariés au moins seront tenus d'organiser des *services sociaux du travail.*

....

(*Journal officiel*, 29 Juillet 1942.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE *relevés* de l'interdiction d'exercice de leur profession

Par arrêté du 9 Juillet 1942, les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, ***en conséquence, autorisés à exercer leur profession,*** sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession.

Allier : Dr Diriks (Saint-Yorre). — *Côte-d'Or :* Dr Gomes de Mattos (Laignes) ; M. Albert Riehl, chirurgien-dentiste (Dijon). — *Drôme :* Dr Jean Georgesco (Nyons). — *Eure :* Dr Alexandre Glyptis (Saint-Cyr-du-Vaudreuil) ; Mme le Dr Leduc, née Heptia (Pont-de-l'Arche) ; Dr Thadée Napieralski (Pont-Audemer). — *Eure-et-Loir :* Dr André Sebel (Dreux). *Isère :* Dr Moïse Hoifman (Valbonnais). — *Seine :* Mlle Lisa Arama, chirurgien-dentiste (Paris) ; Dr François Baup (Paris) ; Mlle Yvette Collier, pharmacienne (Paris) ; M. Eugène Freyman, pharmacien (Asnières) ; M. Smil Hermau, chirurgien-dentiste (Vanves) ; M. Ferdinand Roques, pharmacien (Paris). — *Seine-et-Oise :* Dr Ayadi (Versailles) ; M. Philibert-Louis Degus, chirurgien-dentiste (Auvers-sur-Oise) ; M. Kenneth Legau, chirurgien-dentiste (Versailles) ; M. Carabed Panossian, chirurgien-dentiste. — *Var :* Dr Joseph-Stanislas Brinn (Plage-d'Hyères).

Vaccination anti-amarile au Togo

Par arrêté du 20 Juillet 1942 :

Les dispositions de l'arrêté ministériel du 10 Décembre 1941 rendant la vaccination anti-amarile par scarifications obligatoire pour toute la population civile européenne et indigène de l'Afrique occidentale française sont étendues au territoire du Togo

DIPLOME D'ÉTAT d'Assistante ou d'Assistant Social

Le *Journal officiel* du 19 Juillet 1941 publie un décret n° 1940 en date du 11 Juillet instituant :

Un diplôme d'Etat d'*assistante ou assistant social ;*

Un diplôme de *monitrice ou de moniteur du service social ;*

Et un *conseil de perfectionnement* UNIQUE destiné à se substituer aux conseils prévus par les décrets du 12 Novembre 1941.

Université de Paris

Travaux pratiques de chimie. — Une série supplémentaire aura lieu, à dater du lundi 5 Octobre 1942, à 14 heures.

A cette série pourront s'inscrire : 1° les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pas été validés pour une raison quelconque (1re et 2e année) ; 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en chimie biologique et pathologique avant la session d'examens de fin d'année.

Droit d'inscription : 150 fr. S'inscrire au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 h. à 16 h. — Cette série n'aura lieu que si le nombre des étudiants est suffisant.

Travaux pratiques d'anatomie pathologique. SÉRIES DE REVISION. — Une série de revision des travaux pratiques est organisée au Laboratoire d'Anatomie Pathologique pour la session d'Octobre 1942.

Cette série comportera 8 séances. La première séance aura lieu le jeudi 1er Octobre 1942, à 17 h. dans la salle de Microscopie, escalier C, dernier étage.

Droit d'inscription : 50 fr. Il est rappelé qu'une consignation de 50 fr. est demandée en garantie d'une boîte de coupes. Cette somme sera intégralement restituée à la fin de la série contre remise de la boîte intacte.

Inscriptions reçues dès maintenant au Laboratoire du Dr Busser, chef des travaux, escalier B, 3e étage, tous les jours, sauf le dimanche, de 15 à 18 heures.

Inspection de la Santé

Par arrêtés en date du 7 Juillet 1942 :

— Mlle GILLOT a été nommée médecin inspecteur adjoint de la Santé intérimaire du *Nord.*

— Mlle BERTUEZENE, médecin inspecteur adjoint de la Santé de *l'Ain*, a été mise en disponibilité, sur sa demande, à compter du 16 Juillet 1942.

— Mme CHAMBAUD, médecin inspecteur adjoint de la Santé de *l'Isère*, a été mise en disponibilité, sur sa demande, à compter du 16 Juillet 1942.

SANATORIUMS PUBLICS

Par arrêté en date du 6 Juillet 1942, Mme CLERMONT, médecin adjoint du sanatorium de Dreux (Eure-et-Loir), a été nommée médecin adjoint du *sanatorium de Saint-Sever* (Calvados).

Concours et places vacantes

Chirurgien résidant des Hôpitaux de Bordeaux. — Un concours pour une place sera ouvert le mardi 10 Novembre 1942. Les inscriptions seront reçues jusqu'au mardi 27 Octobre inclusivement au Secrétariat général de l'Administration des Hospices, cours d'Albret, 91, à Bordeaux, où tous renseignements pourront être donnés.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

DOCTORAT D'ÉTAT.

20-25 JUILLET 1942. — M. Lacadée : *Le diagnostic médico-légal des blessures faites pendant la vie ou après la mort.* — Mme Meynard : *Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant.* — M. Lafargue : *Les tumeurs des surrénales secondaires aux épithéliomas des poumons.* — Mlle Larralde : *Quelques données d'hygiène sur le vêtement rationnel.* — M. Baurrier : *Résultat du traitement chirurgical dans les cardiothyréoses.* — M. Casamayor : *Des prolapsus de la muqueuse urétrale au méat chez la femme.* — M. Gagueuil : *La prévention et le dépistage dans une colonie de vacances des assurances sociales : Œuvre de plein air de Châteauneuf, à Léogran.* — M. Brousse : *Rétrécissment de l'urètre prostatique consécutif à la prostatectomie.*

27-31 JUILLET 1942. — M. Dabadie : *L'enclouage radioscopique du col du fémur.* — M. Caslagnou : *A la recherche d'un milieu d'origine sanguine susceptible d'être stocké et de remplacer le sang frais dans la transfusion. La électro-transfusion.* — M. Narbaits : *Respiration et exercices physiques.* — M. Leguay : *La xanthomathose osseuse généralisée.* — M. Chastrusse : *Contribution à l'étude clinique de l'hypertension artérielle pendant la grossesse.* — M. Conte : *Contribution à l'étude du traitement des cancers digestifs par la ferriscorbone sodique.*

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ.

20-25 JUILLET 1942. — M. Zdravkoff : *La sulfamidothérapie en oto-rhino-laryngologie.*

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame ANDRÉ SIMON sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Christiane* (Paris, 120, avenue de Versailles, 3 Août 1942).

— Le docteur et Madame FRÉDÉRIC-P. LECLERC sont heureux de faire part de la naissance de leur quatrième fils *Frédéric* (Dijon, 10, rue Paul-Cabet).

— ANNE-MARIE et JEAN PELLIER sont heureux d'annoncer la naissance de leur frère *François.* (Le 1er Août 1942. De la part du docteur et de Madame Pellier, sanatorium de Labruyère, Liancourt [Oise].)

— Le docteur et Madame JEAN FOUQUET sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Olivier* (Paris, 11 Juillet 1942, 19 *bis*, boulevard Delessert).

— Le docteur et Madame Y. BOQUIEN sont heureux de faire part de la naissance de leur cinquième enfant, *Nelly* (Nantes, 14 Juillet 1942, 1, rue de l'Echelle).

Mariages.

— Nous apprenons le mariage de Monsieur WITTÉ, chirurgien-dentiste avec Mademoiselle DAMISPE, ancien externe, médecin-inspecteur adjoint de la Santé, qui a été célébré à Nevers, le 1er Août 1942.

— Nous apprenons le mariage de Mlle COLETTE FLORAND, externe des hôpitaux, fille du docteur et Madame Jacques Florand avec Monsieur ANDRÉ BAUMGART, externe des hôpitaux, fils de Monsieur et Madame Jean Baumgart, célébré dans l'intimité à N.-D. de Grâce de Passy, le 31 Juillet 1942.

Décès.

— Nous apprenons le décès du docteur HENRI GAUMER, professeur honoraire de la Faculté de Médecine de Lille. Ses obsèques ont eu lieu à Lille le 27 Juillet 1942.

— Nous apprenons la mort du docteur NICOUL FOUSSAL, chevalier de la Légion d'honneur, décédé au manoir de Viadel, par Beaumont-du-Périgord (Dordogne).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

ÉPILEPSIE ET SIGNES PYRAMIDAUX DÉFICITAIRES

(Contribution au diagnostic positif de l'Épilepsie)

Par **J.-A. BARRÉ**

En dehors des cas relativement rares où le médecin a l'occasion d'assister lui-même à une crise nerveuse qui se déroule avec les caractères typiques du morbus sacer, le diagnostic de la nature épileptique d'accidents nerveux variés se montre souvent très épineux. En effet, que les crises constatées par le médecin ou par une infirmière documentée soient atypiques ou frustes, qu'en l'absence d'observation directe, la description faite par l'intéressé ou par son entourage soit insuffisante ou... tendancieuse, le médecin devra se résigner à rester dans le doute, alors que bien souvent pourtant on lui demandera de façon pressante de formuler un avis.

Cette situation embarrassante que tous les médecins ont connue explique les efforts tentés dans divers sens pour trancher le problème clinique si souvent posé. Mais devons-nous accepter définitivement la formule si répandue que l'épileptique, en dehors des crises, ne se sépare en rien d'un sujet absolument sain, et admettre sans réagir que les examens cliniques les plus minutieux restent toujours négatifs, dans les périodes intercalaires, au moins dans les cas d'épilepsie dite « essentielle » ? Nous ne le croyons pas, et nous apportons aujourd'hui un exposé général des efforts que nous avons poursuivis personnellement depuis 1917 dans le but de rendre possible le diagnostic clinique d'épilepsie, en dehors des crises.

Notre Maître Babinski avait bien montré depuis longtemps qu'il est fréquent d'observer au cours de la crise banale d'épilepsie un « phénomène de l'orteil typique », et qu'on peut parfois le provoquer encore quelques instants après la crise. Mais à distance des accidents convulsifs, ce précieux signe faisant complètement défaut, l'épileptique semblait se comporter sous le rapport de la force, des réflexes tendineux, du réflexe cutané plantaire, tout à fait comme un sujet normal.

A partir de 1917, époque à laquelle nous décrivions la « manœuvre de la jambe », comme un nouveau signe d'atteinte du faisceau pyramidal, signe qui pouvait exister en dehors de la plus minime ébauche du phénomène de l'extension du gros orteil, nous fûmes naturellement conduit à rechercher cette manœuvre chez des épileptiques avérés d'abord, et dans un certain nombre de cas, la recherche fut nettement positive. Le problème clinique que nous nous posions depuis longtemps apparaissait dès lors sous un jour nouveau et plus favorable.

Peu à peu, au nouveau signe pyramidal, d'autres se joignirent, et une série, appelée *déficitaire* [1] par opposition avec la série classique qui fut qualifiée *irritative* (contracture musculaire, exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski, etc.) fut bientôt constituée. Le syndrome pyramidal classique se trouvait ainsi dissocié en deux syndromes élémentaires : le syndrome irritatif et le syndrome déficitaire. Ces deux syndromes très fréquemment associés constituent le syndrome pyramidal mixte; mais ils peuvent exister à l'exclusion complète l'un de l'autre, et nous pouvons dire aujourd'hui que les cas où le syndrome déficitaire se trouve isolé, à l'état pur, sont très nombreux ; sa recherche présente donc de ce fait un grand intérêt, et il semble logique d'y avoir recours chaque fois qu'on enquête sur la motilité volontaire d'un individu, surtout dans les cas où le trouble moteur ne s'affiche pas, comme c'est le fait chez les sujets épileptiques ou supposés tels. La pratique des quelques manœuvres qu'il suffit de rechercher est presque toujours facile et, à condition de prendre certaines précautions, elle apporte rapidement une documentation de réelle valeur.



A ne nous occuper aujourd'hui que du diagnostic de l'épilepsie, et en laissant de côté les cas de crises bravais-jacksoniennes pour n'envisager que l'épilepsie banale où le problème clinique présente sa difficulté majeure, nous pouvons dire qu'une manœuvre de la jambe ou des bras tendus positive même légèrement, un signe de l'écartement des doigts net, une certaine diminution des réflexes cutanés abdominaux (des inférieurs le plus généralement) du côté où tel ou tel de ces signes s'est montré positif, constituent un ensemble assez facile à mettre en évidence, et d'une grande valeur pour assurer le caractère organique des crises ou des accidents nerveux convulsifs ou autres du sujet.

A cette formule générale, il importe d'ajouter quelques considérations qui peuvent augmenter son intérêt.

a) Pour entreprendre la recherche des éléments du syndrome moteur déficitaire central, le médecin ne doit pas attendre que l'épileptique se plaigne spontanément de faiblesse d'un côté du corps, en dehors des crises ou à leur suite immédiate, car il est exceptionnel que celui-ci perçoive de lui-même un déficit quelconque, et il affirme, au contraire, presque toujours que ses membres sont également forts et parfaitement normaux.

Nous insistons sur ce fait pour qu'il soit bien établi dans l'esprit du médecin qu'il doit poursuivre systématiquement la recherche du déficit, et non plus se borner à percuter les rotules ou à gratter la plante et le bord externe du dos du pied des épileptiques ou supposés tels, tous gestes qui ne lui apportaient presque jamais de document utilisable et le portaient à désespérer d'en trouver un jour. Il sera étonné dans bien des cas de constater que des sujets qu'il voit marcher, courir et exécuter facilement des travaux pénibles, ne peuvent, en position ventrale, empêcher leur jambe de s'abaisser.

b) Dans certaines circonstances que l'on imaginera facilement, un sujet peut avoir intérêt à se faire passer pour épileptique, et, ayant appris à l'hôpital par exemple qu'une certaine manœuvre est présente chez les comitiaux, il pourrait être tenté de la reproduire. *A priori*, on pourrait croire, en effet, que rien n'est plus facile que de laisser tomber une jambe en contrefaisant une déflexion involontaire. Mais c'est justement du côté où la jambe s'abaisse que les muscles postérieurs de la cuisse se contractent le plus fortement dans la manœuvre de la jambe légitime, et la simultanéité de ces deux faits, qui pourraient paraître incompatibles, n'est pas un des caractères les moins particuliers de la manœuvre.

c) A ces considérations ajoutons enfin un détail qui peut avoir un intérêt pratique. A certains sujets dont le déficit pyramidal n'apparaissait pas d'une façon suffisamment nette et convaincante au cours des examens pratiqués après repos au lit ou à la chambre, nous avons commandé un exercice occasionnant au bout d'un certain temps une fatigue passagère ; nous faisions par exemple courir ces sujets pendant quelques minutes : la manœuvre de la jambe apparaissait alors franchement positive du côté où elle n'existait auparavant qu'à l'état d'ébauche.



Nous sommes revenu à diverses reprises sur les résultats que nous avaient fournis les très nombreux examens que nous avions poursuivis par ces moyens, et nous avons publié une vingtaine d'observations, les vingt dernières d'une longue série, où des signes de déficit *brachio-facial*, *crural*, ou *crurobrachial*, avaient été consignés, en dehors des crises, et en l'absence de tout signe pyramidal irritatif chez des épileptiques reconnus tels avant ou après examens. Trois de ces observations, très comparables entre elles, tirent une valeur spéciale du fait qu'elles ont pu être suivies de vérification chirurgicale. Un des malades opéré par Clovis Vincent, suivi pendant des années, a été immédiatement et complètement guéri par l'ablation du foyer épileptogène.

Nous avons donc de bonnes raisons, on le voit, de considérer comme acquise la possibilité de dépister par la recherche de signes objectifs spéciaux l'existence de troubles pyramidaux d'un certain ordre chez les épileptiques. Ces signes existent en dehors de tout accident convulsif et peuvent permettre d'affirmer le caractère organique des crises du sujet, en même temps qu'ils constituent un élément de topographie lésionnelle pour le cas d'une intervention chirurgicale, que telle ou telle raison clinique particulière peut commander un jour.

L'existence et l'intérêt de ces signes déficitaires une fois établis, il importe, pour préciser le degré général de leur valeur pratique, de savoir s'ils se rencontrent fréquemment ou rarement chez les sujets dont nous nous occupons. Il ne nous est pas facile dans les circonstances actuelles de fournir le pourcentage de positivité de ces signes en nous basant sur la longue série de cas que nous avons observés de 1919 à 1939 ; mais nous pouvons faire état de ce que nous avons constaté au cours de la dernière guerre. Chez 21 sujets présentés au Centre Neurologique dès le début des hostilités pour des crises nerveuses qui semblaient épileptiques d'après les dires de leurs camarades ou les certificats fournis, nous avons trouvé 13 fois des signes déficitaires, 8 fois nous n'en avons relevé aucun. La fréquence des signes déficitaires atteignait donc, pour ce groupe de sujets qui se trouvaient dans des conditions psychologiques un peu particulières, le pourcentage de 67,9. Ce chiffre ne comporte évidemment qu'une indication assez vague, car parmi ces épileptiques ou soi-disant tels figuraient des sujets qui n'avaient qu'une ou deux crises par an et dont le dernier accident remontait parfois à une date presque ancienne. La plupart de ceux qui avaient eu récemment une forte crise avec perte de connaissance dûment constatée présentaient des signes déficitaires positifs.

Dans une autre série comprenant 16 cas, où il s'agissait, à en juger par les bulletins d'hospitalisation, de crises « névropathiques », « pithiatiques » ou de crises « émotives » après choc cranien récent ou ancien, nous n'avons pas trouvé de signes déficitaires. 10 de ces 16 sujets avaient eu un traumatisme cranien ; 2 d'entre eux présentaient de l'inégalité pupillaire, des troubles du caractère, des vertiges avec réactions vestibulaires troublées; la plupart s'étaient adonnés à l'alcool, et les crises nerveuses bien différentes des crises épileptiques vraies survenaient en général à la suite de discussions et de colères. Dans un cas seule-

1. Manœuvre de la jambe : Voir *La Presse Médicale*, 1919, n° 79 du 24 Décembre; Description d'ensemble du syndrome pyramidal déficitaire : Voir la *Revue Neurologique* de Janvier 1937, n° 1. (Travail du Fonds Babinski.)

ment où le traumatisme cranien remontait à cinq mois, et où les crises nerveuses bilatérales semblaient vraiment épileptiques, nous pûmes constater, à distance des accidents nerveux, des signes déficitaires légers, d'un côté du corps, et, le lendemain, à la suite d'une crise observée à l'Hôpital, des signes très marqués du même coté. (Nous avons porté ce cas dans la première série.)

Continuant, depuis Juin 1940, à observer comme par le passé des sujets présentés avec l'étiquette de « crises nerveuses », nous pouvons dire que nous avons eu l'occasion de faire maintes fois les mêmes constatations objectives, et de porter, en partic à cause d'elles, le diagnostic ferme d'épilepsie vraie, confirmé par la suite des événements, alors que telle ou telle circonstance ou particularité portait les familiers et même les médecins à se rattacher au diagnostic de « crises névropathiques » ou « pithiatiques ». Parmi les considérations qui incitent à douter — et souvent à tort — de la nature épileptique d'une crise, citons : l'apparition des convulsions à la suite d'une émotion ou d'une colère, l'absence de miction involontaire ou de morsure de la langue, la brièveté ou la discrétion des secousses convulsives, le réveil rapide après la crise, etc...

Tout récemment, nous avons examiné avec M. Hanns une jeune fille qui n'avait présenté jusque-là que quelques accidents nerveux assez peu typiques et dont personne ne pouvait nous donner une description utilisable. A l'examen, nous trouvâmes, plusieurs jours de suite, une diminution des réflexes abdominaux à gauche, et du même côté une manœuvre de la jambe positive aux trois temps. Quelque temps après, elle tomba inopinément dans un état de mal qui dura plusieurs jours: les signes constatés antérieurement se retrouvaient entre les accès et du même côté, mais fortement augmentés; le signe de Babinski, absent en temps ordinaire, était positif alors, et des deux côtés. Quelques semaines après, elle était tout à fait remise, mais elle présentait exactement les signes constatés aux premiers examens.

Récemment, une jeune fille de 20 ans nous est adressée pour diagnostic de la nature de certaines crises d' « agitation nerveuse ». L'intéressée rapporte à des déboires sentimentaux et à quelques excès d'alcool les crises nerveuses qui ont effrayé ses camarades de bureau; elle se rebelle contre le qualificatif d'épileptique qui a été porté sans ménagement par ses voisines en face des premières manifestations vaso-motrices et convulsives qu'elles a présentées ; elle refuse le traitement ordinaire que son médecin lui conseille. Or, nous trouvons chez elle, en dehors de tout accident nerveux récent et au moment du mois où elle se dit en parfaite santé, une manœuvre de la jambe franche, la déflexion se faisant comme à l'ordinaire absolument à son insu. Nous portons le diagnostic ferme d'épilepsie, et le médecin nous écrit peu après que la malade a eu sous ses yeux, dans son cabinet, une crise classique avec morsure de la langue et amnésie consécutive.

Nous pourrions multiplier les exemples de ce genre, mais nous pensons que l'exposé général que nous venons de faire suffit à justifier les conclusions pratiques qui vont suivre:

Conclusions.

1° La recherche des éléments du syndrome pyramidal déficitaire se montre fréquemment positive chez les sujets atteints de crises nerveuses qui peuvent ressortir à l'épilepsie. La présence dûment constatée de tel ou tel élément de ce syndrome permet en pratique de soupçonner fortement, sinon d'affirmer catégoriquement, le caractère organique et épileptique de la crise.

2° Chez des épileptiques avérés, les signes déficitaires se sont montrés positifs dans 65 pour 100 des cas d'une des dernières séries.

3° Ces signes sont d'une recherche très facile quand on connaît les quelques précautions techniques qu'il convient de prendre.

4° Ils sont indépendants de la volonté du sujet; la manœuvre de la jambe et la chute progressive du membre supérieur se font le plus souvent à l'insu du sujet, ce qui en accroît notablement la valeur.

5° La constatation des signes précités se fait en dehors des crises nerveuses, et au moment où le sujet peut se croire absolument normal. Cette particularité les rend d'une utilisation beaucoup plus étendue que le signe de l'extension de l'orteil, si précieux d'ailleurs, mais qu'on ne trouve qu'au moment des crises ou pendant les quelques minutes qui les suivent.

6° Les signes objectifs du syndrome déficitaire affectent divers groupements: brachio-facial, brachial, crural, cruro-abdominal; souvent ils intéressent à des degrés divers les deux membres du même côté.

La topographie de leur distribution, rapprochée de certaines particularités de la crise sur lesquelles nous avons insisté ailleurs, permet de situer dans certains cas et approximativement, le foyer épileptogène, et des succès neuro-chirurgicaux ont pu être obtenus grâce à la direction fournie par ces investigations cliniques combinées.

Mais en ne considérant pour l'instant que ce qui a trait à la seule question du diagnostic du caractère épileptique d'une crise nerveuse, nous croyons pouvoir assurer au médecin que dans un nombre important de cas il lui sera possible d'arriver à une opinion ferme après une enquête de sémiologie nerveuse facile et en dehors des crises, s'il veut bien donner aux divers éléments du syndrome pyramidal déficitaire l'intérêt qu'ils paraissent mériter.

L'HYPOTENSION INTRA-CRANIENNE

Étude clinique et thérapeutique.

PAR MM.

P. PUECH,
Neuro-chirurgien de l'Hôpital Sainte-Anne.

P. PERRIN et A. KOECHLIN,
Internes du Service de Neuro-chirurgie.

L'hypertension intracranienne est bien connue; au contraire, le syndrome d'hypotension intracranienne est encore ignoré de nombreux médecins. Cette méconnaissance s'explique d'ailleurs par la rareté des faits cliniques rapportés; les seuls ayant eu quelque retentissement ont trait à l'hypotension post-traumatique bien étudiée depuis les premiers travaux de Leriche en 1920, mais qui, à notre sens, ne constitue qu'une forme clinique d'une affection plus vaste.

Aussi nous proposons-nous, ici, de regrouper les divers faits cliniques, dans le dessein de tracer une monographie rapide de cette affection, telle que nos premiers travaux nous l'ont fait connaître. Nous voulons également insister sur un fait capital: l'efficacité exceptionnelle du traitement chirurgical sur une affection qui, non traitée, est fort grave.

L'hypotension intracranienne appartient à un vaste chapitre encore mal précisé de pathologie cérébrale, et qui fait l'objet de nos prochains travaux. Ce chapitre groupe tous les troubles de l'hydrodynamique et de la physiologie liquidienne et sanguine du système nerveux. Dans un cadre ainsi conçu, l'hypotension ventriculaire prend sa place naturelle à côté de l'hypertension intracranienne.

L'hypotension intracranienne peut apparaître dans deux circonstances différentes: tantôt elle s'associe à d'autres troubles neurologiques et apparaît alors comme secondaire; tantôt elle est isolée et d'apparence *primitive*. C'est cette dernière forme que nous prendrons pour type de description.

I — Hypotension intrarachidienne d'apparence primitive.

Dans l'hypotension intracranienne primitive, le tableau clinique, bien que fort grave, n'est pas suffisamment caractéristique pour poser le diagnostic. Il peut même faire penser, à tort, à une lésion cérébrale d'origine vasculaire. La trépano-ponction des ventricules apporte la certitude.

Pendant une première période, prodromique, dont la durée variable va de quelques jours à quelques mois, on note tout au plus quelques modifications de l'humeur ou du caractère. Le malade, souvent nerveux ou irritable, présente de petits accès passagers d'euphorie ou de tristesse, à peine pathologiques, et en tout cas dont l'intensité est très en deçà de l'accès maniaque ou mélancolique. A cet état psychologique spécial s'ajoute souvent une céphalée passagère et diffuse.

A ce premier stade, dans la rare éventualité où le malade consulte, le diagnostic n'est jamais posé. Ces petits troubles ne prennent qu'une valeur documentaire, lorsqu'on les retrouve plus tard dans les antécédents des malades.

La seconde période est celle de l'hypotension confirmée. Elle est courte et apparaît, en général, brusquement. Du point de vue subjectif, le malade accuse des nausées, des céphalées et de la somnolence. Du point de vue objectif, le médecin ne constate que des signes trompeurs, non caractéristiques: parfois, ce sont des troubles psychiques, exagération des manifestations mineures de la période précédente, accompagnés d'une confusion mentale plus ou moins profonde. D'autres fois, ce sont des troubles neurologiques, à type soit convulsif, soit paralytique, et généralement unilatéraux.

Si l'aspect de ces troubles n'oriente nullement le diagnostic, *leur évolution*, par contre, doit mettre en garde le clinicien averti. En effet, et c'est peut-être là le seul point caractéristique de l'histoire clinique, l'état du malade évolue très vite et de façon dramatique vers un coma de plus en plus profond. En même temps, des troubles végétatifs (irrégularité du pouls, baisse de la tension artérielle, respiration de Cheyne-Stokes) sont autant de facteurs de gravité. Aussi, en général, l'hypotension intracranienne non traitée aboutit-elle à la mort dans le coma.

En résumé, cette succession de petits troubles souvent négligés, de phénomènes neurologiques ou psychiatriques, rapidement suivis d'un coma progressif doit faire suspecter l'hypotension intracranienne.

Pour trancher le diagnostic *la trépano-ponction exploratrice est nécessaire*. La ponction lombaire avec prise de tension est inefficace et dangereuse, car elle ne renseigne pas sur la pression ventriculaire et aggrave le collapsus. L'examen ophtalmologique n'apporte rien de spécifique: il montre souvent un léger flou des bords papillaires avec dilatation veineuse qui peut faire croire à tort à un syndrome d'hypertension.

Seule, la trépano-ponction exploratrice, avec incision de la dure-mère affirme le diagnostic en montrant l'affaissement du cerveau, éloigné de la paroi cranienne, et l'hypotension considérable du ventricule, petit et difficile à atteindre. L'aspiration combinée à la compression jugulaire est nécessaire au prélèvement de quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien.

La trépano-ponction est le premier temps de la thérapeutique. L'injection intraventriculaire d'air ou de sérum physiologique, qui rétablit la pression intracranienne amène rapidement, souvent en quelques minutes, une amélioration considérable et progressive. Dans la règle, une seule injection suffit à amener une guérison complète et sans séquelle [1].

Formes cliniques. — Telle est, rapidement décrite, la forme isolée de l'hypotension intracranienne. Nous illustrerons cette description de deux observations. La première concerne des *troubles psychiatriques* prédominants, la seconde des *troubles neurologiques*. Elles mettent en évidence deux formes cliniques fréquentes de l'hypotension intracranienne primitive.

1° *Forme clinique d'hypotension intracranienne avec symptômes psychiatriques prédominants:*

M..., 47 ans, employé de commerce, est interné à l'hôpital Sainte-Anne pour accès mélancolique avec idées de suicide et d'indignité [2].

1. Une chose peut surprendre et nous a d'ailleurs surpris nous-mêmes, c'est la guérison après une seule injection d'air. Nous pensons que le remplissage mécanique n'est pas le seul élément d'amélioration, mais qu'il reproduit secondairement par irritation des plexus choroïdes, une exagération de la sécrétion qui est peut-être la cause la plus importante de la guérison.

2. Puech, Bessière, Micoud et Buisson : Mélancolie anxieuse et hypotension ventriculaire. Traitement neuro-chirurgical. Guérison. *Soc. Médico-Psychologique*, 13 Juillet 1912.

Dans ses antécédents, on relève un premier épisode anxieux dix ans plus tôt, n'ayant pas nécessité l'internement. Les troubles mentaux s'aggravent rapidement, en quelques semaines, en même temps qu'apparaît une asthénie profonde sans obnubilation intellectuelle. A son entrée à Sainte-Anne, l'examen somatique est normal. Une ponction lombaire n'apporte aucun éclaircissement, mais est suivie deux jours plus tard d'une aggravation dramatique de l'état général. Le malade fait une salve de crises jacksoniennes gauches suivie d'une hémiparésie marquée, avec extension de l'orteil. Tous ces troubles apparaissent et évoluent en vingt-quatre heures, et c'est dans un état d'anxiété et d'opposition très marqué que le malade est transporté au service de neuro-chirurgie.

La trépano-ponction montre une hypotension considérable, avec éloignement du cerveau de la paroi. Les ventriculogrammes montrent une légère dilatation ventriculaire globale sans tumeur. L'injection de 45 cm^3 d'air amène une amélioration remarquable : les crises jacksoniennes et l'hémiparésie disparaissent en deux jours. Les troubles psychiques régressent un peu plus tard et, un mois après son internement, le malade sort guéri et en liberté.

La seconde concerne des troubles neurologiques.

2° *Forme clinique d'hypotension intracranienne avec troubles neurologiques prédominants:*

L..., 46 ans, professeur, entre brusquement, le 13 Août 1941, dans un coma progressif, de la manière suivante :

Le matin, le malade est dans un état d'euphorie anormal. Il plaisante, s'agite et finalement s'endort. La famille ne s'inquiète pas car, depuis un an, il a présenté 5 ou 6 fois des troubles analogues pendant une heure ou deux, et qui ont disparu spontanément après que le malade s'est alimenté et a pris quelque repos. Dans l'après-midi, un médecin consulté réussit à tirer le malade de sa torpeur et constate une hémiplégie droite avec quelques éléments aphasiques. Le malade est dans un état d'obtusion intellectuelle marqué. L'examen du fond d'œil montre une légère dilatation veineuse avec papilles à bords estompés, et le diagnostic de tumeur cérébrale est soulevé.

Transporté d'urgence à Paris, il est opéré le 16 Août, alors qu'il est dans un état très grave. La trépano-ponction montre les signes habituels de l'hypotension avec ventricules normaux sans image de tumeur. On injecte 40 cm^3 environ de sérum physiologique. Tous les troubles rétrocèdent alors rapidement et, quatre semaines plus tard, le malade quitte la maison de santé. Depuis, la guérison se maintient sans séquelles et le malade a repris sans difficultés ses fonctions de professeur de l'enseignement secondaire.

Ces deux observations on trait à la *forme bénigne* la plus fréquente. Toutefois, nous avons rencontré un cas de *forme grave* qui fera l'objet d'un prochain travail et dont voici l'observation résumée :

M..., 38 ans, présente depuis dix-huit mois un état dépressif, compliqué, depuis cinq mois, de crises d'épilepsie généralisée. L'examen montre qu'il s'agit de crises à prédominance gauche, avec signe de Babinski du même côté. On note, en outre, de la confusion, des céphalées diffuses et un état nauséeux. Au fond d'œil on constate un léger flou des bords papillaires, à gauche. La ponction lombaire est normale avec une tension, en position couchée, de 27 *cm.* d'eau [3]. Quelques jours après son admission, le malade entre brusquement dans le coma. La ponction ventriculaire d'urgence montre qu'il s'agit d'une hypotension. L'injection d'air et de sérum amène, en salle d'opération, la disparition du coma. L'amélioration se poursuit mais, une semaine plus tard, un nouveau coma se produit, puis, malgré la répétition des injections intra-ventriculaires, auxquelles on a adjoint des transfusions et du sérum, se répète plusieurs fois, et le malade meurt. Les recherches anatomo-pathologiques n'ont montré aucune lésion macroscopique. L'étude histologique se poursuit et sera rapportée plus tard.

Tels sont les principaux aspects de l'hypotension primitive, avec sa symptomatologie à prédominance tantôt psychiatrique, tantôt neurologique, et dont l'aboutissant ultime et commun est le coma; elle est généralement accessible au traitement neuro-chirurgical.

II. — Hypotension intracranienne secondaire.

A côté de cette forme primitive, très souvent curable, rarement rebelle, il existe des *formes secondaires.*

1. Nous rappellerons d'abord les formes post-traumatiques [4] bien connues et dont nous donnerons deux exemples rapportés par l'un de nous dans les travaux antérieurs [5].

L'un concerne une hypotension avec méningite séreuse consécutive à un traumatisme et à une fracture occipitale droite, l'autre une grande hypotension simulant un hématome extra-dural, sans fracture, à la suite d'un choc violent sur la région sourcilière droite.

Dans ces deux cas, le traumatisme est suivi d'un véritable « intervalle libre » d'une semaine environ. Puis l'évolution se précipite, une torpeur progressive apparaît, jusqu'à ce que la trépano-ponction tranche le diagnostic. La thérapeutique habituelle a amené la guérison totale de ces deux cas.

2° Nous insisterons d'autre part sur les formes d'*hypotension associée à une affection médicale du système nerveux.*

a) C'est parfois une *méningite cérébro-spinale,* comme dans l'observation d'un malade du professeur Debré et qui a fait l'objet d'un travail récent de l'un de nous avec Thieffry

L'enfant C... Daniel, 4 ans 1/2 présente une fièvre élevée, des douleurs articulaires et un signe de Kernig. La ponction lombaire retire un liquide trouble et un traitement par le 1162 F est aussitôt institué. Pendant les jours qui suivent, l'enfant reste dans le coma malgré la disparition des germes dans le liquide céphalo-rachidien. La crainte d'un cloisonnement incite à pratiquer une ponction ventriculaire qui montre une hypotension manifeste. L'injection de 35 cm^3 d'air amène une nette amélioration : l'enfant, opéré dans le coma carus effectue immédiatement quelques gestes spontanés. Cette amélioration ne se dément pas et la guérison sans séquelles est obtenue après une convalescence prolongée.

b) D'autres fois, c'est une *hémorragie méningée* qui peut être l'origine de l'hypotension.

Mme H..., 43 ans, est prise brusquement, au cours d'une promenade, de céphalée violente et s'effondre. L'examen et la ponction lombaire montrent qu'il s'agit d'une hémorragie méningée. Après une amélioration passagère de l'état général, le tableau clinique s'assombrit de nouveau. La malade, dont la raideur s'accuse, souffre de céphalées et s'agite. Une seconde ponction lombaire reste sans résultat. Puis s'installe une narcolepsie qui aboutit au coma. C'est dans un état très grave (la malade perd ses urines, avale difficilement et présente des troubles respiratoires) que l'intervention est pratiquée. Les ventricules et le cerveau sont hypotendus. Le liquide de ponction, difficile à prélever est très légèrement rosé. L'injection intraventriculaire de sérum physiologique amène une amélioration rapide, puis une guérison qui persiste depuis six ans.

c) Enfin, l'hypotension ventriculaire peut également compliquer une *hémorragie ventriculaire,* une *encéphalite aiguë,* etc...

C'est dans ces cas associés que le diagnostic d'hypotension est le plus difficile à porter. Nous avons appris, en effet à considérer le coma comme une évolution presque normale de ces affections, et l'on est en droit de se demander si nous n'acceptons pas trop facilement et d'une façon trop délibérément désarmée cette évolution classique. Il serait, en effet, intéressant de rechercher si l'évolution spontanée de nombreuses affections neurologiques vers le coma ne se réalise pas par l'intermédiaire d'un stade d'hypotension intracranienne sur laquelle nos moyens d'action sont puissants.

Quant au *mécanisme intime de cette hypotension,* il apparaît encore obscur. Tout au plus peut-on émettre l'hypothèse qu'il s'agit de troubles dynamiques de l'équilibre liquidien intracérébral. Cet équilibre serait sous la dépendance de centres végétatifs diencéphaliques, si bien qu'il y aurait une certaine parenté entre les syndromes d'hypo- ou d'hypertension intracranienne et le syndrome « pâleur-hyperthermie ». Cette hypothèse nous conduit à rechercher des perturbations des fonctions de la région mésodiencéphalique à l'origine de ces troubles.

Le reflet des variations de la tension liquidienne intracérébrale et sans doute aussi de l'état d'imbibition du tissu nerveux, se traduit par les petites modifications passagères du fond d'œil que nous avons citées plus haut. Ces modifications (flou des bords papillaires, légère dilatation veineuse) n'admettent pas comme interprétation univoque celle d'une hypertension intracranienne, ainsi qu'on serait tenté de le croire. On les rencontre, en effet, fréquemment dans les petites hypotensions expérimentales que réalisent les ponctions lombaires ou ventriculaires.

Cette conception pathogénique conduit à associer au traitement neuro-chirurgical les injections intraveineuses de sérum hypotonique alors qu'on réservera le sérum hypertonique aux cas d'hypertension reconnus.

Pour conclure, nous voudrions encore insister sur l'importance de ce syndrome mal connu, en raison surtout de la sanction thérapeutique qu'il comporte et des véritables résurrections que le rétablissement de la pression intracranienne permet d'obtenir dans des cas apparemment désespérés.

3. Il semble qu'il y ait discordance entre cette pression de 27 cm. et le diagnostic d'hypotension. Mais nous croyons que la ponction lombaire renseigne très mal sur ce qui se passe dans les ventricules. La conception d'une pression uniformément modifiée dans la totalité des espaces sous-arachnoïdiens est beaucoup trop simpliste et doit être révisée.

4. Krebs, Puech et Brunner : Collapsus des ventricules cérébraux dans les traumatismes craniens. *Revue Neurol.*, 1937, n° 6.

5. P. Puech et H. Askenasy : Indications thérapeutiques de la ponction des ventricules cérébraux, *Revue O.N.O.*, 1938, n° 2; et *Traité de technique chirurgicale (Masson et Cie, éd.)*, sous presse.

PREMIERS RÉSULTATS DE L'INFILTRATION DU PLEXUS PRÉAORTIQUE DANS L'ANGINE DE POITRINE

Par G. ARNULF
(Lyon)

Depuis l'exposé que j'ai fait en Décembre 1940 dans le *Journal de Chirurgie* [1] de la technique de l'infiltration du plexus préaortique, un certain nombre de celles-ci ont été faites dans différents types d'affection cardio-vasculaire et, en particulier, dans l'angine de poitrine, par mon maître M. le professeur Leriche, par Frich et par moi-même. Les résultats s'étant montrés très encourageants, j'ai cru bon d'attirer l'attention sur cette méthode, en apportant deux faits. Je renvoie, pour ce qui touche au principe de la méthode et à la technique, à l'article plus haut cité.

Expérimentalement la section du plexus préaortique, c'est-à-dire de toutes les fibres nerveuses passant en avant de l'aorte pour se rendre au cœur, provoque une augmentation de l'amplitude des pulsations cardiaques, un léger ralentissement du pouls; une diminution de la sensibilité du cœur et probablement une augmentation du débit coronarien. D'autre part l'expérimentation a trouvé également que le rythme du cœur ne présente aucun trouble après cette section, ce qui ne doit pas nous surprendre, étant donné ce que l'on sait des causes du rythme cardiaque.

Ces notions exposées dans un article de *La Presse Médicale* du 19 Décembre 1939 [2] permettaient d'envisager à titre thérapeutique la section du plexus préaortique. On peut, en effet, espérer de celle-ci une modification de la circulation et de la sensibilité coronariennes, une diminution de la sensibilité d'une aorte distendue ou enflammée, un ralentissement du rythme cardiaque, une augmentation de l'amplitude des oscillations, donc de la force de contraction du muscle cardiaque ; on peut enfin ainsi espérer isoler partiellement le cœur des excitations périphériques pour le mettre à l'abri d'efforts qu'il ne peut plus supporter lorsqu'il est défaillant.

En se basant sur ces données théoriques et expérimentales, il semble raisonnable de faire relever de cette intervention les troubles de la circulation anesthésique du plexus préaortique; notre expérience est encore bien minime, mais les résultats sont si encourageants qu'ils méritent d'être déjà rapportés.

1. G. Arnulf : Technique de l'infiltration du plexus préaortique. *Journal de Chirurgie*, Décembre 1940, n° 6.

2. G. Arnulf : De la section du plexus préaortique. Justification et technique. *La Presse Médicale*, 19 Décembre 1939.

Avant de réaliser cette chirurgie nouvelle, j'ai cru prudent de pratiquer auparavant l'infiltration anesthésique du plexus préaortique; notre expérience est encore bien minime, mais les résultats sont si encourageants qu'ils méritent d'être déjà rapportés.

Voici deux observations très démonstratives :

Observation I. — *Angine de poitrine : Infiltration stellaire inefficace; infiltration du plexus préaortique. Très grande amélioration.*

M. T..., 66 ans, vient à la consultation du Prof. Leriche, à Grange-Blanche, pour angine de poitrine.

Dans ses antécédents on note une atteinte pulmonaire dans sa jeunesse, une typhoïde grave, en 1921, et une pleurésie avec réaction péricardique, en 1923. Ce malade est marié et père de 5 enfants.

L'affection actuelle remonte à 1923. A cette période le malade a présenté assez brusquement des crises douloureuses avec sensation d'écrasement présternal s'accompagnant de douleurs dans le bras et l'épaule gauches ; ces crises se terminent souvent par une syncope. Les jours suivants persistaient des douleurs dans la région précordiale, dans le bras gauche et au niveau de l'omoplate. Ces crises son restées assez fréquentes jusqu'en 1925. elles se répétaient souvent plusieurs jours de suite ; à partir de cette date elles ont été entrecoupées de longues périodes de calme relatif pendant lequel seules apparaissaient les douleurs dans le bras.

Mais ces derniers temps, en 1941, les crises se sont amplifiées et répétées. A l'effort le malade ressent une sensation de constriction précordiale avec violentes douleurs dans le bras gauche, l'immobilisant sur place. Entre les crises il signale la persistance de douleurs tenaces et très pénibles dans le bras et l'épaule gauches

Ces crises sont devenues tellement violentes et ces douleurs dans le bras tellement hallucinantes que le malade parle de suicide.

Avant de venir à la consultation de Grange-Blanche, il a subi de nombreux traitements : les vaso-dilatateurs, trinitrine et nitrite d'amyle en particulier, n'avaient qu'une action légère.

En Janvier et Février 1941, 9 infiltrations stellaires ont été pratiquées. Elles ont soulagé passagèrement la sensation de striction précordiale.

Des injections d'alcool faites au niveau du splenius, de la région sous-épineuse et du creux sus-claviculaire ont été sans action.

En Avril 1941, lorsque l'on voit le malade, les douleurs sont à leur maximum. L'examen du cœur est négatif ; l'électro-cardiogramme est normal (M. Roger Froment). La tension artérielle est à 14/9.

Le 29 *Avril* 1941 *on pratique une première injection préaortique* : l'injection des premiers centimètres cubes s'accompagne immédiatement d'une chute de 0,5 de tension, on injecte 25 cm^3 de novocaïne en avant de l'aorte, la tension monte de 1,5 puis redescend à son chiffre normal en dix minutes. Très rapidement après la piqûre, les douleurs persistantes du bras disparaissent. L'injection est très bien tolérée. Mais, les jours suivants, réapparition des douleurs précordiales.

Le 2 Mai, nouvelle infiltration de 30 cm^3 de novocaïne en avant de l'aorte. Elle entraîne la disparition totale des douleurs : le malade signale « calme plat », en particulier il attire l'attention sur la disparition totale des douleurs du bras gauche avec lequel il peut faire des exercices de gymnastique, chose qui lui était impossible auparavant.

Le 5 Mai 1941, nouvelle infiltration du plexus préaortique de 30 cm^3.

Pendant l'infiltration on surveille le cœur à l'électrocardioscope : on ne note aucune modification de l'électrocardiogramme pendant l'infiltration (MM. Gonin et Guiran).

La semaine suivante on pratique encore 2 ou 3 infiltrations qui amènent la cessation complète des douleurs. La dernière est pratiquée le 8 Mai 1941. Les douleurs ont à peu près disparu complètement et, à la date du 23 mai 1941, le malade signale après une phase d'instabilité, que le calme est revenu, qu'il ne souffre presque plus et que son état général s'est grandement amélioré : il peut alors voyager et partir à la campagne.

Revu en Janvier 1942, on constate la persistance de l'amélioration : le malade a pu reprendre une vie active, il marche sans difficulté et sans que l'effort déclenche des crises.

Observation II (due à l'obligeance de M. Ph. Frieh). — *Angine de poitrine : stellectomie bilatérale, persistance des crises ; infiltration du plexus préaortique. Très bon résultat.*

M. D... Joseph, 49 ans, entre à l'hôpital de Grange-Blanche, en Avril 1941; pour violentes crises d'angor nocturnes.

Dans ses antécédents, il faut signaler que ce malade est un blessé de guerre, il a eu un poumon traversé par une balle en 1914, et il a été ypérité en 1918 ; depuis il présente des bronchites fréquentes l'hiver. C'est un gros fumeur. Il nie toute spécificité.

Ce malade est marié, père d'un enfant, et exerce le métier de tourneur sur bronze.

Le début de l'affection actuelle remonte à dix ans environ. A cette époque sont apparues des crises douloureuses précordiales avec sensation d'étouffement, d'oppression, de constriction thoracique et de mort imminente. Ces crises sont survenues au décours d'une congestion pulmonaire attrapée en traversant le Rhône à la nage. Elles sont d'abord apparues à peu près tous les mois, puis se sont espacées. Mais en Avril 1941 elles sont devenues très violentes et fréquentes, se répétant deux fois dans la même nuit. Le malade est alors hospitalisé dans le pavillon du Prof. Savy, à l'hôpital de Grange-Blanche. A ce moment, il présente des *crises subintrantes* caractérisées par des douleurs débutant au bout des doigts des deux côtés, remontant vers le thorax et donnant une sensation d'écartèlement thoracique : la douleur est vraiment *atroce* et ces crises durent quelquefois plus de trente minutes.

La trinitrine et le nitrite d'amyle calment assez rapidement ses douleurs.

Examen cardiaque : rien à signaler.

Devant la répétition des crises, le malade est envoyé dans le service du Prof. Leriche, le 30 Avril 1941, pour traitement chirurgical.

Des infiltrations stellaires soulagent immédiatement les crises.

Devant ce test on décide une action chirurgicale.

Une stellectomie bilatérale en deux temps est faite en Juin-Juillet 1941 (Frieh).

A noter qu'après la stellectomie gauche, pratiquée en premier lieu, les douleurs disparaissent uniquement à gauche alors qu'elles persistent à droite.

Après la stellectomie droite (9 Juillet), le malade ressent tout de suite une amélioration très grande ; il ne souffrait absolument plus.

Mais, huit jours après la deuxième stellectomie, les crises réapparaissent comme avant l'opération. Elles se caractérisent par des douleurs dans le creux épigastrique alors qu'avant elles étaient en avant du cœur. Ces crises apparaissent assez régulièrement vers 3 heures de l'après-midi. Elles sont calmées par la trinitrine.

Une infiltration splanchnique gauche reste sans effet.

Donc, devant l'insuccès de la double stellectomie, on décide, fin Juillet 1941, d'essayer l'infiltration du plexus préaortique.

A quelques jours d'intervalle on pratique (M. Frieh) plusieurs infiltrations du plexus préaortique.

Le soulagement est immédiat, le malade signale la disparition complète des crises d'angor depuis cette date. Quelques semaines après il ressent simplement quelques faibles douleurs assez espacées dans le bras et les épaules.

Quelque temps après, le malade revient, se plaignant de douleurs dans l'articulation de l'épaule et au niveau de l'omoplate. Ces douleurs, à type de séquelles de stellectomie, sont rapidement calmées par quelques injections d'acécholine, comme le préconise le Prof. Leriche.

Au mois d'Août 1941, il dit se trouver très bien, n'avoir plus eu de crises, et demande un bulletin de reprise du travail.

Au mois d'Octobre 1941, il va toujours très bien, il ne ressent plus de douleurs, ni au niveau des membres supérieurs, ni dans la région précordiale.

Notre malade a pu reprendre son travail de tourneur, mais il a simplement un peu de peine à l'exécuter et souffre un peu dans les deux bras au cours des mouvements qui demandent un déploiement considérable de force.

Il n'a jamais repris de crises d'angor depuis les infiltrations du plexus préaortique (Mars 1942).

Dans ces deux cas, il s'est agi d'angine de poitrine particulièrement rebelle au traitement médical et à l'action sur le stellaire soit par infiltration novocaïnique, soit par stellectomie bilatérale.

Chez ces deux malades, il a fallu plusieurs infiltrations du plexus préaortique, chez un en particulier 5 à 6, pour stabiliser le résultat

Celui-ci a consisté en disparition des douleurs angineuses : soit des douleurs constrictives précordiales, soit des douleurs propagées dans les bras ou l'épaule.

Chez le premier malade les douleurs ont disparu avec un certain décalage, les douleurs brachiales ont été influencées les premières, tandis que la sensation de constriction thoracique a disparu avec les dernières injections.

L'infiltration a agi non seulement sur les accès de type angineux mais aussi sur les douleurs persistantes que conservent si souvent ces malades en dehors de leur crise.

En fait, le résultat global a été remarquable car ces deux malades, rendus infirmes par l'intensité des douleurs, ont pu reprendre leur activité sociale.

Sans doute, pour minimiser ces résultats, pourrait-on dire que rien n'est plus capricieux que l'angine de poitrine, mais dans ces cas particuliers il s'agissait de crises subintrantes ayant résisté à toute autre thérapeutique.

Il reste à expliquer pourquoi l'action sur le plexus préaortique s'est montrée efficace, alors que celle sur le stellaire était restée inopérante.

On sait, comme nous l'apprend M. Leriche dans son livre sur « la chirurgie de la douleur » [3], et M. Marcel Bérard [4] dans sa thèse, que la stellectomie donne, à côté de résultats très satisfaisants, un certain nombre de résultats médiocres ou d'échecs ; nos deux observations entrent dans ce dernier cadre.

En agissant sur le stellaire on intéresse sans doute un nombre important de fibres nerveuses cardiaques, mais cela relativement loin de leur point terminal.

Au contraire, en agissant sur le plexus préaortique, il semble que l'on ait une action plus directe, après le relai ganglionnaire. De plus, et surtout, on agit non seulement sur les fibres venues du sympathique mais également sur celles venues du pneumogastrique.

Sans doute on n'atteint pas tous les nerfs cardiaques puisqu'il y a un plexus rétro-aortique mais celui-ci a une importance beaucoup moindre. En infiltrant le plexus préaortique, on intéresse la majorité des nerfs cardiaques et, en particulier, ceux qui vont former ce que j'ai appelé « le nerf principal du cœur » qui innerve plus particulièrement la coronaire gauche. On peut donc conclure que l'infiltration du plexus préaortique est, à l'heure actuelle, un des moyens les plus sûrs d'atteindre le maximum de fibres nerveuses cardiaques

En conclusion. — L'infiltration du plexus préaortique représente un moyen nouveau d'agir contre l'angine de poitrine. Son innocuité permet de la placer à côté de l'infiltration stellaire.

Si son action se montrait passagère, il resterait à faire une section chirurgicale du plexus préaortique. C'est d'ailleurs dans le but d'éclairer les indications de cette opération que j'ai envisagé l'infiltration.

Mais les faits — comme le prouvent des observations rapportées — montrent que la réalité a dépassé mon espoir puisque, à elles seules, les infiltrations répétées — suivant d'ailleurs une idée générale chère à mon maître, M. le Prof. Leriche — peuvent suffire à soulager les malades.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Mars 1942.

Sur l'existence d'une toxine nouvelle, autolabile et hyperlabile, sécrétée par le bacille de la fièvre typhoïde. — **M. H. Vincent.** Les résultats des présentes recherches aboutissent à la conclusion que la fièvre typhoïde n'est pas une septicémie vraie, mais une infection essentiellement toxigène, et que, d'autre part, le bacille typhique sécrète deux toxines, l'une déjà connue, à propriétés entérotropes; l'autre jusqu'ici non décrite et non définie, qui joue cependant un rôle fondamental dans la symptomatologie, la marche et le pronostic de cette affection.

Cette toxine nouvelle nécessite pour être mise en évidence, des conditions spéciales de développement du bacille *in vivo*, conditions qui se rapprochent ainsi de celles que trouve le microbe dans l'organisme humain. Elle est très instable et très labile, exclusivement neurotrope, et se distingue de la toxine entérotrope par un ensemble d'autres propriétés biologiques et spécifiques. Les expériences apportent la vérification de l'indépendance des deux toxines, la première labile, à détermination nerveuse, la deuxième stabile, à localisation intestinale, hépatique et surrénale.

9 Mars.

Sur les effets vasculaires de la bufoténine introduite dans la circulation générale. — **M. Raymond Hamet.** L'hypertension provoquée par cette substance

3. R. Leriche : *Chirurgie de la douleur*, 2e édition (Masson et Cie, édit.).

4. Marcel Bérard : *Thèse de Lyon*, 1937. Méthodes chirurgicales du traitement de l'angine de poitrine, évolution et résultats.

s'accompagne d'une forte et durable vaso-constriction. Semblablement à celle qui suit l'injection d'adrénaline, l'hypertension causée par la bufoténine est transformée par la yohimbine en une hypotension, qui est augmentée par l'harmalol. Puisque, quand on l'injecte dans la circulation générale, la bufoténine manifeste une très forte action vaso-constrictive se rapprochant de celle de l'adrénaline, tandis que, quand on la fait agir localement, elle n'a que de faibles effets vasculaires, très différents de ceux de l'adrénaline, on est en droit de penser que son action vasculaire est surtout indirecte et résulte principalement d'une stimulation de la sécrétion médullo-surrénalienne.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Juillet 1942.

Rapport sur la teneur maxima en cuivre et en arsenic des moûts de raisin. — **M. Fabre,** au nom de la commission des produits de remplacement, demande à l'Académie d'émettre le vœu que la teneur maxima en arsenic et en cuivre des moûts de raisin destinés à des usages alimentaires, ne dépasse jamais, même pour les moûts concentrés à 44° Baumé, 1 *mg.* d'arsenic et 100 *mg.* de cuivre par kilogramme.

— Ces conclusions sont adoptées.

Traitement de l'épilepsie par la diphénylhydantoïne. — MM. **Baudouin** et **Rémond** donnent les résultats de leur expérience basée sur 70 cas d'épilepsie essentielle, plus ou moins résistante à la médication par le gardénal et les bromures ; sans dédaigner en rien ces médications, ils préconisent un traitement associant la diphénylhydantoïne libre et le gardénal, celui-ci étant donné à la dose du tiers de celle de la diphényl-hydantoïne. Recommandant de ne pas dépasser la dose journalière de 0 *g.* 50, ils signalent les divers incidents possibles, mais ne pensent pas que des accidents graves soient à craindre. Ils estiment que l'association diphénylhydantoïne-gardénal donne de très bons résultats dans le traitement de l'épilepsie.

— M. **Pagniez** ne croit pas que la diphénylhydantoïne puisse remplacer les barbituriques ; les malades rebelles au gardénal ne sont qu'assez rarement guéris par la diphénylhydantoïne seule ; mais l'association des deux médications est à retenir, la diphénylhydantoïne étant susceptible d'agir sur des équivalents psychiques non influencés par le gardénal.

— M. **Lhermitte** rappelle que les psychiatres attribuent à la diphénylhydantoïne une série d'accidents graves ; il n'en a pas observé ; il faut seulement éviter de substituer brusquement la diphénylhydantoïne aux barbituriques, la première ayant besoin de s'accumuler lentement dans l'organisme pour agir.

— M. **Guillain,** sur des malades hospitalisés, a noté dans la moitié des cas, des résultats très favorables ; un tiers des malades n'ont retiré aucun bénéfice du traitement ; il n'a pas été noté d'accidents graves.

L'indice d'haptoglobinémie dans les maladies infectieuses aiguës. — MM. **Polonowski, Gernez, Warembourg** et **Breton** ont constaté que d'une façon générale, cet indice s'élève à la période d'état des maladies infectieuses, puis revient à la normale dans le mois qui suit la convalescence. Toutefois dans les fièvres typhoïde et exanthématique, l'indice n'atteint que des valeurs relativement faibles à la période d'état et baisse au-dessous de la normale lors de la défervescence ; dans la méningite cérébro-spinale, l'indice, élevé à la période d'état, s'annule à la convalescence et reprend ensuite la valeur normale.

Le coma hypoglycémique spontané. — MM. **Lhermitte** et **Sigwald** ont observé 3 cas de coma hypoglycémique chez des sujets en apparence normaux ; ils ont noté comme dans le choc insulinique, des contractures généralisées, l'extension de l'orteil, la diminution des réflexes profonds, des syncinésies ; la glycémie était très abaissée (0 *g.* 10 à 0 *g.* 33). Dans deux cas, la mort a été rapide et l'autopsie a montré l'atrophie de la partie glandulaire de l'hypophyse, privée de cellules chromophiles, l'hyperspongiocytose et l'hypertrophie des surrénales.

L'hygiène du cœur. — M. **A. Lumière** souligne l'impressionnante augmentation des décès par maladies du cœur et insiste sur les graves inconvénients des abus du sport dont les méfaits tardifs et sournois paraissent en voie de préparer la jeunesse aux infirmités cardiaques.

Vaccination contre le typhus exanthématique par scarifications cutanées. — MM. **Laigret, Fabiani** et **Vargues** montrent que le virus vaccin enrobé et desséché passe à travers la peau scarifiée; la vaccination contre le typhus par scarifications cutanées est donc possible ; elle s'effectue en une séance, peut être pratiquée par des infirmiers et est facilement acceptée par les indigènes. On peut vacciner à la fois contre la variole et le typhus en associant les deux virus dans le même vaccin sec.

Héméralopie latente et vitamine B². — M. **Polonowski** présente une note de MM. **Boulanger** et **Swingedauw** qui ont constaté que dans une proportion importante des cas, l'héméralopie latente n'est pas améliorée par la vitamine A et ne s'explique donc pas par une carence A partielle dont elle ne constitue un test valable que si on lui adjoint le traitement d'épreuve ; par contre, l'administration de vitamine B² a rapidement guéri les malades ayant résisté à la vitamine A.

Radiothérapie des péritonites tuberculeuses avec lésions génitales et de la tuberculose utéro-annexielle. — M. **Bezançon** présente une note de M. **Mathey-Cornat** et Mme **Rayton-Mathey-Cornat** qui donnent une statistique de 160 cas observés en hôpital sanatorial marin ; les cas traités étaient soit des complications post-opératoires, soit des accidents locaux récidivants, soit des propagations massives pelvi-péritonéales ; au cours de la première année, on compte 54 pour 100 de guérisons ou de résultats très favorables et au bout de 5 ans, il persiste 22 pour 100 de guérisons. Les meilleurs résultats et les plus durables sont obtenus par l'association de principe des radiations et de la chirurgie ; certains cas traités d'abord par la radiothérapie sont devenus inopérables.

28 Juillet.

Rapport au nom de la Commission des maladies vénériennes. — M. **Milian,** rapporteur, demande à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« L'Académie émet le vœu : 1° que la circulaire ministérielle du 14 Janvier 1941 relative à la lutte antivénérienne, excellente en son principe, soit transformée en décret-loi ; 2° qu'un médecin ayant désigné à l'autorité sanitaire conformément à ce décret-loi une personne suspecte d'avoir transmis une maladie vénérienne, ne puisse être ni traduit en justice, ni appelé à déposer ».

— Ces conclusions sont adoptées.

Infections humaines à Listerella monocytogenes. — MM. **P. Harvier, Lavergne** et **Claisse** ont observé un cas de méningite cérébro-spinale purulente due à *Listerella monocytogenes*, qui fut guérie par un traitement sulfamidé intensif. La Listerellose, maladie commune à l'homme et aux animaux, est à peine connue en France ; 14 cas de cette maladie ont été publiés chez l'homme dont 11 cas de méningite avec 7 morts et 3 cas de septico-pyohémies avec méningo-encéphalite chez le nourrisson. La *Listerella monocytogenes* partage avec le bacille du rouget la propriété de provoquer chez l'animal d'expérience une monocytose sanguine et de petits îlots nécrotiques du foie, mais ces deux espèces microbiennes peuvent être différenciées par un certain nombre de caractères biologiques. La mononucléose infectieuse de l'homme est-elle une listerellose comme l'a soutenu Nyfeldt ? La question n'est pas résolue.

Donneurs de sang et restrictions alimentaires. — M. **Binet** présente une note de MM. **Jeanneney** et **Ringenbach** (Bordeaux) qui soulignent à leur tour la nécessité de donner des rations de travailleurs de force aux donneurs de sang. Sur 115 donneurs, 53, soit 46 pour 100, ont dû être classés inaptes pour un taux insuffisant de globules rouges ou de globules blancs, ou pour une tension artérielle maxima trop basse.

Thérapeutique par le plasma humain ; traitement de l'hypoprotéinémie des œdèmes de carence par injections intraveineuses de plasma. — M. **Binet** présente une note de MM. **Sureau, Escalier** et **André** qui montrent l'intérêt pratique de l'injection intraveineuse de plasma humain dans les œdèmes de carence qui s'accompagnent dans la majorité des cas d'hypoprotéinémie ; l'évolution de ces états peut être rapidement influencée par les injections qui donnent aussi de bons résultats dans le traitement des asthénies chez les sujets amaigris et porteurs de légers œdèmes.

Alimentation et dents. — M. **Lereboullet** présente une note de M. **Dechaume** qui souligne la complexité de ce problème ; les aliments interviennent d'abord par leurs qualités de résistance ; leur action s'exerce aussi par leur composition ; ceux qui collent aux dents, à base d'hydrates de carbone fermentescibles, sont favorables au développement de la carie ; si les aliments ne contiennent pas les éléments nécessaires, des troubles de la calcification peuvent survenir ; enfin un régime trop riche peut favoriser le développement de la pyorrhée.

Diminution du poids des nouveau-nés de l'agglomération bordelaise durant la période actuelle de restrictions. — M. **Lesné** présente une note de MM. **Balard** et **Chastrusse** qui montrent que de trimestre en trimestre, le poids moyen des nouveau-nés de l'agglomération bordelaise présente une baisse nette.

— M. **Lesné,** soulignant la gravité de cette remarque confirmant des constatations déjà apportées à l'Académie, demande à l'Académie d'adopter les vœux suivants :

« 1° Il est indispensable de donner dès le 4e mois de la grossesse la ration réservée à partir du 7e mois ;

2° Il est souhaitable que soient accordés pour les 3 derniers mois de nouveaux suppléments de matières grasses, de fromage, de pommes de terre et autres légumes, ce qui permettrait d'obtenir un meilleur équilibre de la ration ».

Recherche du pouvoir neutralisant du sérum des vaccinés contre le typhus exanthématique. — M. **Tréfouël** présente une note de MM. **Durand, Beguet, Horrenberger** et **Renoux** qui ont constaté que les anticorps neutralisants apparaissent beaucoup plus régulièrement dans le sang après vaccination avec virus mort (vaccin formolé, vaccin au xanthate) qu'après vaccination avec virus vivant (vaccins type Blanc et Laigret).

Recherches sur la cholestérinase du sérum humain. — MM. **Drouet, Vérain** et **Franquin** montrent que le dosage de l'activité cholestérinasique du sérum peut avoir de l'intérêt en pathologie ; les variations s'observent d'une manière plus systématique dans certains syndromes endocriniens (diabète, maladie d'Addison) et en pathologie vasculaire (hypertension et troubles neuro-végétatifs artériels). On peut provoquer des modifications de l'activité estérasique par les substances chimiques telles que la prostigmine dont l'activité inhibitrice *in vitro* est bien connue.

Note sur certaines orientations biochimiques de l'activité endocrinienne au sein de l'organisme animal. — M. **Brunati.**

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

24 Juin 1942.

Les lésions méniscales dans le rhumatisme. — M. **R. Massart.** M. **Boppe,** rapporteur. Dans l'arthrose du genou, la lésion méniscale est fréquente ; un rôle important de la cale méniscale peut poser l'indication de l'ablation du ménisque.

A propos des affections gastriques en Tunisie et de la technique de la gastrectomie. — M. **Demirleau** (Tunis). M. **Robert Monod,** rapporteur. Les ulcères sont très fréquents en Tunisie et prennent souvent le caractère d'ulcère térébrant pénétrant dans le pancréas. La technique de gastrectomie large a été utilisée ; le point original de la communication est d'attirer l'attention dans des cas difficiles sur la fermeture du duodénum que l'on peut faire aisément en usant d'un artifice dérivé du procédé de l'escargot de Judine ; sur 270 gastrectomies pour affections gastriques diverses, l'auteur a eu 13,38 pour 100 de mortalité dont 10 pour 100 pour 226 ulcères.

— M. **Bréchot** estime que, pour bien fermer le duodénum, il faut aller en duodénum sain porter un bon appui.

— M. **Tierry** a vu utiliser ce procédé par Pauchet.

Un cas de hernie diaphragmatique d'origine traumatique. Opération par voie abdominale. Guérison. — M. **L. Grimault** (de Riom). Le malade a présenté une hernie après rupture du diaphragme. La voie abdominale a permis une bonne fermeture de la brèche diaphragmatique.

— M. **Paul Banzet** a opéré une hernie diaphragmatique étranglée avec succès par voie abdominale.

Remarques sur les tumeurs nerveuses solitaires du thorax. A propos d'un cas de ganglioneurome et d'un cas de neurinome opérés et guéris. — MM. **Robert Monod, Louis Meyer** (d'Hauteville) et **Abiteboul.** Deux belles observations de tumeurs nerveuses du thorax opérées et guéries sont présentées et suivies de commentaires instructifs ; ces deux tumeurs sont assimilables par leur histoire clinique à celle des tumeurs bénignes et sont opposables aux sympathomes embryonnaires qui sont des tumeurs malignes ; ces tumeurs solitaires le plus souvent ont parfois un prolongement intrarachidien. Elles peuvent coexister avec les éléments cutanés de la neurofibromatose de Recklinghausen.

Dans l'ensemble, elles apparaissent sous la forme d'une tumeur ronde du sommet du thorax, postérieure et extra-pleurale, à évolution lente et silencieuse, la notion topographique est la clef du diagnostic ainsi quo celle de la tactique opératoire ; elle doit s'appuyer sur le pneumothorax de diagnostic et sur la pleuroscopie.

A propos de l'hyperfolliculinisme. — MM. **Pierre Brocq** et **Jacques Varangot** font remarquer que l'on a essayé, en s'appuyant sur les travaux expérimentaux et sur l'action de l'hormonothérapie mâle, de rattacher au syndrome d'hyperfolliculinémie : les fibromyomes utérins, les dystrophies mammaires et l'endométriose. Les auteurs s'attaquent d'abord aux critères du syndrome d'hyperfolliculinisme ; par une critique serrée, ils montrent les causes d'erreur qu'ils ramènent à 6 dans les dosages de corps œstrogènes dans les humeurs ; l'exploration cyto-hormonale a beaucoup plus de valeur ; en particulier, dans l'état actuel de nos connaissances, la constatation d'une hyperplasie de l'endomètre est le seul symptôme certain de l'existence d'un état d'hyperfolliculinisme.

Or, dans l'endométriose, l'on ne note pas dans la littérature de chiffres précis sur la coexistence de l'endométriose et de l'hyperfolliculisme ; dans les fibromes, on ne peut actuellement considérer l'apparition d'un fibromyome comme la conséquence d'un état permanent d'hyperfolliculisme ; enfin, au cours de l'évolution d'une dystrophie mammaire, la biopsie de l'endomètre reste négative.

Les arguments employés par les défenseurs du rôle de l'hyperfolliculisme sont de deux ordres : expérimentaux et thérapeutiques.

L'argumentation expérimentale n'a pas assez tenu compte du fait que l'on injecte à l'animal des doses massives, et cette surcharge considérable n'a jamais été possible chez l'être humain.

L'argumentation thérapeutique est trop simpliste ; la testostérone qui, indiscutablement, agit sur la congestion mammaire et sur les hémorragies des fibromes n'est pas un simple neutralisant de l'hormone féminine ; la testostérone possède des actions pharmacodynamiques multiples.

Bref, on n'a pas le droit, dans l'état actuel de la science, de simplifier par une généralisation hâtive.

Présentation de malades. Paralysie radiale traitée par transplantation tendineuse. — M. **Boppe.**

Luxation bilatérale de la rotule opérée depuis 10 ans. — M. **Raymond Bernard.**

Entorse du genou. Syndesmoplastie immédiate. — M. **Lucien Léger.**

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Juillet 1942.

L'électro-encéphalogramme dans la maladie de Friedreich. — MM. **G. Guillain, I. Bertrand, J. Codet** et **J. Gruner** signalent que l'électro-encéphalogramme dans la maladie de Friedreich est caractérisé par une réduction notable des potentiels, un rythme α à peine ébauché, de nombreuses pointes, une réaction d'arrêt à la lumière souvent nulle.

La déficience anatomique et fonctionnelle de segments essentiels du tronc cérébral au cours de la maladie de Friedreich, explique l'activité bio-électrique réduite de la corticalité, qui ne reçoit plus avec la fréquence et l'ampleur nécessaires les excitations continuelles des neurones sous-jacents.

Les dégénérescences systématisées centrales dans le coma diabétique. — MM. **Ivan Bertrand** et **Robert Tiffeneau,** dans 5 cas de coma diabétique mortel, ont observé des lésions systématisées des centres cérébellipètes et de la corticalité cérébrale. La diffusion des lésions cérébrales, leur intensité et surtout leur caractère irréversible, suffisent pour expliquer l'évolution fatale, malgré la régression fréquente des syndromes acido-cétosiques sous l'influence de l'insulinothérapie.

Cocaïne et excitabilité du cortex cérébral. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **P. Chauchard** montrent que l'inexcitabilité produite par application locale de cocaïne sur l'écorce cérébrale possède un déterminisme opposé à celui de l'inexcitabilité provoquée par les anesthésiques généraux : elle s'accompagne, non plus d'une augmentation, mais d'une diminution excessive de la chronaxie. Deux processus opposés et antagonistes peuvent donc sur le cerveau comme sur le nerf conduire à l'inexcitabilité.

Fréquence des différents types du bacille de Koch dans la tuberculose porcine. — MM. **J. Verge** et **F. Senthille** ont fait des recherches à partir des viscères de 18 porcs saisis aux abattoirs de Paris pour tuberculose. Ils ont isolé 4 fois un microbe du groupe des Corynebactéries qu'ils ont proposé de nommer *C. Magnussoni*, et 12 fois un bacille tuberculeux de type bovin. Ces résultats concordent avec ceux obtenus dans les pays voisins, particulièrement en Suisse.

Pseudo-tuberculose chez le singe. — MM. **J. Verge** et **L. Placidi** rapportent une observation de pseudo-tuberculose du singe *Macacus rhesus*, due à la présence dans l'organisme du streptobacille de Vignal et Mallasez : *Pasteurella pseudo-tuberculosis*.

Une souche neurotrope du virus de la fièvre aphteuse. — M. **C. Levaditi** a vu que le titre de la virulence de la souche neurotrope du virus aphteux adaptée à la souris, ne dépasse pas 10^{-5} et que les lésions provoquées par cette souche dans l'encéphale offrent une gravité inaccoutumée. Il n'a enregistré aucun effet chimiothérapique.

Association entre ultravirus, rage et Louping-Ill. — M. **C. Levaditi** a pu, par inoculation transcranienne à la souris d'une association entre le virus du Louping-Ill et celui de la rage des rues, assurer la persistance du premier de ces ultragermes pendant 4 passages consécutifs. Par contre le virus rabique, présent lors de la primo-inoculation, disparaît totalement au cours des inoculations ultérieures.

De l'emploi des « extraits de malt » dans la production des toxines microbiennes et spécialement de la toxine diphtérique. — MM. **G. Ramon, J. Pochon,** Mlle **G. Amoureux** et M. **Richou** ont constaté que, dans la préparation du milieu de culture, l'extrait de malt commercial peut être substitué sans inconvénient au maltose pur en ce qui concerne la valeur antigène de la toxine diphtérique. Il a sur ce dernier l'avantage précieux à l'heure présente d'être beaucoup plus facile à se procurer et de coûter 20 à 30 fois moins cher.

Les extraits de malt peuvent, de même, être avantageusement utilisés dans la production de diverses autres toxines microbiennes (toxine tétanique, toxine du bacille de Preisz-Nocard, etc...).

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Juin 1942.

Traitements des cancers de la peau. — M. **Roussy,** Mme **Laborde** et M. **Huguenin** exposent dans leur rapport, le traitement des épithéliomas en général, puis des nævo-carcinomes.

Etudiant les observations de 1.634 épithéliomas malpighiens de la peau traités à l'Institut du Cancer, les auteurs ont successivement envisagé l'influence de la structure histologique, de l'extension et du siège, du terrain local sur les résultats de la thérapeutique par les radiations. La variété histologique ne joue pas le rôle primordial. L'extension a une importance évidente. Le siège du cancer, en même temps qu'il est un facteur de plus ou moins grande gravité, influence le choix de la thérapeutique. Le traitement des épithéliomas des paupières, celui du pavillon de l'oreille, celui des membres sont étudiés d'une manière particulière. Les auteurs insistent sur l'influence du terrain local au sein duquel se développent les éléments cancéreux. C'est ainsi que les cancers dits « vaccinés », les cancers sur cicatrices de brûlure, de lupus, de radiodermite thérapeutique ou professionnelle, qui évoluent sur un terrain vasculo-conjonctif remanié, se comportent d'une manière analogue vis-à-vis du traitement par les radiations et guérissent rarement.

Comme mode de traitement, la préférence des auteurs va, dans l'ensemble, à la curiethérapie au moyen de la curiepuncture et des appareils de surface à faible distance. Sur les épithéliomas qui n'ont pas été traités antérieurement, cette méthode donne les meilleurs résultats tant du point de vue de la guérison que de l'esthétique.

Les *nævo-carcinomes*, race tumorale à part, par leur comportement tant clinique que biologique, ont été traités à des stades évolutifs divers : tumeurs vierges, récidives, tumeurs avec métastases ganglionnaires.

59 cas sur 80 ont été traités par diathermo-coagulation.

La chirurgie n'aboutit en effet qu'à des désastres (sur 25 cas observés, traités ailleurs pour la plupart, 19 généralisations précoces avant 6 mois, les autres un peu plus tardives). Radium et rayons X n'ont pas donné de meilleurs résultats ; seule peut-être, la méthode des irradiations « caustiques » dont les auteurs n'ont pas l'expérience personnelle, leur paraît être possible.

Leur méthode de diathermo-coagulation comporte un contrôle biopsique immédiatement pré-opératoire et l'anesthésie locale le plus souvent. Sur 59 malades traités ainsi, 28 ont pu donner des nouvelles récentes : 2 guérisons depuis plus de 10 ans, 6 depuis plus de 5 ans, 12 cas sans récidive depuis plus de 2 ans. Sur 10 malades traités ailleurs auparavant et porteurs de récidive locale rapide, 8 sont apparemment guéris depuis plus de 3 ans en moyenne.

Dès qu'il y a adénopathie, les résultats sont bien plus précaires. Sur 8 malades, un seul survit de 5 ans.

Ce résultat conduit les auteurs à l'exposé d'une conception biologique personnelle qui s'appuie sur des arguments d'ordres divers et ils soulignent, en terminant que, contrairement à des opinions couramment soutenues, la diathermo-coagulation, traitement de choix des nævo-carcinomes, n'est pas un bon traitement des autres cancers de la peau.

— MM. **Tailhefer** et **Courtial** montrent que les épithéliomas de la peau et des orifices cutanéo-muqueux sont de gravité très variable suivant leur siège et leur extension.

L'étude histologique d'un fragment prélevé par biopsie doit toujours venir compléter les notions données par la clinique. Elle n'a pas la valeur qu'on lui a autrefois attribuée quant à l'appréciation de la radiosensibilité : épithéliomas non-épidermoïdes et spino-cellulaires présentent des formes très sensibles et des formes relativement résistantes. Dans tous les cas, il faut donner des doses maxima compatibles avec le respect des tissus voisins : cette règle capitale des irradiations pour cancer s'applique aux cancers de la peau comme aux autres. Par contre, l'étude histologique apporte un renseignement capital : dans les cas d'épithéliomas non-épidermoïdes, il n'y a jamais d'envahissement ganglionnaire ; dans les cas de spino-cellulaires, il y a possibilité d'adénopathies secondaires immédiates ou plus ou moins tardives.

Dans les *cancers spino-cellulaires*, la négligence du traitement de la région ganglionnaire correspondante est une des principales causes d'échec. Les épithéliomas spino-cellulaires strictement cutanés donnent moins souvent des adénopathies que les épithéliomas cutanéo-muqueux, mais, dans les deux cas, les cancers épais, infiltrants peuvent s'accompagner d'adénopathies, plus ou moins précoces ou tardives, dans une forte proportion qui atteint 50 pour 100 pour les épithéliomas cutanéo-muqueux. Cependant pour les cancers spino-cellulaires minces, superficiels, les auteurs estiment qu'en l'absence d'adénopathie clinique, on est en droit de temporiser en surveillant régulièrement le patient.

Le choix du traitement sera toujours adapté à chaque lésion ; il dépend essentiellement de considérations d'ordre pratique.

Il est assez indifférent dans toutes les lésions superficielles et minces. Le praticien doit être cependant mis en garde contre des thérapeutiques responsables d'échecs fréquents : les caustiques, la thermocautériation, et même l'électro-coagulation lorsqu'elle est faite sans anesthésie et avec un appareillage trop faible.

Le choix du traitement est beaucoup plus important pour les épithéliomas épais, infiltrés ou très végétants. Les auteurs le discutent pour chaque localisation, d'après les résultats obtenus à la Fondation Curie.

D'une façon générale, les *adénopathies* ou territoires ganglionnaires seront traités par des évidements chirurgicaux plutôt que par des irradiations. Les auteurs réservent celles-ci aux *régions*, très peu nombreuses (région pré-tragienne), pour lesquelles la chirurgie présente des difficultés techniques considérables ou même des impossibilités dues à l'anatomie de la région.

Les centres anti-cancéreux reçoivent beaucoup trop de malades pour traitements *d'épithéliomas récidivés*. Les récidives après radiothérapie relèvent de la chirurgie et de l'électro-coagulation. Celles qui surviennent après la chirurgie ou les destructions non électives relèvent de la radiothérapie ; ces cancers déjà traités sont habituellement beaucoup moins facilement curables par les radiations.

Le traitement des nævo-carcinomes est indiscutablement l'électro-coagulation, mais il faut aussi intervenir systématiquement par électro-coagulation chirurgicale sur la région ganglionnaire. Il serait peu concevable que, pour des tumeurs aussi malignes et dont la propagation ganglionnaire est aussi fréquente, on néglige d'appliquer une des règles les plus solidement établies de la cancérologie.

M. **Gottenot** étudie d'abord les procédés à employer pour la destruction des cancers de la peau. Trois seulement sont efficaces. Ce sont la chirurgie, la diathermo-coagulation et la radiothérapie, soit par les rayons X, soit par le radium. Dans les cas de sarcomes, c'est la biopsie qui dirige le choix entre la chirurgie et les radiations. Les nævo-carcinomes seront toujours traités par la diathermo-coagulation. Quant aux épithéliomas, leur structure histologique, baso-cellulaire, spino-cellulaire ou intermédiaire, n'influe pas sur le choix du traitement malgré la légère différence de radiosensibilité. D'autres éléments interviennent, ce sont : la forme clinique, l'évolution, le terrain sur lequel s'est développé le cancer, et son siège topographique. Au point de vue clinique les petits épithéliomas superficiels sont facilement guéris par les différents procédés.

Le cancroïde présente une difficulté particulière s'il y a envahissement ganglionnaire, et l'ulcus rodens térébrant par son extension en profondeur. L'évolution est plus grave dans les épithéliomas récidivés après un sur traitement. Le rôle du terrain apparaît dans les épithéliomas récidivés après traitement. Le rôle du terrain apparaît dans les épithéliomas sur brûlures ou sur radiodermite et dans les épithéliomas des dyskératoses.

L'auteur envisage les particularités de traitement liées au siège de la lésion : paupière, lèvre, oreille en particulier, et les cancers des extrémités, des organes génitaux et de l'anus.

— M. **Flandin,** après avoir rappelé que le but de toute thérapeutique anticancéreuse, est de détruire toute la lésion avec le minimum de dégâts, passe en revue les divers modes de traitements des cancers cutanés, en dehors de la radio- et radiumthérapie et de l'électro-coagulation.

La cautérisation au *thermo-cautère* n'a pas d'action en profondeur ; elle expose donc à des récidives. La cryothérapie, méthode maniable et élégante, ne peut agir que sur des lésions superficielles et bénignes ; elle n'atteint pas les lésions profondes.

Les divers *agents chimiques*, tels que le chlorure de zinc, les 2 crayons, la potasse caustique, l'acide arsénieux, vanté par Darier, les composés du type ypérite, donnent pour la plupart des résultats insuffisants dans le traitement des cancers de la peau.

Le *traitement général* du cancer, par les sels de magnésie, de cuivre, a une action douteuse.

La *syphilis* prédisposant au cancer, il importe d'ins-

REVUE DES JOURNAUX

LE CONCOURS MÉDICAL

(Paris)

Robineau. ***La hernie inguinale et les accidents du travail*** (*Concours Médical*, an **73**, n° 41, 12 Octobre 1941, p. 1765-1768). — R. attire l'attention sur le fait que les théories actuelles concernant la pathogénie des hernies inguinales limitent considérablement le facteur effort et attribue à la prédisposition anatomique individuelle le rôle principal. Ceci doit contribuer à modifier profondément les responsabilités dans le cas d'accident du travail.

H. Lenormant.

GAZETTE MÉDICALE DE FRANCE

(Paris)

G. Jeanneney. ***Rôle des surrénales dans certaines maladies dites « néphrites »*** (*Gazette Médicale de France*, t. **48**, n° 24, 2e numéro de Décembre 1941, p. 735). — On sait que souvent les néphrites évoluent un certain temps sans lésions rénales proprement dites. Dans la forme hydropigène l'œdème et l'oligurie sont d'abord une maladie générale et le rein n'est comme les autres organes qu'envahi par l'œdème. Dans la forme hypertensive les signes rénaux ne sont bien souvent que tardifs, enfin certaines azotémies sont sans rapport avec le rein. De nombreuses expériences montrent le rôle majeur du splanchnique dans le développement des lésions rénales, mais peu d'auteurs font un rôle au relais surrénalien interposé. Cependant des troubles rénaux ont été observés soit au cours du traitement par la cortine soit au cours du syndrome surrénalien. D'autre part certains troubles accompagnant les néphrites sont sans doute des manifestations surrénales.

H. Lenormant.

PARIS MÉDICAL

A. Lutier. ***Injections sclérosantes d'alcool dans le traitement des hémorroïdes*** (*Paris Médical*, an. **31**, n° 39, 30 Septembre 1941, p. 175). — L. considère que les différentes méthodes de sclérose donnent de bons résultats dans les hémorroïdes. Il donne la préférence à l'alcool associé ou non à la quinine et accompagné d'anesthésine et de scuroforme pour supprimer la douleur. En général 6 à 10 injections espacées tous les 6 jours environ suffisent.

H. Lenormant.

Cl. Vincent et **F. Thiébault.** ***Diagnostic des cranio-pharyngiomes*** (*Paris Médical*, **31**e année, nos 40-41, 10 Octobre 1941, p. 191). — V. et T. ayant eu l'occasion d'observer un peu plus de 100 cranio-pharyngiomes en dressent un tableau clinique très clair.

Il s'agit d'une maladie surtout de l'enfance dont les premiers signes sont surtout un retard du développement sexuel; dès cette époque on peut trouver une hémianopsie bi-temporale et une déformation de la selle turcique. Dans certains cas le début atypique peut simuler une méningite, voire même une tuberculose aiguë ou une typhoïde.

Lorsque le tableau clinique est complet, souvent après plusieurs années d'évolution, il comprend :

1° Un syndrome hypophysaire avec retard de la croissance et du développement génital, infantilisme. Lorsque celui-ci est fruste il faut attacher de l'importance aux moindres troubles morphologiques, pâleur cireuse de la peau, acrocyanose, hypotension artérielle, finesse de la peau, etc...

Ce syndrome hypophysaire est quelquefois accompagné d'un syndrome thalamique.

2° Un syndrome oculaire comprenant un trouble caractéristique, l'hémianopsie bi-temporale avec ses nombreuses modalités.

Le fond d'œil montre toutes les variétés d'atrophie optique.

3° Un syndrome d'hypertension intracranienne souvent fruste (céphalée, vomissements) décelé surtout par l'examen du fond d'œil mais quelquefois manifeste surtout chez l'enfant.

4° Le syndrome radiologique comporte l'usure et l'élargissement de la selle turcique, la disparition des clinoïdes. Parfois des calcifications sont visibles et de haute valeur diagnostique. La ventriculographie montre la non-injection ou l'amputation du 3e ventricule.

En pratique tous ces syndromes ne sont pas toujours clairement réunis et l'on peut décrire une forme hydrocéphalique surtout chez l'enfant, une forme hypophysaire surtout chez l'adulte, une forme oculaire observée en général chez le vieillard.

Chez l'enfant on discutera :

Les adénomes de l'hypophyse qui sont exceptionnels.

L'hydrocéphalie pure tardive, mais les troubles oculaires sont différents et les altérations de la selle turcique portent seulement sur sa partie supérieure, enfin une ventriculographie lève tous les doutes.

Les tumeurs de la fosse postérieure sont plus fréquentes que les cranio-pharyngiomes chez l'enfant, là encore une ventriculographie tranchera le diagnostic.

Les gliomes du chiasma donnent des troubles oculaires en général différents, une déformation en gourde ou en ω de la selle turcique et surtout un agrandissement d'un ou deux trous optiques.

Chez l'adulte le diagnostic se pose avec: les adénomes et les méningiomes suprasellaires de symptomatologie voisine et qui sont plus fréquents que les cranio-pharyngiomes.

Au cours de l'intervention le diagnostic est en général facile devant une tumeur verdâtre remplie d'un liquide ressemblant à de la bile.

Parfois cependant un examen histologique est nécessaire pour affirmer le diagnostic.

H. Lenormant.

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

(Paris)

E. Sergent. ***Le rôle du drainage transpariétal dans certaines formes des suppurations bronchiques et pulmonaires*** (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, t. **14**, n° 5, 1939-1940-1941, p. 313. — S. rappelle qu'il a souvent préconisé le drainage relativement précoce des suppurations pulmonaires (2e ou 3e mois). L'avantage est d'intervenir avant que l'infection se soit étendue et que des poches multiples associées à de la pyosclérose et des bronchectasies secondaires ne viennent compromettre la guérison. Mais même dans ces cas S. préconise un drainage dit « postural » drainant la poche déclive qui lui a donné dans certains cas de bons résultats.

H. Lenormant.

JOURNAL DE CHIRURGIE

(Paris)

R. Fontaine et **R. Kukovec.** ***Contribution expérimentale à l'étude de l'embolie mortelle*** (*Journal de Chirurgie*, t. **56**, **n° 2**, Août 1940, p. 65-77). — La présence d'un embole obstruant le tronc ou les grosses branches de l'artère pulmonaire était regardée comme évidente dans l'embolie pulmonaire mortelle et, dans l'ensemble des cas, il paraissait qu'il existait un rapport entre la gravité des accidents et le calibre de la branche artérielle obstruée.

Mais des autopsies montrant l'absence d'embolie dans des cas mortels, ou d'emboles très petits et périphériques dans des cas à évolution également rapide, ont amené à croire que les fausses embolies sont fréquentes et que dans les cas d'embolie véritable la mort foudroyante est plus souvent due à des embolies périphériques qu'à l'obstruction de l'artère ou de ses branches directes; les réflexes neuro-végétatifs jouant le rôle le plus important.

De plus, des expériences de Villaret, Justin-Besançon et Bardin ont montré par introduction de grosses perles d'émail dans la jugulaire du chien, que l'oblitération massive était tolérée alors que l'injection intraveineuse d'une poudre fine de pierre ponce causait d'importants réflexes neuro-végétatifs.

En raison de ces divergences, F. et K. reprennent cette question de la nature des accidents. Quoique convaincus du rôle important des troubles fonctionnels, puisque les premiers (1936) ils ont guéri par infiltration stellaire un malade atteint d'embolie pulmonaire et dans un état qui semblait désespéré, ils arrivent cependant à la suite d'une étude statistique et de recherches expérimentales, à reconnaître la grande fréquence de l'oblitération de l'artère pulmonaire et de ses grosses branches, dans les embolies mortelles.

L'étude statistique qui porte sur 225 cas d'embolies mortelles, recueillis en 10 ans à l'Institut d'Anatomie pathologique du professeur Géry, à Strasbourg, montre que dans 90 cas il y avait une embolie massive qui n'avait pas été diagnostiquée et que dans les 154 cas diagnostiqués, il y avait embolie 132 fois et pas d'embolie dans les 22 cas restants.

Les recherches expérimentales sont divisées en 3 séries d'après la nature et la longueur des emboles artificiels poussés, chez le chien, dans la veine jugulaire sous la pression d'un jet de sérum. C'est avec des emboles longs de 25 à 40 *cm.* et faits d'un long caillot inclus dans un segment d'intestin de lapin dépourvu de muqueuse que les conditions mécaniques nécessaires à l'occlusion des grosses branches artérielles ont été réalisées et que les accidents immédiatement mortels ont pu être reproduits.

Voici les titres des conclusions données.

La mort foudroyante ne se produit que lorsque le tronc même de l'artère pulmonaire ou simultanément ses deux branches principales sont totalement oblitérés.

L'obstruction d'une seule branche n'a produit la mort qu'une seule fois et encore au bout de 19 jours.

Pour obturer totalement le tronc de l'artère pulmonaire, il n'est pas indispensable que l'embolus ait le diamètre exact de ce vaisseau, il faut que le caillot ait une longueur suffisante, soit assez souple, pour pouvoir se pelotonner.

Parfois il existe un léger temps de latence entre l'introduction de l'embole et la mort.

Les données expérimentales se superposent donc exactement à celles de l'anatomie pathologique, il faut une obstruction complète du tronc ou des deux branches pour amener la mort rapide par embolie pulmonaire.

Au point de vue clinique la mort est 70 fois sur 100 due à l'obstruction du tronc principal et 30 fois seulement due à la présence d'embolies périphériques, les réflexes neuro-végétatifs ayant pu jouer alors un rôle considérable. La conséquence thérapeutique est le recours rapide à l'embolectomie, la médication antispasmodique étant vouée à l'échec 70 fois pour 100.

P. Grisel.

TOULOUSE MÉDICAL

Dalous, J. Fabre et **J. de Brux.** ***Deux cas de néphrites azotémiques précoces de la scarlatine guéries par la sulfamidothérapie*** (*Toulouse Médical*, an. **42**, n° 3, 1er-15 Mars 1941, p. 113-124). — D., F. et B. rapportent 2 cas de néphrites précoces de la scarlatine, l'une au cours d'une scarlatine normale, l'autre au cours d'une

scarlatine maligne. Ces 2 cas ont guéri par la sulfamidothérapie.

A ce propos ils discutent la pathogénie des accidents. Ils concluent en attribuant les accidents rénaux précoces à des troubles neuro-végétatifs dus à la toxine streptococcique. On conçoit que les sulfamides par leur action sur l'agent microbien améliorent considérablement l'évolution des accidents.

H. Lenormant.

G. Andrieu. ***Le diagnostic sérologique de la mononucléose infectieuse*** (*Toulouse Médical*, an. 42, n° 8, Août 1941, p. 624-635. — A. rappelle la symptomatologie de l'affection et remarque que le diagnostic clinique et hématologique peut être délicat. Un progrès considérable a été fait par la mise au point d'un procédé de sérodiagnostic.

Les travaux de Davidsohn ont montré qu'il existait dans le sang des malades atteints de mononucléose infectieuse des agglutinines anti gl. R. de mouton bien différentes des agglutinines de Farssmann. Le procédé de différenciation de ces deux variétés d'agglutinines constitue la réaction de Paul-Bunnel dont A. donne la technique.

H. Lenormant.

DEUTSCHES TUBERKULOSE-BLATT
(Leipzig)

E. Wegener et **H. Winkler.** ***Sur la clinique et le traitement de la tuberculose génitale de la femme*** (*Deutsches Tuberkulose-Blatt*, fasc. 5, 1941, p. 109-118). — Il s'agit d'une série de 74 cas de tuberculose génitale de la femme observés et traités en sanatorium de faible altitude. Le diagnostic a été établi de façon irréfutable, au besoin par biopsie ; la plupart des malades ont pu être revues plusieurs années après le traitement.

Comme de règle, l'atteinte génitale était secondaire. Chez 54,8 pour 100 des malades il existait en outre une atteinte intrathoracique, le plus souvent pleurale. Dans 43,5 pour 100 des cas il y avait participation du péritoine. Plus rarement d'autres manifestations tuberculeuses extrathoraciques accompagnaient les lésions génitales.

La tuberculose devant être considérée comme une maladie générale vis-à-vis de laquelle il faut essentiellement soutenir les forces de résistance de l'organisme, le traitement a consisté : 1° à utiliser les facteurs thérapeutiques du climat, en particulier l'irradiation solaire appliquée progressivement suivant la méthode de Rollier; 2° à instituer un régime alimentaire convenable en quantité comme en qualité. On a eu recours dans un certain nombre de cas à la radiothérapie, mais sans avantage notable.

Après des cures d'une durée moyenne de 4 à 5 mois, sur 68 malades revues au bout de plusieurs années, on a constaté une guérison clinique dans 49 cas, une amélioration dans 10, un état stationnaire dans 5. Il s'est d'ailleurs produit 4 décès (par tuberculose pulmonaire, par tuberculose généralisée, par méningite, par tuberculose rénale et vésicale). Enfin 66 pour 100 des malades ont recouvré leur capacité de travail.

E. Arnould.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

Paul Grumbrecht et **Arnold Loeser** (Fribourg, i. B.). ***Nicotine et sécrétion interne. Recherches de pathologie héréditaire sur les altérations du germe par la nicotine*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 34, 23 Août 1941, p. 853-858). — Les observations faites chez les fumeurs ne suffisent pas pour montrer si le tabac est capable d'avoir un retentissement sur la fécondité. Même les observations faites chez les ouvrières qui manipulent le tabac ne permettent pas de dire que la nicotine soit seule en cause. Les recherches poursuivies par G. et L. ont, en tout cas, montré qu'à Baden les avortements ne sont pas plus fréquents chez les ouvrières de tabac que chez les ouvrières de textiles et même chez les premières le nombre des enfants était plus élevé que chez les secondes.

Cependant, expérimentalement, on constate que les gonades sont particulièrement sensibles à la nicotine. L'administration quotidienne et sous-cutanée, à des rats, de 5 γ ou de 25 γ (une cigarette contient 15.000 γ de nicotine) de nicotine entraîne des altérations anatomiques de la gonade mâle. Néanmoins, malgré ces lésions, les animaux continuent à se reproduire. D'ailleurs, les altérations du testicule ainsi constatées sont, d'une manière générale, réversibles à cause de l'accoutumance rapide qui survient dans l'organisme. La spermiogénèse a disparu chez un seul mâle. Chez les femelles, le pouvoir de reproduction n'est pas non plus modifié par la dose de 50 γ de nicotine qui ne provoque d'ailleurs aucune modification de la structure de l'ovaire.

Néanmoins, les altérations du germe sont possibles comme l'ont établi des expériences sur la transmission héréditaire. Au cours de la seconde génération, on constate l'apparition de formes dégénérées. A la troisième génération, la fertilité diminue et les gonades mâles sont altérées. Ces constatations sont d'ailleurs isolées et le nombre des animaux d'expérience (900 rats environ) n'est pas assez grand pour permettre de généraliser. Il semble, cependant, que de nouvelles recherches s'imposent.

P.-E. Morhardt.

Alexander Sturm (Iéna). ***Contribution à la clinique des accidents électriques*** (*Klinische Wochenschrift*, t. 20, n° 36, 6 Septembre 1941, p. 906-910). — S. a eu l'occasion d'observer un homme de 57 ans, exceptionnellement vigoureux, qui a reçu par la main gauche, un courant de 380 volts pendant au moins une minute. Il survint une perte de connaissance à la suite de laquelle le sujet ressentit une vive douleur dans le dos et se trouva dans l'impossibilité de se redresser. Le malade parut se remettre relativement mais, néanmoins, la douleur persista nettement dans le dos et il survint des vertiges, des palpitations de cœur, une sensation de pesanteur très pénible dans la région du thorax, des maux de tête, de l'insomnie, etc. L'année suivante, en dehors d'un amaigrissement considérable, on constata un certain nombre de troubles nerveux, notamment une insuffisance du pouvoir de convergence de l'œil droit et de l'inégalité pupillaire. Aux rayons de Rœntgen, on constata de l'écrasement en coin de la 4e dorsale avec décalcification des vertèbres voisines.

Il y a lieu d'admettre, étant donné la douleur dans le dos ressentie immédiatement par le malade, que ce traumatisme vertébral est survenu au moment de l'accident. En outre, l'électrocardiogramme montre l'existence d'un bloc de la branche droite du faisceau de His et d'un petit infarctus du myocarde dans la paroi postérieure du cœur, phénomènes qui doivent être également rattachés à l'électrocution. Il en est de même pour le vertige qui entraîne parfois des chutes dans la rue, ce qui fait admettre qu'il s'agit d'un « petit mal ». Ces derniers phénomènes et l'amaigrissement doivent être attribués à une altération du tronc cérébral, également conséquence de l'électrocution.

L'écrasement d'une vertèbre à la suite d'électrocution ne semble pas avoir été signalé jusqu'ici.

P.-E. Morhardt.

MEDIZINISCHE KLINIK
(Berlin, Prague, Vienne)

Ernst Müller-Schwelm (Cologne). ***Diverticules du côlon*** (*Medizinische Klinik*, t. 35, n° 35, 1er Septembre 1939, p. 1172-1176). — Les diverticules constitués par une hernie de la muqueuse à travers la musculaire se font presque toujours à l'endroit où les vaisseaux pénètrent et s'observent, surtout chez les obèses de plus de 40 ans, chez les hommes plus que chez les femmes. La perte de la tonicité des parois intestinales et de l'élasticité du tissu conjonctif ainsi que la stase dans l'aire porte paraissent favoriser ces phénomènes. Quant à la constipation, elle ne jouerait pas, d'après M.-S., le rôle qu'on lui attribue souvent. La fréquence des diverticules est appréciée de façon fort différente par les auteurs (1,2 à 29 pour 100). On les rencontre le plus souvent sur l'anse sigmoïde et leur nombre varie de un à plusieurs centaines. La stase des matières fécales dans le diverticule peut entraîner des phénomènes inflammatoires et parfois même un spasme capable de provoquer tous les signes de l'occlusion. Le diagnostic n'est pas facile et aucune affection ne pourrait être aussi facilement méconnue.

Chez un néphrolithiasique de 71 ans observé par M.-S., il est survenu, dans la partie supérieure de l'abdomen, des douleurs d'intensité progressivement croissante, distinctes des douleurs calculeuses et les examens renouvelés n'avaient pu mettre en évidence que des adhérences gastriques, vésiculaires ou duodénales. Une radiographie montra qu'en réalité il y avait diverticulite très caractérisée, cause de ces adhérences.

Les diverticules peuvent se perforer à l'occasion d'un traumatisme, d'un lavement, d'une insufflation d'air, de rectoscopie, etc., provoquer ainsi des abcès, simuler un cancer, etc.

M.-S. donne 2 observations typiques dans lesquelles un traitement conservateur a fait disparaître tous les symptômes. D'ailleurs les diverticules peuvent être siège de cancer, mais on discute pour savoir si les diverticules sont pour quelque chose dans la dégénérescence cancéreuse. Parfois, ces lésions sont le siège d'hémorragies qui peuvent être importantes. Il en est donné une observation concernant un homme de 51 ans qui, au cours d'hémorragie intestinale, perdit en quelques jours 1.500 cm^3 de sang. Avec un traitement purement symptomatique, les phénomènes se calmèrent et on put procéder à un examen qui montra l'existence de diverticules nombreux. Il est probable que dans ce cas, il y avait, en outre, cirrhose du foie et par conséquent stase veineuse dans l'aire porte (réaction de Takata positive). Il semble, pour M.-S., démontré par une autre observation, que la compression exercée par une masse stercorale peut entraîner un ulcère capable de saigner abondamment.

Au point de vue thérapeutique, M.-S. recommande des spasmolytiques et des applications chaudes, etc. Les abcès ou les perforations doivent être traités par les méthodes chirurgicales. La résection primitive est souvent conseillée. Mais la mortalité précoce semble être considérable en partie parce que le diagnostic est souvent défectueux.

P.-E. Morhardt.

Otto Dittmar (Heidelberg). ***Le dos rond chez les adolescents [cyphose juvénile]*** (*Medizinische Klinik*, t. 35, n° 36, 8 Septembre 1939, p. 1203-1206). — La cyphose juvénile qui affecte surtout la partie moyenne ou la partie inférieure de la colonne dorsale, présente, d'après les observations de D., des degrés et des sièges assez divers. Les rayons Rœntgen montrent l'existence de nodules cartilagineux de Schmorl, d'irrégularités des plaques de recouvrement, d'une diminution de la hauteur des disques intervertébraux, des corps vertébraux en coin, de la décalcification, etc.

Les malades se plaignent souvent de fatigue et parfois de douleur, surtout dans la région lombaire. Cette douleur est d'ailleurs accusée beaucoup plus fréquemment par les sujets de plus de 18 ans (32 sur 36) que chez les sujets de moins de 18 ans (10 sur 52). Le siège de la cyphose allait de D_6 à D_9 dans 47 cas et de D_9 à D_{12} dans 31 cas. Parfois même, la région lombaire a été affectée. La cyphose peut être très aiguë ou, au contraire, très aplatie. Les malades de D. ont rarement présenté de la scoliose concomitante.

Parfois, un surmenage paraît avoir contribué à provoquer les modifications de la colonne vertébrale. Mais il ne s'agit pas d'un accident du travail au sens légal.

Au point de vue du traitement, on doit envisager surtout le ménagement et ne pas faire trop de sport et de gymnastique. Un lit plâtré est ce qu'il y a de mieux. Au bout de 3 semaines, on commence les massages et la gymnastique des membres, tout en conservant le lit plâtré.

P.-E. Morhardt.

Erich Schneider (Francfort-sur-l'Oder). ***Plaies contuses du duodénum*** (*Medizinische Klinik*, t. 35,

n° 40, 6 Octobre 1939, p. 1306-1307). — Les plaies contuses du duodénum, qu'on croyait rares, sont en réalité assez fréquentes parce que le duodénum repose sur la colonne vertébrale qui constitue un plan rigide, rendant l'action des traumatismes sur cet organe plus efficace. On doit distinguer, d'après S., les ruptures par écrasement et les plaies par déchirures. Mais la distinction la plus importante est entre les déchirures intrapéritonéales et les déchirures rétropéritonéales. Ces dernières offrent des difficultés diagnostiques considérables, d'autant que l'épanchement de sang, de contenu intestinal et de gaz dans le tissu rétropéritonéal, n'atteint pas vite des dimensions appréciables; les phlegmons de cette région déterminent d'ordinaire la mort en 2 jours.

Dans les interventions pour lésions de ce genre, il faut compter que le duodénum possède une puissance de réparation surprenante, alors même qu'il paraît gravement menacé de nécrose. La raison de ce fait doit être cherchée dans l'irrigation remarquable de cet organe.

S. donne l'observation d'un jeune homme de 19 ans qui est tombé de 4 mètres de hauteur de telle façon que le rebord inférieur droit des côtes a frappé sur une planche. A l'examen, on trouve, à la hauteur de la 10e et de la 11e côte, une masse grosse comme deux poings qui soulève la peau, elle-même intacte. En même temps, il y a un peu de contracture musculaire dans la partie supérieure de l'abdomen. On procède à une laparotomie et on trouve un duodénum, du bulbe jusqu'à l'angle inférieur, sanglant et imbibé de bile avec plusieurs déchirures de 1/2 *cm.* de longueur. Cette plaie par déchirure et écrasement était due à la 11e côte qui avait comprimé le duodénum sur la colonne vertébrale et qui d'ailleurs faisait saillie dans l'abdomen. Etant donné que l'état du malade empêchait de songer à une résection, on sutura les déchirures et on fit une gastro-entérostomie typique. Il ne survint pas, contre toute attente, de nécrose du duodénum et la guérison se fit rapidement. Un examen aux rayons X montra qu'il était survenu une sténose cicatricielle du duodénum mais que la gastro-entérostomie fonctionnait bien. P.-E. Morhardt.

MUNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

W. Schmidt-Lange (Munich). ***L'action bactéricide du venin d'abeilles*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 88, n° 34, 22 Août 1941, p. 935-936). — Disposant de quantités importantes de venin d'abeilles, spécialisé sous le nom de Forapin, S. a pu étudier quelques-unes de ses propriétés. Il a pu préciser entre autres son action hémolytique, déjà connue, qui s'est montrée très voisine de celle de la saponine, mais il a pu également démontrer ses propriétés bactéricides qui manquent à la saponine et qui sont assez puissantes. Les streptocoques et les staphylocoques sont plus influencés que les colibacilles; ceux-ci néanmoins succombent presque tous en 2 heures à 37° dans la solution à 1 pour 1.000. L'action bactéricide se manifeste également lors des épreuves bactériostatiques et dans les recherches faites avec des fils de soie imprégnés de bactéries, puis desséchés et placés dans les solutions de venin, ensuite lavés et mis en culture. L'adjonction de certaines substances (charbon actif, tourbe) fait diminuer, comme d'ordinaire, les propriétés bactéricides, mais sans les détruire complètement. P.-L. Marie.

R. Hutteroth (Münster). ***Longueur exagérée de l'apophyse styloïde et ossification du ligament stylo-hyoïdien, causes de dysphagie accentuée et de douleurs d'oreille*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 88, n° 39, 26 Septembre 1941, p. 1066-1069). — Certaines névralgies rebelles d'origine obscure dans le domaine du glosso-pharyngien relèvent en réalité d'une longueur anormale de l'apophyse styloïde associée à une ossification du ligament stylo-hyoïdien, anomalie régressive rappelant l'ossification totale de l'arc hyoïdien qui existe chez le cheval, le chat, etc. Chez l'homme, cette ossification reste le plus souvent incomplète, des ponts de tissu cartilagineux persistant entre les segments ossifiés.

Le diagnostic de l'ossification du système hyoïdien est généralement facile, à condition de penser à cette anomalie en présence d'une dysphagie et d'une otalgie inexplicables par un examen général et local soigneux. Les douleurs auriculaires sont ressenties au-dessous du lobule de l'oreille et irradient profondément dans l'oreille; elles sont durables et affectent le type de douleurs térébrantes ou de piqûres, souvent accentuées par le décubitus sur le côté correspondant. Les douleurs dans le cou et la gorge ne se produisent d'ordinaire que pendant la déglutition et sont toujours rapportées au même endroit. On peut sentir une tuméfaction le long de la paroi latérale du pharynx. La palpation doit être pratiquée de façon combinée par l'extérieur et par la bouche, au besoin après anesthésie de la muqueuse; elle provoque une douleur bien localisée au niveau de la styloïde. La radiographie met assez difficilement en évidence les ossifications légères du ligament. Ces anomalies peuvent d'ailleurs n'entraîner aucun trouble. La direction de la styloïde allongée a plus d'importance que sa longueur dans la genèse des douleurs.

H. apporte un cas, le premier, semble-t-il, observé chez le vivant, d'ossification complète du ligament stylo-hyoïdien avec liaison rigide à l'os hyoïde et à la base du crâne chez un homme de 62 ans, se plaignant de l'oreille droite depuis 5 ans. Il pratiqua par voie externe, sous anesthésie locale, l'ablation de 10 *cm.* de tige osseuse du côté droit, avec un succès complet. Le côté gauche qui présentait des modifications analogues, mais non gênantes, ne fut pas opéré. P.-L. Marie.

M. Juzbasic et **H. Sarre** (Francfort). ***Le tableau clinique de la nécrose totale bilatérale du cortex rénal*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 88, n° 39, 26 Septembre 1941, p. 1069-1072). — Le cas relaté montre la difficulté du diagnostic étiologique de certaines anuries et, par suite, de la thérapeutique à leur appliquer. Il s'agit d'un homme de 28 ans, complètement anurique depuis 48 heures, se plaignant d'un endolorissement lombaire bilatéral et présentant une fièvre élevée, atteint depuis l'enfance d'un lichen des membres inférieurs compliqué de pyodermites en poussée récente. On trouve une vessie vide, une vive sensibilité lombaire à la percussion, une leucocytose marquée, une pression sanguine un peu élevée. Ni œdèmes, ni troubles cardiaques. On pense d'abord à une glomérulo-néphrite diffuse, puis à un phlegmon périnéphrétique, avec anurie réflexe. On pratique des injections intraveineuses hypertoniques sucrées et chlorurées et de la diathermie. La fièvre monte encore; les quelques gouttes d'urine trouvées dans la vessie contiennent des leucocytes, quelques hématies, un peu d'albumine et pas de cylindres. La sensibilité du rein droit étant très vive, on fait une décapsulation de ce côté. On trouve un rein très volumineux, cyanosé, à surface lisse, facile à séparer de la capsule. Une biopsie montre une nécrose des glomérules, des artérioles et des épithéliums tubulaires. Mort rapide au milieu des convulsions. A l'autopsie, nécrose complète de la totalité du cortex des deux reins.

J. et S. rapprochent ce cas de ceux de Stöckenius, de Fahr et de Herzog; mais tandis que ces auteurs invoquent une action toxique ayant déterminé des thromboses au cours d'infections graves, J. et S. incriminent à l'origine de cette nécrose corticale totale à une réaction hyperergique, une sorte de phénomène d'Arthus au niveau du rein. Ils discutent enfin le traitement des états anuriques, chaque forme, anurie toxique, anurie par glomérulo-néphrite diffuse, anurie réflexe et anurie du syndrome hépato-rénal, exigeant des mesures appropriées. P.-L. Marie.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (Vienne)

Denk (Vienne). ***Sur les contusions de l'abdomen*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, an. **54**, n° 22, 30 Mai 1941, p. 465-472). — Les statistiques montrent que 20 à 30 pour 100 seulement des lésions viscérales par contusion de l'abdomen sont dues à la pratique des sports.

La mortalité globale serait de 100 pour 100 dans les formes à lésions pluri-viscérales, très faible au contraire si un seul viscère est intéressé et si l'opération est précoce.

D. en a observé 20 cas, dont plus de la moitié avec des lésions organiques; il expose dans plusieurs tableaux la fréquence relative des différents organes lésés. Le plus souvent touchés seraient le rein, puis le foie, la rate, l'intestin.

1° *Lésions du foie.* — A moins que la lésion ne soit énorme, le diagnostic n'en est guère possible avant 2 ou 3 heures. Au point de vue clinique, il faut retenir la bradycardie, la douleur à l'épaule, le point phrénique, la chute du taux de l'hémoglobine, l'ascension du nombre des leucocytes, l'attraction à l'anneau du testicule droit. La ponction exploratrice peut être utile si les signes d'hémorragie font défaut. Il faut traiter la plaie du foie par suture ou tamponnement, ou par l'association des deux méthodes. Contre l'hémorragie, préférer la transfusion à la réinfusion du sang épanché; celui-ci, en effet, sang portal, riche en éléments biliaires, est toxique. Il faut craindre les troubles fonctionnels de la glande, pouvant aller jusqu'à l'atrophie jaune aiguë et tuer le malade par intoxication hépatique.

Sur 13 cas de lésions isolées du foie, D. a eu 7 morts.

2° *Lésions de la rate.* — D. en a vu 23 cas, dont 6 isolés, tous guéris par splénectomie. Le diagnostic en est ordinairement facile; aux signes connus, il faut ajouter la douleur à l'épaule gauche et le point phrénique gauche, le déplacement de l'estomac, constaté sous écran, du fait de l'hématome; il ne faut pas hésiter à pratiquer la ponction exploratrice en cas de doute.

Le diagnostic des formes en plusieurs temps peut être plus délicat.

Il n'y a pas de traitement conservateur à envisager (dangers d'hémorragie secondaire, de pseudo-kystes); la splénectomie donne des résultats excellents.

3° *Lésions du rein.* — Elles sont assez fréquentes dans la pratique des sports. D. en compte 8 de cette nature sur 33 cas observés. Il faut savoir que l'hématurie peut se faire attendre 24 ou 48 heures, aller à la recherche de la douleur lombaire, de l'hématome quelquefois perceptible. La radiographie, la pyélographie peuvent fournir des renseignements en vue du traitement. L'hémorragie en deux temps y est rare; l'anurie réflexe post-opératoire n'est pas exceptionnelle.

Au point de vue du traitement, le choix est difficile à faire entre l'opération conservatrice et la néphrectomie; cela dépend surtout de l'importance des lésions. L'urgence est d'ailleurs moindre et il faut souvent savoir attendre la guérison spontanée. Sur 29 cas, opérés ou non, D. n'a pas vu de mort. Les résultats éloignés lui semblent meilleurs après néphrectomie. La pyélographie par urosélectan (qu'il faut préférer à la pyélographie ascendante) est souvent d'un grand secours.

Enfin, il faut envisager la néphrectomie secondaire en cas d'infection, d'hématuries persistantes, de destruction fonctionnelle du rein.

4° *Lésions de l'intestin.* — Souvent associées, D. en a vu 4 cas, dont 2 avec déchirure de l'intestin, 2 avec lésions du mésentère seules. Le décollement rétro-duodénal est indispensable pour explorer les lésions de ce segment. Il faut penser aux perforations secondaires, et plus tardivement aux iléus, volvulus, invaginations. Le diagnostic doit en être précoce, s'aider de la radio (croissant sus-hépatique), de la douleur du Douglas. Il y a lieu de tenir pour très suspects les coups de pied de cheval, qui désinsèrent souvent l'intestin. Au point de vue pronostique, les résultats semblent meilleurs depuis que l'on use plus largement de la laparotomie exploratrice.

5° *Lésions du pancréas.* — Elles sont rares et le plus souvent associées à l'atteinte d'autres organes. Le diagnostic en est difficile. Le traitement consiste en suture, tamponnement, voire ablation d'un segment glandulaire détruit. D. en a observé 2 cas, avec une mort post-opératoire.

6° *Lésions des surrénales.* — Elles sont très graves, saignent beaucoup et peuvent entraîner la

mort subite. Les 4 cas vus par D. étaient associés à des lésions d'autres organes. Un garçon de 8 ans a guéri après résection du grêle et extirpation d'une surrénale.

GUEULLETTE.

ACTA PSYCHIATRICA ET NEUROLOGICA (Copenhague)

Erik Essen-Möller. *Recherches psychiatriques sur une série de jumeaux* (*Acta Psychiatrica et Neurologica* (Supplément 23, 1941, p. 1-200). — Cet important mémoire rapporte l'étude de 69 paires de jumeaux du même sexe, tous arrivés à l'âge adulte. De ces 69 paires, 41 ont été examinées personnellement par E. E., dans les 18 autres un seul des jumeaux a été vu par E. E. De plus l'examen de ces jumeaux montrait que dans 21 cas il s'agissait de monozygotes et dans 48 cas de dizygotes.

Parmi les monozygotes 7 présentaient une psychose schizophrénique nette. Mais l'autre jumeau n'était dans aucun cas atteint de schizophrénie. Quatre des jumeaux présentaient une psychose d'un autre type, psychose dépressive se terminant par la guérison sans déficit. Dans 3 de ces cas dépressifs il existait des symptômes schizophréniques également réversibles.

Chez ces 7 paires de jumeaux il existait des caractères anormaux, discrets en général, tels que des anomalies de la tonicité faciale, de la mimique et de l'émotivité. Le lien de parenté entre ces anomalies et la schizophrénie ne semble pas douteuse. Elles ne se présentent pas chez les jumeaux non schizophrènes et semblent plus rares chez les dizigotes.

Un autre groupe de 4 jumeaux présentaient des psychoses héréditaires parentes de la schizophrénie. Deux étaient des psychoses affectives, une un cas de psychose revendiquante avec hallucinations, et une schizophrénie sénile. Un seul de ces jumeaux avait un frère atteint de troubles mentaux. Ces 4 paires de jumeaux étaient caractérologiquement anormaux.

Deux paires de jumeaux avaient dans leurs antécédents une commotion cérébrale admise comme facteur étiologique de la psychose. Les deux frères étaient sains, mais l'un d'eux présentait des anomalies de type schizoïde.

Dans 4 cas il s'agissait de psychoses affectives sans signes schizophréniques, dont l'un revêtait le type de psychose maniaque, dépressive. Dans ce seul cas, le jumeau présentait des troubles mentaux qui présentaient le type de dépression épisodique.

A noter aussi 2 cas de psychose épileptique. Dans l'un des cas le jumeau était bien portant, l'autre montrait des anomalies de type épileptoïde.

Signalons aussi un cas de psychose d'épuisement et un cas de paralysie générale. Les deux jumeaux étaient sains.

Ainsi donc, ce n'est que dans un petit nombre de cas (7 sur 21) que les jumeaux sont tous deux atteints de psychoses, qui sont des schizophrénies ou du même groupe. Toutefois les troubles mentaux ne présentent pas le même type. Ces caractères individuels des troubles mentaux sont plutôt l'expression d'une constitution génotypique anormale que le type de la psychose lui-même.

Vraisemblablement, les anomalies caractérologiques qui peuvent s'observer précocement chez les jumeaux atteints de psychoses endogènes dépendent plutôt de la constitution génotypique anormale que de la psychose elle-même.

Il est probable que les influences extérieures susceptibles d'influencer le destin des jumeaux monozygotes sont exceptionnelles. Peut-être faut-il signaler les facteurs hormonaux et les traumatismes craniens.

H. SCHAEFFER.

Sven Stenberg. *Insuline, cholestérol, émotions et psychoses* (*Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. 16, fasc. 2-3, 1941, p. 289-325). — Dans un travail antérieur S. S. avait proposé le traitement insulinique dans les cas de psychoses associées à d'importants troubles émotionnels de type divers; et il avait montré qu'il existe un rapport entre le contenu en lipoïdes du sang et le niveau émotionnel. Ce rapport a d'ailleurs été confirmé par les recherches d'autres auteurs, à la fois dans les psychoses et expérimentalement chez l'animal. A cet égard S. S. s'est efforcé de montrer le rapport qui existe entre le résultat de l'insulinothérapie et le taux dans le sang du cholestérol libre et combiné dans 21 cas de malades traités. Malgré le petit nombre des cas, il semble bien exister un parallélisme entre l'amélioration des signes cliniques et l'abaissement du taux du cholestérol du sang. Ce fait a un double intérêt, théorique et pratique l'épreuve contraire montre d'ailleurs que dans 6 cas de schizophrénie sans troubles de l'émotivité, l'insulinothérapie resta sans résultat, et le taux du cholestérol sanguin était plutôt plus élevé après le traitement qu'avant.

H. SCHAEFFER.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Bâle)

E. Hanhart (Zurich). *Dissémination géographique des maladies héréditaires (mutations), surtout en Suisse* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. 71, n° 29, 19 Juillet 1941, p. 861-864). — La géographie médicale s'occupe surtout de maladies acquises. Néanmoins, il existe également des maladies héréditaires observées dans certaines localités et dont il est difficile de dire qu'elles sont liées au milieu. Parmi celles qui ont été observées en Suisse, figure la maladie de la léventine ou hérédo-dégénérescence de la macule (Vogt-Klaingutti), qui s'observe dans le Tessin et dans beaucoup d'autres endroits. Le myoclonus-épilepsie a été observé par H. dans un village endogamique également du Tessin. L'idiotie amaurotique a été constatée par H. dans le canton d'Argovie, chez des non Juifs. La maladie de Friedreich est rencontrée dans des localités assez isolées ; on distingue trois foyers importants (Appenzell, Schwyz et Jura argovien) et huit petits. Il semble que les foyers de maladie de Friedreich ne coïncident pas avec ceux de sclérose multiple. A la clinique universitaire de Zurich, on n'a observé en 60 ans que 2 cas de maladie de Friedreich, alors que dans certaines localités endogamiques, elle est fréquente. Certains cas de sclérose diffuse, de diabète insipide, de dystrophie myotonique ont été importés du sud de l'Allemagne.

La chorée de Huntington et la pseudo-sclérose ont été observées dans le nord-ouest et à l'ouest de la Suisse. Les cas de ce genre, de même que des cas de pseudo-sclérose de Wilson doivent être considérés comme des mutations autochtones. La même remarque s'impose au sujet de la dystrophie myotonique et de la dystrophie musculaire progressive qui s'observe d'une façon sporadique dans des localités très diverses.

L'imbécillité héréditaire récessive constitue des foyers, notamment dans les contrées où la schizophrénie présente une fréquence supérieure à la moyenne. La surdi-mutité récessive a été observée par H. sous forme de foyers importants dans le Valais. Cependant les institutions pour sourds-muets diminuent en Suisse, peut-être parce que le crétinisme endémique est également en voie de disparition. Dans deux localités, il a été observé, à côté de la surdité, de la rétinite pigmentaire.

L'hémophilie donne deux foyers ; dans l'un de ceux-ci, Soglio, H. a pu étudier 9 générations de conducteurs. D'autres foyers (Zurich, Berne) doivent être également considérés comme autochtones. Des foyers de diabète sucré, notamment infantile et juvénile (Glaris) ont été également signalés, de même que des foyers de diabète insipide. L'épidermolyse a été observée sous ses trois formes (bulleuse dystrophique, bulleuse récessive et simple).

Il semble que le nanisme récessif observé par H. à Oberegg et à Samnauntal soit en voie de disparition.

P.-E. MORHARDT.

Otto Spühler et Hans U. Zollinger (Zurich). *Collapsus circulatoire, anurie temporaire et azotémie extra-rénale* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. 71, n° 35, 30 Août 1941, p. 1013-1020). — S. et Z. donnent une observation très étudiée de collapsus circulatoire grave survenu après une intoxication par l'alcool. Il s'agit d'un chauffeur de 48 ans, très alcoolique, qui rentre un matin, tout à fait ivre et qui est vu bientôt par un médecin, avec les extrémités bleues, une pression artérielle impossible à mesurer, de la tachycardie sinusale, etc... Ultérieurement, il apparaît une ulcération sur le bord de la langue, un syndrome de Korsakow, de l'anurie passagère sans symptômes d'urémie, mais avec une azotémie croissante (azote résiduel 240 mg. pour 100 g.), puis un foyer de pneumonie; enfin la mort survient.

A l'autopsie, on constata de gros reins blancs, de l'hépatite interstitielle et une dégénérescence grasse très étendue des muscles striés. Le collapsus initial subi par ce malade doit être considéré comme la cause de la dégénérescence grasse des muscles striés survenue par le mécanisme d'hypoxémie. Il en est de même pour l'augmentation de l'azote résiduel. Cette dégénérescence grasse a dû, en effet, augmenter la désintégration des protéines. Quant aux lésions des reins et du foie, elles seraient surtout la conséquence de cette augmentation de la désintégration des protéines, de sorte qu'on pourrait admettre l'existence d'une auto-intoxication protéinique comme on en observe dans certaines transfusions du sang. Il s'agit d'ailleurs dans l'ensemble de lésions récentes sans participation du tissu conjonctif, c'est-à-dire de lésions abactériennes.

P.-E. MORHARDT.

H. Scherer (Aarau). *Grossesse après néphrectomie pour tuberculose rénale* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. 71, n° 37, 13 Septembre 1941, p. 1075-1077). — S. donne trois observations de femmes multipares, âgées toutes trois de 40 ans, ayant subi, 10 et 8 ans auparavant, une néphrectomie pour tuberculose et chez lesquelles une nouvelle grossesse a manifestement aggravé les choses, au point qu'il fallut procéder à une interruption de la grossesse. Dans un cas, la mort de la mère survint, bien que l'enfant ait été extrait vivant.

Dans un de ces cas, le rein restant devait, au début de la grossesse, être considéré comme normal. Dans les deux autres cas, par contre, il n'en était pas ainsi et des lésions rénales étaient manifestes depuis plusieurs années. Néanmoins, chez la femme qui est morte, la grossesse a évidemment raccourci l'existence.

En pareil cas, la question de l'interruption de la grossesse se pose d'une façon particulièrement délicate; après le 4e mois, quand un simple curettage ne suffit plus et quand la malade n'est plus capable de supporter l'intervention nécessaire, on peut laisser les choses aller. Néanmoins, il y a lieu de considérer que chez les femmes en question qui avaient 2 ou 3 enfants bien portants, il était nécessaire de conserver leur mère à ceux-ci. Il y a d'ailleurs également lieu de remarquer que le pronostic après néphrectomie est bien meilleur dans les classes aisées que dans les classes pauvres. On pourrait songer également à une stérilisation, d'abord quand il y a des enfants et puis quand le second rein est plus ou moins affecté.

P.-E. MORHARDT.

tituer un traitement syphilitique rationnel. On préviendra également le cancer de la peau en traitant les *affections précancéreuses*.

Dans les cancers devenus inopérables, on pourra améliorer les lésions par des cautérisations, le curettage, des pansements avec une décoction de souci.

L'efficacité d'un traitement anticancéreux dépendant en grande partie de sa précocité, il importe de faire un diagnostic exact, dès que possible.

— M. **Giraudeau** se basant sur 900 cas de cancers de la peau traités à la Clinique de la Faculté, applique depuis 1932 la technique de Coste (dose massive, rayonnement peu pénétrant non filtré), qui a une action élective, puisque lors de la réaction, les éléments néoplasiques se nécrosent, alors que la peau saine, également irradiée, réagit seulement sous forme d'érythème.

La buckythérapie a le grand avantage de ne pas exercer d'action sur les plans profonds.

Pour la curiethérapie, l'auteur se sert de plaques et d'aiguilles en métal Monel peu filtrant laissant passer les rayons β. Il utilise l'anesthésie locale, à faible concentration pour toutes les électro-coagulations, sans inconvénients. Quand une destruction massive n'est pas indispensable, l'auteur emploie le bistouri électrique, qui permet d'agir plan par plan, en complétant l'opération par une légère coagulation du fond de la plaie.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

21 Mai 1942.

Mononucléose infectieuse à début inguinal avec stomatite hémorragique et angine ulcéreuse secondaires. Hépatosplénomégalie et érythème morbilliforme. — MM. **Janbon** et **R. Favre** relatent un cas de mononucléose infectieuse bénigne, dont une injection conjonctivale et une adénite inguinale furent, au début, les seules manifestations associées à la fièvre. L'aspect de l'adénopathie était nettement phlegmoneux au point qu'une incision chirurgicale fut pratiquée ; l'examen histologique montra une hyperplasie et une hypertrophie des différents éléments du tissu ganglionnaire, et plus particulièrement des éléments réticulo-endothéliaux, remarquables par leurs dimensions anormales.

Ce n'est qu'au 10e jour qu'apparut une stomatite hémorragique, au 11e que commença à se développer une angine ulcéro-membraneuse accompagnée d'un unique ganglion sous-mentonnier. La participation du foie et de la rate fut également tardive.

Les auteurs insistent sur l'importance diagnostique de la conjonctivite congestive et sur la fréquence relative d'une légère note hémorragique et de l'atteinte hépatique au cours de la mononucléose infectieuse.

Réticulose histiomonocytaire à 3 épisodes : adénopathie isolée apyrétique, polyadénopathies fébriles, syndrome hépatosplénomégalique terminal avec déglobulisation et fièvre élevée. — MM. **J. Chaptal** et **P. Cazal**. Une jeune femme de 20 ans a présenté une réticulose histiomonocytaire qui a évolué en 3 épisodes : poussée adénopathique isolée, apyrétique, enrayée au bout de 10 mois par la radiothérapie ; rémission de 6 mois ; deuxième poussée polyadénopathique, fébrile, arrêtée encore au bout de 1 mois, par radiothérapie. Nouvelle rémission de 1 mois 1/2 ; troisième poussée : hépatosplénomégalique avec déglobulisation intense et progressive, périodes de leucopénie, poussées monocythémiques, fièvre élevée, terminée par la mort au bout de 4 mois. La biopsie ganglionnaire a révélé une hyperplasie réticulo-hystiocytaire avec hypertrophie cellulaire du type décrit par Borrisowa.

Réticulose histio-monocytaire subaiguë à forme d'abord ganglionnaire puis hépatosplénique. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, R. Sarran** et **P. Cazal** apportent l'observation d'une réticulose histio-monocytaire ayant évolué en deux périodes : une première période marquée par l'association à une fièvre irrégulière d'adénopathies cervico-médiastinales dura 2 ans ; une seconde période fut caractérisée par une hépato-splénomégalie fébrile et se termina après 3 mois par la mort. L'examen hématologique montra une anémie grave avec leucopénie et monocytose ; l'examen histologique une hyperplasie réticulaire avec hypertrophie cellulaire et noyaux bourgeonnants (type Borrisowa).

Transfusion médullaire et opothérapie médullaire. — MM. **G. Giraud** et **Th. Desmonts** entendent sous le nom de transfusion médullaire l'introduction dans la moelle sternale du malade de 1 à 2 cm³ de pulpe sternale d'un sujet sain. Cette méthode déjà utilisée par Morrison et Samwick leur a donné de très bons résultats dans leur traitement des syndromes hémorragiques, en particulier des aplasies myélo-sanguines d'origine toxique.

L'opothérapie médullaire par voie buccale est considérée par les auteurs comme le traitement de choix de certaines anémies hypoplastiques et comme un bon adjuvant du traitement martial dans les anémies post-hémorragiques et de l'hépatothérapie dans la maladie de Biermer.

Un cas d'hypoplasie myéloïde systématisée. — MM. **N. Fiessinger** et **C. Albahary** rapportent l'observation d'une jeune fille de 20 ans qui a présenté un syndrome anémique et leucopénique avec splénomégalie d'apparence cryptogénétique, et d'évolution fatale en 40 jours. Quelques hémorragies et un signe du lacet n'apparurent que tardivement. Les frottis de moelle montrèrent une prolifération anormale de cellules souches lymphoblastiques et de cellules réticulaires. La veille de la mort quelques cellules souches analogues furent trouvées dans le sang.

Les auteurs concluent à un syndrome d'hypoplasie myéloïde partiel, sans trouble net de la thrombocytogénèse et rappellent à propos de cette observation que l'aleucie de Franck ne doit pas être englobée dans l'agranulocytose et que les cryptoleucémies en l'absence de confirmation histologique, ne méritent pas, par contre, d'être individualisées. Bien d'autres syndromes hématologiques assez voisins peuvent s'accompagner de prolifération médullaire de cellules souches avec issue dans la circulation générale de ces cellules sans qu'on puisse pour autant parler de leucémies.

— MM. **Marchal, Chevallier** et **Lamy** s'accordent à penser que ce cas doit rentrer dans le cadre des leucoses, cryptoleucémie, ou leucémie aiguë limitée à la moelle.

— M. **Fiessinger** tient à distinguer les syndromes aboutissant à une formule médullaire leucémique, des leucémies aiguës vraies avec atteinte systématisée du système hématopoïétique.

Indications, techniques et résultats de la ponction ganglionnaire. — M. **C. Albahary** rappelle que l'étude des frottis ganglionnaires de technique simple, facile et rapide, offre certains avantages par rapport à la biopsie.

L'auteur passe en revue les caractères particuliers de la morphologie cellulaire dans les néoplasies et dans les affections aiguës en insistant sur ceux qui permettent un diagnostic assez précoce dans les adénopathies métastatiques, la maladie de Hodgkin, la tuberculose et la syphilis. Dans ce dernier cas néanmoins, la ponction ganglionnaire ne doit évidemment pas prétendre supplanter la recherche du tréponème à l'ultra-microscope.

En conclusion, il s'agit d'une méthode d'investigation qui peut dans des circonstances bien diverses apporter une aide utile au diagnostic clinique, sous réserve d'une certaine prudence dans l'interprétation des résultats obtenus.

— M. **Lamy** estime que les renseignements fournis par la lecture de l'adénogramme sont trop souvent incertains, en particulier chez les hodgkiniens pour qu'on puisse substituer la ponction ganglionnaire à la biopsie.

Incertitudes et difficultés de la prévention du benzolisme par la surveillance hématologique systématique. — Mme **A. Bernard-Pichon** montre que la surveillance hématologique systématique est loin de résoudre le difficile problème de la prévention du benzolisme.

Dans la très grande majorité des cas, les désordres sanguins légers découverts par l'examen systématique n'ont aucune tendance à progresser. Parfois ils évoluent irrégulièrement ; souvent ils restent stationnaires alors même que l'ouvrier continue son travail. Des hémopathies sévères peuvent survenir chez des sujets dont le sang avait paru normal lors d'examens pratiqués peu de temps avant le début soudain des troubles graves.

On conçoit, devant ces cas, l'embarras du médecin d'usine ou d'atelier qui engage gravement sa responsabilité en autorisant l'ouvrier porteur de ces troubles légers à continuer son métier, et qui risque s'il prescrit l'interruption immédiate du travail de contraindre injustement au chômage un sujet dont l'état ne se serait probablement jamais aggravé.

L'examen hématologique peut — dans quelques cas rares — dépister une hémopathie grave encore latente ; c'est là son principal intérêt. Il ne peut discerner nettement les sujets fragiles qu'il faudrait exclure, des sujets résistants. La gravité des hémopathies benzoliques, l'insuffisante sécurité fournie par la surveillance hématologique systématique justifieraient — semble-t-il — l'adoption en France de mesures comparables à celles prises en Belgique, c'est-à-dire le remplacement systématique du benzol par des succédanés moins toxiques.

— MM. **Duvoir** et **Tara** signalent que les indemnisations du benzolisme latent peuvent éventuellement être prises en charge par les Assurances sociales.

— M. **Duvoir.** Si dangereux soit-il, le benzol est actuellement indispensable dans l'industrie ; certains succédanés sont peut-être plus dangereux encore.

— MM. **Fiessinger, Aubertin** et **Chevallier** estiment qu'il est indispensable de modifier la loi sur la surveillance hématologique des ouvriers travaillant dans le benzol, en changeant les termes définissant les critères d'intoxication.

Les hémopathies benzoliques retardées. — MM. **Duvoir** et **Derobert** rapportent 2 observations d'anémie benzolique dont les stigmates sanguins et cliniques sont apparus 7 mois et 14 mois après tout contact avec les vapeurs de benzène. Ces faits sont à rapprocher de ceux observés dans certaines industries qui remplacèrent le benzol par de l'essence de pétrole. La localisation bien spéciale du benzol dans la moelle osseuse au cours de l'intoxication chronique et sans doute son élimination très lente, expliquent l'apparition très tardive de certaines hémopathies pour lesquelles le délai de responsabilité de 1 an est trop court.

— M. **Chevallier** pense que ces anémies benzoliques tardives sont des crypto-leucémies.

L'éosinophilie des benzéniques. — MM. **Duvoir** et **Derobert** dans une statistique portant sur 555 examens intéressant 190 hommes et 365 femmes ont trouvé une éosinophilie sanguine supérieure ou égale à 5 pour 100 dans 21 pour 100 des cas ; elle apparaît plus fréquente chez la femme (23,8 pour 100) que chez l'homme (17,9 pour 100). L'éosinophilie ne s'accompagne pas toujours de neutropénie, elle est en général modérée (5 à 10 pour 100) ; elle semble parallèle au temps d'exposition aux vapeurs de benzol.

Travail continu ou roulement du personnel exposé à l'intoxication benzolique. — MM. **Duvoir** et **Derobert** critiquent vivement la pratique du travail continu ou du roulement du personnel préconisé par certains et rapportent des observations montrant d'une part l'inefficacité du séjour à la campagne pour les anémies de forme moyenne et grave et d'autre part le danger parfois mortel de la reprise du travail après arrêt.

Il est nécessaire au contraire de diviser le personnel exposé à l'intoxication benzolique en sujets tolérants qui devront être maintenus dans leur métier, et en sujets intolérants pour lesquels le médecin d'entreprise décidera de leur sort : tentative de roulement pour les cas très légers ; dans tous les autres cas l'exclusion doit être la règle. En aucun cas le roulement du personnel ne doit être érigé en système.

— M. **Chevallier.** Les anémo-leucoses expérimentales enseignent que le benzol est bien toléré 2 à 3 ans ; les accidents surviennent ensuite. Il faut donc après ce délai écarter complètement les ouvriers du benzol.

Groupes sanguins des intoxiqués benzoliques. — M. **P. Chevallier** et Mme **Desoilles-Merlhes.** De cette étude, il ressort que 74 pour 100 des intoxiqués benzoliques sont de groupe A ; 18 pour 100 sont de groupe O, et ce sont ceux-ci qui font des intoxications mortelles.

La ponction des ganglions non hypertrophiés. — MM. **P. Chevalier** et **Lamotte.**

Anémies chroniques cryptolymphosiques. — M. **P. Chevallier.**

La recto-colite hémorragique ; ses lésions spéciales. — MM. **Rachet, Delarue** et **A. Busson.**

Sur la technique et la formule du myélogramme. — Mme **A. Bernard-Pichon.**

A. Bernard-Pichon.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Juin 1942.

Lésions inédites ou exceptionnelles de la muqueuse gastrique à l'endoscopie. — M. **Moutier** présente des images de gastrites œdémateuses et ulcéreuses, ainsi que des lésions leucoplasiques, phlycténulaires, ou purpuriques de la muqueuse gastrique.

Sur un syndrome de pseudo-perforation péritonéale. — M. **E. Périer** rapporte et discute l'observation d'un malade qui présenta un syndrome typique de perforation du tube digestif en relation en réalité avec un abcès du poumon.

Lésions organiques du côlon et radiographies en série après lavement baryté. — MM. **J. Rachet** et **A. Busson**, complétant une de leurs précédentes communications apportent de nouveaux documents qui montrent tout l'intérêt de la nouvelle technique qu'ils préconisent.

Tumeur villeuse de l'estomac. — M. **Moulonguet.**

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Juin 1942.

Hématomes sous-duraux à symptomatologie fronto-calleuse. — MM. **R. Garcin, Guillaume** et **Sigwald** ont observé dans 4 cas d'hématomes sous-duraux post-traumatiques subaigus, un syndrome clinique fait de troubles psychiques (apathies, insouciance, puis obnubilation) et de troubles de l'équilibre dans la

station debout (entraînement en arrière sans réaction automatico-réflexe de compensation) qui, associés à une céphalée progressive, évoquaient le tableau d'une tumeur fronto-calleuse. La séméiologie fronto-calleuse ne peut pas s'expliquer par une prédominance topographique de la collection hématique sous-durale, qui était développée dans ces cas, comme à l'ordinaire, sur la face latérale d'un hémisphère.

—M. **A. Thomas** a vu le même syndrome dans une tumeur temporale ; l'obnubilation peut jouer un rôle dans le déséquilibre.

— M. **Barré** pense que dans ces cas, il faut tenir compte de la compression de la région rubrique.

Section intra-dure-mérienne des racines postérieures dans les sciatiques rebelles. — M. **Barré** rapporte plusieurs cas de sciatiques rebelles guéries d'une façon immédiate et durable par la section de L ^{5}. Sans nier le rôle des hernies discales dans les sciatiques, on doit admettre qu'il est excessif de vouloir les opérer toutes : l'intervention sur la racine serait peut-être préférable à l'ablation de la hernie ; de toute façon, les interventions doivent rester exceptionnelles comme le sont d'ailleurs les sciatiques qui résistent au traitement médical bien conduit ou au corset plâtré.

Pseudo-sciatique cordonnale. — MM. **Barré** et **Arnaud** rapportent l'observation d'une femme de 48 ans présentant des douleurs d'abord à type de sciatique, qui débordèrent au bout de 3 ans le territoire du nerf ; l'existence d'une douleur para-épineuse au niveau de la 8e dorsale et d'un bec-de-perroquet unique au même niveau, firent intervenir en ce point ; on trouva une arachnoïdite unilatérale et la section des racines postérieures D 8 et D 9 amena la guérison. Il ne faut pas oublier la possibilité de douleurs cordonnales à type de sciatique ; certains signes peuvent y faire penser : douleur par flexion du tronc en avant, douleurs ne survenant que par crises.

— M. **Lhermitte** a observé des pseudo-sciatiques d'origine cervicale.

— M. **Thurel** insiste sur la très grande fréquence des hernies discales ; l'intervention montre la valeur des signes radiologiques.

— M. **de Sèze** pense que toutes les sciatiques discales ne doivent pas être opérées ; la résection du disque hernié peut être nécessaire, car il est parfois le siège de la douleur.

— M. **Monier Vinard**, dans un cas de pseudo-sciatique spinale, a noté la discontinuité des douleurs.

— M. **A. Thomas** rappelle qu'il peut exister des sciatiques par lésion du nerf avec intégrité de la racine ; souvent la lésion est diffuse et peut même s'étendre aux troncs voisins.

— M. **Chavany** rappelle que la sciatique est essentiellement récidivante ; la valeur des interventions ne pourra être jugée qu'après un recul suffisant.

— M. **Decourt** a observé une véritable forme vasomotrice de la sciatique.

Section de L 5 dans une sciatique rebelle. — MM. **de Sèze, Guillaume** et **Charbonnel** dans un cas de sciatique très rebelle datant de 10 ans, où l'extirpation de la hernie discale aurait nécessité un traumatisme grave des racines, ont sectionné la racine postérieure comprimée. La douleur a disparu immédiatement et la zone d'anesthésie, immédiatement notée, a régressé secondairement ; les schémas classiques de la sensibilité méritent d'être révisés.

Résultats éloignés de laminectomie pour sciatiques discales. — MM. **Petit-Dutaillis, Ribadeau-Dumas** et **Messimy**, dans 35 cas opérés au stade de sciatique pure, ont eu 30 guérisons complètes et immédiates et 5 guérisons à plus longue échéance, des séquelles ayant persisté pendant quelques mois ; par contre, dans les cas où la sciatique avait abouti à un syndrome de la queue de cheval, les résultats opératoires ont été médiocres, malgré la sédation des douleurs.

Héautoscopie onirique consécutive à un tétanos traité par sérothérapie. — MM. **Lhermitte** et **Hecaen** rapportent l'observation d'un homme qui, après un tétanos traité par la sérothérapie suivie de réactions violentes avec délire confusionnel, se montra hanté pendant son sommeil et ses rêves par l'image en relief de son double, agissant, sentant et pensant comme lui et qu'il considéra toujours comme une image pathologique. Plusieurs mois après, il présenta des idées de persécution et d'indignité et succomba accidentellement.

Méningite à coco-bacille de Pfeiffer. — MM. **Béhague** et **Minvielle** rapportent l'observation d'un homme de 37 ans qui présenta au cours d'une angine, une crise convulsive, puis tomba dans le coma ; la ponction lombaire montra un liquide avec 120 lymphocytes et de très nombreux coco-bacilles ; la mort survint moins de 3 jours après le début.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

27 Novembre 1941.

Arthrite sèche de la hanche. Echec d'une section du nerf obturateur. Arthroplastie à capuchon métallique. — M. **Tavernier** a fait chez un homme de 55 ans pour une arthrite sèche douloureuse de la hanche une énervation articulaire par section des filets articulaires de l'obturateur. Il n'y a eu qu'une très petite amélioration. La section intra-pelvienne du nerf, faite secondairement, n'a pas fourni un meilleur résultat. Il faut donc chercher la raison des 15 à 20 pour 100 d'échecs que donne la section de l'obturateur dans une autre cause que la section incomplète du nerf.

L'auteur a fait ensuite chez ce malade une arthroplastie à capuchon métallique. Il a utilisé deux fois cette technique qui lui a donné toute satisfaction. Il faut, pour la juger, attendre des résultats à longue échéance.

Sur l'utilisation du péritoine vésical en chirurgie gynécologique. — MM. **P. Bertrand** et **C. Roman.** Après un bref rappel historique, les auteurs décrivent la technique qu'ils utilisent, un peu différente du procédé original de Pestalozza, puisqu'ils ont recours à la vésico-fixation beaucoup plus comme procédé de péritonisation que comme procédé de fixation utérine.

Les auteurs discutent ensuite les avantages et les inconvénients de la méthode. Le procédé de Pestalozza ne mérite aucun des reproches qu'on lui adresse en général : hématome, cellulite sous-péritonéale, troubles vésicaux, inconvénients obstétricaux. Le seul reproche dont il est passible réside dans l'impossibilité où l'on se trouve parfois de l'exécuter.

En revanche, il offre de nombreux avantages que les auteurs discutent pour les diverses affections gynécologiques : rétroversions non compliquées, prolapsus génitaux, myomes utérins traités par myomectomie, annexites.

Dans ces deux derniers cas surtout le procédé de Pestalozza a un double intérêt : bonne péritonisation et fixation complémentaire.

Considéré comme méthode de péritonisation plus que comme moyen de fixation, le procédé de Pestalozza est capable de rendre les plus grands services pour étendre très loin le domaine de la chirurgie conservatrice en gynécologie.

Anthrax du rein. — MM. **Tavernier** et **Gibert** présentent une pièce d'anthrax du rein observé chez un enfant de 11 ans chez qui les conditions étiologiques, l'aspect clinique, l'aspect macroscopique du rein à la lombotomie ont fait longtemps errer le diagnostic. Néphrectomie.

4 Décembre.

Lobectomie par bronchectasie. Guérison. — MM. **P. Santy, M. Bérard** et **M. Ballivet** rapportent une observation en raison de la simplicité des suites opératoires avec notamment fermeture *per primam* de la bronche.

Les auteurs insistent sur la nécessité pour obtenir des suites de cette qualité, d'assurer une préparation médicale pré-opératoire des bronchectasiques longue et minutieuse : postural drainage, cure climatique en moyenne altitude pendant des mois, 1 an parfois.

La minutie de tous les détails au cours de l'intervention et notamment l'abstention de la ligature en masse du pédicule contribuent aussi grandement à assurer la sécurité des lobectomies par bronchectasies.

Ankylose bilatérale de la hanche. Résultat éloigné du traitement opératoire. — M. **Laroyenne** présente un malade atteint d'ankyloses osseuses après rhumatisme infectieux traité il y a vingt ans par résection des têtes fémorales et interposition musculaire pédiculée. Ostéotomie sous-trochantérienne pour rectifier, après la deuxième résection, la position du premier membre opéré.

Etat actuel : Travaille debout. Ne porte une canne que pour sortir. Peut faire 10 km. Boiterie légère.

La combinaison : abduction par résection resserrant le contact osseux avec ostéotomie réglant la direction du membre, paraît favorable.

De l'ablation par voie chirurgicale des calculs urétéraux juxta-vésicaux. — MM. **E. Perrin** et **P.-E. Duroux** s'appuyant sur 5 observations personnelles pour discuter la meilleure voie d'abord, arrivent aux conclusions suivantes :

La voie latérale plus large permet de découvrir plus facilement l'uretère au moment où il devient pelvien. Elle permet difficilement d'atteindre sa portion terminale.

La voie médiane conduit directement sur la portion terminale de l'uretère plus voisin de l'axe du pelvis que de ses parois latérales.

Si par cette voie la découverte de l'uretère offre quelques difficultés il suffit d'ouvrir temporairement la vessie et par cette brèche d'attirer fortement en dehors l'organe lui-même pour sentir l'uretère terminal se tendre et s'immobiliser, facilitant ainsi sa recherche et son incision.

H. CAVAILHER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

29 Mai 1942.

Stérilisation des accidents primitifs par l'arsénothérapie novocaïnée. — MM. **Vanhoecke, A. Breton** et **Guidoux** ont recherché la durée de persistance des tréponèmes chez des malades atteintes de chancres syphilitiques récents et traités par la méthode qu'ils ont exposée : injection de novar précédée d'injection intraveineuse de novocaïne. La stérilisation des chancres, obtenue dans un délai de 6 à 10 heures, quelle que soit la dose initiale de novar, montre que cette méthode ne diminue pas l'activité de l'arsénothérapie.

Abaissement actuel du phosphore lipidique du sérum dans la tuberculose. — MM. **Warembourg, Boulanger** et **Bocquet**, après avoir vérifié l'abaissement du phosphore lipidique sérique chez les sujets sains, constatée déjà par Coste, Grigaut et Capron, font une étude comparative chez les tuberculeux. Chez ces malades, la moyenne du phosphore lipidique sérique est de 36 *mg.* 40 (contre 48 *mg.* 75 chez les non-tuberculeux). 29 pour 100 seulement des bacillaires ont un taux supérieur à 40 *mg.* Au contraire le phosphore minéral est normal (46 *mg.* 50). Peut-être cette anomalie humorale explique-t-elle pour une part l'extension et l'aggravation qu'ont imprimées à la tuberculose les restrictions alimentaires actuelles.

Gangrène foudroyante de la verge. Sulfamidothérapie. Guérison. — MM. **Macquet** et **Patoir** rapportent le cas d'un malade atteint de gangrène foudroyante de la verge, arrivé dans un état alarmant, qui fut traité par sulfamidothérapie générale (3 *g.* par jour) et surtout locale, après mise à plat de la lésion. Cette thérapeutique s'est montrée efficace, la guérison fut obtenue. Les auteurs insistent sur l'importance d'une telle constatation au cours d'une maladie dont l'évolution se fait habituellement vers la mort, quels que soient les soins qu'on lui oppose.

Anaphylaxie, allergie et novocaïnisation endoveineuse. — MM. **Vanhoecke, A. Breton** et **Guidoux.** Des recherches poursuivies chez 20 sujets ayant reçu à 21 jours d'intervalle des injections de sérum thérapeutique de même nature montrent que lorsque l'on pratique une novocaïnisation préalable aux injections préparantes et déchaînantes, on ne supprime pas les phénomènes de choc anaphylactique, et on ne suspend pas l'apparition des réactions sériques.

Il y a donc à ce sujet une différence entre les phénomènes anaphylactiques et les phénomènes allergiques, puisque les auteurs ont pu par novocaïnisation préalable suspendre les phénomènes d'hypersensibilité à certains médicaments comme l'arsénobenzol et la quinine.

Ils en concluent que le mécanisme de mise en jeu du système neuro-végétatif n'est pas exactement le même au cours de l'allergie et l'anaphylaxie.

Neurinome du petit bassin. — MM. **P. Decoulx, Omez** et Mlle **Cornillot**, ont enlevé par voie périnéale chez une femme de 25 ans, un neurinome présacré du volume d'une tête de fœtus qui avait été cause de dystocie grave. Contrairement aux neurinomes rétropéritonéaux et médiastinaux, ceux du pelvis sont assez rares pour que la bibliographie mentionnée dans un article des auteurs (*Gazette Médicale de France*, 1942) ne leur ait permis d'en relever que 17 observations.

Polyneuromyosite d'origine sulfamidique. — MM. **C. Auguste, J. Driessens** et **J. Paris** rapportent l'observation d'un sujet qui fut soumis à une sulfamidothérapie intensive (plus de 300 *g.* de 693 M et B absorbés en 1 mois) et qui présenta à la suite de ce traitement une polyneuromyosite des membres inférieurs. Les auteurs insistent sur la gravité de cette complication de la sulfamidothérapie qui jusqu'à présent n'avait pas été signalée pour le 693 M et B.

L'évidement pétro-mastoïdien par le conduit auditif externe. — M. **Pruvost.** Cette technique opératoire trouve ses indications en dehors de toute complication intracranienne indubitable dans les trois formes d'otites moyennes chroniques suppurées suivantes, quand les soins médicaux réguliers pendant 3 ou 4 semaines n'ont pu amener une disparition de la suppuration.

1° Otite moyenne chronique suppurée nécrosante.

2° Otite moyenne chronique suppurée cholestéatomateuse

3° Otite suppurée tuberculeuse.

La réalisation de cette méthode est facile, les temps opératoires sont écourtés, elle est plus esthétique et l'audition est très souvent améliorée.

Volumineux sarcome de l'épiploon. Présentation de pièce anatomique. — MM. **O. Lambret** et **J. Driessens.**

Les érythèmes de la sulfamidothérapie. — MM. **Bertin** et **Huriez.**

R. PIERRET.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le centenaire de la découverte de l'anesthésie à l'éther

En ce moment si chargé de problèmes angoissants, il est bien utile néanmoins de se permettre la détente offerte par un coup d'œil sur le passé.

C'était au 30 Mars 1842 que l'anesthésie chirurgicale à l'éther a été employée pour la première fois. Depuis, l'origine nécessairement obscure de cette découverte a permis de nombreuses controverses et de vives polémiques, mais la vérité a été enfin révélée à la lumière de l'histoire. Après un retard pénible, l'auteur de ce progrès notable est venu occuper la place qui lui appartient dans la médecine. C'était le Dr Crawford Williamson Long, né le 15 Novembre 1815, à la petite ville de Danielsville, située dans l'Etat de Georgia, Etat qui était primitivement une des treize colonies anglaises qui ont créé la République des Etats-Unis d'Amérique.

Crawford Williamson Long n'était pas, pour ainsi dire, un premier venu. Son grand-père était officier dans l'armée de Washington et, au moment de la reddition anglaise de Yorktown, il était capitaine au service du marquis de La Fayette. Son père, James Long, avait des relations publiques importantes et, parmi ses amis intimes se comptait William H. Crawford, ministre des Etats-Unis en France à l'époque de Napoléon Ier. James Long a continué ces souvenirs affectueux en donnant à son fils le petit nom de Crawford, en mémoire de cet associé aimé et notable.

En 1865, le Dr Long commence ses études médicales comme élève d'un médecin nommé Grant, de la ville de Jefferson, toujours dans l'Etat de Georgia. Il continue ses études à l'Université de Transylvania, située à la ville de Lexington dans l'Etat de Kentucky. En 1838, on le trouve à l'Université de Pennsylvania, où il obtient son doctorat en médecine en 1839.

L'Université de Pennsylvania, située à la ville de Philadelphia, était, à cette époque, de la première importance aux Etats-Unis. Elle avait été fondée sous l'influence particulière de Benjamin Franklin et sa Faculté de Médecine était d'une brillance remarquable. Parmi ses membres elle comptait des hommes dont les noms restent illustres dans l'histoire de la médecine. Entre autres, il y avait Gibson, Chapman, Wood, Bache, Hare et Horner, ce dernier ayant donné son nom au muscle tensor tarsi des paupières, connu ainsi comme le « muscle de Horner ». Aussi de cette Faculté était le professeur Samuel Jackson, qui a si largement présenté l'œuvre et les principes de Louis et de Laennec au corps médical américain.

En 1839, Crawford W. Long s'est spécialisé à la chirurgie à New-York, en association avec Valentine Mott, Kearney Rogers et Willard Parker. Arrivés à l'année 1841, nous le trouvons revenu à son Etat de Georgia pour se fixer dans la petite ville de Jefferson, située à 300 *km.* du chemin de fer le plus proche. A cette époque il n'y avait pas de grands réseaux de voies ferrées aux Etats-Unis, des voyages étaient rares et difficiles, et toutes les circonstances imposaient au Dr Long la nécessité de rester pendant longtemps isolé et inconnu.

Vers l'année 1841, il se trouvait aux Etats-Unis un phénomène assez curieux. Il s'agissait des conférences présentées par des conférenciers errants qui montraient au public d'une façon superficielle des réactions simples et frappantes de la chimie. En particulier, ils exploitaient les effets produits par le protoxyde d'azote, aussi connu comme « le gaz exhilarant », mais ils commençaient en même temps à montrer l'excitation accompagnant l'intoxication éthérique. Des estrades des conférenciers, ce mouvement s'étendait au public et des séances où figuraient l'éther et ses effets commençaient à avoir une véritable vogue. Des « soirées à l'éther » commençaient à être bien à la mode et, au mois de Novembre ou de Décembre 1841, ou peut-être en Janvier 1842, le Dr Long introduisait dans la ville de Jefferson l'usage de l'éther comme agent exhilarant. C'était un garçon très sociable et sa maison devenait un foyer pour les intellectuels de la région. On l'avait prié de conduire des expériences avec le protoxyde d'azote, mais il lui manquait les appareils nécessaires. Donc, il se servait de l'éther sulfurique, dont il avait une certaine connaissance. Or, il avait remarqué que de petites blessures, reçues aux « soirées à l'éther » (ether frolics) restaient indolores et il se décida à utiliser cette constatation d'une façon pratique.

Son premier sujet, un certain James M. Venable, portait deux petites tumeurs au cou. A titre d'essai, une de ces tumeurs était enlevée sans douleur sous l'action de la vapeur de l'éther, inhalée sur une serviette et mélangée avec de l'air atmosphérique. Comme indiqué au commencement de cet exposé, cette opération, la première faite avec anesthésie à l'éther, avait lieu *le* 30 *Mars* 1842. La deuxième tumeur était enlevée un peu plus tard, également à l'aide de l'éther. Pour attester ces deux interventions, il y avait quatre témoins, dont chacun a laissé un certificat authentique. Ils s'appelaient James E. Hayes, Edmund S. Rawls, A. T. Thurmond et W. H. Thurmond.

Le Dr John F. Groves, premier élève travaillant sous l'égide du Dr Long, a commencé ses études au mois de mai 1844. Il a déclaré que son maître n'avait pu trouver que six cas environ, pendant les deux années précédentes, permettant l'application de sa méthode d'anesthésie, et cela à cause de l'ignorance et des préventions du public. De plus, le Dr Groves a attesté que l'action anesthésiante de l'éther a été nettement prouvée par le Dr Long dans un cas de brûlure demandant l'amputation de deux doigts, un de ces derniers étant amputé avec, l'autre sans l'anesthésie éthérique, qui de cette manière a été exactement contrôlée. La fille du Dr Long, Mme Frances Long Taylor, déclare qu'elle possède l'attestation de 8 cas chirurgicaux où l'éther a été employé comme anesthésique par son père avant le mois de Septembre 1846, ainsi nettement avant la fameuse démonstration faite à l'Hôpital Général de Massachusetts, le 16 Octobre 1846, où l'éther, alors connu par le nom *letheon*, a été administré par le dentiste William Thomas Green Morton pendant une intervention faite en la présence des docteurs John Collins Warren, Hayward et Bigelow.

Le Dr Long a poursuivi tranquillement sa carrière comme chirurgien et comme médecin de campagne. Il a appliqué sa découverte à l'obstétrique; son dernier cas, en effet, fut un accouchement. Frappé d'une apoplexie, il tomba mort sur le lit de sa malade à la fin de l'accouchement, qui était simple et qui ne demandait point de l'anesthésie. Ses dernières paroles ont été prononcées pour assurer les soins nécessaires à la mère et au nouveau-né.

Entre temps, se développait la fameuse querelle sur la découverte et l'origine vraies de l'anesthésie à l'éther. En dehors du Dr Crawford W. Long, les prétendants à l'honneur étaient trois, à savoir le Dr Charles Thomas Jackson, le dentiste William Thomas Green Morton et le dentiste Horace Wells. Les deux premiers habitaient Boston, capitale de l'Etat de Massachusetts, le troisième étant citoyen de l'Etat de Connecticut. De ces trois hommes, le Dr Jackson était le plus éminent. Il était un chimiste de valeur et il est devenu plus tard bien connu pour ses études en géologie faites aux Etats de Maine, de Rhode Island, de New Hampshire et de Michigan.

Le dentiste Wells s'était occupé exclusivement de l'anesthésie au protoxyde d'azote. L'Académie des Sciences (française) a décerné, en 1852, le prix Montyon de 2.500 francs au Dr Jackson comme découvreur de l'anesthésie à l'éther, en accordant une somme égale au dentiste Morton comme ayant le premier démontré formellement sa valeur.

En 1849, le Dr Long a publié un rapport, avec des attestations, dans le *Southern Medical and Surgical Journal*. En Avril 1853, il a présenté une communication à la Société Médicale de l'Etat de Georgia et cette Société a confirmé son droit d'être considéré comme le vrai créateur de l'anesthésie à l'éther. Le Dr Jackson lui-même a reconnu la priorité du Dr Long dans cette découverte, après avoir rendu visite au Dr Long le 8 Mars 1354, pour vérifier les faits. Il a fait paraître, au numéro du 11 Avril 1861, du *Boston Medical and Surgical Journal*, un article intitulé « Premier usage pratique de l'éther dans des interventions chirurgicales », où il a franchement déclaré que l'honneur de cette découverte notable revenait au Dr Long.

Devant la Société Historique de Johns Hopkins, le professeur Hugh Young, l'urologue bien connu de Baltimore, a raconté que « le travail du Dr Long n'a pas été connu par le monde avant 1877, à laquelle époque J. Marion Sims a appris son existence par pur hasard, a examiné ses droits, a été convaincu de leur mérite et a vigoureusement insisté sur leur récognition par le corps médical. Cette communication du professeur Sims a paru dans le *Virginia Medical Monthly* pour le mois de Mai 1877 ». Cette récognition par J. Marion Sims a paru ainsi seulement treize mois avant la mort du docteur Long, le 16 Juin 1878, à la ville d'Athens (Georgia), dans les circonstances mentionnées ci-dessus.

En contraste avec la vie tranquille du Dr Long, celle de Horace Wells et de Morton ont été orageuses, rongées par la jalousie et la haine. Wells est décédé en 1848, en se suicidant dans une crise de folie. Morton a succombé à une apoplexie provoquée par un accès de colère, et Jackson, qui cependant n'a jamais manifesté un esprit d'âpreté ou d'injustice, est mort fou en 1880.

La confirmation finale des droits du Dr Long a été présentée par le Dr Dudley M. Buxton dans une étude approfondie, parue aux Comptes rendus de la Société Royale de Médecine d'Angleterre, au mois de Janvier 1912. Parmi les autorités distinguées qui ont donné leur appui au Dr Long se comptent Sir James Paget, Dr Hugh H. Young, Sir Frederick W. Hewitt, le prof. J. Marion Sims et le Dr George Foy de Dublin. A Washington, capitale des Etats-Unis, se trouvent le portrait du Dr Crawford Williamson Long et une statue en marbre à sa mémoire. Un monument se dresse à la ville de Jefferson, des médaillons lui ont été consacrés à l'Université de Georgia et de Pennsylvania, un monument a été édifié à Boston et un rocher de granit a été posé dans la petite ville de Danielsville, lieu de la naissance de ce grand bienfaiteur de l'humanité. Au 16 Mai 1927, au cours d'une réunion de l'Association médicale américaine, une allocution a été prononcée devant la statue du Dr Long à Washington par le Dr Charles Mayo, dont le nom est universellement connu dans le domaine de la chirurgie. Des vœux à la mémoire de Crawford Long ont été exprimés par de nombreuses Sociétés de Médecine et de Chirurgie. Innombrables sont les publications ayant trait à son œuvre. Inutile d'insister. L'œuvre et le créateur vivent de nouveau tous les jours, à toute occasion où l'on fait appel à la chirurgie pour l'exercice de son office bienfaisant.

THÉODORE CLARKSON MERRILL (Paris).

RÉFÉRENCES

L'Encyclopedia Americana. Anesthetics. 1, 605. — DA COSTA, John CHALMERS : The Papers and Speeches of. 1931. — HEWITT, Sir FREDERICK W. : Anaesthetics and their administration, 1912. — KEEN, WILLIAM (W.) : Papers and Addresses, 1923. — TAYLOR, Frances LONG : Crawford W. Long and the Discovery of Ether Anesthesie, 1928.

Émile Buc

Emile Buc, médecin chef du sanatorium d'Angicourt, vient de mourir. La phtisiologie perd en lui un médecin de haute valeur, et si sa santé ne l'avait pas trahi, il nous aurait sans doute laissé les grandes choses qu'étaient en droit d'attendre de lui ceux qui connaissaient l'étendue de ses connaissances, l'ardeur et la persévérance de ses recherches bactériologiques.

Il était né dans un petit village du Cantal et gardait de son origine terrienne dont il était fier une tête solide et une intelligence merveilleusement équilibrée. La solidité caractérisait sa personnalité malgré son apparence frêle: solidité intellectuelle et solidité morale.

Interne des hôpitaux de Paris, il eut comme maîtres, avant la guerre de 1914-1918, Jules Renault, Appert puis Bruhl, Talamon et Triboulet. Son maître Talamon, dont il parlait souvent, avait laissé sur lui une profonde empreinte et c'était toujours avec admiration qu'il évoquait le souvenir de ce grand médecin. Il quitta Trousseau pour partir aux armées et ceux qui l'ont vu à l'œuvre dans le service de Triboulet gardent le souvenir attendri de tant de dévouement, de tant d'activité et d'intelligente bonté mis au service de ses petits malades qui l'adoraient. Médecin auxiliaire d'un régiment du 13e corps, il fit tout son devoir et plus que son devoir. Mais ce n'est pas de lui qu'il fallait attendre le récit de ses faits d'armes, car il était la modestie même.

Il finit la guerre à partir de 1917 dans l'autochir de Proust dont il était le chef de laboratoire. Il y fit naturellement d'excellente besogne et les jours d'offensive, il se reposait d'un travail de laboratoire accablant en passant la nuit à soigner les blessés. C'est là qu'il recueillit les documents d'une thèse remarquable sur le rôle du vibrion septique dans les blessures de guerre, thèse où se manifestaient déjà les qualités d'un bactériologiste éprouvé. La guerre finie, il entra dans le service du Prof. Bezançon auquel il était toujours reconnaissant de l'avoir intéressé à l'étude de la tuberculose. C'est là ce qui devait orienter sa carrière puisqu'il fut bientôt nommé médecin chef d'Angicourt.

Il prenait la lourde succession de G. Küss qui avait dirigé ce sanatorium depuis sa fondation jusqu'à la guerre, à l'heure où les Sanatoriums de France se comptaient sur les doigts d'une seule main et en avait fait un établissement modèle. Il se mit au travail avec tant d'ardeur et de bonheur qu'il devint vite un excellent médecin de sanatorium.

Il vivait à Angicourt comme un ermite; là dans ce beau pays de l'Ile-de-France devant ces grandes forêts qui s'étendaient à perte de vue, lui qui disait souvent préférer la société des arbres à celle des hommes, il était heureux... Mais ce sage qui laissait tomber sur les choses et les gens un sourire fin de douce et bienveillante ironie, ce misanthrope était surtout heureux de se donner corps et âme à ses malades. Il les soignait avec une conscience et une compétence au-dessus de tout éloge, les suivait après leur sortie de sanatorium, consacrait ses loisirs de la semaine à recevoir leur famille: aussi ses malades avaient-elles pour lui plus que de l'affection: de la vénération.

Puis tout de même ce solitaire choisit une compagne digne de lui et se décida enfin à fonder un foyer que vinrent bientôt égayer trois beaux petits enfants... mais il n'en travailla pas pour cela avec moins d'acharnement et sans se soucier d'une santé déjà fléchissante, après le labeur écrasant du sanatorium, il consacrait de longues, d'interminables veillées au laboratoire où ses recherches le passionnaient. On se ferait une idée bien inexacte de son activité en la jugeant seulement d'après les publications d'ailleurs de haute valeur qu'il avait consacrées à la bactériologie de la tuberculose, à la culture directe du bacille dans les liquides pleuraux, à la bactériolyse du bacille *in vitro* dans les tissus tuberculeux, à l'action des sérosités organiques et des exsudats sur le bacille.

Ceux qui ont eu le privilège de le connaître savent que disparaît avec lui un des meilleurs bactériologues de la tuberculose.

Dans un problème aussi ardu que celui auquel il s'était attaché, seule pensait-il, la solution importait, et il gardait le plus souvent pour lui les faits, pourtant riches d'enseignements, qu'il assemblait inlassablement. Il y a cinq ans la maladie qu'il avait si souvent victorieusement combattue chez les autres, prit sur lui une terrible revanche... et il dut tout abandonner.

Il se soigna d'abord avec la volonté de guérir, se soumit après dix-huit mois de traitement insuffisamment efficace à une intervention où il voyait une possibilité de salut et qu'il supporta bien: nous nous reprenions à espérer. Mais le destin s'acharna sur lui en lui enlevant brutalement l'aîné de ses enfants. A partir de ce moment seulement sa résistance fut décidément vaincue, il se sentit irrémédiablement perdu et mit, hélas, trois ans à mourir. Il s'imposa le sacrifice d'éloigner les siens dans la crainte d'une contagion qu'il redoutait plus que tout. Il tint à rester à Angicourt qu'il avait tant aimé, à qui il avait tout donné, soigné jusqu'à la fin par son fidèle assistant le Dr Ronce et par sa dévouée surveillante. Sa malheureuse épouse déchirée de chagrin se partageait douloureusement entre son cher malade et les petits enfants dont le père exigeait toujours l'éloignement.

Buc garda, intacte jusqu'au bout, sa merveilleuse intelligence. Sa vaste culture lui permettait de s'intéresser à tout. Il suivait en les commentant avec une tristesse singulièrement clairvoyante les tragiques événements que nous vivons. Il était toujours passionné de médecine, se faisait tenir au courant de la vie du sanatorium, donnant ses avis toujours précieux et toujours suivis, et puis tout d'un coup il s'éteignit avec le courage lucide d'une conscience d'élite qui n'a rien à se reprocher, et rien à craindre de l'au-delà.

J. Rolland.

J.-L. Henrotay

Le Dr J. L. Henrotay, né à Petit-Rechain en 1866 et mort à Anvers en 1942, a été un des grands accoucheurs de notre époque. Formé à l'école des maîtres Liégeois, il fut ensuite, à Paris, l'élève de Budin et d'Auvard et, en Allemagne, de Martin, de Ruge, de Chrobak, de Saenger et de Léopold. Il se fixa à Anvers en 1902 et, peu après, il fut nommé médecin chef de la Maternité. Il eut la charge d'un très beau service, construit suivant ses plans, des plans mûrement médités (il faut lire les judicieuses pages qu'il écrivit sur l' « organisation moderne d'une maternité » dans *Gynécologie et Obstétrique* en 1921, le mot maternité étant pris dans son sens le plus large avec « regards » sur la gynécologie et sur la puériculture). Ce service fut l'un des premiers en Europe à comporter une organisation de radiologie, il y puisa les éléments d'un beau rapport sur la radiologie obstétricale présenté au Congrès de Langue française de 1931. Président de la Société Belge de Gynécologie et d'Obstétrique, président du Congrès des gynécologues et obstétriciens de Langue française, Henrotay participa à l'activité de ces deux groupements scientifiques. Il ne fut guère de discussion où il n'ait pris la parole, non pour apporter un mémoire, mais pour jeter dans le débat le fruit d'une expérience personnelle étendue, les faits vus par lui, les interventions pratiquées par lui. Il y aurait un livre précieux à imprimer en joignant bout à bout les phrases où ce bon travailleur, ardent et judicieux, les résultats de son labeur et les trésors de son observation.

Henri Vignes.

Errata

Dans l'article de M. Jacques Mahaux sur *la prévention de la crise post-opératoire des hyperthyroïdiens par injection de thyroxine*, paru dans notre numéro 27 du 20 Mai 1942, p. 358, 2e colonne, supprimer les lignes 14 à 17 (paragraphe: Des Sédatifs: morphine... sont également indiqués).



Dans l'article de M. d'Herelle, sur *le Critère de la Vie*, paru dans notre numéro 33 du 11 Juillet 1942, p. 448, 1re colonne, 45e ligne, *au lieu de:* « d'une *organisation* du protoplasma », *il faut lire:* « d'un *caractère* essentiel du protoplasma ».

Livres Nouveaux

Manuel technique de culture des tissus végétaux, par R.-J. Gautheret. Préface du docteur Alexis Carrel. 1942. 1 vol. de 172 pages avec 95 figures (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 80 fr.

Il est assez curieux de constater que la culture *in vitro* des cellules animales fut, malgré des difficultés extrêmes, la première réalisée il y a plus de trente ans et que la culture des tissus ou des cellules végétales sort à peine du domaine de la pure expérimentation. Ce n'est qu'en 1932-1934 en effet qu'il a été possible d'obtenir de véritables cultures de tissus végétaux, ce n'est qu'en 1938 qu'il a été possible de réaliser une culture indéfinie de tissus.

R.-J. Gautheret a apporté à la mise au point de ces nouvelles techniques une contribution personnelle très importante et son ouvrage tire de ce fait un intérêt tout particulier. On y trouvera exposées avec les détails les plus minutieux tous les procédés à employer, les méthodes à utiliser, les gestes à accomplir pour réussir les prélèvements, les premiers ensemencements, les repiquages, pour entretenir et faire se développer dans les milieux spéciaux les cellules végétales. De nombreuses photographies, schémas, dessins permettent de comprendre facilement les descriptions. L'avenir de ces techniques me paraît grand : la physiologie végétale dans son ensemble, la phytopathologie en profiteront certainement dans les années à venir et on ne peut que louer R.-J. Gautheret d'avoir écrit cette mise au point et d'avoir réuni et exposé d'une façon parfaitement claire des travaux jusqu'à maintenant dispersés.

P.-H.

Le cancer primitif des bronches, dit cancer du poumon. Anatomie pathologique. Symptômes et diagnostic précoces. Traitement, par Jacques Lecoeur. Préface du Prof. E. Sergent. 1 volume broch. de 408 pages avec 37 planches radiographiques hors texte (*G. Doin et Cie*, éditeurs), Paris, 1942.

Si le cancer primitif des bronches, contrairement à beaucoup d'autres localisations de cette affection, n'a pas bénéficié des méthodes thérapeutiques actuelles, c'est parce que trop souvent il est reconnu à une période trop tardive de son développement. Telle est l'idée qui a dirigé Jacques Lecoeur dans ses recherches, en vue de rendre plus aisé et plus précoce le diagnostic des épithéliomas bronchiques afin de permettre l'application d'un traitement chirurgical efficace.

Cet important ouvrage comprend l'étude de l'anatomie microscopique et macroscopique de ces tumeurs, de leur évolution, des lésions pulmonaires et bronchiques associées ; les éléments du diagnostic précoce y sont exposés dans tous leurs détails, notamment les méthodes diagnostiques histologiques basées sur la bronchoscopie, l'examen des crachats, la ponction transpariétale de la tumeur et la thoracotomie exploratrice. Ces données permettent de mettre en œuvre en temps utile le traitement chirurgical curatif qui comporte la pneumonectomie totale ou la lobectomie.

Ce livre intéresse à la fois le médecin et le chirurgien ; de leur étroite collaboration dépend en effet le pronostic du cancer bronchique, affection que, jusqu'à ces dernières années, aucune thérapeutique ne semblait être capable de guérir.

G. Poix.

Guide pratique des lois sociales (*Musée Social*, 5, rue Las-Cases, Paris-7e). — Prix : 12 fr.

Le Musée social vient de publier un « Guide pratique des lois sociales » qui présente, sous une forme accessible à tous, les principales dispositions légales intéressant la famille et les travailleurs : allocations familiales, aide aux familles rurales, assurances sociales, assistance, allocations militaires, retraite des vieux, aide aux chômeurs, habitations à bon marché, etc... Ce Guide, préfacé par M. André Siegfried, président du Musée social, sera consulté avec profit non seulement par les bénéficiaires de la législation, mais encore par tous ceux qui sont chargés de son application.

Chirurgie de l'Instestin grêle (jéjuno-iléon), par R. Desjacques. 1 volume de 170 pages (*Librairie Scientifique Camugli*), Lyon, 1942.

D., chirurgien des hôpitaux de Lyon, a été chargé pendant plusieurs années du service d'urgences à l'Hôtel-Dieu, puis à l'hôpital Edouard-Herriot, années pendant

lesquelles il a eu à traiter 58 occlusions aiguës du grêle. C'est pour protester contre le retard apporté à l'opération salvatrice que D. a écrit ce livre. Sa protestation doit être entendue des praticiens : « Trop souvent on amène au chirurgien un mourant ; parce qu'elle est faite trop tard, l'intervention reste grevée d'une mortalité effroyable. Sur mes 58 observations personnelles, je compte une mortalité opératoire de 50 pour 100, et cette statistique n'est pas une des plus mauvaises. »

D. souligne la capitale différence entre l'occlusion sur le grêle et l'occlusion sur les côlons ; elles n'ont rien de commun dans leur gravité ; pour l'occlusion colique on peut « tergiverser; pour l'occlusion du grêle, c'est tout de suite qu'il faut intervenir ». Si la première proposition est discutable, la seconde ne l'est pas..

Les causes de la mort dans l'occlusion du grêle sont : la distension des anses, la diminution du taux des chlorures, l'intoxication, la déshydratation, la déminéralisation. L'auteur confirme cette notion, acceptée, que plus l'occlusion est haute, plus la mort est rapide. Il affirme, par contre, que dans les premières heures de l'occlusion du grêle, le liquide de stase n'est pas toxique et que son brusque passage, après levée de l'obstacle, dans le bout inférieur, n'est pas dangereux.

La levée de l'obstacle sans iliostomie a donné 28 pour 100 de morts. La levée de l'obstacle avec iliostomie a donné 83 pour 100 de morts, mais il s'agissait des cas les plus graves.

L'entéro-anastomose, en laissant l'obstacle en place a donné 3 guérisons sur 3 opérations. L'iléostomie seule a donné une mortalité de 41 pour 100. Desjacques confirme l'utilité de l'aspiration par le tube de Wangensteen.

Sont ensuite étudiées les occlusions dans l'appendicite, les étranglements herniaires, l'infarctus iléo-mésentérique, les lésions traumatiques du grêle, les perforations typhiques, tuberculeuses, peptiques, les rétrécissements, les fistules cutanées du grêle, l'iléite régionale, la chirurgie du diverticule de Meckel, le diverticule acquis, la pneumatose kystique, l'ulcère simple.

Le meilleur hommage qu'on puisse rendre à ce travail c'est d'en recommander la lecture qui sera profitable aux chirurgiens débutants comme à ceux qui, ayant déjà derrière eux une longue carrière, y trouveront soit la confirmation de ce qu'ils savent soit des indications à mieux faire P. Wilmoth.

INFORMATIONS

ORDRE DES MÉDECINS D'ALGÉRIE

Par décret du 28 Juillet 1942, l'article 12 du décret du 29 Janvier 1941 instituant l'Ordre des Médecins en Algérie est modifié comme suit :

« Un décret, contresigné par le chef du Gouvernement, ministre secrétaire d'Etat à l'Intérieur, fixera la date à laquelle le Conseil supérieur algérien de l'Ordre des Médecins et les Conseils départementaux seront dissous et remplacés par des Conseils élus.

« Les modalités de l'élection seront fixées par un arrêté du Gouverneur général.

Jusqu'à la date fixée par le décret prévu au premier alinéa du présent article, les conseils nommés seront renouvelables par tiers annuellement. Les membres à renouveler seront désignés par voie de tirage au sort, au cours du dernier trimestre de chaque année. Le tirage sera effectué par les soins du Conseil supérieur algérien de l'Ordre des Médecins pour les Conseils départementaux et par les soins du Gouverneur général de l'Algérie pour le Conseil supérieur algérien ».

(*Journal officiel*, 1 Août 1942.)

Une nouvelle publication

A Lyon vient de paraître une nouvelle revue « *Diagnostics et traitement* ». Elle réalise un projet de documentation médicale, étudié d'après une formule nouvelle et classée par ordre alphabétique, afin qu'elle puisse être rapidement consultée par le praticien. L'équipe de médecins qui collabore à ce travail et comprend les docteurs L. Blanc, M. Chevallier, J. Forestier, F. Françon, J. Lelong et Saidmann, a mis sur pied le premier numéro contenant 9 articles et commentaires originaux signés par : MM. L. Bérard, Florence, Etienne-Martin, Mouriquand, Saidmann et Trillat.

Des analyses des travaux récents parus dans la presse médicale française et étrangère, contiennent l'essentiel de ce qui doit être retenu par les praticiens et par les spécialistes. Il n'y en a pas moins de 275 dans le premier numéro (lettre A) et le prochain (jusqu'à C) en contiendra plus de 400.

Abonnements sont reçus par la S. L. E. P., 13, rue Puits-Gaillot, à Lyon.

Université de Paris

Examens. — Avis très important. — Les délais mentionnés ci-dessous étant de rigueur, aucune consignation en vue d'un examen de fin d'année ne peut, en principe, être acceptée après ces périodes.

Une dérogation à cette règle ne peut être accordée que pour des motifs graves et par délibération spéciale de la Commission scolaire.

En tous cas, aucune dérogation, *pour quelque motif que ce soit*, ne peut être accordée dans *les cinq jours qui précèdent l'affichage de la première épreuve de chaque année (jour de l'affichage non compris)*.

Examens de Médecine. — 1° *Nouveau régime d'études.* — Session d'Octobre 1942. MM. les candidats ajournés à la session de Juillet 1942, ou autorisés à ne se présenter qu'à la session d'Octobre 1942, sont informés que les épreuves des 1er, 2e 3e 4e et 5e examens de fin d'année auront lieu à partir du 12 Octobre 1942 (consulter les affiches manuscrites).

Les consignations préalables seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les lundi 28 et mardi 29 Septembre 1942, de 12 heures à 15 heures.

Session ordinaire de 1942-1943. MM. les étudiants doivent consigner pour l'examen de fin d'année du 4 au 16 Janvier 1943.

Les candidats soit boursiers ou exonérés, soit en instance de bourse ou d'exonération, doivent obligatoirement se présenter au Secrétariat en même temps que leurs camarades afin de se faire mettre en série pour l'examen de fin d'année.

Toute consignation ou inscription en vue d'un examen peut être faite soit par correspondance, soit par une tierce personne.

Examens de clinique. Les candidats pourront s'inscrire tous les lundi et mardi à chacun des trois examens de clinique, dans l'ordre choisi par eux, du 5 Octobre 1942 au 25 Mai 1943.

2° *Thèse.* — Les consignations pour la thèse seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3) de 12 h. à 15 h., les lundi et mardi de chaque semaine, à partir du 5 Octobre 1942.

La date-limite de consignation en vue de la soutenance de la thèse au titre de l'année scolaire 1942-1943 est fixé au 13 Juin 1943.

Le dépôt des manuscrits au secrétariat sera suspendu le 5 Juin. Il reprendra le 26 Juin pour l'année 1943-1944.

N.-B. — Les candidats doivent obligatoirement présenter leur carte d'immatriculation ou munis d'une photographie au guichet n° 3, chaque fois qu'ils consignent pour un examen.

Examens de chirurgie dentaire. — *Session d'Octobre 1942.* — La mise en série des étudiants candidats aux différents examens de chirurgie dentaire sera affichée le vendredi 22 Octobre 1942. L'ouverture de la session est fixée au lundi 26 Octobre 1942. Les consignations seront reçues au secrétariat de la Faculté, guichet n° 3, le lundi 12 et le mardi 13 Octobre 1942, de 12 heures à 15 heures.

Session de Juin-Juillet 1943. — 1er Examen de validation de stage dentaire. — La session s'ouvrira le lundi 24 Mai 1943. Les candidats produiront les certificats attestant qu'ils justifient de deux années régulières de stage. Ces certificats doivent être établis sur papier timbré. Les consignations seront reçues au secrétariat de la Faculté, les lundi 1er et mardi 2 Mars 1943, de 12 heures à 15 heures. La mise en série des candidats à l'examen de validation de stage sera affichée le vendredi 21 Mai 1943.

2° Premier, deuxième et troisième examens. — La session s'ouvrira le jeudi 17 Juin 1943. Les consignations seront reçues au secrétariat de la Faculté, de midi à 15 heures, aux dates suivantes : lundi 8 Mars 1943 (étudiants à 4 inscriptions). Mardi 9 Mars 1943 (étudiants à 8 inscriptions), mercredi 10 Mars 1943 (étudiants à 12 inscriptions). Les étudiants à 12 inscriptions consigneront simultanément pour les deux parties du 3e examen. La mise en série des candidats sera affichée le vendredi 11 Juin 1943.

Immatriculations, Inscriptions. — I. Immatriculation. — *Nul n'est admis aux travaux de la Faculté* (Travaux pratiques, Laboratoires, Cliniques, Bibliothèques, etc.), *s'il n'est porté sur le registre d'immatriculation* (décret du 31 Juillet 1897).

Immatriculation d'office. — L'étudiant qui prend une inscription trimestrielle se trouve immatriculé d'office. Il n'acquitte pas le droit d'immatriculation.

Immatriculation sur demande. — Sont immatriculés sur leur demande :

1° Les étudiants titulaires de toutes les inscriptions réglementaires ; 2° les docteurs, les étudiants français ou étrangers qui désirent être admis aux travaux de la Faculté.

La dernière inscription, ainsi que les inscriptions délivrées à titre rétroactif, ne confèrent point l'immatriculation. A l'immatriculation sur demande est attaché le droit réglementaire : 240 francs.

Un candidat peut être admis à subir un examen sans être immatriculé.

Les immatriculations d'office sont effectuées aux dates indiquées ci-dessous pour la prise des inscriptions trimestrielles.

Les immatriculations sur demande sont effectuées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), pour les étudiants réguliers, les jeudis et samedis de 12 h. à 15 h., et au guichet n° 4 pour les docteurs et étudiants libres, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h.

1. L'immatriculation ne vaut que pour l'année scolaire. Elle doit être renouvelée annellement. Nul ne peut se faire immatriculer par correspondance, ni par un tiers. Les cartes et les livrets individuels délivrés aux étudiants sont strictement personnels. Ces pièces ne peuvent être prêtées pour quelque motif que ce soit.

II. Inscriptions. — *Première inscription.* — La première inscription doit être prise du 1er Mai au 31 Octobre dernier délai, de 9 h. à midi.

En s'inscrivant l'Etudiant doit produire :

I. Diplôme de bachelier de l'Enseignement secondaire français ou diplôme d'Etat de Docteur ès sciences, de Docteur ès lettres ou de Docteur en Droit, ou titre d'agrégé de l'Enseignement secondaire (hommes, femmes) et certificat d'études P. C. B.

II. Acte de naissance sur timbre de moins de 3 mois d'ancienneté de date ;

III. Consentement du père ou du tuteur, si l'étudiant n'est pas majeur. Ce consentement (établi sur papier timbré à 6 francs) doit indiquer le domicile du père ou du tuteur dont la signature devra être légalisée (la production de cette pièce n'est pas exigée si l'étudiant est accompagné de son père ou du tuteur) ;

IV. Un certificat de revaccination jennérienne établi conformément aux dispositions de l'article 6 de la loi du 15 Février 1902 sur la vaccination obligatoire (modèle déposé au Secrétariat de la Faculté) ;

V. Extrait du casier judiciaire.

VI. — Une photographie d'identité.

Il est obligatoirement tenu en outre, de déclarer sa résidence personnelle et celle de sa famille, comme tout changement d'adresse survenant au cours de la scolarité.

Inscriptions trimestrielles. — Pendant l'année scolaire 1942-1943, les inscriptions trimestrielles seront délivrées dans l'ordre et aux dates ci-après, de midi à 15 heures, au Secrétariat (guichet n° 3). Les deux premières inscriptions de l'année seront prises cumulativement.

Premier et deuxième trimestres : du 5 au 24 Octobre 1942.

Troisième trimestre : du 5 au 17 Avril 1943.

Quatrième trimestre : du 5 au 17 Juillet 1943.

L'entrée des pavillons de dissection et des laboratoires de travaux pratiques sera interdite aux étudiants qui n'auraient pas pris les inscriptions trimestrielles aux dates ci-dessus indiquées.

MM. les étudiants sont tenus de prendre leurs inscriptions aux jours ci-dessus désignés. Les inscriptions trimestrielles ne seront accordées, en dehors de ces dates, que pour des motifs sérieux et appréciés par la Commission scolaire (La demande devra être rédigée sur papier timbré).

Les inscriptions sont personnelles. Nul ne peut prendre inscription par correspondance ou par mandataire.

L'année scolaire 1942-1943 s'ouvrira le 3 Novembre 1942.

MM. les internes et externes des hôpitaux doivent joindre à leur demande d'inscription un certificat émanant du ou des chefs de service auxquels ils ont été attachés, indiquant qu'ils ont rempli leurs fonctions d'interne et d'externe pendant le trimestre précédent. Ce certificat doit être visé par le Directeur de l'établissement hospitalier auquel appartient l'élève.

L'inscription d'un trimestre peut être refusée, pour manque d'assiduité et du travail, par décision de la Commission scolaire. La décision est définitive. L'étudiant auquel une inscription a été refusée ne peut, pendant le trimestre correspondant, obtenir le transfert de son dossier dans un autre établissement.

Avis très important. — MM. les étudiants sont informés qu'il ne leur sera délivré aucun certificat avant qu'ils ne soient en mesure de produire la carte d'immatriculation de l'année scolaire 1942-1943. Cette carte leur sera délivrée par le guichet 5 après leur inscription aux Travaux pratiques et aux stages hospitaliers.

Ils sont en outre prévenus, qu'il ne sera tenu aucun compte des demandes de changement de série de Travaux pratiques ou de Services hospitaliers, une fois accomplie leur inscription réglementaire au guichet 5.

Clinique de la Tuberculose (Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres, Paris). — *Professeur* : M. Jean Troisier. *Assistants* : M. Bariéty, Agrégé, Médecin des Hôpitaux de Paris et M. Brouet, Agrégé.

Cours en vue du concours et de l'examen d'aptitude aux fonctions de médecins de sanatoriums et de dispensaires. — Un cours en vue du concours et de l'examen d'aptitude aux fonctions de médecins de Sanatoriums et de Dispensaire sera fait du 19 Octobre au 26 Novembre 1942, avec le concours notamment de MM. Bezançon, Sergent, Rist, Courcoux, Ameuille, Pruvost, Sorrel, Jacob, R. Monod, Maurer, Kourilsky, Leroux-Robert, Delarue, Poix, Evrot, Vitry, Baron, Rolland, Hautefeuille, Triboulet, Thoyer, Even, Nico, Chadourne, Dagas, Bretey, Brocard, Herrenschmidt, Lesobre, Le Melletier, Bour.

Ce cours s'adresse également aux médecins et aux étudiants désireux de revoir, en un cycle complet, les notions récentes cliniques, thérapeutiques, sociales et administratives concernant la tuberculose.

Le matin des stages cliniques avec démonstrations pratiques seront organisés dans le service.

Les leçons auront lieu l'après-midi de 16 h. à 17 h. et de 17 h. à 18 h. à la salle de Conférences de la Clinique de la Tuberculose.

Programme des leçons : 1. Le cycle général de l'infection tuberculeuse. — 2. Le bacille tuberculeux. — 3. Les lésions de la tuberculose. — 4. Les éléments cliniques du diagnostic. — 5. Les éléments radiologiques du diagnostic (1). — 6. Les éléments radiologiques du diagnostic (2). — 7. Les éléments biologiques du diagnostic. — 8. La primo-infection tuberculeuse de l'enfant. — 9. La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. — 10. Les formes miliaires. — 11. Les formes aiguës pneumoniques et broncho-pneumo-

niques. — 12. Les formes chroniques fibro-caséeuses. — 13. Les cavernes. — 14. Les formes fibreuses. — 15. Les hémoptysies. — 16. Le problème de la réinfection et les formes abortives. — 17. Les poussées évolutives. — 18. La tuberculose des diabétiques. — 19. La tuberculose de l'adolescent et du vieillard. — 20. Tuberculose et grossesse. — 21. La tuberculose pulmonaire et le terrain. — 22. Formes associées à d'autres tuberculoses extra-pulmonaires. — 23. La tuberculose des voies respiratoires supérieures. — 24. Les pleurésies tuberculeuses. — 25. Les déterminations ostéo-articulaires chez les tuberculeux pulmonaires. — 26. Le pneumothorax spontané. — 27. Le problème de l'atélectasie pulmonaire. — 28. Les kystes gazeux. — 29. Le syndrome de Lœffler et les infiltrats pulmonaires labiles. — 30. La maladie de Hodgkin. — 31. Les cancers du poumon. — 32. La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — 33. La dilatation des bronches. — 34. Les abcès et les gangrènes pulmonaires. — 35. Pneumokonioses. — 36. La cure hygiéno-diététique. — 37. Les médications antituberculeuses. — 38. Le pneumothorax artificiel : Bases physio-pathologiques. — 39. La technique du pneumothorax et la conduite de la cure. Pneumothorax efficace. — 40. Le pneumothorax artificiel. Indications et contre-indications. — 41. Les incidents et les accidents du pneumothorax. — 42. Les brides et la pleuroscopie. — 43. Pneumothorax électif, localisé et symphyse. — 44. Pneumothorax bilatéral et reprise du pneumothorax abandonné. — 45. — Les perforations et les pleurésies du pneumothorax (1). — 46. Les perforations et les pleurésies du pneumothorax (2). — 47. La phrénicectomie. — 48. La thoracoplastie. — 49. L'opération de Semb et le pneumothorax extra-pleural. — 50. Le drainage intra-cavitaire. — 51. L'association et l'alternance des différentes méthodes collapsothérapiques. — 52. La législation antituberculeuse et le Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé. — 53. Assurances sociales et placement des tuberculeux. — 54. L'organisation et la vie d'un dispensaire. — 55. Le sanatorium et son administration. — 56. Le dépistage de la tuberculose. — 57. La prophylaxie antituberculeuse. — 58. La prémunition antituberculeuse ; le BCG. — 59. La réadaptation des tuberculeux. — 60. La vie professionnelle du tuberculeux. — 61. La vie familiale du tuberculeux. — 62. Le pronostic général de la tuberculose.

Ce cours sera suivi du 27 Novembre au 12 Décembre 1942, d'un cours théorique et pratique sur : *Les méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose*

Les droits d'inscription sont pour le premier cours de 450 francs, pour le second cours de 500 francs, et pour l'ensemble des deux cours de 800 francs.

Un nombre limité de bourses et de remboursement de droits d'inscription seront accordés par le Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, où les demandes doivent être adressées avant le 10 Octobre.

Les inscriptions sont reçues à la Clinique de la Tuberculose tous les matins de 10 heures à midi (Dr Brouet), et au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis de 14 h. à 16 h.

Cours de Service social antivénérien *pour les infirmières et les Assistantes sociales et les personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes.* — Ce cours aura lieu du 9 au 14 Novembre 1942, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e.

PROGRAMME. — 9 Novembre, à 9 h. Prof. GOUGEROT : Danger des maladies vénériennes. Programme d'ensemble de la lutte antivénérienne. Ce que sont les syphilis primaire, secondaire et tertiaire. — A 10 h. Prof. GOUGEROT : Les méthodes de diagnostic de la syphilis (ultra-microscope, examen du sang, ponction lombaire). — 10 Novembre, à 9 h. M. MILIAN : Contagion de la syphilis et de la blennorragie. Modes de contamination. — A 10 h. 15. M. SICARD DE PLAUZOLES : Organisation de la défense sociale contre la syphilis. — 11 Novembre, à 9 h. M. JANET : La blennorragie chez l'homme, la femme et l'enfant ; son importance sociale. Moyens de diagnostic. Traitement. — A 10 h. 15. M. CAVAILLON : Technique du service social. Devoirs de l'assistante sociale. — A 11 h. 30. M. MILIAN : La syphilis occulte. — A 15 h. (à la Clinique Baudelocque, 125, boulevard de Port-Royal) : M. ROBERT RABUT : Grossesse et syphilis. Fonctionnement d'un dispensaire de maternité. Rôle de l'assistante sociale. — 12 Novembre, à 9 h. M. ROBERT RABUT : La lutte contre la prostitution. Œuvres de protection et de relèvement. — A 10 h. 15. M. SICARD DE PLAUZOLES : Traitement de la syphilis. — 13 Novembre, à 9 h. M. PIERRE FERNET : Les hérédosyphilitiques. — A 10 h. 45. M. SICARD DE PLAUZOLES : Syphilis familiale. Les enquêtes dans les familles. — 14 Novembre, à 9 h. Prof. GOUGEROT : Propagande antivénérienne. — A 10 h. 30. M. SICARD DE PLAUZOLES : Education et hygiène des vénériens. Garanties sanitaires du mariage. Examen prénuptial.

Deux visites du Musée de l'Hôpital Saint-Louis auront lieu le 12 et le 14 Novembre, à 15 h.

Se faire inscrire à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25 boulevard Saint-Jacques, Paris-14e, *le plus tôt possible.* — Droit d'inscription : 10 francs.

Ecole de stage de Service social. — La Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien a créé une Ecole de stage de service social antivénérien pour l'instruction des infirmières assistantes d'hygiène sociale qui désirent se préparer à la lutte contre les maladies vénériennes.

Ce stage doit être effectué au Dispensaire de l'Institut Alfred-Fournier, il comprend : 1° l'assistance aux consultations ; 2° La pratique du travail médico-social sous la direction des Assistantes de l'Institut Alfred-Fournier ; 3° des conférences de perfectionnement (explications et interrogations sous la direction de M. SICARD DE PLAUZOLES. Ces conférences, obligatoires pour les stagiaires, sont ouvertes aux infirmières et assistantes sociales sur demande. Un certificat sera délivré aux élèves ayant accompli d'une manière satisfaisante un stage d'une durée minimum d'un mois.

Les demandes d'admission au stage doivent être adressées à M. le Directeur de l'Institut Alfred-Fournier (25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e).

L'année préparatoire de Puériculture. — La Fondation d'Heucqueville donne, à son Centre d'Etudes et dans sa pouponnière modèle, 81-83 boul. Montmorency, à Paris, un enseignement préparatoire de Puériculture, destiné aux futures élèves infirmières, assistantes et sages-femmes, mais ouvert à toutes les jeunes filles françaises.

Cours, stages, bibliothèque, formation technique, intellectuelle et morale, participation à l'Œuvre de sauvetage des nouveau-nés.

Gratuité totale. Externat. Internat : s'inscrire pour le concours d'entrée. Rentrée prochaine : 9 Novembre 1942.

Concours et places vacantes

Assistants en Chirurgie des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à 12 places d'assistants en chirurgie des Hôpitaux de Paris sera ouvert le lundi 5 Octobre 1942, à 9 heures, à l'Administration centrale (salle du Conseil de surveillance, 3, avenue Victoria (2e étage).

Cette séance sera consacrée à l'épreuve théorique écrite.

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du service de Santé (escalier A, 2e étage), tous les jours (samedis, dimanches et fêtes exceptés), de 14 h. à 17 h., depuis le mercredi 9 Septembre jusqu'au 18 Septembre 1942 inclusivement.

Conditions d'admission. — Les candidats au concours de l'assistanat en chirurgie doivent justifier qu'ils répondent aux conditions suivantes :

1° Qu'ils sont français à titre originaire, conformément aux dispositions de la loi du 22 Novembre 1941 ;

2° Qu'ils ne tombent pas sous le coup de la loi du 2 juin 1941 portant statut des juifs ;

3° Qu'ils ont rempli le questionnaire et l'engagement exigé par la loi du 13 août 1940 sur les associations secrètes ;

4° Qu'ils sont inscrits à un tableau de l'Ordre national des Médecins ;

5° Qu'ils sont anciens internes des hôpitaux d'une ville de Faculté et qu'ils ont effectivement rempli les fonctions d'internes en chirurgie pendant trois ans au moins ;

6° Qu'ils possèdent depuis cinq ans révolus le diplôme de docteur en médecine obtenu devant une Faculté de médecine de France (diplôme d'Etat).

Néanmoins, le délai de cinq années de doctorat ne sera pas opposable aux candidats justifiant de quatre années entières d'internat dans les hôpitaux de Paris, sous réserve qu'ils se trouvent en possession de leur diplôme de docteur en médecine depuis le 1er avril de l'année qui précède celle de l'ouverture du concours.

Pour les internes qui n'auraient pas terminé les quatre années dont il s'agit, à raison de leur nomination comme chef de clinique dans l'un des services de la Faculté, établis dans les hôpitaux de Paris, les années de clinicat seront comptées comme années complémentaires d'internat.

7° Qu'ils n'ont pas dépassé l'âge limite de 36 ans révolus au 1er janvier de l'année d'ouverture du concours.

A titre transitoire, la limite d'âge ci-dessus fixée est reportée à 38 ans pour les candidats au présent concours spécial.

Les candidats absents de Paris ou empêchés peuvent demander leur inscription par lettre recommandée.

Toute demande d'inscription faite après l'époque fixée par les affiches pour la clôture des listes ne peut être accueillie.

Dispositions spéciales à ce concours. — Les assistants en chirurgie des hôpitaux d'une ville de Faculté ayant effectivement rempli pendant un an au moins les fonctions d'assistant en chirurgie sont seuls admis à concourir pour les places de chirurgien des hôpitaux.

Toutefois, ce délai d'un an d'exercice en qualité d'assistant en chirurgie ne sera pas exceptionnellement opposable aux assistants en chirurgie nommés à la suite du présent concours.

Elèves internes en médecine des Hôpitaux de Paris. — Le concours pour la nomination aux places vacantes le 15 Avril 1943 comporte également l'attribution des prix à décerner aux Elèves externes en médecine. La première épreuve écrite aura lieu le mardi 13 Octobre 1942, à 9 heures, à la Salle Wagram, 39, avenue de Wagram (Métro : Etoile ou Ternes).

Les élèves sont admis à se faire inscrire à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du Service de Santé (escalier A, 2e étage) tous les jours, les dimanches exceptés, de 13 à 17 heures, depuis le lundi 7 Septembre jusqu'au samedi 19 Septembre 1942 inclusivement.

Faculté libre de Médecine de Lille. — CONCOURS D'AGRÉGATION. — Le concours annoncé antérieurement pour une place d'Agrégé de Médecine à la Faculté libre aura lieu du 21 au 25 Septembre 1942. Le registre d'inscription sera clos le 31 Août 1942.

Des concours pour des places d'Agrégés d'Histologie, de Physiologie, d'Ophtalmologie auront lieu en 1943, vers les mois de Juillet et d'Octobre. Les candidats sont invités à s'inscrire dès maintenant au Secrétariat de la Faculté, 4, rue François-Baës. Il est rappelé qu'ils doivent, au préalable, obtenir l'agrément de M. le Recteur.

Hôpital civil de Belfort. — Des concours sur titres et sur épreuves seront prochainement ouverts devant la Faculté de Médecine de Nancy, pour l'attribution des postes suivants, vacants à l'Hôpital civil de Belfort, savoir : un chirurgien titulaire, un médecin titulaire de médecine générale et de phtisiologie, un oto-rhino-laryngologiste titulaire, un ophtalmologiste titulaire, un médecin chargé du service de la maternité.

Pour tous renseignements sur les conditions à remplir pour faire acte de candidature et sur les attributions, le service, la situation des titulaires de ces postes, s'adresser à la 14e direction régionale de la Santé et de l'Assistance, 7, rue Lecourbe, à Besançon.

Sanatorium de Pignelin. — Une place d'interne est vacante au sanatorium de Pignelin, par Nevers (Nièvre).

Traitement du début actuel : 1.110 fr. par mois, nourri, logé, chauffé, éclairé, blanchi. A ce traitement s'ajoute une indemnité mensuelle de 176 fr. pour les internes docteurs en médecine.

Nécessité d'être en règle avec les lois sur la nationalité, les sociétés secrètes et les juifs. S'adresser au Médecin-Directeur du sanatorium de Pignelin, par Nevers (Nièvre).

Nos Echos

Naissance.

— Le docteur et Mme MAURICE RENAUDEAUX ont le plaisir de faire part de la naissance de leur cinquième fille, *Christiane* (Paris, 22, rue de Madrid).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Leçons particulières de technique de laboratoire. Ecr. 74, rue de La Tour. Paris.

Formation théorique et technique complètes d'aides de Labo. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 293.

Visit. méd., meil. référ., expér. acquise, tr. sér., introd. dep. 10 a. médecins rég. Ouest, ch. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 268.

Région du Nord. Laboratoire recherche visiteur introduit Corps médical. Ecr. *P. M.*, n° 302.

Région Ouest, Labo. recherche visiteur introduit Corps médical. Ecr. *P. M.*, n° 303.

Bujaleuf. Cabinet médical à céder à la suite du décès aux Armées du Dr Georges Marquet. Matériel médical, état neuf. S'adr. Mme Georges Marquet, Bujaleuf (Hte-Vienne).

Achèterais bon poste ville zone libre. Ecr. *P. M.*, n° 307.

Tous travaux de dactylo, thèses, courrier, par dame au courant termes médicaux. Hongerie, 5, rue Général-Roques, Paris-16e. Tél. : Jasmin 46-44.

Docteur A. E. H. P., catholique, 28 ans, très sérieux, achèterait poste médical important, Paris, rég. parisien. Est très au courant médecine générale et phtisio. Possède app. R. X. et matériel. Ecr. *P. M.*, n° 309.

Visit. médical Paris. excell. référ., cherche 2e Labo. Ecr. *P. M.*, n° 310.

Maison de santé, environs de Paris cherche femme médecin résidant, 30 à 45 ans, française. Ecr. *P. M.*, n° 286.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

ÉTUDE CLINIQUE DE L'OTO-MASTOÏDITE DU NOURRISSON LA PONCTION D'ANTRE

PAR MM.

H. GRENET et Jean L'HIRONDEL

(Paris)

Parmi les infections inapparentes, si fréquentes chez le nourrisson, l'oto-mastoïdite occupe une place de premier plan. Si elle se présente quelquefois comme une affection purement auriculaire, elle se traduit plus souvent par des manifestations infectieuses générales, aberrantes, telles qu'un syndrome cholériforme ou un état d'hypothrepsie ou d'athrepsie, formes cliniques qui comportent un pronostic grave, et qu'il convient au premier chef de démasquer afin de les traiter d'une manière précoce; problème difficile à résoudre en raison de l'imprécision des signes de l'oto-mastoïdite chez le nourrisson. C'est pourquoi il nous a paru légitime de proposer un nouveau mode d'investigation mastoïdienne, *la ponction directe de l'antre*, dont la technique a été mise au point à l'hôpital Bretonneau par M. Lallemant et ses assistants, MM. Boëlle, Daudier et Jullich.

Les anciens auteurs, quoique frappés déjà par la fréquence de l'otite moyenne constatée aux autopsies de nourrissons, ne lui attribuaient pas un grand rôle dans la mortalité (Parrot, en 1869)

Cependant des auteurs tels que Simmonds et Ponfick en 1896, Hartmann en 1898, établissaient un lien entre l'otite et certains troubles digestifs.

De même Barbillon, en 1903, considérait nombre d'infections gastro-instestinales comme des septicémies à point de départ naso-pharyngien.

Maurice Renaud (Société médicale des Hôpitaux, 1921) montre la constance des lésions de la caisse et de l'antre aux autopsies de 70 nourrissons morts de diarrhée; il y voit la cause de la mort, et préconise l'antrotomie systématique. Ces notions ne furent guère acceptées ; mais elles suscitèrent de nombreuses recherches (V. le rapport de Le Mée, André Bloch et Bouchet sur les otites latentes chez l'enfant).

Les Américains n'hésitent pas à recourir à l'antrotomie précoce. Marriott déclare en 1925 que 85 pour 100 des infections gastro-intestinales sont la conséquence d'infections du nez, de la gorge et des oreilles ; et par l'antrotomie pratiquée au moindre soupçon de réaction mastoïdienne, il obtient, chez des enfants atteints de troubles gastro-intestinaux avec otite, dans une première série, 8 guérisons et 7 morts, et dans une série ultérieure, 22 guérisons et 8 morts.

Ribadeau-Dumas, Ramadier, Guillou et Le Melletier, en 1936, préconisent l'antrotomie même en l'absence d'otorrhée, en se basant exclusivement sur les signes généraux. Sur 90 cas opérés, deux fois seulement les mastoïdes ont paru intactes. Dans la discussion qui suit, on fait encore des réserves sur les indications opératoires posées en l'absence de signes locaux : « Le drame est dans la carence du diagnostic », disait Cathala.

Par la ponction d'antre nous avons essayé de combler en partie cette lacune.

Essai de classification.

Il faut distinguer plusieurs ordres de faits

Les oto-mastoïdites sont *primitives ou secondaires*. Elles constituent parfois toute la maladie, et leur drainage entraîne la guérison; ou bien elles ne sont qu'un épiphénomène traduisant la défaillance de l'état général au cours d'une infection qui progresse. Alors le drainage, quoique toujours nécessaire, est plus rarement efficace.

Parmi les *oto-mastoïdites primitives*, il en est qui se présentent comme des affections auriculaires franches, oto-mastoïdites à symptomatologie classique.

Les autres ne se traduisent que par des manifestations générales et digestives. Le foyer infectieux primitif est dans l'oreille, mais c'est par une chute de poids, de la diarrhée, des vomissements, que l'attention est attirée. Ce sont des oto-mastoïdites asthéniques, ou à symptomatologie aberrante.

Enfin, l'évolution peut se faire selon *trois modes* principaux: l'otite précède la complication mastoïdienne (otite avec mastoïdite retardée);

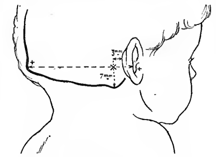


Fig. 1. — Repérage du point de ponction.

l'otite et la mastoïdite évoluent de pair, et la paracentèse n'amène à elle seule aucune sédation (oto-mastoïdite d'emblée); la mastoïdite existe alors que la caisse est vide (mastoïdite latente sur laquelle a insisté Ribadeau-Dumas).

Etude clinique.

Les formes primitives à symptomatologie classique ne doivent que peu nous retenir: existence évidente d'une otite purulente, manifestations infectieuses franches. L'otite peut se compliquer secondairement de mastoïdite

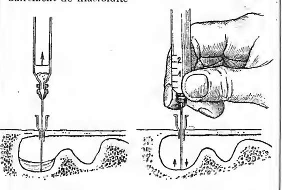


Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 2. — Aspiration du contenu. L'introduction de l'aiguille-stylet par la lumière de l'aiguille-trocart, permet d'aspirer au point déclive de l'antre, au contact de la muqueuse, sans créer de dépression dans les cavités auriculaires.

Fig. 3. — Recherche du contact osseux.

ou bien celle-ci existe d'emblée; en ce dernier cas, l'inefficacité de la paracentèse risque de faire croire que l'infection auriculaire ne joue qu'un rôle accessoire dans la maladie.

Les oto-mastoïdites à symptomatologie aberrante ont pour manifestation la plus typique *le syndrome cholériforme*. Alors on a souvent noté dans les jours ou même dans les semaines qui précèdent l'existence d'une otite, qui paraissait guérie; mais l'enfant n'avait pas repris sa santé normale et restait sans appétit, ou avec un poids stationnaire. Ainsi la maladie a passé par les stades suivants: otite, phase de latence, syndrome cholériforme, évolution en trois temps qui nous paraît très caractéristique. L'examen otologique peut démontrer l'infection de la caisse, et la paracentèse donne alors issue à du pus. Mais chez nombre de malades il n'existe aucun signe d'otite; la paracentèse est négative; et pourtant c'est bien la mastoïdite qui détermine le syndrome cholériforme. La fréquence relative de tels faits justifiait l'intervention systématique préconisée par Ribadeau-Dumas.

Le diagnostic exact de mastoïdite est d'ailleurs toujours difficile à assurer par la seule clinique. C'est alors que la *ponction d'antre* peut apporter la clé du diagnostic.

Le syndrome cholériforme n'est pas la seule traduction clinique de l'oto-mastoïdite à symptomatologie aberrante. Il faut compter avec toute la gamme des syndromes toxiques et toxi-infectieux du nourrisson : syndrome toxique de déshydratation aiguë avec chute brutale du poids, et états prolongés de dénutrition.

Parmi ces enfants qui s'acheminent inexorablement vers l'athrepsie, il en est pour lesquels l'unique lésion est une mastoïdite latente, et chez qui une antrotomie ou même un simple lavage d'antre détermine une reprise décisive de poids. Cependant l'oto-mastoïdite n'apparaît parfois qu'après de longues semaines d'hypothrepsie; il s'agit alors de *formes secondaires* développées à la faveur de la déficience organique, au cours d'une affection cachectisante et prolongée (troubles digestifs, infections multiples). Elles n'entraînent pas de modifications appréciables de la courbe thermique, et ne sont découvertes que par un examen systématique. Leur fréquence est difficile à apprécier ; lorsqu'on les découvre au cours d'états hypothrepsiques déjà anciens, rien ne prouve qu'elles n'existaient pas depuis le début. La réalité de telles formes semble pourtant certaine.

La ponction d'antre.

L'antre mastoïdien est une cavité relativement vaste, de 7 à 8 *mm.* de diamètre, dont le couvercle osseux, épais de 3 à 5 *mm.* n'offre pas une très grande résistance chez les nourrissons de moins de 1 an et amaigris. Comme les repères sont précis, la ponction d'antre est une exploration facile.

Technique. — Le matériel comprend une aiguille-trocart et une aiguille à extrémité mousse. L'aiguille-trocart est longue de 7 *mm.* et a un diamètre de 1 *mm.* 5 ; elle s'adapte sur un manche qui permet de l'avoir bien en main.

L'aiguille à extrémité mousse, aiguille-stylet par laquelle on aspire le contenu de l'antre, est plus longue (4 *cm.*) et plus mince (diamètre de 0 *mm.* 8).

On doit avoir en outre deux seringues de 2 cm^3, plusieurs lames bien propres, un tube de sérum coagulé pour ensemencement.

La ponction d'antre devant être systématiquement bilatérale, on aura ce matériel en double. Il sera stérilisé à sec ; la présence d'eau dans l'intérieur de l'aiguille modifierait en effet l'aspect des prélèvements.

Position de l'enfant et de l'opérateur. — L'enfant est allongé sur un plan résistant. Un aide, placé à gauche, maintient la tête tournée à droite ou à gauche selon le côté exploré, et rabat le pavillon de l'oreille en avant afin de dégager la région mastoïdienne. L'opérateur est à la droite de l'enfant.

Repérage du point de ponction. — Chez le nourrisson l'apophyse mastoïde n'existe pas ; le couvercle osseux de l'antre est constitué par l'écaille. Celle-ci présente une surface presque lisse ; cependant, derrière le pavillon de l'oreille, le doigt sent deux petites fossettes séparées par une crête mousse horizontale. Cette crête correspond à la limite entre les étages cérébral et mastoïdien. La fossette inférieure répond exactement à l'antre mastoïdien. Elle se trouve sur une ligne qui joint l'orifice auditif externe à la tubérosité occipitale. On doit ponctionner au fond de la fossette, au niveau du milieu du conduit auditif (fig. 1).

Pénétration de l'aiguille-trocart. — Enfoncer l'aiguille

perpendiculairement à l'os, avec une pression soutenue. La résistance, insignifiante chez le nouveau-né, augmente avec l'âge et le développement général de l'enfant. La ponction devient difficile après 1 an. Toute résistance cesse brusquement après une pénétration de quelques millimètres ; l'aiguille est dans l'antre. Une tentative de ponction qui ne donne pas cette sensation doit être considérée comme manquée.

L'opérateur enlève alors le manche et le mandrin, ne laissant en place que l'aiguille. Puis il exécute les manœuvres suivantes [1] :

Aspiration du contenu de l'antre : Elle est faite au contact de la face profonde de l'antre, tout contre la muqueuse, avec l'aiguille stylet introduite par la lumière de l'aiguille-trocart ; elle peut ramener du muco-pus ou du pus dont l'étude cyto-bactériologique précise la nature (fig. 2) ;

Recherche du contact osseux : Exploration de la face profonde de l'antre avec l'aiguille-stylet ; elle peut donner une sensation de contact pathologique (contact vermoulu, sucre mouillé, en cas d'ostéite ; contact ouaté en cas de fongosités (fig. 3);

Recherche de la perméabilité aérienne et liquidienne : Cette épreuve renseigne sur les rapports de l'antre avec les cavités voisines. L'air, puis le liquide (sérum physiologique ou solution de sulfamides) s'écoulent soit par l'ouverture de paracentèse, soit par la trompe d'Eustache. L'injection de liquide réalise un véritable lavage de l'antre et de la caisse.

La ponction d'antre donne *des renseignements* dont les plus caractéristiques se groupent ainsi :

1° Perméabilité parfaite ; contact dur et sec ; contenu nul ; *antre présumé sain* (il peut être nécessaire de renouveler l'exploration)

2° Perméabilité et contact normaux ou non ; contenu, mucosité abondante ou pus, venant dans la seringue : *mastoïdite avec stagnation ou rétention :* indication opératoire formelle ;

3° Perméabilité et contacts normaux ; contenu, une gouttelette de sérosité purulente : antrite purulente atténuée, qui ne sera opérée que s'il existe des indications formelles d'ordre général. Ce dernier cas, dans lequel l'aspiration ne ramène qu'un peu de sérosité, comporte lui-même deux éventualités : dans l'une, l'antre semble vide et la seringue se remplit d'air ; l'infection mastoïdienne est vraisemblablement minime ; ou bien l'aspiration est bloquée ; il est possible alors que l'antre soit rempli d'un muco-pus très épais.

Il appartient au clinicien d'apprécier les résultats, en les confrontant avec les renseignements tirés de l'examen clinique. Nous croyons pourtant que la ponction suffit parfois à donner une indication opératoire formelle: pus macroscopique apparaissant dans la seringue pendant l'apiration même si la perméabilité est bonne, contact fongueux ou ostéitique et, à un moindre degré, parcelle de pus franc retiré d'un antre imperméable.

Dans les autres cas, et lorsque la perméabilité est bonne, le lavage des antres peut suffire à déterminer une amélioration définitive.

Il est, bien entendu, nécessaire d'appliquer en même temps une thérapeutique dirigée directement contre le syndrome cholériforme; elle ne saurait être envisagée ici.

Nous terminerons en illustrant par quelques chiffres les notions développées dans cet article.

Notre statistique comportait, lorsque nous avons rédigé ce travail, 58 observations recueillies tant dans le service de M. Milhit (à qui nous adressons nos remerciements) qu'à la consultation de M. Lallemant et dans notre propre service. Nous en avons recueilli de nouvelles depuis ce moment; elles ne modifient pas sensiblement les résultats signalés ci-dessous.

Sur 58 enfants, 42 avaient une oto-mastoïdite ; 36 furent opérés ; chez les 6 autres, on se borna à des lavages et à des insufflations. Résultats 18 morts, 24 guérisons (57 pour 100).

Ces 42 cas peuvent être ainsi répartis :

Oto-mastoïdites primitives : formes sthéniques ou à symptomatologie classique : 12 cas; 10 guérisons (83 pour 100);

Formes asthéniques ou à symptomatologie aberrante : 14 cas; 11 guérisons (78 pour 100) ;

Oto-mastoïdites secondaires : 11 cas ; 1 guérison (9 pour 100).

Si nous envisageons *les syndromes cholériformes*, nous trouvons, sur 19 cas :

Oto-mastoïdites responsables du syndrome : 10 cas (53 pour 100) ;

Oto-mastoïdites, complications secondaires, 4 cas (21 pour 100) ;

Syndrome cholériforme évoluant sans infection mastoïdienne, 5 cas (26 pour 100).

Résultats de l'antrotomie dans les syndromes cholériformes :

Oto-mastoïdites primitives, 9 cas (nous éliminons le 10e, la mort s'étant produite en pleine amélioration du fait d'un accident de transfusion, par un transfuseur inhabituel : 7 guérisons (77 pour 100) ;

Oto-mastoïdites secondaires, 4 cas, 1 guérison (25 pour 100) ;

Dans les cas de syndrome cholériforme évoluant sans complication auriculaire et traités médicalement : 2 guérisons (40 pour 100).

Le syndrome cholériforme comporte donc un meilleur pronostic lorsqu'il est sous la dépendance d'une otite que lorsqu'il paraît primitif. Cette constatation vient à l'encontre des notions habituellement admises, et suivant lesquelles l'existence d'une otite complique dangereusement l'état digestif.

Les états de dénutrition consécutifs aux oto-mastoïdites primitives ne sont pas aussi fréquents : 4 cas ; 3 guérisons. Le cas de mort a trait à un enfant qui depuis deux mois présentait des infections multiples ; les 3 guérisons se rapportent à des enfants atteints de mastoïdite atténuée : dans ces 3 cas les lavages ont entraîné une reprise immédiate de poids.

Les statistiques relevées dans la littérature donnent des résultats comparables [2].

Les travaux récents consacrés à l'oto-mastoïdite des nourrissons éclairent donc d'un jour nouveau nombre des plus délicats problèmes de la pathologie du premier âge. La symptomatologie est imprécise encore, et la ponction d'antre nous paraît l'un des meilleurs moyens de prouver l'existence de l'oto-mastoïdite du nourrisson.

1. V. J. L'Hirondel : La ponction d'antre ; importance de l'oto-mastoïdite dans la pathologie du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1941. Rosay, édit.

2. V. *Thèse* de J. L'Hirondel, *loc. cit.*

LA MORBIDITÉ TUBERCULEUSE CHEZ LES ÉLÈVES-INFIRMIÈRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

PAR MM.

J. GÉNÉVRIER et A.-C. MACLOUF

(Paris)

De très nombreuses statistiques publiées tant en France qu'à l'étranger ont attiré l'attention sur le pourcentage élevé des réactions tuberculiniques négatives chez l'adolescent et le jeune adulte. L'intérêt pratique et doctrinal de ce fait mérite qu'on s'y arrête de nouveau. Une importante question demeure encore en suspens: celle de la fréquence réelle des incidents pathologiques attribuables au virage. Il est, en effet, primordial de préciser le taux de morbidité observé respectivement chez les réagissants et les non-réagissants. Sur ce point l'accord n'est pas encore réalisé et des variations troublantes s'observent d'une statistique à l'autre et de pays à pays (Heimbeck, Coureoux et Alibert, Scheel, Kristenson, Gullbring, Rist, Weill-Hallé, Geer, South African Institute for medical research. Malmros et Hedvall [1], etc.). Aussi nous a-t-il paru indiqué de publier l'ensemble des faits observés chez les élèves-infirmières de l'hôpital Saint-Joseph depuis 1934.

Technique. — Toute infirmière est soumise dès l'entrée à l'épreuve du Pirquet avec de la tuberculine brute. Une seconde cuti-réaction est pratiquée chez les non-réagissantes. En cas de négativité persistante on injecte par voie intradermique 1/10 de centimètre cube d'une dilution à 1 pour 100, soit 1 mg. de tuberculine brute. Actuellement nous poursuivons même jusqu'à la dilution de 1/10 soit 1 cg. de tuberculine [2]. Ajoutons que les énergiques sont soumises à une surveillance attentive : les épreuves tuberculiniques sont trimestriellement répétées. En outre, elles ne sont pas admises dans les services de phtisiologie. Les radiographies thoraciques sont faites systématiquement avant et après le virage.

La statistique pour l'ensemble des années comprises entre 1934 et 1941 est la suivante : Nombre total de sujets éprouvés : 318 ; réactions +, 257, soit 80,81 pour 100; réactions —, 61, soit 19,18 pour 100.

Ces chiffres appellent quelques commentaires. En effet, dans l'ensemble le pourcentage des non-réagissantes est sensiblement inférieur à celui que nous relevons dans diverses statistiques similaires. Cela tient aux conditions de recrutement un peu particulières de l'Ecole des infirmières de Saint-Joseph. Les élèves de cet établissement ne comprennent pas uniquement des jeunes filles sortant de leur famille, mais également des religieuses dont certaines, relativement âgées, ont déjà fourni un service hospitalier. Dans les lignes qui suivent nous donnons la statistique en tenant compte de l'âge des sujets : 133 élèves âgées de 19 à 24 ans (44 —, soit 33,08 pour 100); 100 élèves âgées de 25 à 29 ans (13 —, soit 13 pour 100); 61 élèves âgées de 30 à 34 ans (4 —, soit 6,5 pour 100); 21 élèves âgées de 35 à 39 pour 100 (0 —); 3 élèves âgées de 40 à 45 ans (0 —).

Morbidité. Élèves-infirmières réagissantes. — Le nombre total des élèves ayant réagi positivement aux tests tuberculiniques s'élève à 238 (seules, les promotions comprises entre les années 1934 et 1939 on été retenues : ces élèves ont pu être suivies pendant toute la durée de leurs trois années d'études). Sept d'entre elles ont présenté à un moment donné un incident de nature tuberculeuse, soit 2,94 pour 100. On peut ranger ces élèves sous deux rubriques : tuberculose-maladie et manifestations bénignes. Un groupe intermédiaire a été réservé pour la pleurésie séro-fibrineuse sans complications.

Tuberculose-maladie, 2 *cas, soit* 0,84 *pour* 100 : 1 tuberculose pulmonaire bacillifère ayant nécessité la création d'un pneumothorax (survenue vingt et un mois après l'admission); 1 péritonite tuberculeuse suivie de décès (survenue cinq mois après l'admission).

Manifestations bénignes, 3 *cas, soit* 1,26 *pour* 100 : 2 érythèmes noueux [3] survenus respectivement vingt et un mois et cinq mois après l'admission); 1 petite hémoptysie (?) isolée, aucune anomalie radiologique n'a pu être constatée.

Groupe intermédiaire, 2 *cas, soit* 0,84 *pour* 100 : 2 pleurésies séro-fibrineuses sans complications (survenues dix-huit mois et six mois après l'admission à l'Ecole). Ces sujets n'ont rien présenté d'anormal après une période d'observation de plusieurs années.

Les incidents qui apparaissent chez des sujets réagissants peuvent parfois prêter à discussion. Nous savons que l'incident pathologique est le plus souvent contemporain du virage, mais, dans de nombreux cas, il n'est décelable qu'après un *intervalle libre*, dont la durée peut atteindre une dizaine de mois. M. Troisier a récemment insisté sur cette notion [4]. Et, lorsqu'une infirmière réagit positivement dès la première épreuve tuberculinique, lors de son entrée à l'Ecole, nous ignorons si son virage n'est pas tout à fait récent. Dans ce cas l'incident pourrait parfois être considéré comme consécutif au virage et non pas comme une manifestation tuberculeuse chez un sujet depuis longtemps allergique. Mais cette thèse n'est, en réalité, soutenable que pour les incidents apparaissant dans les *premiers* mois qui suivent l'admission. Aussi ne peut-elle toujours être invoquée. D'ailleurs — faut-il l'ajouter? — toutes les statistiques sont passibles du même reproche.

Élèves-infirmières non-réagissantes. — Le nombre total des élèves admises à l'Ecole, de 1934 à 1939, avec une réaction tuberculinique négative s'élève à 44. Nous retranchons de ce total 2 unités (élèves dont la durée d'observation fut insuffisante par suite de leur bref séjour à l'école). 14 élèves sont demeurées négatives et ont quitté l'école, leurs trois années d'études terminées, avant l'apparition de la première réaction tuberculinique positive, soit 33,33 pour 100. 28 virages ont pu être observés soit 66,66 pour 100 : 19 virages ont eu lieu à bas bruit, aucune manifestation pathologique n'a pu être notée ; 9 virages se sont accompagnés d'un incident de nature tuberculeuse, soit 21,42 pour 100.

Tuberculose-maladie, 2 *cas, soit* 4,76 *pour* 100 : 1 mal

1. Une mention spéciale doit être réservée au beau travail de Malmros et Hedvall (*Studien über die Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose*, Leipzig, 1938). Ces auteurs ont étudié la morbidité tuberculeuse chez les infirmières, les étudiants en médecine, en droit, en philosophie, en théologie. De plus, on trouve des renseignements sur les antécédents familiaux des sujets observés.

2. Il n'y a aucun danger à pratiquer immédiatement après tout Pirquet négatif ou seulement douteux, un Mantoux à 1 cg. (Troisier). D'autre part — comme nous l'avons montré avec Broun — il n'est nullement nécessaire d'utiliser pour l'épreuve intradermique des dilutions de tuberculine tout à fait récentes (*Revue de la Tuberc.*, Nov.-Déc. 1941).

3. On sait que l'érythème noueux survient le plus souvent en même temps que le virage, mais il peut parfois non seulement coexister avec une réaction tuberculinique négative (alors que l'hémoculture ou la biopsie de la nouure montrent, dans certaines observations heureuses [Troisier et Bariéty, Debré, Ramel], la présence de bacilles), mais encore être — selon l'expression de Walgreen — post-primaire.

4. Troisier : *Annales de Méd.*, 1940, 420.

de Pott suivi de décès; 1 ostéo-arthrite tuberculeuse ayant entraîné une immobilisation prolongée.

Manifestations bénignes, 6 cas, soit 14,28 *pour* 100 : 1 conjonctivite phlycténulaire ; 3 érythèmes noueux ; 1 épisode fébrile de courte durée contemporain du virage, sans signes pulmonaires cliniques ou radiologiques ; 1 adénopathie hilaire spontanément curable.

Groupe intermédiaire, 1 *cas, soit* 2,38 *pour* 100 : 1 pleurésie séro-fibrineuse sans complications.

De l'ensemble de notre statistique, il ressort que la morbidité générale est infiniment supérieure chez les non-réagissantes à ce qu'elle est chez les réagissantes [5]. On peut toutefois se demander si ces chiffres ne tendent pas à schématiser d'une façon trop absolue la réalité. En effet, en détaillant notre statistique, on ne peut pas ne pas être surpris par le nombre relativement restreint des tuberculoses-maladies dans l'une et l'autre catégorie d'élèves. D'ailleurs même le pourcentage concernant la tuberculose-maladie ne semble pas refléter exactement la vérité. L'un des cas graves (mal de Pott suivi du décès) chez les jeunes filles à réactions négatives est survenu précisément chez une infirmière qui a été soumise à une contamination sévère dans des conditions défectueuses : elle était fiancée à un tuberculeux pulmonaire bacillifère avec lequel elle s'est mariée peu de temps après le virage. Aussi est-on en droit, dans ce dernier cas, de se demander si le virage dans des conditions moins exceptionnelles aurait entraîné une évolution aussi fâcheuse. Dans l'ensemble on est obligé de reconnaître la très nette prédominance des manifestations tout à fait bénignes.

Peut-être l'aspect favorable de notre statistique est-il dû, dans une certaine mesure, au fait que nos infirmières vivent dans des conditions particulièrement hygiéniques : logées à l'hôpital même, dans un bâtiment spécialement édifié à cet effet, alimentation très surveillée, temps de repos et de sommeil strictement imposés. C'est dire qu'elles évitent ainsi toutes les fatigues professionnelles et extra-professionnelles. Parlant de la contamination tuberculeuse du jeune adulte, M. le prof. Bezançon a dit : « Mais comme celle-ci n'est pas toujours évitable, mettons à ces âges les individus dans des conditions d'hygiène générale les plus favorables pour que l'infection bénigne ne se transforme pas en tuberculose-maladie.

Nous avons établi une distinction entre la tuberculose-maladie et les manifestations bénignes. N'est-il pas quelque peu abusif de voir, dans certains travaux — l'érythème noueux, une adénopathie hilaire spontanément curable, une typhobacillose, une conjonctivite phlycténulaire — de voir ces incidents rangés sous la même rubrique et sur le même plan qu'une tuberculose pulmonaire bacillifère dont le pronostic est autrement sérieux ? Faute de cette séparation, nécessaire à notre sens, les statistiques *globales* risqueraient de perdre beaucoup de leur valeur démonstrative. Au demeurant, il est moins surprenant de rencontrer chez les non-réagissantes une morbidité de l'ordre de 20 ou de 30 pour 100 que de ne pas trouver des pourcentages beaucoup plus élevés. Dans notre statistique nous avons signalé que 19 virages ont eu lieu « sans troubles ». *Mais, par définition, le virage indique qu'il s'est passé nécessairement quelque chose*. Il serait plus exact de dire : l'incident existe, mais est demeuré non perceptible à l'aide de nos moyens actuels d'investigation encore insuffisants. « Le perfectionnement de nos moyens techniques, a écrit Etienne Bernard, permet de réduire chaque jour le nombre des cas où la primo-infection est réellement inapparente ». Il est donc indispensable — si l'on ne veut pas aboutir à la confusion — de faire le triage de tous les incidents observés et de ne pas se contenter de les ranger dans une catégorie unique.

Reste une dernière question à envisager. Les statistiques sont-elles comparables ? Il importe d'insister sur ce point. Il convient tout d'abord de souligner la cause d'erreur qui peut résulter du fait que dans certaines statistiques (celle de Heimbeck, par exemple) toutes les élèves non-réagissantes au moment de l'admission, ont présenté, au cours de leurs études, une réaction tuberculinique positive. Le virage a donc pu être observé dans tous les cas sans exception, alors que d'autres statistiques, celle de M. Rist, la nôtre, montrent qu'un nombre élevé de sujets (33,33 pour 100 à Saint-Joseph) quittent l'école tout en conservant une réaction cutanée négative à la tuberculine. Il va de soi que plus les virages sont nombreux, et plus nombreuses sont les chances d'observer des incidents pathologiques. C'est précisément pour éviter cette cause d'erreur dont l'importance ne leur avait pas échappé, que les scandinaves — Scheel notamment — ont suggéré de calculer la morbidité en tenant compte du nombre de virages et non de la totalité des cas négatifs. Cette proposition n'a cependant pas été retenue. Toujours est-il qu'il serait souhaitable de voir un accord se réaliser sur ce point si l'on veut avoir des données comparables.

5. Sur ce point nos résultats sont comparables à ceux qui ont déjà été publiés par divers auteurs.

Non moins importante est la cause de variations due au milieu dans lequel vivent les infirmières. Les unes sont admises dans les services de phtisiologie (Heimbeck), les autres sont éloignées systématiquement de tout sujet susceptible d'être un contaminateur (Rist, Genevrier). Il s'impose que dans un milieu fortement bacillifère la contamination peut être plus sévère, les virages plus nombreux, les incidents plus fréquents et plus graves que dans le milieu relativement sain d'une salle de médecine générale ou de chirurgie.

Une troisième différence rend difficile la mise en parallèle des diverses statistiques. Il est généralement admis qu'une réaction tuberculinique négative chez un jeune adulte indique dans l'immense majorité des cas qu'on se trouve en présence d'un sujet neuf. C'est du moins la conception de la *plupart* des auteurs contemporains [6]. Heimbeck toutefois a soutenu un point de vue différent (1928). Cet auteur ayant trouvé que 48 pour 100 des infirmières d'Oslo présentaient une cuti-réaction positive, alors que les enfants de la même ville âgés de 9 ans, réagissaient dans la proportion de 85 pour 100, en avait déduit (après avoir éliminé les causes d'erreur) que les premières s'étaient négativées [7]. Son opinion fut renforcée par les constatations de Bugge, lequel avait montré que 30 pour 100 des séquelles tuberculeuses trouvées à l'autopsie ne renfermaient plus de bacilles vivants. « C'est la preuve, disait Heimbeck, que les bacilles peuvent s'éliminer et les lésions se stériliser. » Or, nous savons qu'après désensibilisation spontanée, il existe non seulement un raccourcissement de la durée de la seconde période anté-allergique par rapport à la première (Phénomène de Willis), mais également une certaine résistance aux surinfections. Les infirmières non réagissantes d'Oslo avaient donc une résistance à la tuberculose incomparablement supérieure à celle d'un sujet authentiquement vierge de bacilles. Par conséquent, si nous acceptons le raisonnement de Heimbeck, cela nous obligerait à dire que ses chiffres relatifs à la morbidité sont en quelque sorte faussés et non comparables aux autres statistiques.

Enfin, il faut toujours tenir compte des conditions de vie de telle ou telle collectivité. On sait le rôle des causes secondes (Bezançon et Braun) ou occasionnelles (Sergent). C'est pourquoi il convient de ne pas oublier qu'en ce domaine la valeur d'une statistique est surtout grande pour l'établissement dans lequel elle a été faite.

BIBLIOGRAPHIE

Nous renvoyons aux bibliographies qui accompagnent les articles suivants :

BEZANÇON et BRAUNN : *Acad. de médecine*, Juillet 1937. — BILLEY : *Paris Médical*, Février 1942. — COURCOUX et ALIBERT, *La Presse Médicale*, Décembre 1935. — DEBRÉ, *Revue Franç. de Pédia.*, 1938. — GEER, *Arch. of Int. med.*, 1932. — HEIMBECK : *Arch. of Int. med.*, 1928. — LEES AND MYERS : *Am. R. of Tub.*, 1930, 532. — MACLOUF : Variations des réactions Lisbonne, 1936. — TROISIER et BARIÉTY : *Annales de Médecine*, cutanées à la tuberculino (*Jouve*, édit.). — SCHEEL : *Congrès* 1934.

6. Des réserves ont été formulées par Bezançon, Braun, Guéria (*Acad. de Méd.*, Juillet 1937), Rolland, Paisseau, Chaussinaad, Spezzafumo, Long.

7. Faisons remarquer que le virage n'est pas *forcément* synonyme de primo-infection récente. Il s'agirait parfois d'une réinfection exogène après désensibilisation spontanée (Ameuille, Saenz, Canetti, Heimbeck) ou d'un réveil chez un porteur latent de bacilles non-réagissants à la tuberculine (Bezançon et Braun).

LE ROLE DE LA SOIF
DANS
LE DIABÈTE INSIPIDE

Par **Raoul KOURILSKY**

Depuis que le diabète insipide a pu être érigé en syndrome distinct à la suite des travaux de Thomas Willis, en 1674, et de Robert Willis, en 1838 ; l'importance respective de la polyurie et de la polydipsie n'a pas cessé d'être débattue. Toute la conception physiopathologique de la maladie dépend, en effet, de la solution donnée à ce problème.

Or, du point de vue strictement clinique, la question est très difficile à trancher. Dès le début, l'embarras des cliniciens s'est traduit par la diversité des appellations servant à désigner ce que Robert Willis avait tout d'abord dénommé « diabète hydrurique ».

Alors que les médecins anglais désignent généralement la maladie sous le nom de diabète insipide, en France, Lecorché (1877), Lancereaux (1869), Lasègue (1866), Potain (1862), la décrivent comme une *polyurie essentielle ou primitive*; et cette conception s'imposait également en Allemagne avec Pribram (1871), Strauss (1870), Vogel (1854), Mosler (1868). Cependant, beaucoup de cliniciens restaient frappés, avec Grisolle et Trousseau (1862), S. Gee (1877), du rôle prédominant de la soif et considèrent la maladie comme une polydipsie pouvant survenir après des traumatismes, des commotions cérébrales (Moutard-Martin, 1860), des affections encéphaliques diverses, ou encore chez des sujets présentant des troubles mentaux dénommés hystériques. Bouchard, Guéneau de Mussy (1871), Valleix, se rallient à cette conception sans repousser d'autre part l'idée que la polyurie puisse être le fait initial et déterminer secondairement la polydipsie.

Tous les efforts faits pour établir la primauté de la polyurie et de la polydipsie, d'après le rapport entre l'élimination urinaire et le volume d'eau ingéré (Valleix, Pribram et Strauss), le taux résiduel de la polyurie après la suppression des boissons (Falck, Parker et Neuschle), le rythme d'élimination de l'eau ingérée (Eichkorn, Pribram) échouèrent, les résultats s'étant montrés contradictoires et variables selon les observateurs et les malades examinés.

Dans l'impossibilité où se trouvèrent les cliniciens d'établir la filiation exacte des symptômes, ce furent les découvertes physiologiques qui vont influencer la pathogénie du diabète insipide, et tout d'abord celle de Claude Bernard, qui fit connaître, en 1873, la possibilité de provoquer la polyurie — et la glycosurie — par la piqûre du plancher du 4e ventricule. Il devint alors naturel d'attribuer la polyurie insipide au même mécanisme nerveux que la polyurie diabétique et d'imputer la soif à la déshydratation résultant de l'excessive diurèse. C'est dans ce sens que conclut, pour le diabète insipide infantile, Guinon, dans une thèse restée classique ; pour la polyurie hystérique, Erhardt (1893). Dès 1883, Demange peut affirmer dans l'article « Diabète insipide » du dictionnaire Dechambre : « Personne ne voudra plus soutenir aujourd'hui que la maladie reconnaît pour cause une habitude vicieuse de boire : la polydipsie est l'effet de la polyurie, elle est le moyen réparateur de l'organisme : je n'en veux pas d'autres preuves que les effets désastreux de la diète sèche sur les polyuriques. »

Plus tard, la découverte faite en 1933 par Van den Velden ; Farini et Ceccaroni, de l'action oligurique de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse ; celle de Camus et Roussy en 1914, confirmées par Bailey et Bremer (1921), révélant l'existence de fortes polyuries consécutivement à l'atteinte traumatique de l'hypothalamus, assurent à la conception de la polyurie primitive une base expérimentale, que Starling et Verney (1925), Verney (1926), Brüll (1931) et Compère (1933), démontrant que le principe antidiurétique se transmet jusqu'au rein par voie sanguine, viennent encore confirmer.

Tous les efforts des cliniciens furent dès lors con-

centrés sur la recherche du point de départ de la polyurie. Les uns, avec Tallquist (1903), puis Eric Meyer (1905), Lichtwitz (1910), Socin (1913), Leschke (1919), et plus récemment Debré et Julien Marie (1936), constatant un trouble de l'élimination chlorurée par le rein, attribuent la polyurie au défaut de concentration rénale du sel; les autres, avec M. Labbé (1926), Rowntree et Brunsting (1933), admettent que la cause de la fuite rénale de l'eau est liée à un trouble tissulaire spécial: les tissus ayant perdu la capacité de fixer l'eau.

La théorie de la polydipsie primitive, maintenue encore malgré l'argument de la polyurie nerveuse de Claude Bernard, par quelques cliniciens comme Klippel (1900), Ebstein (1098), Schwenkebecher et Reichardt (1909), Ellern, fut définitivement abandonnée lorsque Achard et Louis Ramond (1905) démontrèrent par surcroît qu'un certain nombre de cas ainsi dénommés supportaient facilement la restriction des boissons et devaient être interprétés comme le résultat d' « une véritable manie de boire » (potomanie).

*
* *

Or, toute une série de travaux très récents, d'ordre clinique, physio-pathologique et expérimental, viennent modifier profondément la conception classique de la polyurie primitive et rétablir la primauté de la polydipsie.

Du point de vue clinique tout d'abord, *des cas incontestables de diabète insipide à précession polydipsique n'ont pas cessé d'être observés*, dans des conditions d'une précision telle qu'il devient difficile d'expliquer comment la polyurie — à supposer qu'elle soit la première en date — peut provoquer aussi instantanément la soif.

Citons ceux de Weir, Larson et Rowntree (1922), de Futcher (1904); celui de Souques, Alajouanine et Lermoyez (1922). Nous-même avons en 1938 étudié un cas de diabète insipide syphilitique, avec précession de la soif, qui a servi de point de départ à nos recherches [1] et a fait l'objet de la thèse de P. Biardeau (1939), et un autre d'origine traumatique en 1942.

D'une étude statistique récemment publiée (1942) et portant sur 44 observations présentées à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, de 1920 à 1942 — à une époque où pourtant la conception polyurique primitive était couramment admise — nous avons constaté que 23 fois la soif était le symptôme prédominant du tableau clinique, comme y insistait Trousseau; 19 fois le début brutal, à une heure déterminée, rendait la précession très probable; 3 fois seulement sur 44 la précession polyurique avait été expressément notée par les auteurs. La lecture de nombreuses autres observations confirme ces constatations.

De récentes études physiopathologiques faites chez des diabétiques insipides ont montré, d'autre part l'importance des variations de la soif au cours des épreuves de chloruration et de déchloruration.

J. Decourt (1934-1935) étudiant l'effet de ces épreuves, conclut — alors que rien n'indiquait la précession de la soif — que le rein de la malade qu'il observait « se comporte comme celui d'un sujet normal qui tout simplement boirait trop » et que l'action favorable de la déchloruration, réalisée soit par le régime, soit par les diurétiques mercuriels, s'explique par une action sur la soif. Mais il continue à faire dépendre celle-ci d'un trouble tissulaire et se rallie à la théorie de M. Labbé.

Nous-même (1942), au cours d'une étude physiopathologique méthodique ayant pour but de comparer à chaque instant le comportement d'un diabète insipide à précession polydipsique à celui d'un sujet normal, avons pu confirmer *que le sel agit défavorablement sur la polyurie parce qu'il excite la soif;* ainsi s'explique au moins en grande partie la difficulté d'obtenir une concentration urinaire satisfaisante en sel puisque le rein doit simultanément éliminer une quantité importante d'eau provenant de l'accroissement des boissons.

Inversement, l'action bienfaisante du régime déchloruré et des diurétiques mercuriels s'explique, comme l'indique J. Decourt, par la diminution de la soif. Si l'on vide préalablement les réserves de sel de l'organisme par le régime déchloruré, aucune action favorable n'est obtenue avec les diurétiques mercuriels qui ne provoquent plus aucune élimination supplémentaire de sel.

Mais l'étude des mêmes épreuves chez le sujet normal devait nous montrer que l'effet excitateur du sel sur l'ingestion des boissons, existe en dehors de toute excitation gustative immédiate, et même s'il n'est pas cliniquement appréciable par la soif. Cet effet témoigne, par conséquent, d'une *propriété générale du sel qui agit comme un stimulus sur l'appareil régulateur de l'ingestion des boissons*. L'effet beaucoup plus marqué de la chloruration dans le diabète insipide, rend très probable l'existence d'un dérèglement de cet appareil. Il est à noter, enfin, que chez le diabétique insipide comme chez l'homme normal, l'*effet stimulant sur la soif se produit même lorsque l'organisme est sous l'influence d'injections de pituitrine.*

Ces études physiopathologiques nous ont conduit à la conclusion, contrairement à la théorie classique, que le trouble principal du diabète insipide humain portait sur la soif, et que le dérèglement ne provenait pas des tissus mais devait dépendre directement des centres.

La neuro-chirurgie qui constitue dans certains cas heureux, une véritable expérimentation involontaire chez l'homme, devait apporter à ces conceptions une confirmation cruciale. Depuis, l'ère neuro-chirurgicale, en effet, on avait observé au cours de certaines opérations l'installation brutale d'un diabète insipide, dont le premier signe en date était l'apparition subite de la soif: pendant l'ablation d'une tumeur de la poche de Rathke (Clovis Vincent, David et Puech, 1930), d'un adénome chromophobe de l'hypophyse (Alajouanine, de Martel, Thurel et Guillaume, 1934), ou après la section accidentelle de la tige hypophysaire (Dandy).

Or, nous avons pu constater, au cours d'une intervention portant sur un kyste arachnoïdien de la région opto-chiasmatique, le phénomène inverse: *disparition subite et instantanée de la soif pendant l'opération, précédant celle de la polyurie.*

L'étude physiologique approfondie de la malade, avant et après sa guérison, révéla que l'ingestion exagérée d'eau provoque seule la diurèse — laquelle ne représente qu'une diurèse physiologique — à l'exclusion de tout stimulus polyurique décelable; qu'elle a pour conséquence l'hyperprotidémie (habituelle aux diabètes insipides) et au lieu d'une déshydratation la production d'une rétention tissulaire d'eau qui disparut complètement après l'intervention. *Ainsi se trouvait définitivement infirmée l'idée que la soif, dans le diabète insipide, est due à une déshydratation:* en réalité, les troubles tissulaires dans lesquels on a voulu chercher l'origine de la polyurie et de la soif sont variables d'un sujet à l'autre (rétention ou perte de poids); ils sont contemporains de l'installation du diabète insipide mais ils n'en sont pas la cause. Ce sont des phénomènes contingents. La cause réelle de la polydipsie doit être cherchée non pas dans des perturbations humorales ou tissulaires, mais dans un dérèglement nerveux central portant sur l'appareil hypothalamo-hypophysaire. Nous considérons que l'observation physiopathologique ainsi réalisée, rendue possible chez l'homme grâce à la neuro-chirurgie, a la valeur d'un document expérimental et doit être retenue comme tel.

Or, les expérimentateurs américains sont, très récemment, parvenus, chez l'animal, à des résultats qui confirment les nôtres.

Dès leurs premières expériences chez le chien, Camus et Roussy (1914) avaient remarqué que la soif était parfois prédominante, mais Bailey et Bremer (1921), puis Curtis (1924) avaient constaté que dans un nombre important de cas c'est la soif qui apparaissait la première, Richter (1930), chez le rat, aboutit à la conclusion que l'ingestion de boissons précède de deux heures l'élimination urinaire après lésion hypothalamique.

Mais l'expérience essentielle, en tous points superposable à la nôtre, a été faite par Bellows et Van Wagenen (1938), qui ont réalisé un diabète expérimental chez le chien après avoir préalablement créé, chez cet animal, une fistule œsophagienne. Grâce à cet artifice ont pu être mesurées à la fois l'intensité de la soif (la totalité de l'eau ingérée pouvant être recueillie par la fistule) et l'existence réelle d'une polyurie (le chien recevant, après comme avant l'opération, par le bout distal de la fistule, la même quantité minima de liquide nécessaire à ses besoins vitaux et permettant d'assurer la diurèse normale). Il a été constaté dans ces conditions que la totalité de la polyurie du *diabète insipide permanent* (qui s'établit en moyenne dix jours après l'opération), est due à l'ingestion excessive d'eau. Dans le *diabète transitoire* qui survient aussitôt après l'opération et cesse quatre à huit jours après la polydipsie joue le rôle principal, mais une excitation polyurique transitoire peut être constatée. La polydipsie est donc le fait essentiel — directement provoqué par l'atteinte hypothalamique. Bellows et Van Wagenen constatent enfin corrélativement à l'installation du diabète insipide une rétention progressive et importante d'eau dans les tissus, qui fait pendant à la constatation faite par nous-même chez l'homme.

Enfin, Swann, Swann et Penner (1939), chez le rat, retrouvent l'action aggravante du sel sur le diabète insipide et l'action favorable du régime déchloruré.

Ces différents travaux aboutissent donc, après une éclipse de soixante-dix ans, à rétablir la primauté de la soif dans le diabète insipide et à confirmer l'impression clinique de Grisolle et de Trousseau, et les déductions physiologiques de Cushny (1926) et Cushing (1926).

Il convient maintenant, à la lumière de ces faits nouveaux, de reconsidérer le problème de la potomanie et du diabète insipide; de reprendre, d'autre part, l'étude physiopathologique de celui-ci sur de nouvelles bases, de façon à vérifier s'il n'en existe pas plusieurs variétés distinctes selon les diverses modalités d'atteinte hypothalamohypophysaire, ce qui apparaît extrêmement probable.

(Travail de l'hôpital Raymond-Poincaré, Garches.)

1. Voir *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris, 1941*, 718 ; *1942*, 34, 54, 58, 61, 81, 86, 101, 115 ; *Revue Neurologique*, 1942 ; *La Presse Médicale*, 1942 (sous presse) 431. Les références bibliographiques les plus importantes se trouvent dans ces publications.

LES

PSYCHOSES THYROÏDENNES

DITES

ENDOCRINIENNES

ET

LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL

Par **P.-A. CHATAGNON**

La neurologie doit déjà beaucoup à la chirurgie, la psychiatrie lui devra dans l'avenir beaucoup plus encore.

A cet égard rapportons brièvement quelques faits concernant la chirurgie endocrinienne thyroïdienne: Les troubles psychiques de la maladie de Basedow sont classiquement imputés à la dysfonction thyroïdienne; en supprimant donc par l'exérèse subtotale beaucoup de la sécrétion de la glande thyroïde on eût été en droit d'obtenir la disparition de la psychopathie. En est-il réellement ainsi? Les quatre cas opératoires dont l'évolution a été longuement et minutieusement suivie dans notre service pendant des années prouvent qu'il n'en est rien...

Voyons plutôt:

Observation I [1]. — Mme H... (Marie), 41 ans. Convulsions dans l'enfance. Maladie de Basedow dès l'adolescence avec troubles du caractère et manifestations dépressives et obsédantes.

Thyroïdectomie subtotale en Octobre 1936 (Hôtel-Dieu), puis accentuation des troubles mentaux : Evolution progressive d'un délire mélancolique avec syndrome hallucinatoire sans rémission.

1. L'observation de notre malade a été utilisée par MM. Rondepierre, Vie, Barrat et Thévenot dans leur communication du 24 Février 1941 à *La Société Médico-Psychologique*.

OBSERVATION II. — Mlle R... (Renée), 30 ans. Hérédité maternelle et collatérale vésanique. Maladies infantiles multiples. Tics dès l'enfance et impulsivité. Maladie de Basedow traitée à Laennec.

Thyroïdectomie subtotale en 1936 (à la Salpêtrière), puis anxiété, subconfusion, sentiment d'influence, de transformation corporelle. Syndrome hallucinatoire et illusionnel ; manifestations dépressives et érotiques par intervalles. Evolution continue.

OBSERVATION III. — Mlle B... (Philomène, 46 ans. Tempérament scrupuleux, méfiant, ombrageux, irritable, paranoïaque. Maladie de Basedow, traitée dès 17 ans, date des premières menstrues.

Thyroïdectomie subtotale en 1932 (Hôtel-Dieu) puis psychose hallucinatoire et interprétative avec craintes hypocondriaques et anxieuses. Evolution régulière.

OBSERVATION IV. — Mlle B... (Jacqueline), 19 ans. Dès l'enfance : timidité morbide, sentiment d'incomplétude, complexe d'infériorité avec idées de suicide. Maladie de Basedow traitée dès 15 ans à Hérold.

Thyroïdectomie subtotale en 1939 (Laennec) puis syndrome obsessionnel et d'influence avec réactions anxieuses et de suicide. Evolution progressive des troubles.

Ces quatre observations constituent une expérimentation humaine exceptionnelle, car les interventions ont été pratiquées sur des maladies de Basedow typiques, non sur de « pseudo-Basedow », et dont la plupart ont été vérifiées par l'examen histologique des pièces opératoires. Or, tous les spécialistes de ces questions de chirurgie thyroïdienne s'accordent à reconnaître le Basedow typique comme étant la seule forme devant bénéficier de l'exérèse, souvent alors « merveilleuse ». Et voilà que, chez des femmes opérées dans les meilleures conditions (si l'on considère le stade d'évolution de la glande thyroïde: adolescence dans l'observation IV, âge adulte dans les observations I, II et III), nous assistons au déroulement régulier de manifestations mentales à évolution progressive, tout comme s'il ne s'était pas agi de sujets opérés. Dans tous les cas, l'intervention, après une amélioration de très courte durée, a précipité l'évolution des troubles psychiques, et en aucun cas ne les a améliorés. Les manifestations psychopathiques ont donc suivi leur cours inexorable, indifférentes à la diminution massive du volume glandulaire produit par l'extirpation opératoire. De telles constatations nous obligent donc à ne pas accepter toutes les affirmations du rapport de R. Peycelon au *XLVIIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie* qui devait se tenir à Paris du 9 au 14 Octobre 1939, paru dans le *Journal de Chirurgie* (Sept. 1940, p. 179). R. Peycelon écrit:

« ...L'exagération de la sécrétion (thyroïdienne) entraîne une exaltation du dynanisme cérébral que traduisent chez les basedowiens l'excitation, l'agitation instable, les réactions émotives violentes. De plus, il n'est pas rare d'observer des hyperthyroïdiens dont l'entourage ou le médecin traitant relatent des épisodes psychiques souvent intermittents, de type variable, dépressif ou crises d'excitation. Peut-on admettre la perturbation endocrinienne comme cause de ces psychoses? Pouvons-nous poser l'indication opératoire et proposer l'intervention, et celle-ci a-t-elle des chances d'améliorer l'état mental, en même temps qu'elle fera disparaître l'intoxication thyroïdienne? Certaines observations apportent un argument en faveur du rôle du trouble hormonal, et l'heureuse influence de la thérapeutique chirurgicale n'est pas exceptionnelle.

L'apparition de troubles mentaux au cours d'une maladie de Basedow ne représente pas forcément une contre-indication opératoire. S'il est incontestable que certains, associés à un goitre exophtalmique typique, réagissent favorablement à la thyroïdectomie, il faut cependant en séparer les troubles nerveux coexistant avec un goitre simple, qui persistent après l'ablation de la tumeur qui n'a aucune activité toxique, et les faux syndromes thyroïdiens ou états névropathiques avec tachycardie, où l'intervention risque au contraire de créer une aggravation ».

Cette façon de voir est à rapprocher de l'opinion antérieurement exposée par H. Welti, H. Baruk et Y. Mathey (*La Presse Médicale*, 29 Juin 1938, p. 1036).

Pour nous le problème semble devoir être ainsi posé: 1° Il existe des syndromes de Basedow qui répondent globalement aux signes d'hyper- ou de dysthyroïdie chez des sujets à psychisme normal, ou seulement porteurs de troubles de l'humeur et du caractère. Dans ces cas l'exérèse chirurgicale peut amender les manifestations mentales mineures; 2° Il existe des syndromes de Basedow chez des sujets à psychisme pathologique (troubles majeurs du caractère, troubles des instincts: perversité, etc...). La thyroïdectomie subtotale ne peut avoir que des conséquences défavorables car le trouble psychique n'est pas sous la dépendance directe de la sécrétion thyroïdienne; le traumatisme opératoire produira, en outre, des désordres biologiques tels qu'il en résultera des difficultés de compensation d'abord, d'équilibration hormonale ensuite.

L'analyse objective des faits ci-dessus rapportés nous incite à penser que les manifestations psychopathiques survenant au cours des dysthyroïdies et des hyperthyroïdies — telles qu'on les observe dans la maladie de Basedow — relèvent plus de l'état réactionnel organo-psychique du sujet, c'est-à-dire sont plus un problème de la constitution et de l'organisation cérébrale, se rattachant aux grandes inconnues de l'hérédité, qu'une simple question de réaction endocrinienne.

Sans doute notre vie intellectuelle et surtout effective, nos instincts, notre personnalité tout entière sont pour une grande part sous la dépendance d'actions hormonales. L'épanouissement de l'activité de nos fonctions psychiques résulte de l'harmonie des corrélations hormonales; la glande thyroïde joue un rôle capital dans ces déterminismes, elle en est un maillon indispensable, mais la chirurgie thyroïdienne chez l'être humain vient de nous démontrer que ce maillon n'est pas tout, et qu'il ne suffit pas à soi seul à déterminer les symptômes des « psychoses thyroïdiennes ». Les manifestations psychopathologiques des dysthyroïdies et des hyperthyroïdies sont protéiformes: elles sont centrées par la notion de toxicose thyroïdienne, elles vont de la confusion mentale à la psychose hallucinatoire, des désordres simples du caractère aux perversions caractérielles profondes, des états de dépression et d'excitation à la grande inquiétude anxieuse. Il est possible que ce que la physiologie a construit de précis et de solide sur le rôle dévolu à la glande thyroïde, c'est-à-dire son action activante sur le métabolisme cellulaire et par suite sur la croissance et la désassimilation, ses corrélations hypophysaire et surrénale, son action sur le tonus végétatif [2] suffisent à expliquer le comment de l'action de la sécrétion thyroïdienne sur l'activité fonctionnelle ultérieure du système nerveux, mais ce qui est certain, c'est qu'après la suppression par ablation presque totale de la thyroïde d'adolescents et d'adultes jeunes, l'on n'est pas parvenu à modifier l'évolution des troubles psychiques dans le sens de leur effacement. Et c'est la raison pour laquelle nous pensons que les troubles mentaux réunis sous le nom de psychoses thyroïdiennes ne relèvent pas, pour leur plus grande part de perturbation de la sécrétion thyroïdienne mais bien d'une déviation du fonctionnement normal du cerveau: les mêmes causes que celles qui ont engendré les troubles du développement ou du fonctionnement thyroïdien, agissent sur la constitution, l'organisation et, par suite, plus tard, sur les réactions fonctionnelles du cerveau. Les troubles psychiques sont les réactions de l'héritage somatonerveux du sujet. Le problème est essentiellement d'ordre génétique. La cause qui ordinairement a vicié le développement de l'ébauche thyroïdienne aux différents stades embryonnaires et fœtaux a également touché le tissu nerveux, il s'agit ainsi plus d'une question d'organogénèse que d'une manifestation de retentissement dysendocrinien.

Nous sommes donc en droit de considérer qu'il y a plus de troubles psychiques chez les dysthyroïdiens que de psychoses thyroïdiennes vraies. La notion de psychose endocrinienne devrait impliquer la possibilité de créer de toutes pièces, par suppression de tout ou partie de l'endocrine, telles ou telles modifications psychiques précises: l'expérimentation humaine thyroïdienne vient de nous prouver qu'il n'en est rien. L'activité des différents éléments du cerveau n'est harmonieuse que parce que les fonctions endocrines stimulent les réactions bio- et physico-chimiques, condition des phénomènes vitaux, mais le cerveau a montré une vie propre et l'endocrine n'agit qu'indirectement sur le fonctionnement cérébral. Si la constitution de l'encéphale est normale, une déficience endocrinienne même marquée et de longue durée d'évolution arrivera à être compensée et ne créera pas de troubles psychiques. Si la constitution de l'encéphale est vicieuse, une déficience, même légère et passagère, pourra déclencher et extérioriser des troubles des fonctions psychiques que la correction de la sécrétion endocrine ne suffira pas toujours à redresser, à effacer: c'est vraisemblablement ce qui se passe dans le cas de nos psychoses dites basedowiennes. Les rapports exacts des corrélations endocrino-cérébrales ne sont encore qu'ébauchés. Nous ne devons pas cependant nous contenter d'un rapport de coexistence pour affirmer la dépendance directe d'une psychopathie ou même de troubles mentaux élémentaires par rapport aux viciations du fonctionnement d'une glande endocrine [3]. Dans ce domaine, on le comprend, l'exérèse chirurgicale ouvre au clinicien de vastes perspectives: elle vient de nous démontrer, pour la sphère thyroïdienne, que la pathogénie des troubles mentaux survenant au cours des syndromes d'hyperthyroïdie et de la maladie de Basedow en particulier, relèvent plus de l'organisation constitutionnelle du système nerveux lui-même que d'une altération de la sécrétion thyroïdienne. La conclusion pratique de tous ces faits peut être ainsi formulée: L'existence de certains troubles mentaux survenus dès avant l'apparition et même seulement au cours de l'évolution de la maladie de Basedow vraie, doit être ordinairement une contre-indication opératoire.

(Hôpital Psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne.)

2. Voir sur ce sujet les beaux travaux du Prof. SANTENOISE.

3. Cet article était écrit quand nous avons eu connaissance de la note pleine d'intérêt de J. TUSQUES : Accès de manie chez une jeune fille présentant des signes cliniques d'hyperthyroïdie (maladie de Basedow classique) et des signes bio-chimiques d'hypothyroïdie. *Annales Médico-Psychologiques* 1941, p. 192. J. TUSQUES émet une opinion en concordance rigoureuse avec la nôtre.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

1er Juillet 1942.

Conclusions sur la gastrectomie totale. — M. **d'Allaines** reprend les conditions essentielles d'une bonne technique ; nécessité d'une bonne mobilisation de l'œsophage, d'une anse longue jéjunale ; le sondage préalable de l'œsophage peut faciliter l'intervention ; certes, la récidive hépatique est plus fréquente que la récidive gastrique, mais on peut réserver cette opération aux cancers siégeant très haut sur l'estomac ; la mortalité reste encore élevée.

Gastro-entérostomie ou gastrectomie. — M. **Sylvain Blondin** apporte une statistique homogène sur les interventions dans les ulcères ; il fait un clair plaidoyer en faveur de la gastrectomie ; il montre que la gastro-entérostomie est une opération moins bénigne qu'on ne peut le dire et opère une critique serrée des indications de cette opération palliative, même dans la sténose du pylore, il conclut à l'indication fréquente de la gastrectomie.

A propos de l'hyperfolliculinisme. — M. **Desmarest** reprend le test de l'endomètre dans l'hyperfolliculinisme ; la dysharmonie hypophyso-ovarienne a un rôle certain ; la notion de réceptivité et le pouvoir d'utilisation hormonal conservent toute leur valeur.

A propos de l'ostéochondrite ischio-pubienne. — M. **Huc** apporte, par un certain nombre de faits cliniques et surtout radiologiques, l'intérêt du développement du toit du cotyle et de l'U radiologique dans les lésions articulaires ultérieures ; l'ostéochondrite de la branche ischio-pubienne est une lésion qui mérite d'être connue ; ce qu'il faut, c'est savoir interpréter les images radiologiques et l'auteur, à l'appui de nombreux faits radiologiques et anatomiques, réussit à donner une lecture assez facile.

— M. **Sorrel** montre les difficultés d'affirmer la nature de la maladie d'après un cliché radiologique.

— M. **Richard** a observé 5 malades atteints d'ostéochondrite du fond du cotyle radiologiquement déce-

table ; en réalité, l'évolution a montré qu'il s'agissait de tuberculose.

— M. **Lance** insiste sur les taches que l'on peut voir au fond du cotyle et qui sont liées à l'ossification prématurée des noyaux complémentaires.

Epididymite lympho-granulomateuse. — MM. **Sicard** et **Léger** insistent sur cette variété rare, à propos d'une observation ; la lésion peut s'accompagner d'autres lésions de la maladie de Nicolas-Favre.

Sur un travail de M. R. Fabre intitulé : Un cas de cancer du cholédoque. — M. **Patel**, rapporteur.

Sur un travail de M. Mario Lebel intitulé : Deux hernies diaphragmatiques compliquées.

Sur un travail de M. Siméon intitulé : Sur les lésions mésentériques dans les contusions de l'abdomen. — M. **Patel**, rapporteur.

8 Juillet.

Ostéoarthrite post-dysentérique réalisant un aspect de tumeur blanche du genou. Diagnostic. — MM. **H. Gounelle** et **J. Marche**. M. **Sénèque**, rapporteur. L'arthrite post-dysentérique, arthrite médicale, est susceptible de revêtir certains aspects trompeurs d'arthrite chirurgicale, gonococcique ou tuberculeuse. Les auteurs rapportent une observation d'arthrite dysentérique plâtrée pour tumeur blanche.

Cette complication fréquente de certaines épidémies de dysenterie bacillaire survient souvent après un épisode intestinal très discret relevant aussi bien du bacille de Shiga que des bacilles de Flexner. La localisation intervient au moment de la convalescence, souvent précédée de la triade, qui peut être dissociée, conjonctivite, urétrite et arthralgies. Parmi les principaux signes, l'absence d'adénopathies et une formule mixte du liquide articulaire. Le sérodiagnostic articulaire représente un reflet du sérodiagnostic du sang dont l'interprétation est souvent délicate. Radiologiquement, des lésions de décalcification importantes, des remaniements osseux, des ostéophytes peuvent être rencontrés. Dans la règle, la guérison intervient mais souvent après de longs mois d'une évolution fébrile.

Tétanos post-opératoire tardif, après appendicectomie. — M. **Petrignani**. M. **Sauvé**, rapporteur. Thérapeutique immédiatement faite ; l'origine intestinale peut certes être invoquée, mais il faut tenir compte du matériel et catgut dans l'origine d'un tétanos post-opératoire ; il s'agissait dans cette observation d'un tétanos localisé.

— MM. **Chevassu** et **Lenormant** insistent sur le rôle important de la résistance des spores tétaniques à la stérilisation.

Gastro-entérostomie ou gastrectomie. — M. **Gatellier** attaque le dogme intangible pour certains de la gastrectomie dans l'ulcère. Il a suivi 451 opérés allant de 4 à 22 ans, dont 150 gastrectomies. Les résultats sont analogues dans les 2 cas : 70 à 80 pour 100 de bons résultats ; sur 3.000 ulcéreux vus par M. Moutier, traités médicalement ou par dérivation, il n'y a que 4 cancérisations secondaires.

— M. **Leriche** estime que la gastrectomie qui est une excellente intervention ne donne certainement pas une guérison aussi agréable pour le malade que la gastro-entérostomie ; il apporte 4 observations d'ulcère traitées par section des splanchniques avec résultats intéressants.

Sur le traitement de l'hypertrophie de la prostate. — M. **Chevassu** reprend la question de l'hypertrophie prostatique ; il apporte de très beaux clichés d'urétrographie montrant bien la discrimination entre hypertrophie prostatique simple, prostatite, hypertrophie avec prostate. Le traitement de l'hypertrophie par l'opération de Freyer ne doit donner que 4 à 5 pour 100 de mortalité ; les douleurs considérables que donne le tamponnement peuvent être évitées par le procédé simple de lavage de la cavité par le tube de caoutchouc suivant la technique de l'auteur. Pour terminer, l'auteur critique sévèrement la résection endoscopique.

Distomatose des voies biliaires. — MM. **d'Allaines**, **Lavier** et **Gandrille**. Dans cette observation, l'infestation par les dérivés est telle que l'obstruction du cholédoque amène le malade à consulter ; mais, d'après l'auteur, l'hépatite antérieure pourrait être diagnostiquée d'autant plus qu'elle s'accompagne d'une éosinophilie et de la présence d'œufs dans les selles ; le seul traitement chirurgical est le drainage qui assure une guérison qui se maintient ; mais cette guérison ne doit être qu'apparente.

— M. **Banzet**. Dans un cas qui ressemblait cliniquement à un ictère par rétention, c'est après le drainage de la voie biliaire principale qu'un ascaris est sorti dans les jours post-opératoires.

Présentation de radiographie. — M. **Mouchet** montre une ostéolyse importante après griffe de Volkmann.

Présentation d'une tige d'ostéosynthèse utilisée en Allemagne. — M. **Mondor**.

Présentation de pièces : fibrome calcifié. — M. **Rouhier**.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Juin 1942.

Infantilisme utérin et fibrome bilatéral des ligaments larges. — M. **Bonamy**. M. **Burty**, rapporteur. Le cas d'une malade de 45 ans atteinte de cette affection et traitée par hystérectomie.

Cathétérisme urétéral unilatéral donnant une pyélographie bilatérale par reflux de vessie intolérante. — M. **Bonamy**. M. **Burty**, rapporteur. Ce cas a été observé chez une fille de 20 ans atteinte de tuberculose rénale droite. C'est dans l'uretère gauche, alors que le cathéter était dans le droit, que se produisait le reflux.

Un cas de thrombophlébite dite « par effort » du membre supérieur. — M. **P. Le Gac** présente un malade chez lequel l'origine infectieuse de la thrombose était certaine. Il s'est contenté du traitement médical. Il se pose la question de savoir si vraiment les manœuvres chirurgicales, infiltration ou résection stellaire, résection de la veine sont indiquées. Obtient-on alors une guérison plus rapide et plus complète ? L'auteur est partisan de réserver ce dernier traitement aux cas où la résorption de l'œdème est particulièrement longue.

Un cas de suppuration parotidienne au cours d'une poussée d'oreillons. — M. **Bovier** rapporte un cas de cette affection qui, malgré sa rareté et malgré les notions classiques, semble lui donner toutes les garanties d'authenticité désirable.

A propos de quelques cas de diverticules de Meckel. — M. **Masmonteil** rappelle, à propos de 3 cas, l'importance du syndrome jumelé de troubles digestifs et d'hémorragies rectales de sang rouge et souligne la parenté clinique des lésions de cet organe avec celles de l'estomac.

Diverticulite sigmoïdienne. — M. **Masmonteil** présente la pièce opératoire d'un sigmoïde enlevé sur une longueur de 40 cm. et montrant de multiples lésions caractéristiques de cette affection.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Juin 1942.

Granulome annulaire atypique. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent 2 malades atteints de granulome annulaire de la face dorsale des mains ; chez l'un, à côté d'un granulome annulaire typique, il existait des éléments non annulaires ; chez l'autre malade, les éléments papuleux n'étaient pas annulaires ; l'histologie était cependant celle du granulome typique.

Sclérodermie du prépuce et du fourreau. — MM. **Gougerot**, **Basset** et **Duperrat** présentent un malade atteint de sclérodermie balano-préputiale et méatique (maladie de Stuhmer) et de sclérodermie en gouttes du fourreau ; cette observation pose la question de l'origine sclérodermique de la maladie de Stuhmer.

Dermite retardée de sensibilisation. — M. **Marceron** a observé une dermite retardée de sensibilisation, à type d'érythème polymorphe, 27 jours après l'application d'un test au 9 bromo-fluorène.

Intolérance cutanée et nerveuse à la paraphényléne-diamine. — MM. **Coste**, **Marceron** et **Mion** ont observé la coexistence d'un eczéma des mains par sensibilisation à la paraphénylène diamine et d'une polynévrite sensitivo-motrice des extrémités atteintes. Les lésions nerveuses étaient sans doute dues à l'action du toxique absorbé par la peau malade sur les nerfs du membre supérieur.

Acné gonadothérapique. — MM. **Jausion**, **Giard** et **Calop** ont noté chez 15 femmes traitées par la folliculine, le testostérone, le progestérone ou l'hormone gonadotrope, des poussées d'acné juvénile. Même fait chez un homme traité par l'hormone gonadotrope.

Traitement folliculinique des tuberculoses cutanées. — MM. **Jausion**, **Calop** et **Chalopin** ont traité chez l'homme la tuberculose cutanée par l'injection de fortes doses folliculiniques ; ils ont constaté une amélioration, mais non une guérison, après 1 ou 2 mois de cure (5 mg. de dihydrofolliculine par semaine), dans un cas de tuberculose verruqueuse géante et un cas de lupus sur cicatrices.

Prévention des accidents d'arséno-intolérance. — MM. **Versschaeke**, **Breton** et **Guidoux** ont obtenu de bons résultats dans la prévention des accidents d'arséno-intolérance par la novocaïnisation intraveineuse de 5 à 10 minutes avant l'injection. La novocaïne est employée à la dose de 1 mg. par kilogramme de poids du malade.

Le granulome spirochétogène dans la syphilis expérimentale. — MM. **Gastinel**, **Mollinedo** et **Pulvenis** ont pu mettre en évidence, par la technique d'imprégnation argentique de Séguin, sur des frottis de ganglions lymphatiques de souris et de lapins, la présence de granules spirochétogènes. Ces formations ont été retrouvées chez la souris, 48 heures après l'insertion d'un fragment de syphilome sous la peau ; chez le lapin, dès la 3e heure dans le ganglion inguinal, dès le 3e jour dans le ganglion poplité et ce jusqu'au 182e jour.

Mélanose de Riehl. — MM. **Sézary** et **Plas** présentent un homme de 50 ans atteint depuis 9 ans d'une forte pigmentation en nappes des parties latérales du visage, des régions rétro-auriculaires, avec quelques taches nasales et péri-buccales. L'affection suit une évolution progressive, malgré la vitamine C. Aucun trouble de la santé. Aucune étiologie décelable. Biopsie : atrophie dermo-épidermique, avec dissociation et œdème des cellules basales, infiltrat lympho-histiocytaire, surcharge mélanique. Une cousine a été atteinte de la même affection, qui aurait disparu ou cours d'un traitement par la vitamine C.

Mélanose de Riehl. — MM. **Sézary** et **Combes** présentent une femme de 40 ans atteinte, depuis 2 ans d'une forte pigmentation en nappes des parties latérales du visage, du cou et moins marquée des membres supérieurs, aucune tache brune sur la muqueuse buccale. Prurit généralisé. Mal réglée et dyspeptique (2 jaunisses). Biopsie : mêmes lésions que dans le cas précédent.

Remarques sur la mélanose de Riehl. — M. **Sézary** note que la mélanose de Riehl est non seulement un syndrome, mais encore souvent un complexe, relevant de causes diverses et associées ; parfois aussi, il est sans cause définie. C'est essentiellement une mélano-atropho-dermite, dont les lésions rappellent celles de la poïkilodermie, à laquelle on peut la rattacher, et s'identifient à celles de certains cas de dermatose pigmentée péri-buccale, mais, sa nature et la raison de sa topographie sont encore entourées d'obscurités.

Blépharo-chalasis avec oto- et chéilo-chalasis. — MM. **Sézary**, **Ramut** et **Combes** présentent un malade de 15 ans qui depuis l'âge de 7 ans, au décours d'une varicelle, eut une enflure considérable du visage qui laissa, comme vestige immédiat et indélébile, un état de relâchement des téguments des paupières, des lobules des oreilles et des lèvres. Les paupières supérieures forment un repli qui tombe sur les cils. Il n'y a pas d'hyper-élasticité, mais la peau est amincie et nettement atrophique. Etat somatique normal. Pas de signe de Recklinghausen.

Blépharo-chalasis avec ptosis atonique. — MM. **Sézary** et **Kipfer** présentent une jeune femme de 22 ans atteinte, depuis l'âge de 8 ans, après une poussée d'œdème rosé des paupières, d'un blépharo-chalasis typique des deux yeux ; depuis, plusieurs poussées œdémateuses, dont l'une fébrile a duré une semaine. L'ouverture palpébrale est diminuée, surtout à droite, ce qui paraît dû à une atonie du muscle orbiculaire, dont des lésions histologiques ont été décrites : il ne s'agit donc pas d'un vrai ptosis.

La génodermatologie ; son domaine, son intérêt. — M. **Touraine** montre toute l'importance de l'hérédité en dermatologie, puisque plus de 450 maladies ou syndromes cutanés lui obéissent.

Elle permet de démembrer certaines génodermatoses qui, tout en paraissant cliniquement homogènes, sont tantôt dominantes tantôt récessives et ne sont que des manifestations analogues de causes différentes. A l'inverse, elle conduit à réunir en groupements d'individualité précise, transmissibles en bloc, des anomalies en apparence sans liens, tantôt purement cutanées, tantôt ectodermiques, tantôt polyblastodermiques et même de constitution générale. Elle oblige donc à une reclassification dermatologique.

Ses applications pratiques sont nombreuses, tant pour le diagnostic, le pronostic et le traitement de maintes affections, qu'en médecine légale. Des mesures prophylactiques peuvent, malgré leurs difficultés, éviter la transmission de ces tares ; mais il est indispensable que les médecins acquièrent les notions essentielles de la génodermatologie.

La sulfamidothérapie en dermatologie. — MM. **Bertin** et **Huriez**, se basant sur 239 observations personnelles, considèrent comme indications majeures de la sulfamidothérapie : les *streptococcies cutanées* (érysipèle, dermo-épidermites, hypodermites, eczématides, érythrodermies, et parfois même les formes malignes avec septicémie) ; puis viennent les formes chroniques des *staphylodermies*, les *dermatoses suintantes* et ulcéreuses.

Comme indications moins formelles, les auteurs signalent les dermatses bulleuses, les neuroectodermoses (zona, herpès), les eczémas vrais, les tuberculoses primitivement ou secondairement cutanées, des pyogènes banaux s'associant parfois au bacille de Koch.

Limitée à ces indications, la sulfamidothérapie a des succès nombreux, à condition d'être précoce, massive, bien refractée suffisante et surveillée.

Intradermo-réaction bulleuse à l'histamine. — M. **Desaux**.

9 Juillet.

Pityriasis rosé. — M. **Milian** a observé chez un malade un pityriasis rosé confluent et généralisé, prurigineux et de durée anormale. L'administration de néococcyl fit immédiatement disparaître le prurit et l'affection disparut en 3 semaines.

Vaccine ulcéreuse. — MM. **Milian** et **Karatchenzeff** ont observé chez une femme atteinte de phlébite, syphilitique, une vaccine ulcéreuse qui se prolongea durant 5 mois ; l'ulcération, grande comme une pièce de 5 fr., guérit après un traitement spécifique ; la vaccine ulcéreuse est en effet fréquente sur terrain syphilitique.

Lésions nodulaires syphilitiques et tuberculeuses. — MM. **Milian** et **Lafourcade** ont observé sur la face une vingtaine de lésions nodulaires, lenticulaires, d'aspect nettement syphilitique ; un traitement bismuthique fit disparaître la plupart des lésions, sauf quelques-unes qui, examinées hisologiquement, avaient une structure tuberculeuse.

Maladie de Darier. — MM. **Weissenbach** et **Renaut** présentent uen femme de 30 ans atteinte dès l'enfance de dyskératose folliculaire ; on note des lésions verruciformes du dos des mains, une hyperkératose ponctuée des paumes et des plantes, et des élevures sur le voile du palais ; l'affection est héréditaire et familiale.

Chancre syphilitique de la jambe. — MM. **Weissenbach** et **Renaut** présentent une femme atteinte de syphilides secondaires généralisées et dont la porte d'entrée a été un chancre du tiers inférieur de la jambe.

Epithélioma spino-cellulaire de l'oreille. — MM. **Weissenbach, Martineau** et **Lange** présentent un homme atteint d'épithélioma perforant du pavillon de l'oreille avec atteinte de l'oreille moyenne.

Erythrose pigmentée péribuccale. — M. **Simon** présente une jeune fille atteinte d'une érythrose pigmentée péribuccale, de poussées violentes d'eczéma séborrhéique s'étendant au visage entier ; il existe actuellement 2 plaques pigmentées brunâtres des tempes, qui peuvent faire penser à une mélanose de Riehl ; cette malade ne présente aucun trouble menstruel.

Traitement d'assaut chez un syphilitique azotémique. — M. **Simon** a observé chez un syphilitique primaire traité par le novarsénobenzol des douleurs rhumatismales telles que l'arsenic a dû être abandonné ; il existait une urée sanguine variant de 55 à 75 *cg.* et une uricémie de 0,048. Le bismuth a été bien toléré.

Sébum et hormones sexuelles. — MM. **Jausion, Calop** et **Chalopin** estiment que le sébum est sous la dépendance des hormones gonadiques ; tout excès des hormones stéroliques, de l'extrait mâle surtout, entraîne un augment séborrhéique, partiellement neutralisé par le jeu de l'hormone inverse.

Topographie de la séborrhée. — MM. **Jausion, Giard** et **Calop** montrent que la topographie de la séborrhée traduit une distribution suturale, qui évoque les dysplasies du status dysraphicus ; il est possible que la sécrétion sébacée se fasse jour dans la zone suturale où s'affrontent les deux moitiés somatiques et leurs champs respectifs d'intersexualité.

Réticulose érythrodermique avec réticulémie. — MM. **Sézary** et **Bolgert** présentent une femme de 66 ans atteinte d'une érythrodermie fortement prurigineuse, sans autre anomalie organique qu'une hypertrophie modérée des ganglions. La biopsie cutanée montre un infiltrat dermique formé de cellules réticulo-endothéliales dont une partie est en prolifération métaplasique. Myélogramme normal. Biopsie ganglionnaire : réaction banale. L'examen du sang montre 31.600 leucocytes, dont 50 pour 100 mononucléés, y compris des cellules réticulaires métatypiques. C'est un type d'histio-leucémie ou' plus exactement, de réticulémie. Les réticuloses érythrodermiques sont rares en dehors du mycosis fongoïdes et de la maladie de Hodgkin.

Léiomyomes multiples héréditaires et familiaux. — MM. **Sézary, Rabut** et **Grislain** présentent une malade atteinte d'une vingtaine de léiomyomes dermiques disséminés sur le tronc et les membres (diagnostic vérifié par la biopsie). Un frère et la mère de cette malade sont atteints de la même affection. Le caractère familial a été rarement observé jusqu'ici pour les léiomyomes.

Histiocytome xanthélasmisé. — M. **Pailheret** présente un cas de tumeur grosse comme une noix développée dans le derme et dont la biopsie a montré qu'il s'agissait d'un histiocytome xanthélasmisé.

Erythème chronique migrant. M. **Tétau** rapporte une observation typique de cette curieuse affection. L'anneau érythémateux était consécutif à une piqûre de tique et n'a guéri qu'après ingestion de sulfamide.

Traitement des affections gonococciques par le p-amino-benzène-sulfonacétylamide. — M. **Karatchentzeff** a obtenu de bons résultats dans 80 pour 100 des cas d'endocervicites, métrites, salpingites gonococciques (60 *g.* en 10 jours). La gono-réaction disparaît en 10 jours environ. L'auteur a noté une réactivation des réactions de Hecht, Kahn, Meinicke (8,5 pour 100) chez des hérédos ou des syphilitiques insuffisamment soignés.

Sarcoïdes Darier-Roussy, de type sclérodermiforme. — MM. **Coste, Marceron** et **Boyer** présentent une femme de 52 ans, atteinte à deux reprises, à 5 ans d'intervalle, de sarcoïdes groupés en placards sur les pieds; le Wassermann a été trouvé négatif, mais l'intradermo-réaction à la tuberculine a été très positive. Ce fait, joint à la notion d'un mari mort tuberculeux et d'une récidive actuelle après un amaigrissement de 30 kg., font suspecter l'origine tuberculeuse des lésions.

Le prurit vulvaire hormonal. — M. **Garnier** montre que le déséquilibre hormonal peut être en cause dans les prurits des femmes castrées ou ménopausées, et dans ceux qui surviennent à la phase d'activité génitale. Dans cette dernière catégorie l'auteur décrit une variété assez rare, la *forme pubertaire*, qui s'installe en même temps que les premières règles.

Il en cite une observation particulièrement démonstrative où chez une jeune fille de 17 ans, des injections de progestérone amenèrent une guérison rapide d'un prurit qui durait depuis quatre ans.

Eruptions sériques et antihistaminiques de synthèse. — MM. **Celice** et **Durel** ont obtenu de bons résultats avec des dérivés aniliques antihistaminiques, le 2325 et 2339 RP, dans le traitement des éruptions sériques, à la dose de 40 à 60 *cg.* par jour. Il y a parfois des phénomènes d'intolérance : nausées, vertiges.

Traitement de la syphilis par l'arsénoxyde. — MM. **Durel** et **Payenneville** ont traité 15 syphilis récentes avec l'arsénoxyde, corps connu depuis Ehrlich et utilisé couramment en Amérique. Ce corps, chimiquement mieux défini que le novarsénobenzol, est 6 à 10 fois plus toxique que le 914. Les auteurs l'ont employé à la dose de 4 à 5 *cg.* en injection intraveineuse, suivie d'une nouvelle injection le lendemain de 8 à 10 *cg.*, cette dose étant répétée tous les jours (10 à 12 injections). Les résultats sont comparables à ceux du novar. Les incidents sont minimes : poussée fébrile le 1er jour, nausées, vomissements, douleur le long de la veine, choc dentaire.

Précipitation des différents sulfamidés dans les urines par le formol. — Mlle **Allinne** a constaté que la concentration maxima de formol qui peut se trouver dans l'urine après ingestion d'urotropine ne dépasse pas 1.500. Aucun précipité n'a été observé *in vitro* avec 3 dérivés sulfamidés, le 1162 F, le 693 RP, le 2255 RP.

Par contre, avec le sulfamidothiazol (2090 RP) et un dérivé thiodiazolique (2145 RP), il y a formation *in vitro* d'un précipité pour des concentrations très faibles de formol, qu'on peut obtenir facilement dans les urines après ingestion de doses moyennes d'uroformine, d'où incompatibilité.

Novocaïnisation intraveineuse dans le traitement arsénical intensif. — MM. **Vanhaecke, Breton** et **Gridoux** préconisent une injection intraveineuse préalable de novocaïne avant l'injection de fortes doses de novar; on peut ainsi sans inconvénients supprimer les doses d'essai et user d'emblée des doses thérapeutiques, 90 et 105 *cg.*

Essai d'immunisation de lapins par injections de broyats de syphilomes. — MM. **Gastinel, Pulvenis** et **Colart** estimant que l'état réfractaire cutané (immunité-chancre) au cours de la syphilis du lapin, se constitue en 90 jours, ont cherché à empêcher l'évolution du greffon virulent, non seulement en augmentant les doses et le nombre d'injections préparantes, mais aussi en respectant le délai indispensable de 3 mois. Des lapins reçurent sous la peau, chaque semaine, durant 67 jours, 2 *cm*³ de broyat de syphilome, tyndallisé et formolé. L'insertion scrotale du greffon virulent, effectué 81 jours après la première injection, aboutit à des lésions identiques à celles évoluant chez des animaux témoins.

Malgré donc l'action prolongée et à fortes doses de l'antigène syphilitique, il n'a pas été possible d'obtenir aucun phénomène immunitaire.

Pyodermite chancriforme de la lèvre inférieure. — MM. **Touraine, Lortat-Jacob** et **Paley** rapportent un nouveau cas de la rare pyodermite de Covisa et Bejarano qui s'est développé sur une folliculite banale de la lèvre. Les lésions étaient dues à des germes banaux. Elles ont rapidement guéri par sulfamide et radiothérapie.

« Granulosis rubra nasi » familial. — M. **Touraine** rappelle, à propos d'un cas personnel chez le père et une de ses trois filles que la majorité des cas de cette affection sont familiaux (66 sur 117). Dans 16 cas, l'hérédité s'est manifestée en ligne fraternelle ; dans les 50 autres elle s'est faite en ligne descendante directe, en dominance simple, sans cependant dépasser deux générations.

Quatre cas de koïlonichie acquise. — M. **Touraine** expose les 4 observations où cette déformation des ongles a été acquise récemment, sans coexistence de troubles gastriques ni anémiques. Ces cas isolés sont d'ailleurs la minorité (17 sur 73) car la koïlonychie est généralement familiale, héritée en dominance simple.

Rutilisme crépu familial, en linkage avec menstruation tardive. — M. **Touraine** a vu un rutilisme crépu de tout le système pileux se transmettre en dominance incomplète chez 9 membres d'une famille en 3 générations avec forte prédominance chez les femmes (8 cas). Cinq de ces dernières, réglées à 24 ans, l'étaient restées jusque vers 60 ans. Il semble s'agir de deux gènes indépendantes, en linkage occasionnel.

Les psycho-ectodermoses congénitales. — M. **Touraine** trace les grandes lignes d'une classification des ectodermoses congénitales qui comportent des troubles psychiques. En dehors des divers degrés de l'arriération mentale qui peuvent se voir dans toutes ces malformations, les hyper-, les néo- et les dysectodermoses s'accompagnent généralement de troubles d'hyperactivité mentale ; elles sont le plus souvent dominantes lorsqu'elles sont héréditaires. Les hypo-ectodermoses plus habituellement récessives, déterminent plus volontiers des troubles d'hypoactivité mentale. Le rôle déterminant de la syphilis paraît important.

Aux ectodermoses primitives, il convient d'ajouter les dermopathies symptomatiques de psychoses (tics, paresthésies, etc.) et les psycho-ectodermoses secondaires à des dysendocrinies, ou à des troubles du métabolisme.

Pigmentation réticulée généralisée, séquelle d'un livedo après érythème morbilliforme post-arsenical. — MM. **Touraine, Solente** et Mlle **Garnier** ont vu, chez une syphilitique, les faits se succéder dans l'ordre énoncé par le titre. Ils discutent la pathogénie de cette pigmentation qui se présente aujourd'hui comme une syphilis pigmentaire généralisée et dont ils ont pu saisir les phases initiales successives.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

21 Juin 1942.

Contribution à l'étude d'un appareil permettant d'obtenir un modèle tridimentionnel d'un objet opaque aux rayons X. — M. **J. Malvoisin** (Mâcon) décrit un appareillage permettant de construire quasi automatiquement la maquette d'un objet examiné aux rayons X. Voici le principe de la méthode : on inscrit photographiquement, dans un premier temps, les variations angulaires du rayon rœntgénien tangent à l'objet. Cette inscription sert, dans un deuxième temps, au modelage de la maquette. A la fin de cet exposé, presque exclusivement théorique, l'auteur passe en revue rapidement les applications possibles de la méthode : applications physiologiques, chirurgicales et radiothérapiques.

Classement de films radiographiques. — M. **Devois** expose un mode de classement des films dans un service de radiologie où l'on désire constituer des archives radiographiques. Ce classement est à la fois nominatif et par matière. Il consiste en un numérotage des dossiers qui sont ainsi placés dans les archives suivant un ordre numérique et en une interprétation chiffrée, à l'aide de lettres et de chiffres romains et arabes. Cette interprétation est reportée sur des feuilles d'enregistrement spéciales, où, grâce à un système de coordonnées, il est possible de retrouver en quelques instants le ou les films présentant telle ou telle particularité. Le classement par matières comporte ainsi plus de 1.200 entrées.

Electrodiagnostic par punoture. — MM. **J. Lefebvre, P. Le Cœur** et **J. Lérique** utilisent l'électropuncture pour la mise en évidence de l'action musculaire et pour la recherche de l'inexcitabilité faradique des muscles profonds que l'on ne peut aborder par les méthodes d'excitation percutanées. Ils rappellent que cette méthode était tombée dans l'oubli depuis que Duchenne de Boulogne, par la recherche de ses points d'élection, a ouvert la voie à l'électrodiagnostic percutané.

Les formes aiguës de périarthrites scapulo-humérales. — M. **P. Marches** (Toulouse), après un exposé des lésions anatomiques et des signes cliniques de la « périarthrite scapulo-humérale » de Duplay et un rappel des travaux du Prof. Chaumet, passe à l'examen radiologique de cette affection ; il étudie, en particulier, les calcifications qui peuvent être rencontrées et leur localisation. Il traite des différents modes de physiothérapie, mécanothérapie, bains de lumière, ionisation salicylée, faradisation du biceps, pour conclure à l'intérêt de la radiothérapie, méthode de choix. Les formes généralement observées sont des formes chroniques, évoluant par poussées subaiguës ; les formes aiguës sont plus rares. Cependant l'auteur rapporte deux observations de formes aiguës qu'il vient de traiter récemment, avec succès, par radiothérapie moyennement pénétrante. Les doses appliquées sur un champ antérieur et sur un

champ postérieur ont été de 1.200 à 1.500 r par champ. L'amélioration est beaucoup plus rapide que dans les formes chroniques : dans ces deux cas les douleurs ont diminué au cours du traitement, pour disparaître ensuite rapidement ; la récupération fonctionnelle a suivi de même un rythme rapide.

Présentation de clichés : hernie diaphragmatique de l'estomac et d'une partie du foie. — MM. **Stuhl** et **Guillaumont** présentent une série de clichés montrant une grande partie de la poche gastrique et du foie herniée à travers le diaphragme. Ce qui fait le plus grand intérêt de cette observation, ce sont les symptômes œsophagiens, symptômes cliniques et images radiologiques. Le malade se plaint de « vomissements » se produisant au début des repas, surtout après l'ingestion d'aliments froids ou irritants (vinaigrette, vin, etc.). Le malade, âgé de 28 ans, présente ces régurgitations depuis l'âge de 16 ans environ. L'examen radiologique montre un œsophage fortement dilaté ; un bol de gélobarine suffit à peine à le remplir. Sa portion inférieure est fortement déviée à droite ; la portion précardiaque est, au contraire rétrécie, par compression du foie hernié, probablement ; il existe en même temps du cardiospasme.

Les chronaxies optiques. — M. **Bourguignon.**

Présentation de radiographies. — M. **Moutard** (Blois).

Nouvelles recherches sur les variations du sérum après la d'arsonvalisation endocrinienne. — M. **Ferrier.**

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Juin 1942.

La maladie post-opératoire. Réactions vasomotrices. Test humoraux. — M. **J. de Fourmestreaux** (Chartres) appelle « maladie opératoire » la série des troubles déterminés par l'acte opératoire, même en dehors de la maladie causale ou au moins sans lien direct avec elle.

Il fait une description des différents ordres d'accidents sans entrer dans le détail et avec l'intention plutôt de poser le problème que de le résoudre, malaise post-opératoire, ascension thermique, troubles du rythme cardiaque, troubles de la tension artérielle, troubles veineux, troubles pulmonaires, etc...

Il envisage la pathogénie de ces accidents et fait une grande place à ce sujet au mode d'anesthésie à l'état du foie et à la façon lente, rapide, douce ou brutale dont est conduit l'acte opératoire ainsi qu'aux actions de froid et de chaleur, de leur prophylaxie et de leur traitement qui doit parer par des moyens physiques et chimiques aux différentes causes des troubles.

A propos de deux cas de séquelles de fractures consolidées avec cals vicieux, traitées chirurgicalement, au Centre des fractures de la région de Paris. — M. **V. Charry.** Le premier était un blessé de guerre ayant eu une fracture du fémur par balle. La cicatrisation avait été rapide (pas tout à fait 1 mois) mais la consolidation s'était faite avec un raccourcissement de plus de 7 cm.

L'intervention, section de cal, avivement des fragments, suivie d'ostéosynthèse avec sulfamidage de la plaie, a permis de redonner au membre la presque totalité de sa longueur.

Le deuxième cas était une fracture fermée du radius, consolidée avec raccourcissement et luxation dorsale de l'extrémité inférieure du cubitus. Là aussi, l'intervention, section du cal suivie d'ostéosynthèse, permit une restitution fonctionnelle excellente.

Poussée d'hypertension émotive réduite d'emblée par la suggestion. — M. **J. Morlaas.**

Considérations sur 2.860 opérations d'orteils en marteau. — M. **Wallet.**

M. Delort.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

18 Avril 1942.

L'ophtalmologie auxiliaire de la médecine (essai statistique). — M. **Jean Gallois.** Une fois sur 3 ou 4 l'examen oculaire complet à l'occasion d'un motif banal tel que le choix de verres correcteurs montre l'existence de lésions ou troubles oculaires ou généraux ignorés de patient. Seul un médecin peut s'en assurer.

L'œil et l'aviation (Conférence). — M. **Mercier.**

16 Mai

Un cas de syndrome de Stilling. — MM. **Prélat** et **Dupuy-Dutemps.** Absence congénitale de l'abduction avec absence de déviation strabique dans le regard direct et conservation d'une acuité visuelle normale de l'œil atteint. Le prisme de de Graefe permet dans la position de face, une vision binoculaire correcte, le diploscope indiquant qu'il y a vision simultanée.

La fusion stéréoscopique est par contre inexistante.

Présentation d'une pince capsulaire. (modèle du Dr Fourrière). — M. **Bailliart.** Il s'agit d'une modification de la pince d'Elschnig.

Un nouveau mode de suture conjonctivale de A. Rollin. Surjet sans nœuds. — M. **Baillart.**

20 Juin

Rétine avasculaire, suite de glaucome hémorragique. — M. **Bégué.** Curieuse observation dans laquelle le seul détail visible à l'ophtalmoscope est la pupille, toute vascularisation rétinienne semblant disparue.

A. Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Juin 1942.

Sur un cas de tumeur bénigne du médiastin (Neurinome). — M. **H. Grenet** rappelle un cas présenté par lui à la Société avec Isaac, Georges et Louvet, en 1933. Il n'existait aucun trouble fonctionnel. Onze ans après la découverte de la tumeur, cette enfant était devenue une jeune fille et ne souffrait d'aucun trouble respiratoire. Cette observation semble justifier l'abstention opératoire tant qu'il ne se produit aucun trouble fonctionnel et tant que la tumeur ne subit aucune modification de volume.

— M. **E. Terrien** a observé après vaccination antityphoïdique un cas de nécrose du bout des oreilles et du nez.

— M. **G. Paisseau** signale deux cas de mort dont un par méningite tuberculeuse au cours de la vaccination.

— M. **R. Marquézy.** Il faut distinguer vaccin antityphoïdique et anatoxiné. S'il est survenu pendant la guerre plusieurs cas de mort avec syndrome malin au cours de la vaccination triple mixte, il ne connaît pas d'accident avec l'anatoxine antidyphtérique.

Hyperthermie pré-éruptive de la rubéole chez le nourrisson. — M. **Hallez.** Chez 6 nourrissons, la température a précédé l'éruption et l'apparition des ganglions.

Endocardite mitrale et manifestations pulmonaires primitives d'origine rhumatismale chez une fillette de 2 ans 10 mois. — MM. **R. Poinso, H. Monges** et **R. Lassave** (Marseille). L'apparition 2 mois plus tard d'une arthrite fébrile a permis d'attribuer à la maladie de Bouillaud une endocardite mitrale et un œdème des deux bases pulmonaires qui en avaient été les premières manifestations.

Forme hépatique mortelle (à type de subictère grave) au décours d'une fièvre typhoïde. — MM. **R. Poinso, P. Laval** et **R. Lassave** ont observé chez une enfant de 8 ans et demi, 3 semaines après le début d'une fièvre typhoïde, une chute thermique brusque avec vomissements sanglants, purpura et subictère suivis de mort en quelques jours. Histologiquement, on a trouvé une dégénérescence granulo-graisseuse diffuse du foie.

Généalogie d'une famille de luxés de la hanche portant sur 4 générations. — M. **C. Rœderer.** Sur 48 personnes d'une même famille, on trouve 12 luxations de la hanche (9 femmes, 3 hommes). Un seul rameau de l'arbre généalogique totalise 8 cas. Dans une famille, sur 7 enfants, 4 ont des luxations. Les lois mendeliennes ne semblent pas s'appliquer ici, mais il n'est pas dit qu'on ne trouverait pas chez les sujets présumés indemnes un des éléments en cause dans la luxation congénitale.

— M. **M. Lamy** rappelle les travaux de Faber pour qui les deux sexes sont également touchés. La tare héréditaire consisterait essentiellement dans une malformation du cotyle que l'on trouverait 1 fois sur 3 dans l'entourage des luxés et se transmettrait suivant le caractère mendélien dominant. Des facteurs adjuvants créeraient la véritable luxation chez la femme.

— M. **C. Rœderer.** La malformation du cotyle n'est pas le seul élément, il y en a bien d'autres, notamment l'atrophie de la tête, la coxa vara, etc...

Paralysie ascendante mortelle due à un virus différent de celui de la poliomyélite. — MM. **F. Seringe, J. Gerbeaux** et **R. Mande** apportent l'observation d'un enfant de 8 ans qui, après un début infectieux, présenta une quadriplégie avec troubles respiratoires intenses qui nécessitèrent l'emploi du poumon d'acier. Pendant 3 mois, il ne fut possible de sortir l'enfant de l'appareil respiratoire que pendant quelques heures ; il n'y eut aucune régression des paralysies ni des douleurs, mais pas de troubles trophiques ni de troubles vaso-moteurs et finalement la mort survint.

Le virus isolé à partir des fèces et inoculé à un cynocéphale provoqua la mort de l'animal 14 jours plus tard. A l'autopsie, il existait des lésions de myélite hémorragique diffuse.

Trois cas d'intoxication par le salicylate de soude. — M. **J. Fleury** (Rouen). Chez ces 3 enfants, la respiration de Küssmaul qu'accompagnaient des signes urinaires d'acidocétose avait été méconnue et prise pour une dyspnée par myocardite rhumatismale. Le salicylate avait été donné sans bicarbonate de soude en dragées glutinisées ou, dans le cas mortel, en lavements et injections intraveineuses. La prescription de spécialités salicylées ne doit pas faire oublier l'adjonction de bicarbonate de soude qui a pour but non seulement d'améliorer la tolérance gastrique, mais aussi de prévenir l'acidose.

Un cas de maladie nævique avec maladie de Recklinghausen et schizophrénie. — MM. **Heuyer, Hurez** et Mlle **Moreau.**

Première injection de vaccin mixte chez un enfant de 3 ans 1/2. Néphrite et gangrène du membre inférieur gauche. Mort le septième jour. — MM. **Tixier** et **J.-P. Vernes.**

Deux cas de péritonite à pneumocoques guéris par la sulfapyridine. — MM. **J. Fleury** et **Dessaint.**

Robert Clément.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

11 Décembre 1941.

Urétérolithotomie vaginale. — M. **Gayet** rapporte une observation et insiste sur la bénignité de la voie vaginale qui peut être pratiquée sous anesthésie locale, ne produit pas de choc et a des suites très simples. Cette voie d'abord peu utilisée mérite de ne pas être oubliée.

La méthode de Roberts dans le diagnostic des ictères chirurgicaux. — MM. **P. Mallet-Guy, P. Marion** et **S. Excoffier** apportent le résultat de leurs recherches : 42 dosages faits chez 24 sujets ; chez quelques malades plusieurs séries d'examens consécutifs ont été faites. La comparaison des courbes ainsi obtenues avec l'évolution clinique présente un grand intérêt, tant pratique que théorique. Les auteurs pensent que les conclusions de Roberts doivent être dans leur ensemble acceptées. Un point semble acquis : la constatation chez un ictérique d'un taux élevé de phosphatasémie supérieur à 10 permet d'affirmer l'existence d'un obstacle sur la voie biliaire principale. Et même isolé, ce signe doit, jusqu'à preuve du contraire, suffire à faire poser l'indication opératoire, la lecture d'un chiffre limite signifiant la nécessité de répéter l'épreuve dans les jours suivants.

A côté de cet intérêt pour le diagnostic entre ictère par hépatite et ictère par obstacle mécanique sur les voies biliaires, la méthode semble également susceptible de fournir des renseignements d'ordre pronostique.

Récidive d'une fracture du col du fémur traitée par vissage 16 ans auparavant. — M. **Tavernier.** Après cette deuxième fracture la vis a continué à jouer son rôle, empêchant le déplacement habituel des fragments et la rotation externe du membre. La consolidation s'est faite très simplement par immobilisation au lit sous petite traction et après 3 mois cette femme de 84 ans a repris la marche, sans boiterie.

Cette observation montre combien ces simples vis en bois du commerce sont parfaitement tolérées et restent solidement implantées dans la tête sans y prendre de jeu. A noter également qu'après 16 ans cette vis n'a provoqué aucune lésion d'arthrite sèche.

Thrombo-angéite oblitérante des 4 membres. Surrénalectomie. Opérations sympathiques complémentaires. Guérison datant de 7 ans. — M. **Ricard.** On peut, dans l'évolution de cette thrombo-angéite régulièrement suivie pendant plus de 7 ans, distinguer nettement les effets des différentes interventions pratiquées : la surrénalectomie a guéri la maladie endocrinienne — si tant est que l'on puisse employer ce mot avec quelque certitude — et l'a guérie de façon durable, mais la maladie artérielle a, par sa propre force, continué à faire du spasme d'où la persistance et même l'apparition de nouveaux troubles trophiques dont sympathectomies et artériectomies ont par leur action complémentaire amené définitivement la disparition.

18 Décembre.

Blessures opératoires des voies biliaires au cours des gastrectomies. — M. **Peycelon** a eu 5 blessures des voies biliaires sur 250 gastrectomies pour ulcère. Deux blessures de la vésicule biliaire ont été traitées par cholécystectomie, sans incidents. Ces blessures de la vésicule sont presque intentionnelles au cours d'une libération difficile du duodénum ulcéreux.

Les blessures du cholédoque sont au contraire de véritables accidents opératoires. L'auteur distingue les blessures de la partie terminale, au niveau de l'ampoule de Vater et de la papille duodénale, qui sont les plus graves, et les blessures du cholédoque dans son segment sus-duodénal, plus bénignes. L'auteur a observé 3 cas de

cette dernière catégorie, deux guéris parce que reconnus et traités au cours de l'intervention ; l'autre suivi de mort parce que méconnu au cours de l'opération.

Tumeur à myéloplaxe de l'extrémité inférieure du fémur. Fracture pathologique. — M. **Ph. Rochet** insiste après l'exposé de l'observation sur des considérations de diagnostic, d'étiologie et de traitement des tumeurs à myéloplaxes.

Dans ce cas le diagnostic a été erroné en raison de l'existence d'une fracture pathologique modifiant l'aspect radiologique classique et de l'existence d'un Bordet-Wassermann et d'une gono-réaction positive.

Cette observation soulève la question d'une étiologie spécifique de certaines tumeurs à myéloplaxes. Elle témoigne enfin de la valeur thérapeutique de l'association du traitement chirurgical au traitement radiothérapique, celui-ci fait à faibles doses répétées et par des portes d'entrée différentes.

Gastrectomie totale pour ulcères multiples et ulcère juxta-cardiaque. — MM. **Santy, Ballivet** et **Chattot.**

Blessures du cholédoque au cours de la gastroduodénectomie. — M. **Santy.**

8 Janvier 1942.

A propos du traitement des tumeurs à myéloplaxes. — M. **Tavernier** apporte sa statistique intégrale de tumeurs à myéloplaxes, suivies à longue échéance après traitement : 27 cas.

Après une discussion sur la valeur des différentes méthodes et les résultats qu'elles lui ont donnés, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

Le curettage simple, traitement habituel, de routine en France, est une méthode à abandonner à cause de la fréquence des récidives.

La radiothérapie à hautes doses est une mauvaise méthode à cause de la poussée de croissance qu'elle provoque et de la stabilisation de l'ostéogénèse réparatrice. La radiothérapie à petites doses seule ou combinée au curettage, sont les méthodes les plus efficaces. Le curettage quand il est possible hâte la réparation de l'os. Ce traitement combiné est le traitement de choix, lorsque l'opération nécessaire est simple.

Gliome kystique antérieur de l'hémisphère cérébelleux droit. Ablation de la tumeur murale par voie trans-cérébelleuse. Guérison avec disparition du syndrome cérébelleux. — M. **Ch. Clavel** rapporte l'observation et insiste sur le siège de ce gliome kystique qui a nécessité l'abord trans-cérébelleux et sur la disparition post-opératoire du syndrome cérébelleux malgré l'incision large du cervelet.

15 Janvier.

Abcès du cerveau consécutif à une blessure de guerre. Ablation en bloc de l'abcès avec sa coque. — MM. **Clavel, Hutinel** et **Bardonnet** rapportent une observation avec guérison et insistent sur la valeur de l'éradication, infiniment supérieure au drainage simple qui donne lieu presque toujours à des récidives.

Ce procédé n'est applicable qu'à des abcès d'évolution déjà ancienne, entourés d'une coque, le tissu cérébral environnant étant indemne de toute encéphalite réactionnelle. Dans les cas où existent des poussées d'encéphalite, on fait une trépanation décompressive et, en évacuant l'abcès par des ponctions successives, on attend que sa maturation soit réalisée. Cette maturation est reconnue à la ponction par la sensation spéciale que donne le trocard traversant la coque.

Transplantation du long péronier latéral sur le jambier antérieur. — M. **Guilleminet** présente l'observation et le malade âgé de 4 ans chez qui il est intervenu pour un pied paralytique équin valgus. L'auteur montre les difficultés d'appréciation du résultat des transplantations.

Résultat éloigné (6 ans) d'une pancréatectomie gauche pour pancréatite chronique. — M. **Mallet-Guy** présente la malade dont le résultat éloigné se maintient excellent avec un état général et fonctionnel parfait.

Ulcère peptique après gastrectomie. — MM. **Ph. Rochet, Desjacques** et **Bardonnet** développent après l'exposé de l'observation des considérations sur l'apparition d'un ulcère peptique après gastrectomie et sur les troubles amenés par la non-élimination d'un bouton anatomique.

La fréquence des ulcères peptiques est proportionnelle à l'insuffisance de la gastrectomie. Aussi faut-il s'efforcer dans le traitement de l'ulcère peptique d'enlever l'ulcère et de reséquer encore une partie de l'estomac restant.

La rétention des boutons anastomotiques maintes fois signalée, est toujours le résultat d'une faute de technique. Certains boutons en rétention peuvent être bien tolérés, surtout s'ils sont de gros calibre. Le plus souvent ils doivent être enlevés, sans toutefois trop se presser car les éliminations tardives n'en sont pas rares.

Technique de la pancréatectomie gauche. — M. **Mallet-Guy.** Présentation de film.

22 Janvier.

Pseudo-kyste traumatique de la surrénale gauche. — MM. **J.-F. Martin, P. Mallet-Guy** et **Moinecourt.** Dans l'observation rapportée, assez exceptionnelle par elle-même, les auteurs soulignent la longueur de l'évolution, 12 ans s'étant écoulés entre le traumatisme et la découverte de la tumeur de l'hypochondre gauche, 12 ans pendant lesquels seuls de discrets symptômes viennent assurer la continuité de la maladie. Il y a là opposition avec la rapidité habituelle de l'évolution des pseudo-kystes traumatiques du pancréas qui généralement n'excède pas quelques mois.

L'infiltration du sympathique pelvien dans le traitement de certaines plexalgies hypogastriques. — MM. **Cotte** et **Mathieu** exposent les heureux résultats obtenus chez plusieurs variétés de malades. La méthode ne vaut que dans les cas où il s'agit de troubles physio-pathiques et il est bien évident que dans les cas où il y a à l'origine des douleurs des lésions des organes ou du petit bassin, l'infiltration ne peut suffire à amener la guérison. Par elle-même on peut considérer que l'infiltration peut aider dans certains cas à résoudre un problème thérapeutique souvent difficile, notamment dans les algies lombo-sacrées ou pelviennes chez des femmes dont l'examen gynécologique est négatif et qui présentent cependant de petites lésions que la laparotomie met en évidence et qui n'expliquent que trop les douleurs.

29 Janvier.

Périostoses calcanéennes bilatérales. — MM. **Ph. Rochet** et **J. Marion** rapportent l'observation d'une véritable périostose calcanéenne bilatérale avec talalgies rebelles qui par épluchage du calcanéum a été guéri malgré la persistance d'un petit éperon tubérositaire. Le traitement radiothérapique a heureusement complété les résultats du traitement chirurgical.

L'auteur fait suivre cette observation de considérations sur la pathogénie et le traitement des périostoses calcanéennes. Là où les exostoses sont un fait anatomique. Des douleurs peuvent s'y joindre, causées par des phénomènes inflammatoires d'origine variable. C'est là le véritable fait pathologique sur lequel peuvent agir et la chirurgie et la radiothérapie combinées.

L'infiltration du sympathique lombaire en gynécologie. — MM. **Cotte** et **Mathieu** n'ont pratiqué qu'une fois la résection du sympathique lombaire avec un bon résultat, mais très transitoire (douleurs lombaires par propagation d'un cancer du col utérin). Contrairement à ce qui se passe pour le sympathique pelvien, la chirurgie du sympathique lombaire en gynécologie se heurte à la nécessité de pratiquer pour l'abord de la chaîne lombaire une incision qui ne permet pas de contrôler l'état des annexes.

L'infiltration a été utilisée beaucoup plus couramment en particulier dans l'aménorrhée et dans les névralgies utéro-ovariennes. Les résultats en sont intéressants mais demandent à être complétés par des observations nouvelles.

A propos de 15 observations de méga-œsophages traités chirurgicalement. — MM. **P. Santy, M. Bérard** et **M. Ballivet** exposent leurs résultats opératoires après des considérations sur la pathogénie et la séméiologie du méga-œsophage. Ils ont pratiqué : 3 splanchnicectomies et 13 opérations de Heller.

Les splanchnicectomies ont été réalisées sur la foi de tests positifs obtenus après infiltration du splanchnique par voie médiastinale postérieure para-vertébrale. Une splanchnicectomie bilatérale a donné un résultat excellent. Deux splanchnicectomies gauches ont donné un résultat douteux et un échec.

13 fois les auteurs ont pratiqué l'opération de Heller. 1 décès n'est pas imputable à la méthode. Les 12 observations qui sont retenues ont donné 11 succès. Le dernier cas est trop fréquent pour être jugé. Les 11 succès se répartissent en 4 résultats parfaits et 7 résultats bons, un petit incident de temps à autre venant ici rappeler le trouble passé.

Au point de vue radiologique, après l'opération, il y a souvent discordance entre l'excellence du résultat fonctionnel et la persistance du trouble anatomique.

Au point de vue opératoire, l'olive classique n'a été trouvée que dans un cas. Dans les 12 autres le cardia était absolument normal.

On a peine à concevoir le mode d'action de la seule cardio-myotomie. Les auteurs pensent que le point le plus important de l'intervention consiste dans une libération aussi complète que possible, non seulement du cardia, mais de la région haute de la petite courbure et de la portion basse de l'œsophage thoracique. Ainsi supprime-t-on le maximum des éléments nerveux dont les excitations anormales ont pu déterminer et entretenir le trouble.

Fausses appendicites par helminthiase appendiculaire. — M. **Tavernier.**

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

30 Janvier 1942.

La dmelcothérapie des arthrites goutteuses. — MM. **L. Rimbaud** et **H. Serre** rapportent 4 observations de polyarthrites goutteuses à évolution subaiguë ou chronique résistant aux médications antigoutteuses classiques et provoquant de violentes douleurs avec impotence fonctionnelle complète (immobilisation en gouttières chez l'un des malades alité depuis 3 mois et contraint de recourir à l'opium). Deux malades sont fébriles, tous présentent des signes inflammatoires manifestes des articulations et une accélération marquée de la vitesse de sédimentation. Le vaccin antichancrelleux, en injections intraveineuses de 1/4 à 1 ou 2 cm^3, jusqu'au total de 6, provoque de vives réactions générales et focales sans incident et entraîne une guérison rapide et complète avec récupération fonctionnelle totale.

Hyperlaxité ligamentaire et luxations multiples chez un porteur de diverticules vésicaux. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert** et **R. Bosc** rapportent un cas d'hyperlaxité ligamentaire diffuse avec luxations et subluxations multiples associées à de discrètes anomalies osseuses et à des diverticules vésicaux. Ce syndrome constitue la forme pure, arthro-ligamentaire, des hyperlaxités dystrophiques, groupant à côté de la maladie de Morquio, la maladie de Lobstein, l'arthro-malacie de Ravina et Pêcher, l'hyperélasticité cutanée de Danlos-Ehler et certaines formes congénitales de la myatonie d'Oppenheim.

Syndrome d'Achard et Froin au cours d'une méningite aiguë curable. — M **A. Puech** rapporte un cas de méningite aiguë non suppurée de nature indéterminée, chez un homme de 33 ans. La première ponction lombaire avait montré un liquide céphalo-rachidien trouble avec forte réaction cytologique. Au 4e jour le liquide céphalo-rachidien est légèrement xanthochromique, avec 8 *g.* 20 d'albumine pour 1.000, pour 100 éléments par mm^3. Deux jours plus tard il est fortement hypotendu et xanthochromique, se coagule en masse, avec 11 *g.* d'albumine et 27 éléments. Cinq jours après l'albuminose est encore de 7*g.*, mais elle est tombée à 0 *g.* 50, 5 jours plus tard, soit 16 jours après le début de l'affection. Il y a donc eu cloisonnement passager des espaces arachnoïdiens.

Cette méningite s'est essentiellement caractérisée dans les 3 premiers jours par un syndromo méningé classique, et, pendant la période de cloisonnement arachnoïdien, par une obnubilation totale avec contracture très marquée de la nuque et déviation de la tête vers la gauche, rachis en extension et Kernig. La température n'a pas dépassé 37°8 et était redevenue normale au 10e jour.

Le malade, apparemment guéri, n'a pu être suivi plus d'un mois et demi. Des réserves sont donc à faire quant à l'apparition ultérieure de séquelles d'arachnoïdite.

Les lésions terminales du poumon tuberculeux. Etude radiologique et anatomique. — MM. **J. Vidal, H.-L. Guibert** et **Andréani** rapportent des documents radiologiques et anatomiques qui précisent la nature et l'évolution des lésions terminales de la tuberculose pulmonaire, précédemment étudiées par Ameuille. Il s'agissait d'une splénisation diffuse sur laquelle se détachaient des éléments micronodulaires ; les lésions terminales ne paraissaient pas avoir dépassé le stade exsudatif. Certaines constatations ont été faites qui sont favorables à la conception d'après laquelle les lésions terminales seraient imputables à une infection massive par voie bronchique.

Rétrécissement mitral latent et hypertension artérielle au cours d'une tuberculose pulmonaire à forme hémoptoïque. — MM. **J. Vidal, Fourcade** et **Andréani** ont découvert à l'autopsie un rétrécissement mitral qui ne s'était pas révélé cliniquement ; il avait été probablement masqué par l'hypertension artérielle concomitante Il n'était sans doute pas étranger aux hémoptysies, qui ont jalonné l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Entre celle-ci et la cardiopathie, les auteurs n'admettent qu'un simple rapport de coïncidence.

Réticulose histio-monocytaire subaiguë à forme d'abord ganglionnaire, puis hépato-splénique. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, R. Sarran** et **P. Cazal** rapportent un cas de réticulose histio-monocytaire ayant évolué en deux phases. La première, ganglionnaire (adénopathies cervicales et médiastinale), après un début lentement progressif (1 an et demi) a rapidement cédé à quelques séances de radiothérapie, qui ont fait fondre les adénites et disparaître la fièvre. Une biopsie ganglionnaire avait montré une forte hyperplasie réticulaire.

Après une période de latence de 2 mois, la fièvre est réapparue, accompagnée d'une hépato-splénomégalie. Anémie et leucopénie se sont accentuées progressivement

(jusqu'à 1.480.000 globules rouges et 600 globules blancs). Il existait des poussées de monocytose (jusqu'à 35 p. 100). Le splénogramme montra la présence de 45 p. 100 d'histiocytes dont certains bi- ou trinucléés. La mort survint en 3 mois.

Ce cas peut être rangé parmi les réticuloses histiomonocytaires subaiguës, leucopéniques et monocythémiques.

Ataxie cérébelleuse aiguë du type Leyden à début oculo-léthargique. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal** et **R. Sarran**. Une fillette de 6 ans fut brusquement frappée d'ophtalmoplégie avec hypersomnie, mutisme et hypersalivation. Cet état ne rétrocéda au bout de quelques jours que pour rendre manifeste un syndrome d'ataxie cérébelleuse typique et d'emblée très intense. La régression complète se fit en quelques semaines. Le liquide céphalo-rachidien présentait une discrète lymphocytose, sans autre modification ; la réaction du benjoin colloïdal y fut négative.

Les auteurs posent pour ce cas particulier la question de l'origine névraxitique possible de la maladie de Leyden, dont ils admettent cependant l'habituelle autonomie nosologique.

Abcès multiples des poumons « post partum ». Guérison inespérée par l'alcool intraveineux, malgré l'instauration tardive du traitement. — MM. **M. Janbon** et **H. Bonnel**. Relation d'un cas d'abcès multiples des poumons, bilatéraux et à siège juxta-hilaire, développés chez une jeune femme à la suite d'un accouchement laborieux. Il paraît s'agir d'embolies microbiennes à point de départ pelvien. Au 2e mois, malgré les tentatives thérapeutiques (sulfamidés, benzoate de soude intraveineux) la situation paraît désespérée : cyanose, anxiété, polypnée, œdème généralisé, pouls misérable. L'alcoolothérapie intraveineuse, instaurée au 67e jour, a déclenché l'amélioration ; les injections ont été poursuivies jusqu'à guérison (118e jour), qui se maintient depuis un an.

Vomique fétide survenue quatre ans après la guérison clinique et radiologique d'un abcès du poumon. — MM. **M. Janbon** et **P. Meinnier**. Un volumineux abcès du poumon gauche, à début insidieux et d'allure chronique d'emblée, s'évacua par une vomique abondante et fétide après 3 mois d'évolution sournoise. La guérison, clinique et radiologique, est franchement obtenue par le benzoate de soude intraveineux à hautes doses (120 cm^3 par jour), mis en œuvre au 105e jour.

Après 4 ans passés sans le moindre incident, se développe, du même côté, un syndrome identique, mais de moindre importance et de durée plus courte, évacué par vomique fétide, et rapidement guéri (benzoate de soude et sulfamides). La guérison se maintient depuis 10 mois. Les vérifications n'ont pas permis de préciser s'il s'agissait d'une rechute *in situ* ou d'un nouveau foyer. Le sujet est un tousseur habituel : bronchite chronique simple, sans bronchorrhée.

A propos de la méningite herpétique expérimentale du lapin. Etude histologique des lésions méningo-encéphaliques (57 cas). — MM. **J. Chaptal, H.-L. Guibert** et Mlle **Labraque-Bordenave** ont pratiqué l'étude histologique des centres nerveux de 57 lapins chez qui avait été provoquée une méningite herpétique expérimentale et qui ont fait l'objet d'une précédente étude. Les lésions ont été constantes, et toujours du type *méningo-encéphalitique*, avec prépondérance tantôt des lésions encéphalitiques, tantôt des lésions méningées.

Les lésions méningées sont soit congestives, soit congestives et exsudatives, soit chroniques avec tendance à la pachyméningite par processus fibrillo-génétique. Les lésions encéphaliques sont soit exsudatives, soit dégénératives, intéressant les cellules nerveuses (neuronophagie, disparition des prolongements cellulaires) et la névroglie (hyperplasie, dégénérescence mucocytaire).

Le mode d'inoculation adopté (voie arachnoïdienne sous-occipitale) et l'exaltation du tropisme qui en est résulté semblent expliquer la prépondérance des lésions méningées (plus de la moitié des cas).

Méningo-encéphalite ourlienne autonome à forme délirante. — MM **J. Chaptal, P. Meinnier** et Mlle **Labraque-Bordenave** ont observé un enfant brusquement pris d'un état fébrile accompagné de vomissements répétés et de crises de délire et d'agitation entrecoupées de torpeur. L'examen fut complètement négatif, sauf constatation d'une mydriase à droite. L'évolution se termina favorablement en 5 jours. La maladie survint au cours d'une importante épidémie d'oreillons, mais l'enfant ne présenta de signe parotidien à aucun moment. La formule liquidienne (lymphocytose à 300, albuminose à 0,60, chlorures et sucre aux taux normaux) ainsi que la lymphocytose sanguine incitent les auteurs à conclure à une méningo-encéphalite ourlienne autonome.

Sycosis, guérison rapide par le sulfathiazol associé au traitement local. — M. **Th. Desmonts**. Sycosis rebelle ayant résisté même à la radiothérapie. Le traitement par 2 *g.* de sulfathiazol pendant 5 jours, associé au traitement local par la pommade jaune et à des bains d'une solution de gonacrine, puis par des badigeonnages avec une solution alcoolique de cristal-violet et de vert de méthyle, a fait disparaître les croûtes, mais la lèvre restait infiltrée ; le traitement par 4 *g.* d'iodure de potassium, associé au traitement local par l'alcool iodé alterné avec la solution de cristal violet et de vert de méthyle, a fait disparaître l'infiltration et le sycosis guéri n'avait pas récidivé, quand le malade a été revu 5 mois après.

Péricardites tuberculeuses subaiguës à forme plastique. — MM. **L. Rimbaud, P. Pagès** et **H. Serre.**

Un cas de perforation de la plèvre pariétale. — MM. **J. Vidal, Fourcade** et **Andréani.**

Un cas de conjonctivite diphtérique chez un nouveau-né. — MM. **Chaptal** et **Viallefont.**

Mastocytes, mastocytoses, histamine et héparine. — M. **P. Cazal.**

G. Giraud.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

10 Juin 1942.

Sur un syndrome d'hypertrophie musculaire généralisée de la 2e enfance s'apparentant à la « maladie » de C. de Lange. — MM. **L. Caussade, P. Meignant** et **R. Goepfert** présentent un garçon de 9 ans, imbécile, présentant par ailleurs une hypertrophie musculaire généralisée (musculature athlétique) prédominant aux racines des membres et une grosse hypertonie de type extrapyramidal. Pas de signes parkinsoniens, pas de myotonie clonique, mécanique ou électrique. Quelques signes pyramidaux. Aucun signe d'insuffisance thyroïdienne et thyroïdothérapie sans résultat. L'enfant était né à 8 mois, en état d'asphyxie. Les auteurs discutent la nosologie de ce cas. Ils excluent la Maladie de Thomsen et les syndromes thomséniens et aussi l'hypertrophie musculaire généralisée liée à l'insuffisance thyroïdienne (syndrome de Debré-Semelaigne du nourrisson). Ils rapprochent leur cas des cas observés chez le nourrisson par Cornelia de Lange, tout en remarquant que des faits de ce genre n'ont pas encore été signalés dans la seconde enfance.

Kérato-conjonctivite phlycténulaire et infection tuberculeuse. — MM. **Thomas, Roussel** et **Cordier.** Statistique de 27 cas, dont 20 enfants de moins de 10 ans. Dans les 27 cas la cuti-réaction à la tuberculine fut trouvée nettement positive ; dans 15 cas des lésions hilaires très marquées furent découvertes à la radiographie ; dans 2 cas il fut impossible, malgré un traitement local correct, d'obtenir la guérison de la kératite et ces 2 cas concernaient des enfants dont l'état général était très atteint et qui sont morts de tuberculose, pulmonaire et méningée.

Xanthodermie carotinémique par abus de légumes verts chez une fillette diabétique. — MM. **Caussade, Vérain, Roussel** et **Henry.** Une fillette de 11 ans, atteinte d'un diabète grave équilibré à peu près à l'aide de 40 unités d'insuline par jour présente une coloration jaune orangé de la peau prédominante aux régions palmo-plantaires et à la face, respectant les conjonctives et sans cholurie. L'enquête apprend que, douée d'un appétit féroce que son diabète ne permet pas de satisfaire comme elle le souhaiterait, elle se bourre de légumes verts et de fruits.

Le carotène se retrouve dans le sang au taux de 280 microgrammes, alors que les chiffres normaux oscillent entre 25 et 50 microgrammes.

S'appuyant sur divers documents, les auteurs estiment que le diabète et les troubles des fonctions du foie qui l'accompagnent (la cholestérinémie était à 4,55) joints à l'alimentation presque exclusivement végétarienne de l'enfant expliquent ce xanthosis. Il disparut rapidement par un régime mieux équilibré.

Disposition familiale en pieds fourchus au cours de quatre générations. — MM. **L. Caussade** et **G. Henry** viennent d'observer dans une même famille sur 10 personnes retrouvées dans une suite de 4 générations 8 fois des malformations des mains et des pieds avec 5 fois la malformation dite « en pieds fourchus ». Le pied fourchu est le résultat d'ectrodactylies médianes, phalangiennes et métatarsophalangiennes des mains et des pieds. Ils ont retrouvé cette malformation chez la bisaïeule, l'aïeule, la mère, la tante, un oncle, un frère, une sœur de la petite fille observée.

La mère a des pieds fourchus typiques, comme sa fille. Un oncle frère de la mère, n'a qu'une syndactylie de la main. Le côté paternel est normal.

Les auteurs décrivent minutieusement cette disposition congénitale singulière qu'il faut distinguer de la pince de homard. Ils montrent que les pieds fourchus se transmettent dans la lignée comme un caractère mendélien dominant.

Symptômes encéphalitiques au cours d'une polyradiculonévrite de Guillain-Barré. — MM. **Roussel** et **Lecoanet.** Le point original de l'observation, base de ce travail, consiste dans l'apparition dès le début de l'affection chez un bébé de 19 mois de symptômes encéphalitiques qui n'ont pas empêché néanmoins l'évolution vers la guérison qui semble de règle.

Les auteurs estiment qu'ils ont eu affaire à une névraxite diffuse dont le symptôme de Guillain-Barré fut une manifestation insolite.

Naturellement l'avenir mental, en cas d'atteinte cérébrale, semble devoir être réservé.

Succès et échecs de la sulfamidothérapie dans les méningites à pneumocoques. — MM. **Caussade** et **Lecoanet.** Au cours des 18 derniers mois, les auteurs ont soigné exclusivement par les sulfamides 5 enfants atteints de méningite à pneumocoques et obtenu 3 guérisons. Ils en relatent les observations. Ils rappellent que dans un 6e cas, dont l'un d'eux rapporta l'observation détaillée à la Société de Médecine de 1939, ils obtinrent également un beau succès.

Ils insistent sur la gravité particulière de l'affection.

Les échecs ont concerné deux méningites succédant à l'otite. Les signes cliniques furent d'une telle gravité que l'intervention sur le foyer purulent ne put être envisagée.

Dans 2 cas la méningite dépistée et traitée à l'extrême début évolua très favorablement dans des délais très courts.

Chez l'enfant la thérapeutique peut se résumer comme suit : 693 M. B. par voies orale et sous-cutanée à doses moyennes de 0,30 par *kg.* de poids. Lui associer par voie rachidienne 1162 F en solution à 0,85 pour 100, injection quotidienne de 20 cm^3 à renouveler tant que le liquide céphalo-rachidien n'est pas devenu stérile.

Il ne faut pas craindre, si besoin est, d'aller jusqu'à la limite de la tolérance, et réaliser dans les humeurs, le liquide céphalo-rachidien en particulier, une concentration variant entre 2 et 8 *mg.* pour 100.

Sur le diagnostic de l'hypertrophie cardiaque primitive du nourrisson. — MM. **Caussade** et **Roussel** après avoir rappelé l'histoire de cette curieuse affection et tracé sa séméiologie, s'appuyant sur trois observations personnelles croient devoir mettre en garde les cliniciens contre le danger de porter avec trop de facilité le diagnostic d'une affection de pronostic mortel, alors que les asystolies aiguës de causes diverses, non exceptionnelles chez les nourrissons, reproduisent un tableau clinique absolument identique. Ils s'attachent à donner les éléments du diagnostic différentiel.

L'alcaptonurie du nourrisson. — MM. **Caussade, Verain, Harmand** communiquent l'observation d'un nourrisson de 7 mois envoyé à l'hôpital parce que depuis 3 mois il aurait des hématuries. L'enfant est fils de tuberculeuse, hypothrepsique et rachitique.

L'examen démontre d'une part que l'urine donne aux langes non pas la couleur du sang, mais celle de la lie de vin, d'autre part que cette urine est claire à l'émission et qu'elle ne rougit qu'au bout d'un certain temps. L'alcaptone fut mis en évidence et dosé dans l'urine par les réactions appropriées. Etiologie inconnue, cas isolé dans la famille.

Cette observation est suivie de divers commentaires sur l'alcaptonurie, principalement chez le nourrisson.

Jean Girard.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 610.

Paraplégie par compression lente de la moelle

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme S..., âgée de 52 ans, est entrée à Laennec *le 9 Juin 1942* pour une impotence fonctionnelle complète de ses deux membres inférieurs.

Celle-ci, dont l'installation a été progressive, a été précédée depuis le mois de *Février 1942* par des douleurs thoraciques en ceinture, particulièrement vives en arrière entre les deux épaules. A l'Hôtel-Dieu on lui a dit qu'elle souffrait de névralgies intercostales et on lui a ordonné, sans aucun succès, des liniments, des cachets et des injections.

Vers le 15 Mai, elle a commencé à présenter quelques troubles de la marche qui se sont bientôt accentués progressivement au point de l'obliger à ne se lever que pour les repas. *Le 3 Juin*, elle n'a pas pu quitter son lit, ses jambes fléchissant sous son poids; mais elle pouvait encore remuer ses membres inférieurs dans son lit. *Depuis le 9 Juin* elle est absolument incapable de mouvoir quelque segment que ce soit de ces membres, dans lesquels elle n'éprouve d'ailleurs aucune douleur.

Dans son passé on trouve une inflammation du coude gauche qui s'est déclarée en 1914 et qu'on lui a dit être une ostéite. En 1918 elle aurait subi un « grattage » osseux. Elle a conservé depuis lors une suppuration légère, superficielle, et intermittente à ce niveau.

En 1938, elle a souffert d'une maladie de Basedow pour laquelle une thyroïdectomie subtotale a été pratiquée cette même année. A partir de ce moment tous les symptômes de goitre exophtalmique ont complètement disparu.

Au début de 1939 elle a eu un gros anthrax de la région interscapulaire.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont excellents. Elle a une fille de 30 ans, en parfaite santé.

Aujourd'hui, *12 Juin*, cette ménagère se présente à nous comme une femme bien en chair, au teint frais, pleine d'entrain.

Elle est absolument incapable d'exécuter le moindre mouvement volontaire avec ses membres inférieurs. Cependant elle nous dit présenter parfois des mouvements spontanés, involontaires, de flexion de ses cuisses et de ses jambes, principalement pendant le sommeil. Ses réflexes rotuliens et achilléens sont très légèrement exagérés; mais il y a un clonus bilatéral, inépuisable, du pied. Le signe de Babinski est manifeste à droite et à gauche. Un triple retrait automatique des segments des membres inférieurs est facilement obtenu par pincement des téguments des pieds.

Il n'y a pas de troubles subjectifs de la sensibilité aux membres inférieurs, où la sensibilité objective est nettement diminuée, surtout en ce qui concerne les sensations thermiques et douloureuses; le tact étant perçu à peu près normalement.

Il n'existe pas de troubles trophiques, et pas du tout non plus de troubles des sphincters anal et vésical.

Aux membres supérieurs, tout est normal.

Les pupilles réagissent parfaitement bien à l'accommodation et à la lumière.

L'intelligence est absolument intacte.

Le cœur, la tension artérielle, les poumons, le foie, les reins, sont normaux.

On ne sent aucune tumeur dans le ventre, ni au toucher vaginal.

La colonne vertébrale n'est pas déformée; elle a gardé toute sa souplesse; elle n'est nulle part douloureuse à la percussion.

Entre les deux épaules s'étale une large cicatrice, témoin de l'anthrax de 1939.

A la face externe du coude gauche existent des croûtes ostréacées, situées sur une cicatrice superficielle, sans adhérences avec la profondeur.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Il n'y a pas de fièvre.

1° De cet examen nous pouvons conclure que l'impotence fonctionnelle des deux membres inférieurs de notre malade ne résulte pas de *douleurs*, d'*arthrites*, d'*ankylose*, d'*hystérie* ou de *simulation*, mais d'une paraplégie, c'est-à-dire d'une *paralysie* de ces deux membres. Pour l'affirmer ne trouvons-nous pas, chez elle, des signes évidents d'atteinte lésionnelle de son système nerveux, en particulier: de l'exagération de ses réflexes rotuliens et achilléens, de la trépidation épileptoïde de ses deux pieds, un signe de Babinski bilatéral?

2° Ces signes nous permettent, en outre, de dire que nous avons affaire à une paraplégie spasmodique, et par conséquent, de situer sa cause originelle *dans le système nerveux central* et plus que probablement dans la moelle épinière, car les paraplégies d'*origine cérébrale*, par atteinte des deux lobules paracentraux — centres moteurs corticaux des mouvements des membres inférieurs — par une tumeur de la faux du cerveau, sont exceptionnelles.

Mais quelle est donc la nature de cette lésion médullaire? S'agit-il d'une *compression médullaire?* ou bien d'une *myélite transverse?*

1° Assurément nous avons affaire à une *compression lente de la moelle*, ainsi que l'indique l'évolution des accidents en deux périodes caractéristiques: *a)* la première marquée par des douleurs pseudo-névralgiques en rapport avec l'action initialement élective de la compression sur les racines rachidiennes fixées à leurs deux extrémités et qui ne peuvent pas fuir devant elle comme la moelle le fait un certain temps; *b)* la seconde, caractérisée par la paraplégie constituée. En faveur d'une compression médullaire plaident également les troubles objectifs de la sensibilité.

2° Ces diverses manifestations n'existeraient pas au cas de *myélites* dans lesquelles les symptômes seraient exclusivement médullaires.

a) S'il s'agissait de *myélite transverse syphilitique*, la paraplégie aurait eu un début plus brutal, et les troubles sphinctériens seraient très accentués.

b) D'autre part, une *paralysie spinale syphilitique* d'Erb n'est pas admissible en raison de la trop grande rapidité d'évolution des accidents, de l'importance de la paralysie des membres et du faible degré relatif de la contracture. D'ailleurs cette femme n'a aucun antécédent ni aucun stigmate quelconque de syphilis.

c) Il ne peut pas être question davantage de *sclérose en plaques*, en raison de l'âge du sujet, de l'existence de douleurs, de l'importance des troubles paralytiques, sans compter l'absence de nystagmus, de symptômes cérébelleux...

Ainsi donc, de par la clinique, nous pouvons dire que nous sommes en présence d'une compression de la moelle. Mais nous avons un moyen, physique celui-là, d'en donner la preuve certaine, c'est de rechercher, par *l'épreuve manométrique de Queckenstedt-Stookey*, s'il existe un *blocage de la cavité sous-arachnoïdienne* en un point du canal rachidien. Nous avons donc pratiqué hier chez cette femme, en position couchée, une ponction lombaire et nous avons mesuré la pression de son liquide céphalo-rachidien avec le manomètre de Claude. Nous avons trouvé 24 *cm.* (chiffre un peu élevé, la normale étant de 15 à 16 *cm.*). Nous avons alors comprimé les veines jugulaires de la malade, ce qui a augmenté la pression intracranienne de son liquide céphalo-rachidien et ce qui aurait dû, à l'état normal, faire passer en quelques secondes sa tension à 40 ou 50 *cm.* Or, cette pression ne s'est élevée qu'à 29 *cm.*, et très lentement, pour ne s'abaisser que d'une façon traînante lors de la suppression de la compression jugulaire. Il existe donc certainement un blocage incomplet de la cavité sous-arachnoïdienne chez cette personne. Nous pouvons d'autant plus l'affirmer que la contre-épreuve de la pression abdominale, qui a fait rapidement monter l'aiguille du manomètre à 49 pour redescendre avec la même vitesse une fois cette compression cessée, nous a prouvé que le peu d'amplitude des variations de notre manomètre n'a pas été dû à une faute de technique.

Notre ponction lombaire nous a encore fourni un argument capital en faveur du diagnostic de compression de la moelle. Elle nous a révélé, en effet, l'existence d'une *dissociation albumino-cytologique*, caractérisée, dans ce liquide clair, par la présence d'une hyperalbuminose franche — 1 *g.* 45 d'albumine pour 1.000 (au lieu de 0 *g.* 25 à 0 *g.* 30 pour 1.000, chiffre normal) — contrastant avec une absence complète de réaction cellulaire (1 lymphocyte par millimètre cube).

Puisque compression médullaire il y a, il nous faut maintenant en déterminer la cause.

En principe, celle-ci peut être une *maladie de la colonne vertébrale* ou une *néoformation* — inflammatoire ou tumorale — *intra-rachidienne: extra* ou *intra-médullaire*.

En pratique, c'est toujours aux affections du rachis, de beaucoup les plus fréquentes, qu'il faut penser tout d'abord. D'ailleurs ici, l'évolution de la maladie en deux phases — algique, puis paraplégique — et l'importance des douleurs dorsales et thoraciques en ceinture plaident en faveur de l'existence d'une maladie de la colonne vertébrale. Cependant, pour corroborer cette impression, nous ne trouvons aucune déformation rachidienne, aucune douleur à la pression sur une ou plusieurs apophyses épineuses, aucune raideur de la colonne vertébrale.

Aussi avons-nous demandé à la *radiographie* de nous fournir des indications sur l'état anatomique du rachis de cette paraplégique. Or, elle nous a appris que la 7e vertèbre dorsale est profondément altérée: creusée de trois géodes, elle est effondrée, « tassée », dans sa partie gauche, tandis que les disques intervertébraux sus- et sous-jacents sont intacts. Ainsi nous voilà renseignés non seulement sur la cause de la compression médullaire, mais aussi sur son siège. Nous n'aurons donc pas besoin d'avoir recours au *radio-lipiodolo-diagnostic* pour situer la lésion compressive, comme si elle avait été intra-rachidienne.

Pour terminer, demandons-nous quelle est la nature de cette affection vertébrale: *un mal de Pott?* une *spondylite infectieuse?* un *cancer secondaire des vertèbres?*

1° L'idée de *mal de Pott* vient forcément à l'esprit à cause de la lésion chronique du coude gauche, autrefois curettée, et qui évoque une tumeur blanche. Mais le squelette et l'articulation du coude sont indemnes, et cette lésion cutanée superficielle chronique ne paraît pas nettement tuberculeuse. Du reste, cliniquement, la maladie ne se comporte pas comme un mal de Pott, et les caractères radiologiques de la lésion vertébrale, avec intégrité des disques, lésions osseuses destructives profondes et absence de fuseau, ne sont pas ceux de la tuberculose du rachis.

2° Nous avons pensé un instant à une *spondylite staphylococcique* à cause de l'anthrax dorsal antécédent. Mais celui-ci remonte à trois ans et demi déjà et les signes d'une spondylite sont trop peu marqués, alors que la paraplégie est, au contraire, trop complète.

3° Le diagnostic de cancer secondaire des vertèbres cadre, par contre, tout à fait avec la clinique et la radiologie. Il est vrai qu'on ne trouve pas de cancer primitif dans les seins, les ovaires, l'utérus, les reins... de cette femme; mais n'oublions pas qu'elle a été opérée pour un goitre, et qu'on a parlé alors à sa famille de dégénérescence de cette tumeur thyroïdienne.

Le pronostic est donc très grave et nous devons craindre une issue fatale.

Cependant nous allons instituer un traitement radiothérapique sur la colonne dorsale et donner à notre malade des *extraits polyglandulaires* et du *chlorure de magnésium*.

N° 39 22 Août 1942

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIENE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Introduction à l'étude des pneumoconioses

LES FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Dans une note précédente, parue ici même (le 20 Juin 1942), nous avons étudié l'action des poussières sur les poumons et indiqué les causes qui favorisent ou entravent leur action. Nous nous attacherons dans cet article à l'examen des facteurs individuels dont le rôle apparaît souvent de première importance dans le développement des pneumoconioses. Parmi ces facteurs, il faut citer : l'âge, le sexe, la race ; le mode de respiration ; l'accélération des mouvements respiratoires; les intoxications ; les infections.

1° L'Age, le sexe, la race. — Les pneumoconioses s'observent surtout de 35 à 60 ans, sans doute parce qu'à cet âge joue ce facteur essentiel qu'est la durée d'exposition aux poussières. Les adolescents, les adultes jeunes résistent mieux; ils ont plus de chance que l'homme mûr ou âgé d'avoir les premières voies respiratoires et le système lymphatique en état d'intégrité ; ce qui leur permet d'opposer aux poussières une meilleure défense.

Le sexe paraît avoir un rôle très secondaire; rien ne permet de dire que les femmes plus que les homms sont prédisposées aux pneumoconioses.

Quelques auteurs pensent qu'il existe une prédisposition de races pour certaines poussières, la silice par exemple. Dans les mines d'or de l'Afrique du Sud on remarque, en effet, que les indigènes sont moins touchés par la silicose que les mineurs européens. Par contre, ils sont plus sensibles à la tuberculose. Il est vrai que cette sensibilité spéciale à acquérir la tuberculose oblige les indigènes à abandonner la profession avant que la silicose ait eu le temps de se développer. D'après Watkins Pitchford, les indigènes employés aussi longtemps que les européens dans les mines montreraient la même tendance à devenir silicotiques.

2° Le mode respiratoire. — Parmi les causes qui favorisent la pénétration et la fixation des poussières dans le poumon, il faut placer en première ligne la façon de respirer du travailleur. La respiration buccale offre moins d'obstacle à la pénétration des poussières que la respiration par le nez. Grâce à sa forme allongée, à ses sinuosités, à la présence de cornets disposés en « chicanes », le nez joue un rôle de première importance pour la filtration de l'air inspiré. On admet que 50 pour 100 des poussières que nous respirons sont arrêtées par les muqueuses nasales et 15 pour 100 seulement par la bouche. La comparaison de ces deux chiffres indique la très grande supériorité de la respiration nasale.

Une autre preuve de cette supériorité est fournie par l'immunité relative des animaux (chevaux, chats), qui vivent dans les carrières et dans les mines. Cette immunité paraît due à la respiration exclusivement nasale de ces animaux en même temps qu'à la conformation de leurs fosses nasales proportionnellement plus longues et plus complexes que celles de l'homme.

Ce rôle de filtre rempli par les fosses nasales explique sans doute les résultats contradictoires de beaucoup d'expériences chez les animaux, de même qu'il rend compte, vraisemblablement, des différences individuelles de pigmentation des poumons chez l'homme, et de la résistance particulière, inexpliquée, de certains ouvriers aux maladies à poussières.

Les recherches de Lehmann [1] ont apporté sur le sujet des renseignements d'un haut intérêt. A l'aide d'un appareil spécial, cet auteur a mesuré la quantité de poussières qui se trouvent dans l'air à l'entrée et à la sortie des fosses nasales. Chez certains sujets, le nez fonctionne très bien et retient 75 pour 100 des poussières; chez d'autres la quantité retenue est pratiquement nulle. Or, d'après les recherches de l'auteur, ce sont les ouvriers à fonctionnement nasal insuffisant qui groupent la plus forte proportion de pneumoconioses. Un pouvoir de fixation des poussières supérieur à 40 pour 100 empêcherait le plus souvent le développement de la silicose ; un pouvoir de fixation inférieur à 30 pour 100 y prédisposerait.

Lehmann a fait une autre remarque intéressante : il existerait pour chaque individu une constante de fixation des poussières; c'est ainsi que certains nez ne fixeraient que 5 à 20 pour 100 ; que d'autres, à fonctionnement excellent, retiendraient de façon régulière 80 pour 100 des poussières. Küss [2] avait déjà fait une constatation semblable au cours de ses recherches expérimentales sur les animaux.

Pour éviter que les poussières pénètrent dans le poumon, il ne suffit donc pas de respirer par le nez, il faut encore que celui-ci ait une fonction physiologique normale.

Deux conclusions importantes résultent de ces faits :

1° Un mauvais fonctionnement nasal est une cause de pneumoconiose ;

2° Il est nécessaire d'examiner très soigneusement les conditions de la respiration nasale chez les travailleurs des industries à poussières et de n'embaucher dans ces professions que les seuls ouvriers qui ont un fonctionnement nasal suffisant.

Il faut refuser les ouvriers qui ont des lésions des premières voies respiratoires (végétations adénoïdes, polypes) qui entravent la filtration normale de l'air par les fosses nasales et obligent l'ouvrier à respirer par la bouche.

3° L'accélération des mouvements respiratoires. — Une respiration accélérée présente des inconvénients :

Elle réduit la respiration nasale et oblige l'ouvrier à respirer par la bouche, d'où résulte une filtration insuffisante des poussières ; elle fait pénétrer les poussières plus profondément dans les voies bronchiques; par l'effort demandé à l'appareil respiratoire, elle prédispose à la perte de l'élasticité du tissu pulmonaire, à l'emphysème.

Diverses conditions accélèrent la respiration pendant le travail :

a) *La position défectueuse* de l'ouvrier mineur dans les chantiers d'abatage. L'étroitesse des galeries l'oblige souvent à prendre une position courbée qui gêne les mouvements respiratoires et favorise l'inhalation des poussières.

b) *L'effort musculaire*, continu ou violent, exige de l'ouvrier une respiration plus profonde, plus fréquente, plus saccadée, qui l'oblige à respirer la bouche ouverte. On comprend, sans peine, que la pénétration des poussières sera moins profonde chez l'ouvrier qui reste tranquillement assis pendant son travail que chez cet autre qui fait de violents efforts pour abattre à coup de pic une masse rocheuse. Moss a calculé que l'air inspiré en une minute est de 35 litres environ pour les chargeurs à la pelle et les abatteurs de houille dure, tandis qu'au repos la consommation de ces mêmes ouvriers descend à 16 litres. Il est évident que l'ouvrier qui inhale une plus grande quantité d'air absorbe davantage de poussières; la différence peut varier du simple au double entre l'état de repos et de travail.

c) *Les gaz toxiques*, principalement l'acide carbonique, sont souvent présents dans l'air des mines. Or, un excès de CO^2 peut favoriser la pénétration des poussières dans le poumon, en rendant plus fréquents les mouvements respiratoires. Le même rôle peut être attribué aux gaz résiduels, le gaz nitreux par exemple, qui se dégagent après le coup de mine. Si l'ouvrier retourne trop vite au chantier, après l'explosion, il respire à la fois le gaz toxique et les poussières qui se sont dégagés.

On comprend la nécessité d'une bonne ventilation : elle rend l'atmosphère moins poussiéreuse; elle supprime l'excès nuisible d'acide carbonique et de gaz résiduels, qui activent la respiration.

4° Le rôle des intoxications et des affections respiratoires. — Certaines intoxications semblent favoriser les maladies à poussières, par exemple l'alcool qui atténue et même supprime l'action défensive des cils vibratiles. On sait que l'alcool prédispose manifestement aux lésions de l'appareil broncho-pulmonaires. Il en est de même vraisemblablement du saturnisme (Devoto).

Le rôle des maladies respiratoires est beaucoup plus important et plus complexe. De nombreuses statistiques ont montré la fréquence des affections respiratoires dans les antécédents des mineurs qui présentent des lésions silicotiques. Une simple bronchite, un catarrhe aigu ou chronique des voies respiratoires peuvent préparer le terrain; lorsque la muqueuse des bronches est lésée, les cils vibratiles ne remplissent plus leur rôle de défense et la poussière pénètre plus facilement dans les dernières ramifications bronchiques.

Mais, il n'est pas douteux que c'est la tuberculose pulmonaire qui, le plus souvent, favorise la sclérose et l'action des poussières.

Nous avons discuté d'autre part le rôle des infections antérieures ou associées [3], de la tuberculose en particulier, nous n'y reviendrons pas. Soulignons toutefois le grand danger de la contagion tuberculeuse, et la nécessité d'éviter aux mineurs, par des visites médicales périodiques, tout contact avec des sujets contaminés.



Toutes les causes que nous venons d'énumérer expliquent la prédisposition particulière aux poussières ; elles expliquent aussi que dans une même profession, tous les travailleurs pareillement exposés, soumis à la même hygiène, ne deviennent pas silicotiques; que certains supportent dix, vingt ans, bien davantage quelquefois, le travail au rocher que d'autres sont obligés d'abandonner après quelques années.

Cependant les causes prédisposantes ne renferment pas tout. Il est des sujets plus sensibles à l'action de telle ou telle poussière, comme il en est qui résistent moins bien à certaines maladies, à certaines intoxications.

Faut-il parler de prédisposition individuelle ? Oui, sans doute, si par là nous entendons la constitution individuelle de chacun, si nous englobons sous ce terme toutes les réactions défensives du poumon et des voies respiratoires : type respiratoire, réflexe de défense du poumon, état des voies nasopharyngiennes, etc..., et même, comme le croit Mavrogordato, une fragilité particulière du système réticulo-endothélial.

D'autres facteurs, parmi lesquels les facteurs infectieux dont nous avons déjà parlé bien souvent, interviennent certainement comme cause prédisposante ou occasionnelle de la sclérose silicotique; parmi ces facteurs l'imprégnation tuberculeuse et les affections pulmonaires antérieures jouent un rôle très important sur lequel l'école française a eu le mérite d'insister et d'attirer l'attention.

André Feil.

1. Lehmann : *Münchener medizinische Wochenschrift*, 28 Juillet 1933.

2. Küss : Détermination du coefficient de fixation dans les poumons des poussières sèches et des gouttelettes poussiéreuses en suspension dans l'air inspiré. *Académie de Médecine*, 4 Avril 1922.

3. Feil : Poussières industrielles et tuberculose. *La Presse Médicale*, 6 Mai 1936, n° 37. — Les idées actuelles sur la pathogénie des pneumoconioses. *La Presse Médicale*, 3 Octobre 1936, n° 80. — Affections pulmonaires chez les travailleurs des mines de charbon. *La Presse Médicale*, 17 Avril 1937, n° 31.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Émergences, amplitudes et limitations de la finalité biologique

L'idée de finalité, si longtemps considérée comme la zone maléfique de tout système biologique, mais qui resta pourtant toujours sous-jacente aux diverses explications d'ensemble des phénomènes de la vie, est en train de connaître une fortune inverse. Pour ne citer que deux noms connus, le Prof. H. Rouvière exposait récemment ses solides arguments d'anatomiste — qui ne craint pas la vue d'ensemble du philosophe — en faveur d'une finalité qu'il voyait surgir d'un mutationnisme dirigé. Dans un autre ordre d'idées, M. Cuénot [1], vient de faire paraître un très intéressant ouvrage sur l'invention biologique qui, en plus d'un exposé critique des théories mécanistes et finalistes connues, renferme un grand nombre de faits, précis, détaillés, qui imposent d'une façon absolument démonstrative, à tout esprit libéré de l'obsession des dogmes « anti », la constatation, pour le moins, d'un finalisme restreint, mais indiscutable. Il peut donc paraître opportun d'examiner dans son ensemble ce grand tournant de la pensée biologique et les diverses perspectives qu'il permet d'entrevoir.



Ce qui a trop longtemps détourné de savants esprits de la seule évocation de l'idée de finalité, ce ne sont pas seulement les ridicules divagations qui, beaucoup plus qu'il ne le méritait, ont perpétué la mémoire d'un honnête, mais très moyen bourgeois havrais, égaré à la fois, suivant la mode de son époque, dans le roman élégiaque et l'étude de la « Nature ». L'optimisme attendri ou « béat » de Bernardin, dit de Saint-Pierre, même savamment vulgarisé par l'esprit de combat, n'a jamais pu fournir que des cibles trop faciles à des polémiques périmées, et depuis longtemps déjà tous les biologistes sérieux, quelles que soient leurs tendances personnelles, savent très bien qu'il convient de ne lui attribuer — et c'est sans doute encore trop — que la simple valeur d'une citation rituelle...

Ce qui était beaucoup plus grave — car la chose a sévi et continue à sévir dans les manuels d'enseignement — c'est la confusion effarente qui a voulu assimiler *le finalisme*, constatation éventuelle d'un ensemble de faits supposés systématisés, à la *recherche des causes dites finales*, représentées comme prétendant à une explication générale des phénomènes. Il était dès lors facile de démontrer qu'une telle attitude inversant les processus habituels, et accessibles à l'expérimentation, de la causalité, stérilisait précisément tout processus scientifique possible. *Un fait à venir ne pouvait déterminer un fait actuel :* Ecrasée sous cet anathème simpliste, et sous cette confusion, parfois volontairement entretenue, l'idée de finalité paraissait définitivement reléguée au rang d'entité métaphysique superflue, et devait rester absolument étrangère à toute investigation scientifique.

Cependant, comme la force des faits était telle que tout nouveau problème biologique la ramenait immanquablement à la surface des exposés, beaucoup d'auteurs se donnaient un mal infini, se livraient à de curieuses contorsions intellectuelles, à d'assez risibles gymnastiques terminologiques, pour en écarter même le nom, et surtout pour lui dénier *a priori* toute possibilité explicative. A l'aube de ce siècle, un fait extérieur à la biologie proprement dite, le succès — et même l'engouement — des théories bergsoniennes, sembla permettre une timide audace à quelques-uns, qui ne craignirent d'évoquer une finalité *interne* ou *intrinsèque*, propre à la constitution d'un organisme, qu'ils opposaient à la finalité *externe* qui continuait à être repoussée, et même confondue d'office avec l'indéfendable finalisme providentialiste. Beaucoup de ces auteurs étaient d'ailleurs plus philosophes qu'expérimentateurs biologistes, et se sentaient confusément gênés dans leur thèse, par leur manque de documents de laboratoire ou leur peu d'habitude à les interpréter. La finalité intrinsèque, ou son équivalent approximatif, *la finalité de fait*, devenant vraiment impossible à être traitée comme un phénomène négligeable, les mécaniscistes, en la constatant, l'interprétèrent, et l'interprètent toujours, comme un phénomène produit du seul hasard, que rien ne fait différer des autres phénomènes de la nature inanimée : L'organe qui paraît jouer un rôle, résulte d'une simple rencontre absolument imprévisible, absolument involontaire, dans un jeu de combinaisons aveugles. Il ne répond à aucune nécessité et n'est voulu d'aucune façon. C'est même cette interprétation de la finalité de fait par les jeux aveugles du seul hasard biologique, qui est au fond la caractéristique essentielle du mécanisme actuel.

On voit qu'elle exclut absolument la finalité de but, la finalité d'intention, dont nous allons voir, au contraire, apparaître la réelle importance.

L'esprit, philosophiquement matérialiste, de certaines écoles, s'est appliqué avec un zèle étrange à combattre l'idée de finalité pour ne pas voir poindre, à l'issue des perspectives finalistes, l'image abhorrée d'une Pensée directrice, ou d'un Plan ordonnateur. Le sectarisme de quelques personnalités officielles l'emportant évidemment sur la timidité d'esprit habituelle aux non-conformistes, complétait ainsi une vaste entreprise d'étouffement. Personnellement, nous pensons que l'on ne devra jamais assez saluer le sens de véritable libération intellectuelle que représentent actuellement encore, et indépendamment de leur très grande valeur scientifique, des ouvrages comme ceux du Prof. Rouvière et de M. Cuénot, qui n'ont pas craint de regarder en face « cette terrible téléologie » qui semblait hanter en hydre de cauchemar les pressentiments scrupuleux de Labbé, et non pas pour la tuer « avant tout », *mais simplement et uniquement pour voir si elle ne correspondait pas à quelque chose de réel.*

D'ores et déjà, nous soulignerons donc que la considération de l'idée finaliste ne peut en rien entraver la causalité scientifique habituelle, et qu'il ne s'agit avant tout que de constatations de fait, portant sur des finalités de réalisations, vérifiables empiriquement...

Une émergence caractéristique de la finalité : L'outil biologique.

M. Cuénot prend comme critérium d'une certaine finalité biologique, bien délimitée mais nettement constatable, la création de l'*outil* à l'image de la création intentionnelle de l'outil humain qui tend à se modeler suivant un plan, et à répondre à un but déterminé.

D'une façon plus générale, il étend ce critère à tous les faits ou phénomènes de *cooptations*, entendant par coaptations le phénomène qui fait que deux parties d'un organe ou d'organes différents se disposent harmonieusement de façon à figurer un appareil ou un système fonctionnel remplissant un rôle précis : Les boutons-pressions de l'aile des Nèpes, de l'abdomen des crabes, la patte-ravisseuse en couteau-pliant de la Mante religieuse, les arcs-boutants du squelette interne du grillon, l'appareil à injection, véritable seringue de Pravaz, de la larve de Sacculine, l'anneau d'accrochage de certains copépodes parasites ou des coléoptères myrmécophiles, les parachutes des fruits des composées, réalisent par exemple des systèmes de coaptations anatomiques, aboutissant à un outil véritable. Mais il existe aussi d'autres systèmes plus complexes encore, de coaptations, entre autres les *coaptations anatomo-physiologiques*, comme celles qui relient la formation des callosités carpiennes du phacochères à l'instinct qui porte cet animal à fouiller le sol dans une attitude particulière. Dans cet exemple, que M. Cuénot analyse en détail avec une prédilection marquée, l'hypothèse pré-adaptationiste (callosité formée avant l'habitude par une mutation de hasard) est aussi invraisemblable que l'hypothèse lamarckienne de l'instinct développé d'abord et de la transmission héréditaire d'une callosité somatique acquise. On peut supposer une variation unique du germen « inventant » en même temps instinct et organe, ce qui exclut en tout cas toute explication mécanistique.

Nous citerons encore comme exemple de coaptation anatomo-physiologique le comportement des hyménoptères paralyseurs (Sphégiens) qui, sans présenter absolument la pré-connaissance anatomique dont s'émerveillait J. H. Favre (l'insecte pique en réalité aux trois points de moindre résistance, de l'armature tégumentaire de ses proies), suppose quand même la mise au point simultanée d'un ensemble complexe : instinct de chasse — choix particulier des proies, acquisition de l'outil adéquat — élaboration du poison, ont dû être parfaits et concordants d'emblée, l'existence d'un seul, ou de la non-totalité de ces éléments, apparaissant comme un non-sens biologique. Avec M. Cuenot et divers autres auteurs, nous pensons qu'attribuer au seul hasard une telle concordance dans la perfection serait un plus grand non-sens. On pourrait même préciser le degré de cette erreur en empruntant une terminologie mathématique, et en disant que, dans cet exemple, le jeu du hasard aboutissant à cette réalisation, serait *un infiniment peu probable du 4e ordre*, quand, en manière de comparaison, la simple idée d'une exception statistique aux lois les mieux assurées du déterminisme physico-chimique, ne serait qu'un infiniment peu probable *du 1er ordre.*

L'appareil coapté réalisé au complet dès la vie

1. Cuénot : *Invention et finalité en biologie*, 1 vol., Flammarion, édit.

embryonnaire ou larvaire, est parfait — ou du moins *parfaitement suffisant* — avant même que l'organisme ait eu l'occasion d'en user. Il remplit d'*emblée* un office précis, qu'il est absolument impossible d'attribuer à un seul jeu d'apparences, ou de perfectionnement graduel, ne serait-ce d'abord que parce qu'on sait bien que l'acquis ne se transmet pas (du moins dans nos conditions habituelles d'observation) et surtout parce qu'on ne peut l'imaginer, insuffisant ou fragmentaire. Il est absolument impossible d'attribuer son ensemble de concordances au simple jeu du hasard. Il suggère invinciblement une combinaison d'arrangements pour atteindre un but précis. En un mot il évoque *l'invention dans l'intention.*

Ces exemples d'une finalité, bien délimitée et bien précise, ne sont pas les seules manifestations du finalisme biologique. Mais avant d'en évoquer quelques autres, il est bon de rappeler que les doctrines mécaniscistes : Darwinisme, Néo-Darwinisme, Mutationisme, n'ont pu donner d'explication générale suffisante de l'évolution et ne peuvent être considérées comme des obstacles *a priori* aux constatations de la finalité.

Entre autres choses, la sélection Darwinienne est absolument impuissante à expliquer la genèse des organes sur le modèle de l'outil humain, *car elle ne peut s'appliquer à des schémas* et ne pourrait commencer qu'au moment où l'organe est formé, ou du moins suffisamment formé pour accomplir sa fonction.

Le mutationisme peut très bien, et d'une façon très satisfaisante, faire comprendre *les variations assez restreintes* (couleurs, fourrure, phanères, ornementations) évoluant à l'intérieur d'une même espèce, au plus à l'intérieur d'un genre, très rarement allant d'un genre à l'autre ; mais il est infiniment peu probable, par exemple, que ni les oiseaux, ni les mammifères ne sont sortis des reptiles par le simple jeu des mutations aveugles.

La possibilité de mutations cataclysmiques bouleversant complètement l'édifice chromosomial qui avait été imaginé par Dobzhansky et quelques autres généticiens, pour être à la base de nouveaux types d'organisation, ne peut tenir devant les résultats négatifs que fournit à ce point de vue l'observation des races polyploïdiques végétales ou animales (crapaud, papillons, drosophiles) qui ne créent aucunement de nouveaux types morphologiques. Les recherches de Matthey sur le noyau des reptiles montrent bien une large indépendance de l'évolution chromosomiale par rapport à l'évolution organique. On sait de plus que les mutations cataclysmiques aboutissent habituellement à des monstres, rarement viables, et encore beaucoup plus rarement susceptibles d'être le point de départ d'une lignée viable. Enfin, même en admettant ce genre de mutations, il resterait toujours l'objection fondamentale qu'il serait encore impossible d'attribuer au hasard seul les multi-conjonctions qui feraient apparaître, *en même temps* et en *corrélation harmonieuse* un nombre minimum indispensable d'organes différents .

*
* *

Nous pensons, à propos de la finalité d'ensemble que suggèrent les orthogénèses, et qui a fait émettre à M. H. Rouvière l'idée des mutations dirigées, pouvoir insister sur un aspect de la question qui n'a peut-être pas été suffisamment évoqué par les biologistes non mécaniscistes : Si c'est en somme une extrême rareté que les mutations aboutissent, par hasard, à un type viable, et à plus forte raison à un type favorisé, les ébauches de néo-formations morphologiques devraient être infiniment plus nombreuses que les quelques cas exceptionnels constituant les spécimens achevés. Or, rien ne prouve que parmi ces ébauches appelées à disparaître, toutes doivent le faire instantanément et en même temps : Quelques-unes devraient même mettre un certain temps à achever leur extinction, ou à essayer de prolonger leur tentative de vie malgré l'obstruction de la mutation défavorable. Depuis que le champ d'expérimentation de la biologie moderne s'est étendu, tant dans l'embryologie que dans l'observation morphologique, on aurait dû avoir, relativement souvent, l'occasion de dépister quelques-uns de ces non-sens organiques, *qui devraient être le résultat statistiquement habituel des mutations.* Or, on sait que c'est l'inverse qui se produit, les quelques cas de monstruosités observés sont une rareté à côté du nombre immense d'ébauches que devrait offrir la vie si elle n'était soumise qu'aux seuls jeux du hasard. Tout se passe donc comme si les mutations étaient vraiment bornées à de petites possibilités évolutives ou comme si, pouvant provoquer de grands changements, les possibilités déterminantes de ceux-ci étaient à la fois *limitées* et *groupées.* Au lieu d'un éparpillement arbitraire dans n'importe quelle direction, il semble bien que l'évolution utilise le déterminisme physico-chimique dans un nombre assez restreint de voies — de voies d'essai pourrait-on dire — sans doute également assez voisines, et parmi lesquelles, *une au moins,* pourra avoir la chance d'aboutir à une nouvelle espèce pouvant s'adapter au milieu préexistant, ou même, ce qui est plus fréquent, pouvant convenir à de nouvelles conditions de vie.

ERNEST HUANT.

Livres Nouveaux

Le diagnostic chimique des avitaminoses. Techniques actuelles, par P. MEUNIER et J. RAOUL. Préface du Prof. M. Javillier. 1 vol. de 162 pages (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 60 fr.

La biochimie des vitamines se développe avec une rapidité extrême, et elle embrasse l'étude de corps très divers, parfois d'une grande complexité de structure. Aussi le dosage des vitamines est-il demeuré dans bien des cas affaire de spécialiste. MM. Meunier et Raoul ont fait une œuvre des plus utiles en exposant les méthodes usuelles de dosage des vitamines, méthodes dont certaines sont le fruit de leur expérience personnelle. Il l'ont fait de manière à être accessible à tous, médecins, biochimistes, chimistes, physiologistes, et leur livre est à la fois un manuel analytique et un précis de diagnostic des avitaminoses. Il mérite de recevoir le meilleur accueil des médecins comme des chimistes, non seulement parce qu'aucun ouvrage semblable n'existe pas en langue française, mais aussi en raison de l'aptitude particulière de ses auteurs à l'écrire, en raison de leurs importants travaux sur les vitamines. C'est dire que le livre de MM. Meunier et Raoul est appelé à rendre de grands services en mettant à la portée de tous les laboratoires la grande expérience de ses auteurs.

J. ROCHE.

Précis d'Obstétrique, par L. DEVRAIGNE, 5e édition (*G. Doin, éditeur*), Paris, 1942.

Le *Précis d'Obstétrique* de la collection Testut dû à Maygrier et Schwaab a été le bréviaire obstétrical de nombreuses générations depuis trente ans. Devraigne qui avait revu et corrigé la quatrième édition, vient d'en donner une cinquième qu'il a très judicieusement remaniée. L'ouvrage est très documenté, étant données ses dimensions restreintes. Il est clair et pratique. Les qualités didactiques de L. Devraigne en font un livre utile pour l'étudiant en mal d'examen et, au moins autant, pour le médecin en proie aux affres de l'urgence obstétricale.

HENRI VIGNES.

Manuel de Lutte contre le Péril vénérien, par ANDRÉ CAVAILLON et J.-ANDRÉ BEAUFORT. Edité par la Caisse interdépartementale des Assurances sociales de Seine et de Seine-et-Oise et la Société Française de Prophylaxie sanitaire et morale.

Une des modalités les plus intéressantes de la Lutte actuelle contre les grands fléaux sociaux est la propagande éducative, l'instruction. Faire connaître la maladie, c'est déjà la combattre. Il faut instruire non seulement le public pour lui montrer le danger que lui font courir la Tuberculose, la Syphilis, le Cancer, l'Alcoolisme, mais aussi les personnes de bonne volonté, qui, telles les infirmières visiteuses, les assistantes sociales comme on dit aujourd'hui, servent d'intermédiaire entre les médecins qui ont entrepris la Lutte et les malades et leur entourage.

Le manuel, comme le montre le sous-titre, est précisément à l'usage *des Educateurs, des Infirmières hospitalières, des Assistantes et Monitrices médico-sociales et des Assistantes sociales.*

La tâche de l'écrivain, déjà délicate quand il s'agit de la tuberculose ou du cancer, devient singulièrement ardue quand il s'agit des maladies vénériennes et quand le livre est écrit, comme c'est ici le cas, surtout pour des jeunes filles et des jeunes femmes.

Il faut tout dire sans fausse pudeur, mais il faut tout dire avec une correction absolue dans l'expression de la pensée et dans la terminologie.

C'est ce tour de force que viennent d'accomplir le docteur Cavaillon et Madame André Beaufort, lui, ancien inspecteur général technique du ministère de la Santé publique, secrétaire général de l'Union internationale contre le Péril vénérien, qui, comme le rappelle notre collègue le professeur Gougerot dans la préface du livre, s'est depuis 1926 consacré à la Lutte contre le Péril vénérien et a été de très près mêlé à la codification des décrets qui combattent celui-ci ; elle, qui est ancienne visiteuse chef de Comité départemental d'Hygiène sociale et depuis de longues années s'est consacrée à la Lutte contre le Péril vénérien.

La forme sous laquelle est écrit le livre est nouvelle. C'est une série de questions — au nombre de 372 auxquelles répondent les auteurs — l'ensemble de ces réponses réalisant un véritable Manuel de Vénéréologie.

La syphilis, la blennorragie ne sont d'ailleurs pas les seules maladies étudiées et pour la première fois sans doute, dans un manuel éducatif, on leur trouve associés, non seulement le chancre mou, mais aussi la maladie de Nicolas-Favre.

Le livre comprend 3 parties, la première est consacrée à la description des maladies vénériennes ; dans la seconde André Cavaillon et J.-André Beaufort montrent toute l'importance sociale de ces maladies et décrivent l'organisation générale de la Lutte en France, le rôle des médecins praticiens et des médecins de dispensaires, le rôle enfin des assistantes sociales, etc. Un exposé des textes législatifs et administratifs actuellement en vigueur constitue la 3e partie.

Ecrit pour les Assistantes sociales, le livre s'adresse aussi en réalité aux médecins et c'est à ce titre qu'il devait être signalé aux lecteurs de *La Presse Médicale.* Il n'est pas, en effet, malgré les apparences, un manuel de vulgarisation, mais un livre où il n'y a aux questions que des réponses précises, toujours de caractère rigoureusement scientifique. Si la description des maladies vénériennes n'y est qu'ébauchée, les assistantes sociales n'ont pas à faire de diagnostic — tout ce qui a trait à la prophylaxie est au contraire exposé avec le plus grand détail.

A une époque, où comme le fait remarquer le professeur Gougerot, dans la préface, par suite des lois nouvelles, le médecin praticien lui-même se trouve directement mêlé à la Lutte antivénérienne, le livre vient à son heure, pour lui rappeler les notions qu'il a besoin de posséder et lui faire connaître les règlements qu'il a le devoir de suivre.

On aurait pu craindre que la forme inaccoutumée sur laquelle a été conçu le livre : Questions et réponses, n'en rende la lecture difficile ; il n'en est rien, car surtout dans la 2e partie consacrée à la Prophylaxie, la réponse a souvent une page, quelquefois davantage et la question n'est là, en réalité, que comme tête de chapitre.

André Cavaillon et J.-André Beaufort ont su éviter toute sécheresse en exposant tout au long leurs idées personnelles sur les sujets toujours si controversés de la réglementation de la prostitution, de l'abolitionnisme ou du prohibitionnisme. Ils pensent que la séculaire discussion entre réglementaristes et abolitionnistes devrait cesser et ils se rattachent à l'opinion de Spillmam qui disait : « Le moment est venu de cesser ces discussions stériles qui ne font que retarder la solution du problème en laissant de côté la prostitution clandestine. La lutte contre la syphilis serait beaucoup plus facile si nous voulions bien consentir à la considérer uniquement comme une maladie contagieuse ».

La syphilis pour André Cavaillon et J.-André Beaufort d'ailleurs, n'est pas seulement une maladie conta-

gieuse, c'est une maladie qui, deci delà, crée de véritables foyers épidémiques qu'il faut détruire en dépistant, pour les stériliser, le porteur ou les porteurs de germes virulents.

Pour André Cavaillon et J.-André Beaufort, Réglementation et Abolition ont fait leur temps et doivent faire place au *système épidémiologique*, ils ajoutent qu'il est toutefois sage de ne pas supprimer le réglementarisme avant que le système épidémiologique ne soit réellement entré en vigueur, et que l'on ait fait l'éducation sanitaire et morale de la jeunesse.

Tel est ce manuel qui représente sous son apparente forme élémentaire un très grand effort.

Il fait grand honneur à André Cavaillon et J.-André Beaufort, en particulier au docteur Cavaillon, dont j'ai pu en tant que conseiller technique sanitaire au ministère de la Santé publique pour la tuberculose, apprécier le véritable apostolat, dans la plus belle des tâches, la lutte contre les fléaux sociaux « pour la sauvegarde de la race ».

FERNAND BEZANÇON.

INFORMATIONS

SAUVEGARDE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Loi n° 570 du 27 juillet 1942 portant attribution de pouvoirs au secrétaire d'État à la Santé en matière de sauvegarde de la santé publique.

Art. 1er. — Le secrétaire d'Etat à la Santé a dans ses attributions la sauvegarde de la santé des populations sur le territoire métropolitain.

Il est habilité à ce titre à édicter toutes mesures techniques qui s'imposent. Il est chargé d'en contrôler l'exécution.

Il rend compte de ses actes au chef du Gouvernement et en partage avec ce dernier la responsabilité devant le chef de l'Etat.

Art. 2. — A cette fin, les services médicaux des divers secrétariats d'Etat ainsi que les organismes, commissions et conseils publics ou privés ayant pour but la préservation de la santé publique sont placés sous le contrôle technique du secrétariat d'Etat à la santé, qui leur donne toutes les instructions générales nécessaires à la mise en vigueur des mesures qui s'imposent sur le plan national, régional et départemental.

Art. 3. — La présente loi ne vise pas les services de la Santé de la Guerre, de la Marine, de l'Air et des Colonies qui doivent, toutefois, établir une liaison permanente avec le secrétariat d'Etat à la Santé en vue de concourir, à la demande de celui-ci, à l'exécution des mesures générales de préservation de la santé nationale.

Une liaison analogue doit exister avec le délégué général permanent en Afrique française.

Art. 4. — Le présent décret sera publié au *Journal Officiel* et exécuté comme loi de l'Etat.

(*Journal Officiel*, 14 Août 1942, p. 2763.)

COMMISSION POUR L'ÉTUDE DES RÉFORMES DE STRUCTURE

Par arrêté en date du 27 Juillet 1942, M. Eugène Marquis, directeur de l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Rennes, a été nommé membre de la commission instituée auprès du ministère de l'Education nationale et du secrétariat d'Etat à la Santé pour l'étude des réformes de structure qui pourraient être apportées éventuellement à l'enseignement médical.

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE *relevés* de l'inderdiction d'exercice de leur profession

Par arrêté du 8 Août 1942, les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, autorisés à exercer leur profession, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession.

Alpes-Maritimes.

Dr de Lavis-Trafford (Beaulieu-sur-Mer).
Mlle le docteur Hélène Perach (Nice).

Meuse.

M. Demosthène Ivanoff, pharmacien (Ligny-en-Barrois).

Nord.

Mlle Dumortier, pharmacien (Aulnoye).
Mme Andrée Ternisien, pharmacien (Baisieux).

Seine.

M. Pierre Angelidès, chirurgien-dentiste (Paris), Dr Jean Antonelli (Paris), Dr Ahmed Cadinouche (Paris), Dr Jean Di Matteo (Paris), Mme le Dr Margareta Cosmovici (Paris), Dr Boris Dolto (Paris), M. Augustin Echaïde, pharmacien (Paris), Mlle le Dr Olga Eliascheff (Paris), Dr Maurice Frenkel (Paris), Dr Dan Gheorghiu (Paris), Dr Georges Gricouroff (Paris), Mlle le Dr Annette Heinen, née Bondeux (Paris), Dr Joseph-Henri Jean (Boulogne-sur-Seine), Dr Nicolas Karatchentzeff (Paris), Dr Philippe Lutoraan (Fontenay-sous-Bois), Mlle le Dr Anne Schmirgeld (Paris), Mlle le Dr Ellen Stalhand (Paris), Dr Périclès Zacharopoulos (Paris), Dr Vladimir de Zernoff (Paris), Dr Maurice Strunza (Paris), Dr Voldemar Asmus (Paris), Dr Vladimir Popovsky (Paris).

Seine-et-Oise.

Dr Alexandre Negreanu (Villeneuve-le-Roi).
Dr Constantin Kypriotis (La Ferté-Alais).

Creuse.

Mme le Dr Nafrika Hadji-Georges (Azerables).

Rhône.

Dr Félicien Wittlin (Lyon).

Université de Paris

Chaire d'Anatomie pathologique. — DEUXIÈME COURS DE TECHNIQUE ET DE DIAGNOSTIC. — Le Prof. Roger Leroux, assisté du Dr Busser, chef des travaux, commencera ce cours le jeudi 1er Octobre 1942, à 14 heures, au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, et le continuera tous les jours de semaine à la même heure.

Ce cours comprendra dix-huit séances consacrées d'une part à la technique courante que les élèves effectueront sur des coupes qui leur seront fournies par le Laboratoire ; d'outre part à la lecture de ces coupes avec discussion des diagnostics. Les coupes resteront la propriété des élèves.

A la fin du cours, un certificat pourra être délivré sur demande aux auditeurs qui auront satisfait à une interrogation spéciale.

Droits d'inscription : 500 francs. Le nombre des places est limité.

Les inscriptions seront reçues dès maintenant par le Secrétariat de la Faculté de Médecine sur présentation d'une autorisation délivrée par le Dr Busser, chef des travaux (Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21 rue de l'Ecole-de-Médecine, Escalier B, 3e étage, tous les jours ouvrables de 14 heures à 18 heures).

Université de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — VACANCE DE CHAIRE. — Par arrêté ministériel en date du 11 Août 1942, la chaire de Clinique d'accouchement de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux (dernier titulaire : M. Anderodias, retraité) est déclarée vacante.

* * *

Par décisions du 28 Juillet dernier, M. le Ministre, Secrétaire d'Etat à l'Education nationale a autorisé :

1° La titularisation de Mlle Faure, assistante au laboratoire de chimie biologique ;

2° La désignation de M. Pautrizel en qualité d'assistant au laboratoire de zoologie et parasitologie ;

3° La désignation de M. Mournin en qualité d'assistant au laboratoire de pharmacie en remplacement de M. Mesnard ;

4° La désignation de M. Tayteau en qualité d'assistant au laboratoire de chimie en remplacement de M. Castagnou.

INSPECTION DE LA SANTÉ

Par arrêté du 27 juillet 1942, M. Minon, médecin inspecteur de la Santé de la Loire-Inférieure, non installé, est nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé de Seine-et-Marne.

Par arrêté du 31 Juillet 1942, M. Bellec est nommé médecin inspecteur adjoint de la santé intérimaire de la Savoie, au maximum pour la durée des hostilités.

ADMINISTRATION CENTRALE

Par arrêté du 11 Août 1942, M. le docteur Pierron, sous-chef de bureau à l'Administration centrale, est détaché à l'Institut national d'Hygiène en qualité de chef de section technique.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Par arrêtés du 11 Août 1942 :

M. Bastie, médecin chef du service du quartier d'aliénés de l'hospice de Montauban, est affecté, en la même qualité, à l'hôpital psychiatrique de Braqueville.

M. Gardien, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence, est affecté, en même qualité, à l'hôpital psychiatrique de Naugeat.

M. Tusques, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Blois, est affecté, en la même qualité, à l'hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence.

SANATORIUMS PUBLICS

Par arrêtés du 28 Juillet 1942 :

M. Lasserre, médecin adjoint de sanatoriums publics, a été mis en disponibilité, sur sa demande, pour une période de trois ans à compter du 10 Mai 1942.

L'arrêté du 23 Juin 1942 affectant M. Gérard, médecin adjoint au sanatorium de Trestel, au sanatorium de Franconville, à Saint-Martin-du-Tertre, est rapporté.

Par arrêté du 30 Juillet 1942, M. Mornet, médecin adjoint au sanatorium départemental du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère), a été mis en disponibilité, sur sa demande, à compter du 1er Août 1942, pour une période de cinq ans.

Par arrêté du 31 Juillet 1942, M. Arribehaute, médecin directeur du sanatorium de Lac-ou-Villers (Doubs), a été nommé médecin directeur du sanatorium de la Guiche (Saône-et-Loire).

Par arrêtés du 3 Août 1942 :

M. Corre, médecin adjoint au sanatorium du Cluzeau (Haute-Vienne), a été nommé médecin directeur du sanatorium de Saint-Gobain (Aisne).

M. Depoire, médecin directeur du sanatorium de Bellegarde, à Châteauneuf-la-Forêt (Haute-Vienne), a été nommé médecin directeur du sanatorium de Franconville, à Saint-Martin-du-Tertre (pavillon de la Forêt).

Concours et places vacantes

Internat des Hôpitaux psychiatriques de la Seine. — CONCOURS POUR LE RECRUTEMENT D'INTERNES EN MÉDECINE DES HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES DE LA SEINE, DU SERVICE LIBRE DE PROPHYLAXIE MENTALE ET L'INFIRMERIE SPÉCIALE DES ALIÉNÉS À LA PRÉFECTURE DE POLICE, ET LA DÉSIGNATION D'INTERNES PROVISOIRES.

Un Concours pour le recrutement d'Internes titulaires en médecine et la désignation d'Internes provisoires des hôpitaux psychiatriques de la Seine et de l'Infirmerie spéciale des aliénés près la Préfecture de Police, de l'hôpital Henri-Rousselle (Service de Prophylaxie mentale), s'ouvrira, à Paris, le 15 Octobre 1942.

Le nombre des places mises au concours sera porté à la connaissance des candidats à l'ouverture du concours.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine (Service des Etablissements Départementaux d'Assistance, 1er bureau, Administration des Etablissements, annexe est de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, poste 233), tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 10 à 12 heures et de 14 à 17 heures, du 17 Août au 12 Septembre 1942 inclus.

L'on peut prendre connaissance à ce même bureau des conditions de l'admission au concours et des formalités à remplir.

Médecins inspecteurs adjoints de la Santé. — Un concours pour le recrutement de médecin inspecteur adjoint de la Santé sera ouvert au Secrétariat d'Etat à la Santé le 9 Novembre 1942. Les épreuves écrites auront lieu à Paris et, éventuellement, dans un centre de la zone non occupée qui sera indiqué par la suite. Les épreuves orales auront lieu à Paris.

Le nombre des postes mis au concours est fixé à quarante-cinq.

Les inscriptions seront closes le 20 Octobre 1942.

Le concours est ouvert aux candidats des deux sexes titulaires du diplôme d'Etat de docteur en médecine et du diplôme d'hygiène.

(*Journal Officiel*, 9 Août 1942.)

Inspection des Ecoles du Loiret. — Deux emplois de médecin-inspecteur des Ecoles sont actuellement vacants dans le département du Loiret, l'un à la résidence d'Orléans, le second à la résidence de Gien.

L'emploi est ouvert aux docteurs en médecine des deux sexes, âgés de 25 ans au moins et de 35 ans au plus (cette limite d'âge pouvant être reculée d'une durée égale au temps passé sous les drapeaux durant la guerre 1939-1940).

Les candidats doivent être français à titre originaire, ne pas tomber sous le coup de la loi du 2 Juin 1941 et satisfaire aux conditions exigées par la loi du 13 Août 1940 relative aux sociétés secrètes. Les aspirants du sexe masculin doivent en outre avoir satisfait à la loi imposant un service national obligatoire.

Le certificat d'aptitude à l'Inspection médicale des Ecoles et au contrôle de l'éducation physique, le diplôme d'Institut d'Hygiène d'une ville de Faculté française, les titres universitaires et hospitaliers, seront considérés comme titres spéciaux donnant une certaine priorité.

Les demandes rédigées sur timbre, doivent être adressées d'urgence au Préfet du Loiret, Inspection de la Santé, 26, boulevard Alexandre-Martin, à Orléans, service auquel il convient de s'adresser pour obtenir tous renseignements complémentaires, notamment la liste des pièces à fournir par les candidats.

Le traitement de début est de 36.000 fr. et s'élève jusqu'à 42.000 fr. Il s'y ajoute les avantages consentis aux agents du département : supplément de traitement de 6.000 fr., indemnités de résidence et charges de famille (suivant situation familiale). Les frais de déplacement sont remboursés dans les conditions prévues pour les fonctionnaires départementaux.

Hôpital psychiatrique autonome d'aliénés de Château-Picon (Bordeaux). — Concours pour la nomination a deux places d'internes titulaires en médecine. — Le 19 Octobre 1942 aura lieu à la Faculté de Médecine de Bordeaux un concours pour la nomination à deux places d'internes titulaires en médecine.

L'on peut prendre connaissance des conditions du concours et s'inscrire à l'hôpital psychiatrique de Château-Picon, rue de la Béchade, bureaux de la Direction, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 14 à 16 heures.

Avantages. — L'interne reçoit outre le logement, le chauffage, l'éclairage, le blanchissage et la nourriture dans les conditions déterminées par les règlements, un traitement de 9.200 fr. en cours de scolarité et de 11.200 fr. en fin de scolarité ; s'il est docteur en médecine son traitement est de 13.200 fr. A ces traitements s'ajoutent un supplément de 2.100 fr. par an et pour le moment une indemnité de cherté de vie de 1.800 fr. paran. La question de savoir si cette indemnité sera remplacée par l'indemnité familiale de résidence dont le taux est de 3.500 fr. par an pour les célibataires est actuellement soumise à l'examen du Secrétaire d'Etat.

Hôpitaux de Guingamp et de Lannion. —Concours pour la nomination a deux places de chirurgien des hôpitaux de Guingamp et Lannion. — Un concours sera ouvert le lundi 28 Septembre 1942, à 9 heures dans la salle du Conseil de Surveillance de l'Administration générale de l'Assistance publique à Paris, 3, avenue Victoria (2e étage), Paris-4e, pour la nomination à deux postes de chirurgien des hôpitaux de la région de Bretagne, savoir :

Un poste de chirurgien de l'hôpital de Guingamp ;

Un poste de chirurgien de l'hôpital de Lannion.

MM. les Docteurs en médecine qui désireront concourir devront se faire inscrire du mardi 1er au mardi 15 Septembre 1942 inclusivement, de 10 heures à midi et de 15 heures à 17 heures (dimanches et fêtes exceptés), en déposant leurs pièces à la Direction régionale de la Santé et de l'Assistance, 8, rue du Docteur-Regnault, à Rennes (I.-et-V.).

Conditions d'admission : Sont seuls admis à concourir les Docteurs en médecine de nationalité française à titre originaire, qui ne tombent pas sous le coup de la loi du 2 Juin 1941 portant Statut des Juifs.

Les candidats devront produire :

1° Une demande mentionnant leurs nom, prénoms et adresse ;

2° Un extrait de naissance accompagné de toutes pièces justificatives de la nationalité française à titre originaire ;

3° Un certificat attestant leur inscription à un tableau de l'Ordre des Médecins en qualité de Spécialiste de chirurgie générale ;

4° Une déclaration concernant leur situation à l'égard de la loi du 2 Juin 1941, portant Statut des Juifs ;

5° Un extrait de leur casier judiciaire ayant moins de trois mois de date ;

6° Un exposé en six exemplaires de leurs titres scientifiques ainsi que des services antérieurs qu'ils pourraient faire valoir, accompagné de toutes pièces justificatives.

Les candidats préciseront dans leur demande d'inscription l'hôpital pour lequel ils désirent concourir. Ils devront également prendre l'engagement par écrit de rester attachés pendant cinq ans au moins à l'établissement dans lequel ils auront été institués. Les candidats absents ou empêchés pourront demander leur inscription par lettre recommandée.

Toute demande d'inscription faite après l'époque fixée par les affiches pour la clôture des listes ne peut être accueillie.

Sanatorium départemental de Plougonven (Finistère). — Un Concours est ouvert pour 4 postes d'internes (850 fr. par mois plus avantages en nature complets). Pour tous renseignements s'adresser au médecin-directeur.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier : médecin lieutenant A. Lapierro.

MÉDAILLE MILITAIRE

La médaille militaire vient d'être décernée à M. le médecin auxiliaire R. Blache, et à M. le médecin auxiliaire Seydou Tall (Dakar).

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

Médaille d'argent. — Médecin de 2e classe Lefebvre des Noettes, à El Oued.

Médaille de bronze. — Médecin capitaine Conadeau, à Méchéria, médecin capitaine Rouchette, à Colomb-Béchar ; médecin lieutenant Bruche, à Timimoun ; médecin lieutenant Le Gaonach, à Colomb-Béchar ; docteur Party, à Médéa ; médecin auxiliaire Coudray (3e rég. ter. algérien) ; médecin de 1re classe Munnret (3e rég. ter. algérien) ; médecin lieutenant Prunet (425e rég. de pionniers).

Soutenance de Thèses

Marseille

Doctorat d'Etat.

Année scolaire 1941-1942. — M. Cohen : *Contribution à l'étude des sympathectomies lombaires dans les artérites des membres inférieurs.* — Mme Roux-Foussenq : *L'opération de Goebell-Frangenheim-Stoeckel.* — M. Kundjian : *Contribution à l'étude du sang circulant en clinique.* — Mlle Gartner : *De l'origine tuberculeuse de la maladie de Basedow.* — M. Mourad : *Contribution à l'étude clinique des abcès pulmonaires consécutifs à des interventions opératoires.* — M. Gresle : *L'épreuve du retentissement cruro- et abdomino-brachial dans la mesure de la pression nerveuse.* — M. Krawiecki : *Contribution à l'étude de l'enquête épidémiologique dans la syphilis.* — M. Fichmann : *Contribution à l'étude de l'inversion utérine en dehors de la grossesse (à propos d'une observation inédite).* — M. Palacci : *Les intoxications par le Bromure de méthyle.* — M. Balansard : *Contribution à l'étude expérimentale et clinique des diurétiques hépatorénaux.* — M. Guécin : *Dilatation kystique intravésicale de l'uretère.* — M. Dieudonné : *Contribution à l'étude de l'anesthésie épidurale sacro-coccygienne dans la pratique obstétricale.* — M. Dufau : *Traitement des suppurations broncho-pulmonaires (revue générale, état actuel de la question).* — M. Reyne-Baille : *Essais sur les avantages de la sérothérapie anticolibacillaire dans le traitement des péritonites appendiculaires.* — M. Monod : *Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon.* — M. Kouliche : *Considérations sur le traitement du tétanos post-abortum.* — M. Moch : *Sur quelques applications thérapeutiques du venin de crapaud.* — M. Clausade : *Contribution à l'étude du traitement de la distomatose pratique par Farciola hepatica.*— M. Lubtchansky : *Considérations sur un cas de colères pathologiques infantiles chez un fils de P. G.* — M. Vella : *Les aspects cliniques du paludisme dans les hôpitaux de Marseille.* — M. Sauvet : *Vitamine « A » et régénération tissulaire.* — M. Perramond : *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des grossesses interstitielles.* — M. Bonnel : *Contribution à l'étude du kala-azar méditerranéen.* — M. Berre : *Contribution à l'étude de l'alimentation dans les maladies infectieuses et spécialement la fièvre typhoïde.* — M. Casanova : *Traitement chirurgical de la ptose rénale par le procédé de l'anse aponévrotique.* — M. Michel : *Les manifestations phlébartérielles post-traumatiques des membres.* — M. Ferrand : *Contribution à l'étude du prolapsus génital après hystérectomie.* — M. Sadek Kodja-Zade : *Que peut-on attendre de la résection endoscopique dans le traitement du cancer de la prostate.* — M. Garrouste : *Contribution à l'étude des anémies graves de l'adulte en rapport avec la syphilis acquise ou héréditaire.* — M. Seillon : *Poussées évolutives tardives des encéphalopathies infantiles.* — M. Fiaste : *Contribution à l'étude de la maladie et du choc post-opératoires.* — M. Behar : *Les accidents de l'avortement criminel par injections de liquides dans l'utérus d'après 65 observations dont 2 inédites.* — Mme Pellet-Schechtmann : *Contribution à l'étude des tumeurs de la queue du pancréas.* — Mme Bachellerie-Hanin : *Quelques considérations sur 2 cas de disjonction cranio-faciale.* — M. Frezet : *Cardiopathies congénitales et malformations associées. Malformation cardio-thoracique d'Apert.* — M. Franceschi : *Carence alimentaire chez les aliénés.* — M. Puy : *Contribution à l'étude clinique de la névralgie du glosso-pharyngien.* — M. Revol : *Contribution à l'étude du traitement du kala-azar autochtone par de nouveaux composés stibiés et non stibiés.* — Mlle Daste : *Contribution à l'étude des fièvres simulées.* — M. Sanguy : *Contribution à l'étude clinique et médico-légale du saturnisme chronique.* — M. Roux : *Contribution à l'étude des courbes de diurèse dans les maladies contagieuses.* — M. Lucchini : *Contribution au diagnostic différentiel des sciatiques et des oblitérations artérielles des membres inférieurs. Le signe du brassard oscillométrique.* — M. Ranque : *Contribution à l'étude de l'Alexine.* — M. Malacamp : *Considérations statistiques sur la mortalité par le cancer au centre antituberculeux de Marseille.* — Mlle Coen : *La réduction de la masse ovarienne et ses conséquences.* — M. Latrat : *Contribution à l'étude de l'acro-céphalo-syndactylie. Maladie d'Apert.* — M. Desanti : *Régulation de la circulation cutanée. Etude des mécanismes nerveux centraux.* — M. Picaud : *Contribution à l'étude des abcès du poumon au cours du diabète.* — M. Brignol : *De la gravité de certaines tuberculoses décelées par examen systématique ou fortuit.* — M. Gaudibert : *Les cortico-pleurites avec épanchement et la tuberculose chez des Indochinois vivant en France.* — M. Casamatta : *Contribution à l'étude des syndromes secondaires et tardifs survenant au cours des diphtéries communes.* — M. Chiezza : *Contribution à l'étude de la maladie de Harada (méningo-uvéite avec calvitie).*

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Mme Gérard Timéni sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Marie-Claude* (Paris, 9 Août 1942).

— Le docteur et Madame Jean Candau ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur fils *Jean-Pierre* (Enghien-les-Bains, 4 Août 1942).

— Le docteur et Madame Yves Sautter sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Joëlle* (Autun, 9 Août 1942).

Mariages.

— Le docteur et Madame Roger Savignac font part du mariage de Monsieur Jacques Savignac, avocat stagiaire à la Cour d'Appel de Paris, leur fils, avec Mademoiselle Jacqueline Marie Saint-Germain. La bénédiction a été donnée dans la plus stricte intimité, en l'Eglise Saint-Augustin, le 31 Juillet 1942.

— Le docteur et Madame Ch.-A. Bélot, le lieutenant-colonel d'aviation et la marquise de Puysegur font part du mariage de leur fille, Janine, avec le comte de Puysegur, leur fils, lieutenant au 2e régiment étranger d'infanterie. La bénédiction nuptiale leur a été donnée à Alger, le 18 Juillet 1942, en l'Eglise Saint-Marie, Saint-Charles de l'Agha.

— On nous prie d'annoncer le mariage du docteur Jean Piton, ancien interne des hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle Marie Bourgeat, fille du docteur Bourgeat et de Madame Bourgeat, qui a été célébré à Dôle, le 16 Juin 1942.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

PATHOLOGIE SURRÉNALE ET TUBERCULOSE PULMONAIRE ÉVOLUTIVE

PAR MM.

M. CHIRAY, H. MOLLARD, H. MASCHAS et M. DURET

(Paris)

Les auteurs qui cherchent à démêler les liens de la pathologie surrénale et de la tuberculose évolutive ont à répondre à deux questions :

1° Les syndromes surrénaux classiques, maladie d'Addison et surrénalite aiguë de Sergent et Léon Bernard, sont-ils fréquents chez les tuberculeux du poumon ?

2° Une défaillance surrénale torpide n'accompagne-t-elle pas, et même ne favorise-t-elle pas les formes évolutives de la tuberculose pulmonaire ?

a) Au premier de ces problèmes il est facile de donner une réponse de fait : elle est négative. L'incompatibilité habituelle de la maladie d'Addison et de la tuberculose pulmonaire active est une notion qui repose non seulement sur des études cliniques et statistiques prolongées [1], mais sur l'extrême rareté des foyers évolutifs à l'autopsie des addisoniens (Letulle, Ewald, Sergent, Troisier, Berdlinger, etc...). Et les auteurs qui, tout d'abord, ont cru trouver dans une surrénalite aiguë l'explication de la mort subite observée quelquefois chez les tuberculeux du poumon ont dû bientôt reconnaître qu'à l'exception de quelques cas (Lelong et Meyer, Even et Le Meynier), elle n'intervenait en aucune manière dans le mécanisme de cette foudroyante évolution (Bonnamour et Marmet) [2].

b) Au second problème, qui est — répétons-le — de savoir si quelque défaillance surrénale torpide n'accompagne pas sourdement et progressivement les processus évolutifs de la tuberculose pulmonaire, les auteurs donnent des réponses qui s'opposent, par contre, assez violemment. Dans un livre classique [3], M. Sergent fonde sur des arguments solides l'hypothèse séduisante qu'il en est réellement ainsi non constamment, mais du moins dans un certain nombre de cas. Pende, puis Jacquelin et Opolon vont beaucoup plus loin [4] : pour eux les tuberculeux actifs ou les prédisposés à la tuberculose sont des individus munis d'un complexe endocrinien, dans lequel l'hyperfonctionnement thyroïdien et pituitaire s'intrique avec une insuffisance fonctionnelle du poumon, des glandes génitales et des capsules surrénales. La défaillance de ces glandes devient donc un des éléments constituants du mécanisme évolutif. Leitner rapporte l'opinion strictement opposée d'auteurs étrangers pour qui l'hyperépinéphrie est au contraire la compagne obligatoire des lésions pulmonaires en activité. Enfin, plus éclectique, M. Sézary pense que les relations de la surrénale et de la maladie pulmonaire varient suivant la date de cette affection [5].

On voit le problème. L'an dernier nos études sur la testostérone, la folliculine et la progestérone nous ont permis de décrire les différents types qui constituent le terrain hormono-sexuel souvent décisif, toujours capital à connaître, car il règle très fréquemment le jeu évolutif de la tuberculose pulmonaire. Les hormones précédentes nous ont donc apporté des précisions cliniques. Dans un champ d'études parallèles, un service semblable pourra-t-il être rendu par une nouvelle substance, cette hormone cortico-surrénale qui, sous le nom commode de cortine, et sous le vocable plus exact de désoxycorticostérone, réservé au produit de synthèse, est entrée depuis deux ans dans la thérapeutique pratique ?

Afin de le savoir, nous avons examiné les dossiers de 17 tuberculeux à qui nous avons injecté cette hormone pour des raisons très diverses, souvent des impressions, parfois des conceptions inexactes, comme il arrive fatalement à l'époque incertaine d'une expérimentation débutante. Cette absence de méthode eut, du moins, un grand avantage. Les limites de l'insuffisance surrénale chez les tuberculeux ne furent pas fixées par nous, mais par la cortine, dont le succès ou l'échec nous renseigna rigoureusement sur le mécanisme endocrinien des processus évolutifs. Ces observations que nous avons rapportées ailleurs [6], et dont on trouvera les détails dans la thèse de M. Vignier [7], se sont réparties en 4 groupes bien distincts.

a) Le premier groupe comprend 5 tuberculeux atteints de processus pulmonaires d'apparition récente. La désoxycorticostérone n'eut aucune action favorable, et dans un des cas au moins elle provoqua des courbatures généralisées, des malaises respiratoires, une élévation systématique de la température. Il est donc des tuberculeux évolutifs qui ne sont nullement des insuffisants surrénaux; il en est même qui sont probablement des hyperépinéphriques.

b) Le second groupe comprend trois tuberculeux ulcéro-fibreux, que nous jugions évolutifs à nouveau, pour la raison qu'ils souffraient de fièvre, de sueurs, d'amaigrissement, bref de ces symptômes couramment désignés du nom de « toxiques », et communément attribués à l'activité persistante des foyers pulmonaires. Or ce diagnostic fut infirmé par quelques injections de désoxycorticostérone. Cette substance effaça rapidement ces troubles déclarés conformes, sans plus, à la théorie du phtisique fibreux, chez qui tout, dans l'anormal, est considéré comme fatalement normal et au-dessus des entreprises de la thérapeutique. Malgré le rejet des bacilles et l'étendue des images radiologiques pulmonaires, les lésions de ces malades n'étaient donc nullement responsables, et la scène clinique avait été composée tout entière par une défaillance momentanée des capsules surrénales. Il y a donc chez les vieux tuberculeux des symptômes qui, parfois, ont une tout autre origine que des foyers pulmonaires devenus innocents. Il est souvent prématuré de conclure à la cachexie. Nos malades étaient cliniquement des insuffisants surrénaux beaucoup plus que des tuberculeux pulmonaires actifs.

c) Le troisième groupe comprend 4 malades chez qui nous n'avions songé à la cortine qu'en désespoir de cause. Leurs lésions se développaient sur un terrain hormonosexuel profondément troublé, que l'hormone mâle, la folliculine ou la progestérone étaient impuissantes à transformer. Il en résultait une asthénie progressive, génératrice d'incidents évolutifs, non plus cycliques mais continus, et caractérisés par une fièvre permanente, un amaigrissement intense, une expectoration accrue, etc... Or, quelle ne fut pas notre stupéfaction de voir que l'amélioration fut obtenue presque aussitôt, grâce à la désoxycorticostérone. Ainsi chez certains tuberculeux, en dehors de toute insuffisance surrénale, la cortine est capable de modifier le terrain par un procédé indirect : elle permet la suppression du dérèglement hormono-sexuel responsable. Il y a là un exemple frappant de ces corrélations glandulaires qui furent décrites au laboratoire. Nous ne le signalons ici qu'en passant.

d) Le quatrième groupe enfin comprend 5 tuberculeux porteurs de lésions pulmonaires évolutives, et souffrant simultanément d'une asthénie musculaire très ancienne, avec hypotension constante, douleurs cœliaques ou lombaires, diarrhée séreuse, etc... Chez ces 5 sujets, l'éclosion des poussées évolutives coïncida constamment et rigoureusement avec une accentuation de ces symptômes, et, par un choc en retour amplement démonstratif, la cortine supprima cette insuffisance accrue, au moment même où disparurent les signes des poussées pulmonaires ; la tension se releva, l'asthénie disparut, les foyers cessèrent d'évoluer, puis régressèrent. Il est donc probable qu'il est des tuberculeux pulmonaires qui n'évoluent qu'à la faveur d'une insuffisance surrénale chronique. La défaillance des capsules favorise-t-elle la marche des lésions ? Nous le croyons puisque le traitement surrénal améliore la scène pulmonaire, ou plutôt nous pensons que l'insuffisance glandulaire met l'organisme dans un état de résistance moindre, et que sa correction rétablit les forces qui s'opposent efficacement aux processus évolutifs. Le mécanisme est analogue au phénomène que nous avons décrit chez les tuberculeuses atteintes de troubles menstruels aigus ou chroniques : les anomalies des sécrétions hormonales (ovariennes, thyroïdiennes, parathyroïdiennes, surrénales, ou autres) sont capables d'entraîner, les unes autant que les autres, des dysfonctionnements généraux qui, par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, provoquent secondairement autour de ces épines irritatives que sont les lésions, des mouvements fluxionnaires ou inflammatoires, des réactions « périfocales », qui allument les processus évolutifs [8].

On voit, comme le prof. Sergent l'avait exprimé formellement, et comme M. Sézary l'a soutenu de son côté, que, loin d'être une des assises constantes de toute tuberculose évolutive, la défaillance des capsules surrénales n'entre en jeu que chez certains malades porteurs de lésions en activité. Celles-ci suivant le cas, coïncident, soit avec une insuffisance surrénale plus ou moins latente, soit avec une corticostérone normale, soit probablement avec l'hyperactivité sécrétoire de cette glande, c'est-à-dire une hyperépinéphrie. Ainsi, il nous paraît inexact d'enchaîner à la tuberculose active un seul type de dérèglement hormono-surrénal et, bien que nous n'en ayons pas encore la preuve formelle, l'excès autant que l'insuffisance nous semble capable d'exercer une influence nocive sur la marche de la maladie.

Nous avons donc tout au moins le droit de chercher dès maintenant les circonstances qui, devant un tuberculeux en évolution, permettent de croire à la probabilité d'une hypocorticostéronie partiellement ou même totalement responsable. « Quand vous traitez un tuberculeux, dit Sergent, songez à l'insuffisance surrénale, quand il y a une asthénie marquée, plus marquée que la simple faiblesse; quand il y a une amyotrophie généralisée profonde ; une hypotension très accentuée, un syndrome solaire. Songez-y aussi quand vous avez affaire à une femme tuberculeuse enceinte ». Ces recommandations sont extraites d'une conférence prononcée à la Charité en 1912 : elles n'ont pas vieilli. M. Sergent ajoutait : « Il serait important de connaître un signe pathognomonique de l'insuffisance surrénale. Ce qu'il faudrait rechercher, c'est le principe toxique circulant dans le sang et éliminé par les urines qui doit révéler l'insuffisance de la fonction surrénale ». Pensée profonde, si l'on songe aux notions physiologiques que les grands hormonologistes de la première heure, en particulier Allen et Doisy, ou Zondek, ont recueillies plus tard dans leurs surprenantes observations de laboratoire. Il est bien vrai que l'étude des hormones a fait un pas de géant, et n'a pu le faire, que le jour où ces auteurs ont précisé leur passage et leur dosage dans le sang, et plus encore leur élimination souvent massive par les urines.

Malheureusement, ces travaux sont restés à peu près cantonnés jusqu'ici dans les cadres de la médecine expérimentale. Dans le domaine de la clinique thérapeutique, qu'il s'agisse d'un syndrome hormono-sexuel, d'un syndrome hypophysaire ou d'un syndrome cortico-surrénal, la mise en œuvre

1. *Cf.* en particulier la statistique de LAWRASON BROWN (rapportée par M. Rist, Mlle Georges et Mlle Mage) qui compte 3 maladies d'Addison parmi 2.570 tuberculeux décédés au sanatorium Trudeau.

2. MARMET : La mort subite sans cause apparente au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1936.

3. E. SERGENT : Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale, 1898-1920 (*Maloine*), 1920.

4. JACQUELIN et OPOLON : Les types morphologiques de prédisposition à la tuberculose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 9 Avril 1938.

5. SÉZARY : La surrénalite scléreuse. *Thèse de Paris*, 1909.

6. M. CHIRAY : H. MOLLARD et H. MASCHAS : Recherches sur l'action thérapeutique de la cortine de synthèse chez les tuberculeux pulmonaires. *Soc. méd. hôp.* de *Paris*, séance plénière du 7 Novembre 1941, 23-28.

7. VIGUIER : *Hormone cortico-surrénale et tuberculose pulmonaire*, Paris, 1942.

8. M. CHIRAY, H. MOLLARD, H. MASCHAS et M. KIPFER : Endocrinoses et poussées endocriniennes. *La Presse Médicale*, 13 Septembre 1941, nos 78-79, 961-964.

de *tests pratiques*, capables de guider le diagnostic vers des routes certaines, est pratiquement un rêve qui n'est pas, et ne semble pas près d'être réalisé. Peut-être cependant pourra-t-on bientôt faire une exception heureuse en faveur de la méthode de Giroud, Santa et Mme Martinet qui fonde sur un procédé microchimique extrêmement sensible le dosage de l'hormone cortico-surrénale dans le sang ou dans l'urine. Les recherches effectuées par Mme Martinet sur des malades de Lucien Léger, avant et après l'infiltration anesthésique du sinus carotidien, semblent bien montrer la sûreté et l'application pratique éventuelle de ce test ingénieux [9], mais la méthode n'a pas encore été largement diffusée, et jusqu'à nouvel ordre, pour le diagnostic des syndromes cortico-surrénaux autant que pour la délimitation si souvent malaisée des divers syndromes hormono-sexuels, le principe directeur revient toujours à la clinique.

Quels sont donc les cas où la clinique suggère de croire à la probabilité d'une hypocorticostéronie? Qu'on nous permette d'abord une remarque personnelle, mais de caractère général. Selon nous, l'insuffisance surrénale s'observe de préférence chez les vieux tuberculeux, nous voulons dire les tuberculeux au long passé: car l'action de la cortine nous paraît dépendre moins du caractère aigu ou non des foyers pulmonaires que de l'ancienneté ou non de l'infection tuberculeuse. Cette notion se dégage nettement des cinq observations cliniques que nous avons classées dans les dossiers d'insuffisance surrénale certaine.

Si nous abordons l'étude détaillée des formes d'insuffisance, nous voyons qu'il est des cas presque évidents et d'autres plus larvés, donc moins faciles à dépister.

Il est facile d'affirmer l'insuffisance surrénale devant un tuberculeux pulmonaire porteur d'une légère pigmentation, ou comme l'a dit Boinet d'un syndrome d'addisonisme, et, en second lieu, devant un malade marqué par cette amyotrophie diffuse, fonte musculaire décrite par Sézary.

En dehors de ces deux tableaux, les probabilités sont beaucoup moins nombreuses. On a le droit pourtant de songer à l'insuffisance surrénale, et, par conséquent, de tenter une thérapeutique par la cortine, chez les malades atteints d'une asthénie principalement musculaire, que rien d'autre n'explique, et dont la tension maxima demeure constamment basse. On doit surtout y penser quand ces sujets souffrent également d'une anémie et d'un amaigrissement « hors de proportion avec les lésions pulmonaires constatées », dit Sergent et, hors de proportion, ajouterons-nous, avec le potentiel évolutif actuel de ces mêmes foyers. Tel est souvent le cas — nous l'avons dit — de ces vieux tuberculeux fibreux porteurs de symptômes « toxiques » que la désoxycorticostérone — véritable thérapeutique d'épreuve — efface en quelques injections, alors que les autres traitements semblent condamnés à l'impuissance.

Il est légitime enfin de songer à l'insuffisance surrénale devant les tuberculeux pulmonaires atteints de troubles digestifs chroniques, que l'on néglige trop souvent, soit à cause de leur banalité, soit à cause de la tendance, trop répandue de nos jours à voir en elle, et en l'absence de tout contrôle sérieux, des manifestations de tuberculose intestinale, ou encore de colite liée à des erreurs d'alimentation. Il est d'autres troubles digestifs également évocateurs. C'est principalement la diarrhée persistante que, comme nous en avons maints exemples, quelques injections de cortine effacent quelquefois brillamment. Citons encore les atonies, les spasmes, les vomissements, dont nous avons rappelé récemment les liens éventuels avec une insuffisance surrénale-fruste, cas dans lesquels le traitement d'épreuve apporte parfois, là encore, une rapide démonstration [10].

La liste des insuffisances surrénales chez les tuberculeux pulmonaires n'est sans doute pas limitée aux circonstances cliniques que nous venons d'analyser brièvement. Tout, croyons-nous, est affaire d'espèce, et tel trouble relève d'une hypocorticostéronie qui, chez un autre malade, est créé ou entretenu par un dérèglement hormonal différent, ovarien, thyroïdien par exemple. Résumons notre pensée en disant que **l'insuffisance surrénale est un diagnostic surtout légitime chez les malades au long passé; qu'il est fondé sur des probabilités séméiologiques;** et qu'il est vérifié ou rejeté par le succès ou l'échec de la thérapeutique d'épreuve.

On se trompera quelquefois complètement. L'un de nous eut récemment l'occasion d'observer une tuberculeuse pulmonaire atteinte d'hypotension, de diarrhée, de douleurs solaires, à qui la désoxycorticostérone n'avait apporté aucune amélioration, et chez qui l'autopsie montra des lésions tuberculeuses étendues de l'intestin grêle. Mais, précisément, cet exemple démontre que nous n'avons pas de moyens en dehors du traitement d'épreuve pour déceler les états si souvent larvés d'hypocorticostéronie. Dans l'étude des hormones, s'il est nécessaire d'espérer pour entreprendre, il n'est pas obligatoire de réussir d'emblée pour persévérer.

9. Lucien Léger et H. Mollard : Tentatives de réactivation de la cortico-surrénale par intervention sur le sinus carotidien. *La Presse Médicale*, 23 Septembre 1941.

10. M. Chiray, H. Maschas, H. Mollaro : La cortine dans le traitement des troubles digestifs fonctionnels. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, séance plénière du 7 Novembre 1941, 25-26.

PLAIES DE GUERRE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Considérations anatomo-cliniques sur les conséquences physiopathologiques de leur cicatrisation.

PAR MM.

L. CORNIL, M. ARNAUD et J.-E. PAILLAS

(Marseille)

Il n'est pas question d'évoquer ici des faits anatomo-cliniques bien connus [1]. Cependant il nous a paru utile de grouper nos observations nées de la guerre de 1939-1940. Elles se présentent, en effet, sous un aspect différent des précédents [2]. Il ne s'agit ici que de blessés opérés ou réopérés cinq mois au minimum après le trauma initial (section, contusion, plaies latérales, abandonnées à elles-mêmes). D'emblée deux faits s'imposent à l'observateur: effectuée dans ces conditions, la cicatrice nerveuse est toujours *vicieuse;* elle n'est, d'autre part, jamais stabilisée mais, au contraire, constamment *évolutive*. Aux signes statiques dus au déficit lésionnel des filets nerveux (*composante paralytique* du tableau clinique), se surajoute une symptomatologie d'emprunt bien plus mouvante (*composante sympathique*) perpétuellement entretenue par le tissu cicatriciel.

L'observation d'une centaine de blessés des membres porteurs d'une lésion nerveuse ancienne, la vérification chirurgicale de 36 cas, la plupart suivis d'un contrôle histologique, autorisent deux groupes de considérations portant sur l'anatomie de ces cicatrices nerveuses d'une part, et sur leur physiopathologie d'autre part [3].

I. — Les données anatomiques.

A. L'aspect macroscopique des cicatrices *péri-* et *intra-nerveuses*, observées au cours de l'acte opératoire, permet de reconnaître deux éventualités différentes du point de vue général.

1° *La première éventualité*, rare dans nos observations, concerne ces cicatrices nerveuses « froides » où la congestion inflammatoire est rare; le nerf est englobé dans une sclérose totale, sclérose des aponévroses, sclérose des muscles.

2° *La seconde éventualité*, plus fréquente, est également plus curieuse. Dans les zones cicatricielles prédominent tous les tests d'inflammation persistante. L'enveloppe nerveuse est engainée par un tissu tout à la fois scléreux et congestif, saignant aisément au moindre contact ou frottement ; une infinité de petits vaisseaux noient sans cesse le champ opératoire. Cette *péri-neurite* est l'un des caractères le plus typique des altérations du nerf : difficilement, au sein des adhérences musculo-aponévrotiques voisines, on distingue le cordon nerveux qui prend, comme par mimétisme, la couleur vineuse des tissus voisins. Il est rare que cet engainement scléro-congestif traverse le névrilème : dans les cas purs (névrome de faible étendue autour du point cicatrisé) le nerf seul ne se laisse pas pénétrer par les adhérences inflammatoires. Par contre, la périneurite est souvent extensive en dehors ; vaisseaux, muscles, aponévroses sont atteints par des coulées d'adhérences, surtout si les poussées infectieuses antérieures ont été favorisées par une plaie des vaisseaux voisins ou par l'atteinte des muscles avec hémorragies consécutives. Dans ce dernier cas on constate un complexe adhérentiel et symphysant massif qui unit vaisseaux (ou cordons cicatriciels restant) et tissus musculo-aponévrotiques en un bloc inclivable d'où seul le bistouri peut sculpter les divers éléments.

Quand la cicatrice nerveuse porte sur la totalité du nerf (section totale), le nerf doit être recherché loin de la cicatrice. On est guidé par un moignon légèrement renflé, surmonté habituellement par un mince tractus dont on perd la trace sur les tissus voisins. On ne se rend vraiment compte de la situation que lorsqu'on pousse, sous la gaine du nerf, une injection de novocaïne : la distension œdémateuse du névrilème s'arrête au niveau de cette cicatrice, en une zone un peu dentelée montrant l'adhérence du nerf à sa gaine. Si l'on poursuit la dissection du tractus qui surmonte l'extrémité du nerf, on parvient sur un renflement tumoral plus important, parfois véritable plexus étalé, qui est le moignon cicatriciel du bout supérieur sectionné. Rarement libre, il envoie habituellement de véritables radicelles fortement échevelées aux tissus voisins dont il cherche à pénétrer les éléments par des bourgeons exubérants et désorientés. Si la section porte sur un tronc nerveux près d'une bifurcation, on voit la cicatrice unir les deux terminaisons sectionnées en un bloc où les deux nerfs entremêlent leurs fibres.

Quand la cicatrice est latérale, le cordon, libéré de sa périneurite, présente une bosselure d'importance variable qui paraît faire hernie à travers la gaine péri-neurale, et envoyer des radicelles aux tissus voisins, comme si les neurites voulaient y chercher point d'appui.

Si la cicatrice est intranerveuse, on voit, entouré par sa gaine, un nerf bosselé, bouffi par places, renflé plus ou moins régulièrement. La zone est indurée, et le nerf a une consistance différente de celle présentée au-dessus et au-dessous de la cicatrice. L'infiltration de novocaïne sous la gaine de ce nerf ne forme alors pas un œdème régulier : l'infiltration bute et ne progresse pas. Fendu longitudinalement à ce niveau, le nerf présente une masse grise, dense, dure, criant sous le bistouri et inclivable du tronc nerveux. C'est la cicatrice, le *sclérogliome, le « névrome » intermédiaire.*

B. L'aspect microscopique. — L'étude histologique est fondée sur l'examen des prélèvements [4] effectués au cours de l'intervention chez 15 blessés. Dans tous les autres cas, en effet, le nerf, simplement enserré dans une gangue inflammatoire, s'est révélé normal après sa libération: aucune biopsie du tissu nerveux n'a pu être pratiquée.

Nous avons ainsi observé deux types lésionnels. Le premier est marqué par l'intensité du processus schwannique, le deuxième, au contraire, est de type mésenchymateux.

1° Dans le premier groupe de cas, les plus rares (4 cas), s'observent toutes les réactions classiques depuis Nageotte [5]. Le bout central du nerf sectionné présente une prolifération désordonnée des gaines schwanniques qui contiennent plusieurs petits neurites grêles ou terminés par une massue. Ceux-ci poussent en tous sens, éparpillés en touffes chevelues. En remontant le long du nerf, on retrouve la gaine de myéline normale. Cette prolifé-

1. Voir en particulier le Congrès de Londres de 1923 et celui des Accidents du travail, en 1939.

2. Les travaux anatomo-cliniques nés de la guerre 1914-1918 concernaient surtout des blessures nerveuses étudiées peu après le traumatisme, parées, sinon suturées dès leurs premières heures. Les conditions de la bataille de Mai-Juin 1940 n'ont le plus souvent point permis de traitements précoces : on s'est contenté dans la plupart des cas d'une fermeture des plans superficiels ou même d'un simple pansement, remettant à plus tard la réparation de la plaie nerveuse.

3. M. Arnaud, J. Paillas, A. Lena et Bolot : Séquelles des lésions nerveuses des membres (plaies de guerre); Etude anatomo-clinique et thérapeutique. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurg. de Marseille*, Mars 1941. — M. Arnaud : Les cicatrices des plaies nerveuses consécutives aux blessures de guerre. *Marseille-Médical*, 1er Avril 1941.

4. Le prélèvement a porté sur l'extrémité libre des segments supérieur et inférieur dans les cas de section nerveuse franche, sur l'ensemble du tractus cicatriciel unissant les deux segments dans les cas de pseudo-réparation anatomique, sur le bourgeon de résection dans les cas de plaie latérale. L'examen histologique a été fait à l'aide de coupes traitées par l'argentation pour les neurites, par la méthode de Poursines pour la myéline, et par l'hématéino-érythrosine et le trichrome pour le tissu conjonctif et la névroglie.

5. Nageotte : L'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie. *Alcan*, éd., 1922.

ration des gaines de Schwann et des neurites de régénération mérite bien le nom de « neurogliome ». Tout autour, les gaines de collagène forment fourreau aux fascicules nerveux.

Le bout libre du segment distal offre un aspect comparable, mais ici la lumière des gaines est déshabitée, le neurite ayant complètement dégénéré. L'hyperplasie gliale est peut-être encore plus exubérante et anarchique que dans le segment proximal. Il s'agit donc bien d'un gliome [6].

Bien que classiques nos constatations diffèrent sensiblement d'avec les faits expérimentaux : après section nerveuse chez l'animal, la prolifération neurogliale est harmonieuse, orientée en vue d'une réparation ultérieure qui s'établirait suivant l'axe longitudinal. Ici, par contre, la disposition arborescente du neurogliome central marque l'absence d'organisation et l'anarchie relative de la réaction.

2° *Le deuxième groupe de faits* (tous les autres cas) réunit des aspects différents, où l'élément dominant est représenté par la *réaction conjonctivo-vasculaire*. La réaction gliale est associée à une sclérose collagéno-fibroblastique qui se poursuit dans les tissus voisins. La fibrose infiltre les éléments nerveux et leur communique ses propres réactions inflammatoires : îlots ou traînées de cellules rondes, plages télangiectasiques, petits capillaires congestifs ou, au contraire, contracturés, larges vaisseaux gorgés d'hématies et de polynucléaires marginés et diapédétiques. Outre l'inflammation subaiguë lympho-plasmocytaire, des phénomènes de Conheim sont à signaler qui traduisent des bouffées aiguës actuelles alors que la blessure et la cicatrisation cutanée remontent à plusieurs mois.

Il s'agit donc, ici, non plus de neurogliome, mais bien davantage d'une *neurosclérose* inflammatoire; celle-ci se poursuit d'ailleurs habituellement le long du nerf (sur le segment distal et proximal) par une « périgainite » qui est de même nature, ainsi que l'ont montré les biopsies faites à ce niveau.

3° *Commentaires histo-pathologiques.* Dans le neurogliome la lésion est sinon stabilisée, en tous cas peu évolutive. Les neurites sont bien protégés par leur gaine gliale, même si la prolifération schwannique dépasse son but et provoque une certaine irritation. En tous cas l'*axone ectodermique est, au contact de sa gaine, elle aussi ectodermique*.

Au contraire, la neurosclérose offre tous les attributs d'une lésion en constant remaniement : l'inflammation y est entretenue, les phénomènes vasomoteurs y sont au premier plan. D'autre part, le tissu conjonctif pénètre intimement les faisceaux nerveux ; et bien que le neurite ne soit pas au contact direct du mésenchyme, la gaine qui l'en sépare est cependant des plus minces, insuffisante semble-t-il, à empêcher la souffrance des axones. Nous n'avons plus affaire à un milieu uniquement ectoblastique mais à l'*accolement du mésenchyme sur le tissu nerveux* avec toutes les réactions inflammatoires que ce voisinage lui communique [7].

II. — Considérations physiopathologiques.

I. Depuis que les travaux fondamentaux de R. Leriche ont mis l'accent sur la *composante sympathique* de plaies nerveuses, il est devenu sans doute banal d'insister sur sa fréquence et sur son intérêt.

Cependant dans nos observations, son intensité et sa fréquence nous ont paru telles qu'elle avait le plus souvent pris le pas sur le déficit paralytique. L'escarre talonnière est loin d'être rare (plaies du sciatique), l'aspect acrocyanique du membre blessé est habituel.

Les clichés radiographiques des articulations situées en territoire paralysé, nous ont toujours montré des altérations osseuses. A trois reprises nous avons constaté des décalcifications juxta-articulaires intenses, réalisant de véritables ostéolyses et prenant l'allure d'arthropathies nerveuses. Le territoire du nerf lésé peut être même débordé (ostéolyse de la tête humérale avec subluxation de l'épaule après blessure de la base du creux axillaire). Nous citerons également l'hypertonie spéciale des muscles paralysés qui peut entraîner et fixer des attitudes vicieuses, mais s'atténue par la résection du névrome, ou même par l'infiltration anesthésique de la chaîne sympathique correspondante, ce qui démontre l'origine réflexe de ces troubles.

On peut en trouver l'explication dans les lésions inflammatoires de la cicatrice nerveuse. Il est, en effet, logique d'établir une relation entre les deux

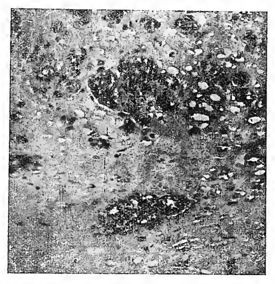


Fig. 1. — Aspect typique de sclérose interfasciculaire (*nerf sciatique*).

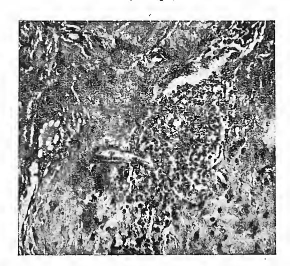


Fig. 2. — Neuro-sclérose. Volumineux foyer d'inflammation aiguë (*nerf sciatique*).

phénomènes, et nous avons la nette impression que les neuroscléroses, avec leurs phénomènes vasculo-diapédétiques actuels, s'accompagnent de troubles neurotrophiques plus marqués que le simple gliome. Sur un nombre de cas réduits il est certes aventureux de comparer la paralysie cubitale à la paralysie sciatique, ou à la paralysie radiale. On sait, en effet, que d'après le type paralytique et ses possibilités de régénération, le radial est « bon » nerf, le cubital un « mauvais » nerf et le sciatique un nerf « moyen ».

Faut-il interpréter cette particularité par le fait sur lequel l'un de nous (L. Cornil) a déjà appelé l'attention, à savoir que la vitalité et les réactions pathologiques d'un nerf sont fonction de sa vascularisation ? Faut-il également entrevoir une action majeure des filets sympathiques des *vasa nervorum*, et ne connaît-on pas l'intensité des troubles vasomoteurs dont le tronc du sciatique ou du médian est le siège ? Or, le hasard a voulu que nos observations de neuroscléroses aient trait à deux paralysies cubitales et une paralysie radiale, et que les paralysies sciatiques se partagent pour moitié en neuro-sclérose et en neurogliomes.

Dans un ordre d'idées voisines, la simple compression du nerf par une périgainite inflammatoire, ou son entaille par un « névrome » latéral provoquent des troubles paralytiques ou sympathiques aussi accentués que la section tronculaire complète. Mieux encore, sur 7 observations de section complète du sciatique avec névrome terminal, il y en a 5 qui sont des neurogliomes et 2 des neuroscléroses. Les deux dernières seulement comportaient des troubles trophiques nets (escarres talonnières, œdème, cyanose). Il n'en reste pas moins que les troubles sympathiques observés dans ces 7 cas de section complète étaient bien moins nets que ceux provoqués par des cicatrices latérales ou des engainements serrés. Et l'on peut se demander si la section nerveuse franche et totale, même compliquée de névrome, n'est pas moins « irritante » que l'attrition ou que la compression d'un nerf où sont conservés partiellement des filets nerveux intacts.



Diverses *remarques thérapeutiques* découlent de ces constatations anatomiques.

Les premières fortifient la conduite chirurgicale classique aujourd'hui devant toute plaie de guerre intéressant un tronc nerveux, à savoir l'épluchage minutieux de la plaie contuse dans les plus courts délais et sa transformation en une plaie nette aseptique chirurgicale. Le pire qui pourra en résulter sera une cicatrice nerveuse sans lésion infectieuse parasite, un neurogliome (source d'accidents mineurs, il est vrai).

La seconde remarque incitera, dès l'épluchage achevé, à faire une suture du nerf après l'avoir prudemment libéré de toutes les zones contuses susceptibles de gêner sa cicatrisation chirurgicale, qui aura d'ailleurs des chances de succès. Si la réussite n'est pas acquise, on aura cependant évité l'évasion des neurites hors de la gaine nerveuse : le neurogliome qui en résultera sera toujours moins grave que la sclérose qui eût suivi l'inaction sur la plaie nerveuse.

Enfin, les états cicatriciels spontanés si riches en accidents de discipline sympathique tirant toute leur gravité de l'infection persistante, on peut espérer que l'exérèse de la cicatrice enflammée et l'orientation de la poussée des neurites dans un greffon donneront en l'absence d'un retour des fonctions complètes, des atténuations du syndrome clinique d'accompagnement et de surenchère qui aboutissent à des états voisins de la guérison.

(*Laboratoire d'Anatomie pathologique : Professeur* L. Cornil, *chargé de cours de Neurochirurgie ;* Dr M. Arnaud, *de la Faculté de Médecine de Marseille.*)

6. Peut-être cependant pourrait-on préférer le nom de *gliose* et de *neuro-gliose* à pareil processus, car le suffixe « ome » classiquement employé éveille plus l'idée d'une néoplasie que d'une hyperplasie réactionnelle. Il est vrai cependant que Nageotte a montré, voici plus de vingt-cinq ans, que cette néoformation gliale se comportait souvent comme une tumeur bénigne en envahissant les tissus de voisinage et même le muscle.

7. Le caractère nouveau de nos constatations provient de ce que les études classiques de la cicatrice nerveuse ont été faites sur des pièces expérimentales (Nageotte) ou sur des névromes d'amputation. Dans ces cas, l'asepsie est à la base de l'acte chirurgical ; il eût été difficile d'y observer les faits que nous avons vus après des plaies infectées, ayant spontanément guéri. La même explication vaut sans doute pour interpréter les récentes constatations de J. Verne et M. Iselin, intéressantes à plus d'un titre, mais différentes de nos propres observations.

LE ROLE
DE
L'ŒDÈME CÉRÉBRAL
DANS
LA PATHOLOGIE
DE
L'ABCÈS ENCÉPHALIQUE

PAR MM.

Jean PIQUET et Jean MINNE

(Lille)

L'étude des travaux parus sur la question de l'œdème du cerveau depuis les progrès de la neurochirurgie permet de constater qu'on attribue à celui-ci une part de plus en plus large dans la pathologie de l'abcès cérébral. A vrai dire, le rôle de l'œdème a toujours été reconnu, mais durant longtemps il n'a pas occupé sa véritable place. C'est à telle enseigne que si l'on compulse travaux, publications ou traités de pathologie cérébrale parus avant 1930, ceux-ci, à part de rares exceptions, ne lui consacrent, au plus, que quelques lignes.

L'œdème du cerveau (Del Rio Hortega) est essentiellement figuré histologiquement : en premier lieu par la distension des espaces péricellulaires et des gaines périvasculaires, un exsudat fibrineux coagulé renfermant parfois, à l'exclusion de toute lésion

pariétale, quelques leucocytes et globules rouges émigrés, et d'autre part, par une intense tuméfaction de la cellule nerveuse, sans altération pathognomonique du protoplasma ou du noyau. Il présente strictement une modification du milieu interstitiel.

La démonstration expérimentale, apportée dans les constatations de Reichardt et le travail de Jorns sur les modifications pondérales de la substance cérébrale sous l'influence des solutions anisotoniques ne suffit à expliquer qu'un aspect du problème. La pathogénie, en clinique neuro-chirurgicale, appuyée sur les travaux de C. Vincent, les expériences de Le Beau et de Mlle Bonvallet, semble s'orienter de plus en plus vers un mécanisme nerveux à l'origine duquel présiderait la perturbation d'appareils situés probablement à la jonction du tronc et des hémisphères et plus spécialement peut-être en deux points (région hypothalamique et face postéro-latérale du bulbe). Toutes ces données sont connues, encore que bien des points dans l'histoire de l'œdème du cerveau puissent encore soulever de multiples problèmes, rendus plus complexes par certaines inconnues ou imprécisions physiologiques: sécrétion et excrétion du liquide céphalo-rachidien, lois de l'hémo-hydraulique cranienne, centres sympathique et parasympathique de l'encéphale.

Rappelons d'abord quelques faits essentiels qui ne sont d'ailleurs pas spéciaux à l'abcès.

1° L'œdème constitue le principal élément responsable des signes et des accidents de la grosse hypertension intracranienne (C. Vincent, Reichardt, Guleke, Le Beau, Mansny);

2° Il est à l'origine de maintes erreurs de localisation dans le diagnostic de siège des tumeurs et des abcès;

3° Il est devenu l'élément de gravité le plus redoutable en neuro-chirurgie (C. Vincent);

4° Il donne des accidents post-opératoires parfois très tardifs.

En effet, admettons qu'une collection suppurée plus ou moins volumineuse se soit développée en une région quelconque de la masse encéphalique. L'acte chirurgical — drainage ou exérèse de la coque — va amener une disparition progressive des signes de foyer. Mais la guérison « clinique » — c'est-à-dire la disparition totale de tout signe d'excitation ou de déficit — peut n'être qu'incomplète, ou lente à se constituer. Il ne s'agit pas alors seulement d'une récupération qui tarde à s'affirmer, mais d'une guérison anatomique incomplète. Le comblement rapide de la perte de substance cérébrale après exérèse de la poche, l'hyperplasie névroglique qui s'affirme dans ce stade de pré-guérison, la persistance de troubles circulatoires ou d'un œdème arachnoïdien de voisinage constituent, certes, des éléments dont il faut tenir compte. Mais c'est surtout à la continuité de l'imprégnation tissulaire du parenchyme, à l'œdème proprement dit, qu'il faut attribuer la persistance d'un syndrome focal souvent confus, mais cependant réel.

C'est que l'œdème des abcès présente certaines particularités. Il est toujours plus considérable que dans les tumeurs et il s'accroît beaucoup plus vite, suivant en cela la loi de sa cause initiale. Un abcès a deux raisons de faire de l'œdème.

En schématisant, on pourrait même invoquer trois facteurs:

1° Un facteur local, mécanique — compression directe du tissu nerveux et des vaisseaux par une masse néoformée dont l'accroissement est rapide;

2° Un facteur local passif, qui n'est autre que la réaction inflammatoire de voisinage d'un foyer infecté;

3° Un facteur actif, lié à une réaction intime de l'encéphale.

Rôle de l'œdème dans l'évolution de l'abcès encéphalique avant que l'abcès ne soit cliniquement reconnu.

C'est ainsi que le premier stade de l'infection interstitielle du cerveau, étiqueté « encéphalite » et caractérisé par un syndrome plus ou moins net d'hypertension, reconnaît comme cause primordiale l'œdème du cerveau. L'infiltration du milieu interstitiel, la seule traduction histologique véritable de l'œdème, est un phénomène purement mécanique quant à son terme final: dilatation capillaire, afflux sanguin plus accusé, transsudation plasmatique, œdème cérébral.

Il est bien évident que ce stade d'encéphalite diffuse, comme nous avons eu l'occasion d'y insister dans des publications antérieures, n'offre que peu de prise à un acte chirurgical efficace. Tel est le cas en particulier de l'encéphalite otogène. L'incision de la dure-mère montre, en effet, une hypertension cérébrale considérable. Le cerveau fait hernie à travers la brèche et il est mou, friable, hémorragique. On sait que bien des faits décrits sous le nom d'encéphalite diffuse otogène, de faux abcès cérébral, ne sont pas autre chose qu'une manifestation typique d'œdème du cerveau, qu'il s'agisse d'un trouble vaso-moteur par thrombose vasculaire au voisinage du foyer osseux ou d'une perturbation d'un centre nerveux irrité, soit directement par la masse inflammatoire, soit indirectement par son œdème périfocal ou son engagement.

Peu importe le mécanisme invoqué: trouble circulatoire, trouble vaso-moteur intéressant la circulation artériolaire ou capillaire, phénomène de compression entraînant une gêne à la circulation de retour. Un fait est certain: cette hypertension sanguine localisée, cet accroissement de la masse sanguine en un point particulier de l'encéphale entraînera, selon Jorns ou Reichardt, une rupture d'équilibre entre les trois milieux: lymphe, liquide et sang. Le mécanisme régulateur constant des échanges osmotiques rétablit cet équilibre au bénéfice des espaces sous-arachnoïdiens à l'entour du foyer, mais surtout au bénéfice du milieu interstitiel qui s'imprègne et continuera à s'infiltrer d'exsudat plasmatique tant que le circuit sanguin restera perturbé.

Rôle de l'œdème au cours de l'évolution de l'abcès.

Inutile de commenter les signes de foyer. Rappelons que l'œdème porte la principale responsabilité dans la difficulté d'établir un diagnostic de siège. Il suffit de se reporter à ce qui a été écrit à propos de l'extrême diffusion du processus interstitiel d'œdème susceptible d'envahir la totalité d'un hémisphère, voire l'hémisphère opposé avec une lésion très limitée. L'exemple le plus typique en est fourni par l'aphasie constatée dans l'abcès cérébral droit par Connor. D'autre part, l'importance et la brutalité de l'hyperthermie dans certains abcès cérébelleux implique sans doute la diffusion de l'œdème de voisinage à l'infundibulo-tuber.

Inversement, l'abcès frontal ou temporal n'assume pas entièrement la responsabilité du syndrome cérébelleux plus ou moins typique que l'on observe parfois au complet. L'œdème a probablement diffusé au loin, jusque dans l'étage postérieur. On sait sa variabilité, son évolution fantaisiste soumise aux modalités complexes de l'hémo-hydraulique intracranienne, et aux réactions vaso-motrices imprévues de l'encéphale. On comprend aisément les modalités d'expression du syndrome clinique.

De même, au cours des abcès cérébraux on peut observer certains troubles circulatoires (pâleur, hypotension périphérique, tendance aux syncopes successives) où il s'agit évidemment d'œdème bulbaire à l'exclusion de tout accident infectieux. En effet, le foyer de suppuration est trop éloigné pour jouer un rôle, et les signes régressent rapidement après l'acte chirurgical (drainage de la poche de l'abcès). C'est encore à l'œdème cérébral qu'il faut imputer dans certains cas la disproportion entre le volume de l'abcès et l'importance du syndrome d'hypertension intracranienne (Reichardt, Guleke). Les faits sont connus mais ils méritent d'être rappelés une fois de plus.

Les observations de C. Vincent et de ses élèves, ainsi que les constatations faites opératoirement par cet auteur, ont montré la rapidité de l'apparition de l'œdème à la suite d'un traumatisme en apparence insignifiant (tamponnement hémostatique, ligature d'un petit vaisseau, simple contact d'un corps métallique). Ce sont précisément ces constatations qui semblent bien établir la réalité d'un mécanisme nerveux (irritation d'une région hypersensible « déclenchant » la crise d'œdème dont l'aspect et la soudaineté simulent une manifestation urticarienne, dit C. Vincent). Il semble aussi que c'est à la poussée d'œdème qu'il faille attribuer la rapidité de l'apparition des accidents de compression, de l'obnubilation intellectuelle, ainsi que la variabilité des signes observés (Moulonguet [1]), en rapport sans doute avec les poussées et les à-coups d'œdème lié à de brutales réactions vaso-motrices suivies d'une non moins brutale transsudation plasmatique dans le milieu interstitiel (Jorns).

La menace figurée par l'œdème, comme l'œdème lui-même ne disparaissent pas inévitablement avec la cure chirurgicale, l'évacuation de la poche de l'abcès. En dépit d'une exérèse conduite dans de parfaites conditions et suivies d'une amélioration nette du tableau clinique (chute de la température, régression des signes généraux, drainage efficace) le malade est loin de pouvoir être considéré hors de danger, comme nous l'avons dit plus haut.

Rôle de l'œdème après l'évacuation de l'abcès.

En dehors du risque post-opératoire précoce (trente-six à quarante-huit heures après l'opération radicale) apparu sous forme d'une crise d'œdème cérébral aigu imprévisible qui, non diagnostiqué ou non traité, peut entraîner une mort rapide, la persistance ou la réapparition d'un état d'obnubilation, de crises épileptiformes, d'une hémiplégie, doit faire penser à de l'œdème.

Un tel tableau peut se constituer tardivement. Après un intervalle libre de durée variable, la convalescence semble tarder à s'affirmer. Il persiste, chez l'opéré, un état d'obnubilation, de torpeur, que l'on imputait autrefois au déficit cérébral, mais que les observations de nombreux auteurs attribuent aujourd'hui à des troubles des échanges liquidiens (œdème cérébral chronique, distension ventriculaire, œdème arachnoïdien, etc...). En d'autres termes, la disparition de l'élément infectieux n'a pas suffi à apporter la guérison. Il persiste des troubles circulatoires autour du foyer en voie de cicatrisation et ceux-ci, soumis à l'influence des vaso-moteurs cérébraux, sont susceptibles de faire réapparaître brutalement un syndrome plus ou moins franc d'hypertension intracranienne. Les observations de Lewis, Aloin, Cahen, Pott, Torrini, et d'autres, personnelles, viennent à l'appui de ces constatations.

Tout se passe comme si le foyer de suppuration guéri était encore la cause de troubles vaso-moteurs éclatant à l'improviste et aboutissant à une nouvelle poussée d'œdème interstitiel. Si celui-ci a pu être confondu avec un réveil focal, une encéphalite liée au même processus infectieux réactivé que celui de la lésion primitive, il est des cas où cette hypothèse ne saurait être discutée quand les accidents surviennent six mois, quatre ans, six ans après l'intervention; un semblable délai n'est pas en faveur d'une réinfection. Une seconde intervention a permis parfois (Just, Aloin) de constater l'existence d'un foyer cicatriciel circonscrit par une zone d'œdème, un certain degré d'hydrocéphalie, une cavité kystique aux lieu et place de l'ancien abcès. La guérison de ces accidents peut survenir alors même que l'exploration est restée négative. En un mot, la menace figurée par l'œdème cérébral ne peut être considérée comme définitivement écartée par la guérison de l'abcès. Cette menace peut se manifester tardivement et constituer une véritable complication cicatricielle du foyer de suppuration ancien.

Ces manifestations trouvent d'ailleurs leur traduction histologique dans les rares, trop rares examens microscopiques pratiqués. L'un de nous, en collaboration avec Boury, a eu l'occasion d'y insister dans une publication antérieure. Ces constatations sont aujourd'hui classiques et sont à rapprocher de celles qui ont été faites par Del Rio Hortega et dans l'œdème cérébral expérimental.

La cause de l'œdème dans l'abcès cérébral.

Sans reprendre en détail la physiopathologie de l'œdème du cerveau, il semble bien que son origine mécanique ou inflammatoire ne puisse être invo-

1. Le malade dont l'histoire est rapportée par Moulonguet, comateux à neuf heures, lit son journal à onze heures.

quée exclusivement dans la pathogénie de l'œdème au cours des abcès cérébraux. L'inflammation seule ne peut guère être admise dans le cas de certains accidents de compression cérébrale survenant brusquement dans l'évolution d'abcès encapsulés anciens qui, au cours de leur évolution, n'en avaient jamais présenté. Nous avons eu l'occasion d'insister ailleurs sur ces faits, soulignant qu'il ne pouvait s'agir d'un réveil infectieux, la lésion osseuse responsable ne présentant aucun signe de réchauffement.

Il s'agit là d'un trouble lié uniquement à un mécanisme vaso-moteur ou nerveux. L'agent initial qui a déclenché ce trouble vaso-moteur est-il figuré par la lésion cicatricielle même, par la scléronévroglique, une thrombose vasculaire? Il est probable que le mécanisme n'est pas unique et que chacun de ces facteurs peut être invoqué selon les cas.

La conclusion pratique qui découle de ces commentaires c'est que le rôle du chirurgien ne s'arrête pas à l'acte chirurgical lui-même (évacuation et drainage, exérèse de la poche de l'abcès). La décompression salutaire qui en résulte en même temps que la suppression de l'élément infectieux ne constitue que la première étape de la guérison.

Il reste souvent à traiter l'œdème immédiat, secondaire, voire tardif. On sait que la thérapeutique logique, celle qui vise à modifier les échanges osmotiques intracérébraux, l'injection de sérum hypertonique dont l'action immédiate est certaine et efficace ne peut être considérée comme exempte de tout danger. Depuis Schaltenbrand, Nathalie, Zand, et d'autres, les recherches expérimentales de l'école allemande ont prouvé que l'heureuse influence du sérum hypertonique était rapidement suivie d'une réaction inverse, en l'espèce l'accentuation de l'œdème préalable. Cette arme, longtemps considérée comme précieuse, est aujourd'hui abandonnée par la plupart, en raison du danger réel qu'elle révèle à l'usage.

En définitive, c'est à la trépanation décompressive qu'il vaut mieux avoir recours lorsqu'on se trouve en présence d'accidents graves. La conduite la plus sage nous paraît de recourir prudemment au sérum hypertonique. Mais si, après une amélioration transitoire, les troubles réapparaissent et si l'obnubilation et la torpeur s'aggravent, n'oublions pas que la trépanation décompressive, même lorsqu'elle ne permet pas d'apporter la preuve macroscopique de l'hypertension, même lorsque l'œdème interstitiel ou arachnoïdien et la distension ventriculaire n'atteignent pas un degré extrême, l'acte chirurgical a suffi à faire disparaître, une fois pour toutes, les accidents menaçants.

LES ÉCLIPSES DES RÉACTIONS CUTANÉES A LA TUBERCULINE CHEZ L'ENFANT

PAR MM.

André BERGERON, BUCQUOY et BEUST

(Paris)

Les dogmes médicaux subissent le sort commun de toutes choses: ils naissent, grandissent, déclinent et meurent. C'est ainsi que le dogme de l'immutabilité des réactions cutanées à la tuberculine, chez l'homme infesté par le bacille tuberculeux, est manifestement sur son déclin. M. le professeur Troisier et ses collaborateurs lui ont jadis porté les premiers coups en montrant que ces réactions sont nettement moins nombreuses chez les vieillards que chez les adultes dans la force de l'âge. De savants bactériologistes nous ont ensuite appris que des animaux infestés par des souches de bacilles peu virulents peuvent ne présenter qu'une tuberculose atténuée qui finit par guérir; la disparition de l'allergie cutanée de ces animaux est alors un des témoins de leur guérison. D'éminents cliniciens nous ont enfin apporté des faits analogues chez l'homme: il peut arriver que l'être humain, adolescent ou adulte, présente une tuberculose régressive et son allergie cutanée disparaît lorsqu'il guérit. Tant et si bien, qu'en des travaux récents et qui ont eu un réel retentissement, MM. Ameuille, Saënz et Canetti émirent l'hypothèse que la persistance, habituelle chez l'homme, de l'allergie cutanée à la tuberculine devait être due à des réinfections exogènes successives.

L'allergie cutanée à la tuberculine n'aurait donc pas toute la fixité qu'on se plaisait jadis à lui attribuer. Notre regretté maître, le professeur Calmette, l'avait pressenti. Il avait lui-mêms reconnu l'inconstance et le caractère souvent transitoire de l'allergie cutanée à la tuberculine chez les enfants qu'il vaccinait par ingestion au moyen du BCG. Il s'était demandé si cette allergie cutanée est toujours aussi perdurable qu'on le pensait, lorsqu'elle apparaît chez l'enfant, à la suite, non plus d'une prémunition vaccinale, mais d'une infection accidentelle par le bacille de Koch. Il nous avait engagé à porter nos recherches de ce côté. Nous avons satisfait à son désir, mais des circonstances diverses ont retardé la publication de ces recherches. Elles ont fait cependant l'objet d'un mémoire détaillé qui a paru dans la *Revue de la Tuberculose*. Ces recherches ont porté sur 745 jeunes garçons, de 5 à 15 ans, que nous avons soumis tous les trois mois à de successives intradermo-réactions de Mantoux [1] pendant toute la durée de leur séjour au sanatorium de Villiers-sur-Marne.

Nous voudrions, aujourd'hui, dans *La Presse Médicale*, insister seulement sur un point particulier de ces recherches.

Sur les 745 enfants que nous avons observés, 676 ont présenté, à leur entrée au sanatorium, une première intradermo-réaction positive. Or, 17 d'entre ces 676 jeunes garçons, soit 2,5 pour 100, nous ont, par la suite, donné une ou même plusieurs réactions de Mantoux nulles. Mais ces réactions nulles ont été elles-mêmes le plus souvent suivies, trois ou six mois plus tard, de nouvelles réactions positives chez ceux de ces sujets qui sont restés assez longtemps à Villiers pour y subir ces derniers examens. *En somme, sur 100 enfants, primitivement allergiques, 2 ou 3 ont donc présenté des éclipses, souvent transitoires, mais parfois durables, de cette allergie* [2].

La recherche des causes de ces éclipses est justement le sujet que nous voudrions aborder.

Ces 17 jeunes garçons, qui ont présenté des éclipses d'allergie, appartenaient à trois catégories cliniques différentes.

La première comprend 6 enfants qui n'avaient aucun signe apparent, clinique ou radiologique, de lésions tuberculeuses évolutives ou cicatricielles. Leur première réaction de Mantoux positive, d'intensité moyenne pour l'un d'eux, faible pour les autres, était le seul signe probant de leur infestation bacillaire. Selon la terminologie actuelle, ils étaient en état de tuberculose-infection, mais non pas de tuberculose-maladie.

Or, ces enfants ont cessé de réagir à la tuberculine dès leur seconde intradermo-réaction. Chez trois d'entre eux, cette disparition de la réaction persista: ils subirent, en effet, 2, 3 et même 4 nouvelles épreuves trimestrielles qui restèrent nulles. Les trois autres quittèrent Villiers trop tôt pour qu'il nous fût possible de savoir si leur anergie fut aussi durable. Quoi qu'il en soit, l'hypothèse de MM. Ameuille, Saënz et Canetti pourrait s'appliquer à ces jeunes sujets. On peut admettre que ces enfants ont perdu leur pouvoir de réaction à la tuberculine parce qu'ils ont totalement, bactériologiquement, guéri une infection tuberculeuse assez légère pour n'avoir fait apparaître en leur organisme aucune lésion décelable.

Mais cette hypothèse nous paraît s'appliquer plus difficilement aux enfants de la seconde catégorie. Ces enfants, au nombre de sept, et qui nous avaient donné une première réaction de Mantoux positive, n'avaient que des lésions ganglio-hilaires légères, non évolutives, presque sûrement cicatricielles. Trois d'entre eux quittèrent Villiers après l'obtention d'une seconde réaction nulle; les quatre autres restèrent assez longtemps au sanatorium pour y recevoir, trois fois après cette réaction nulle, une troisième intradermo-réaction qui redevint positive. Il nous paraît difficile d'admettre que ces enfants aient pu aussi rapidement et totalement guérir leurs lésions et qu'ils aient pu subir, sitôt après cette guérison, une réinfection capable de faire ressurgir leur allergie cutanée sans que se modifiât en rien leur état général ou local.

Notre troisième catégorie est formée de quatre enfants qui offraient encore des signes de tuberculose pleurale ou pulmonaire évolutive lorsqu'ils nous donnèrent, après une première intradermo-réaction positive, une seconde réaction nulle qui nous surprit fort. Deux d'entre ces sujets étaient des pleurétiques qui venaient à peine de tarir leur épanchement. Un d'eux quitta rapidement Villiers, l'autre y demeura plus longtemps et, à l'épreuve trimestrielle suivante, la réaction redevint positive.

Les deux autres sujets de cette troisième catégorie étaient des tuberculeux pulmonaires évolutifs. Le premier primitivement allergique et très sérieusement atteint, cessa de réagir à la tuberculine lorsque son état s'aggrava et qu'il devint cachectique: le fait est connu et nous ne nous y arrêterons pas davantage. Le deuxième qui présenta, tout d'abord, deux réactions de Mantoux positives, était en état d'amélioration progressive depuis son entrée à Villiers. Il nous donna ensuite une troisième réaction nulle tout en continuant à faire de réels progrès. Mais, trois mois plus tard, la réaction redevint positive sans que l'évolution favorable se fût arrêtée; sa guérison cependant était encore loin d'être acquise. Il est indubitable que ces deux tuberculeux pulmonaires ne pouvaient être bactériologiquement guéris lorsque se produisit leur éclipse d'allergie cutanée, non plus d'ailleurs que ne pouvaient être guéris nos deux pleurétiques.

L'hypothèse émise par M. Ameuille et ses collaborateurs, si intéressante qu'elle soit en ce qui concerne l'adulte ou le vieillard, ne paraît donc que rarement justifiée chez l'enfant de 5 à 15 ans. La cessation de réaction du jeune sujet est rarement due à sa guérison, le retour de l'allergie est rarement dû à une réinfection exogène. Il y faut une autre cause.

Remarquons que la disparition le plus souvent transitoire de l'allergie cutanée de nos 17 jeunes sujets n'est que le *cas extrême* des variations considérables d'intensité des intradermo-réactions qui se sont succédé chez la plupart de nos 676 enfants. Ces variations de l'intensité des intradermo-réactions ont pu aller, chez un même enfant, de la réaction phlycténulaire et même de la petite escarre cutanée, jusqu'à la simple papule rouge. Elles ne nous ont jamais paru être en rapport logique avec des différences de l'état général ou local du jeune patient considéré. Il nous semble qu'elles témoignent de la difficulté qu'éprouve l'organisme de l'enfant à acquérir cet état nouveau, cet état autre, auquel von Pirquet a donné le nom d'allergie.

Les disparitions totales, mais momentanées, transitoires sur lesquelles nous venons d'attirer l'attention, nous paraissent avoir simplement la même signification. La variabilité et la longueur de la période anti-allergique, si bien étudiée par le professeur Debré et ses collaborateurs, sont, à notre avis, d'autres preuves de cette peine que l'organisme de l'enfant éprouve à modifier suffisamment ses humeurs pour que s'établisse l'état d'allergie. Mais il ne faut point oublier que les réactions cutanées à la tuberculine ne sont pas le *tout* de l'allergie. Celle-ci est un mélange complexe, nous dit-on, d'immunité et de sensibilité de tous les constituants corporels. La sensibilité viscérale peut, sans doute, différer de la sensibilité de la peau et persister lorsque cette dernière disparaît: nous n'avons, à la vérité, guère possibilité de le reconnaître. D'autre part, la tendance de l'immunité peut elle-même varier, soit dans un sens opposé, soit dans un sens parallèle à la sensibilité cutanée ou viscérale. Il y a là toute une série de problèmes dont la solution nous échappe encore mais sur lesquels il nous a paru intéressant d'attirer l'attention à l'occasion de l'étude des éclipses des réactions cutanées à la tuberculine chez l'enfant infecté par le bacille tuberculeux.

1. Intradermo de 2/10 de centimètre cube d'une dilution au millième de tuberculine.

2. Cette proportion est peut-être même un peu faible : voir à ce propos le mémoire de la *Revue de la Tuberculose*.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA TENEUR DES HUMEURS EN SULFAMIDES

Technique de dosage des sulfamides dans les humeurs [1] (réaction de diazolation de E. K. Marshall).

Réactifs nécessaires. — Acide trichloracétique à 15 pour 100. Solution de nitrite de sodium à 0 *g*. 10 pour 100 à renouveler tous les quinze jours. Solution de sulfamate d'ammonium à 0 *g*. 5 pour 100. Solution aqueuse de réactif IV (N-α-naphtyl N'-α- diétylpropylène diamine monochlorhydrate) à 0 *g*. 10 pour 100 à conserver dans une bouteille foncée à l'obscurité.

I. Technique du dosage des sulfamides libres :
a) Sang : 3 cas, selon que l'on est en présence de sang total, de globules ou de sérum :

1° Sang total : prendre 1 *cm*³ de ce sang oxalaté. Ajouter 15 *cm*³ d'eau distillée, agiter ; attendre une minute. Ajouter 4 *cm*³ d'acide trichloracétique à 15 pour 100 ; agiter ; filtrer. Prendre 10 *cm*³ du filtrat. Ajouter 1 *cm*³ de nitrite de sodium à 0,10 pour 100. Agiter ; attendre trois minutes. Ajouter 1 *cm*³ de sulfamate d'ammonium à 0,5 pour 100 ; agiter ; attendre deux minutes. Ajouter 1 *cm*³ de réactif IV ; agiter.

Il se forme une réation colorée dont on apprécie l'intensité avec l'échelle colorimétrique.

2° Globules : Prendre 2 *cm*³ de globules séparés du plasma par centrifugation très rapide, pratiquée aussitôt après la ponction veineuse. Ajouter 30 *cm*³ d'eau distillée ; agiter. Ajouter 8 *cm*³ d'acide trichloracétique à 15 pour 100 et opérer comme précédemment.

3° Sérum . Prendre 1 *cm*³ de sérum. Opérer comme précédemment.

b) *Liquide céphalo-rachidien :* Prendre 1 *cm*³ de liquide céphalo-rachidien. Opérer comme précédemment.

c) *Urine :* Diluer l'urine dix fois. Prendre 1 *cm*³ de cette urine diluée. Ajouter 2 *cm*³ d'acide trichloracétique à 15 pour 100. Ajouter 7 *cm*³ d'eau distillée et opérer comme pour le sang total.

d) *Tissu :* Peser 1 *g*. environ du tissu à analyser ; mettre dans un mortier. Ajouter une pincée de quartz pilé et 4 *cm*³ d'acide trichloracétique à 15 pour 100. Broyer. Ajouter 5 *cm*³ d'eau environ ; mélanger. Transvaser dans une fiole jaugée ; compléter à 20 *cm*³ avec de l'eau ; filtrer. Prélever 10 *cm*³ du filtrat (suc tissulaire) et opérer comme il est dit pour le sang total

e) *Bile* (voir R. Hubbard et R. Anderson, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1940, **44**, 487).

La lecture des réactions se fait par comparaison avec une gamme d'étalons colorés obtenus comme suit : on prend une solution mère de sulfamide à 20 *mg*. pour 100 ; on la dilue au 1/20 ; on obtient une solution B contenant 1 *mg*. pour 100 de sulfamide.

A partir de B, on peut faire 5 étalons en diluant cette solution de 1/5 en 1/5 ce qui donne une échelle correspondant aux concentrations sulfamidées du sang, du liquide céphalo-rachidien, de l'urine, de la bile, ou du suc tissulaire pour les dilutions que nous avons indiquées précédemment pour ces liquides organiques.

Les tubes de l'échelle colorimétrique peuvent être remplacés par le comparateur Théraplix (voir *La Presse Médicale*, 24-27 Septembre 1941).

II. Technique du dosage des sulfamides conjugués (voir R. Martin, *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1938, **54**, 1175).

Répartition des sulfamides dans l'organisme.

Chez le chien, une dose unique moyenne de sulfamide donnée *per os* est complètement absorbée en quatre heures. Le produit existe à des concentrations approximativement identiques dans le sang et les divers tissus, à l'exception des os et de la graisse (E. K. Marshall, Emerson et W. C. Cutting).

La répartition du sulfamide est sensiblement la même dans le foie, les reins, les muscles, la prostate et la rate et ces chiffres sont très voisins du taux sanguin (E. Chabrol, J. Cottet et J. Sallet). — En faisant respirer à des animaux des aérosols de sulfamide en poudre, A. Lemaire, F. Nitti et J. Cottet ont observé pendant l'inhalation, une teneur constamment plus élevée dans le poumon que dans le foie. — Le parenchyme nerveux fixe du sulfamide (sous forme libre et acétylée), mais le produit y existe toujours en plus faible proportion que dans le muscle (M. Riser et P. Valdiguié); il semble toutefois qu'il se fasse une imprégnation élective des noyaux gris centraux, beaucoup plus importante que celle des autres organes (F. Rathery, R. Bolzinger et Ph. Decourt).

Dans la salive et le liquide pancréatique, le taux du sulfamide est un peu inférieur à celui du sang. Dans la bile, la concentration est voisine de celle du sang (R. Hubbard et R. Anderson).

Si le sulfamide est presque entièrement excrété par le rein, une activité intestinale anormale et des troubles de la fonction rénale ont pour conséquence des modifications de l'absorption et de l'excrétion du produit (E. K. Marshall, W. C. Cutting et K. Emerson). Dans les urines, le sulfamide se retrouve à l'état libre et à l'état conjugué (acétylé).

H. M. Lee, R. C. Anderson et K. K. Chen ont pu voir chez le lapin que le sulfamide passait du sang maternel au sang fœtal et on l'a retrouvé dans le liquide amniotique. Le sulfamide est si rapidement absorbé qu'on peut déceler sa présence dans l'urine du lapin nouveau-né dont la mère a reçu du produit (F. L. Adair, H. C. Hesseltine et L. R. Hac).

Enfin, le sulfamide est si diffusible que, pulvérisé à la dose de 0 *g*. 30 à 0 *g*. 60 à la surface des muscles écrasés du lapin, moins de deux heures après, le sang en contient déjà 1 *mg*. 2 pour 100 et, vingt-quatre heures plus tard, 4 à 5 *mg*. pour 100 (F. Nitti, R. Legroux).

Chez l'homme normal, E. K. Marshall, K. Emerson, W. C. Cutting et Babbitt ont vu que la concentration sanguine atteint son maximum à la quatrième heure après l'absorption orale d'une dose unique de sulfamide, puis le taux diminue progressivement pour tomber à 0 à la vingtième heure.

Chez le vieillard, la courbe de concentration sanguine n'obéit à aucune règle fixe (R. Legrand, M. A. Breton et M[lle] Bar).

Dans le sang, le sulfamide se trouve presque entièrement sous forme libre: 10 à 20 pour 100 seulement étant acétylés.

H. Molitor et H. Robinson ont noté que l'ingestion massive d'eau active l'absorption.

D'autre part, l'augmentation de la diurèse faciliterait l'élimination du sulfamide, la rapidité de l'excrétion dépendant moins de la sulfamidémie que d'une réaction rénale individuelle particulière (J. D. Stewart, G. M. Rourke et J. G. Allen). Cependant, E. Alyea, W. Daniel et A. Yates n'ont pas observé une telle modification dans le taux sulfamidé urinaire.

L'urine excrète le sulfamide en totalité et cela à raison de 50 pour 100 sous forme libre et 50 pour 100 sous forme acétylée. Chez l'homme normal, il faut deux à trois jours pour que l'organisme soit complètement débarrassé du produit après arrêt de son absorption; l'élimination principale a lieu pendant les premières vingt-quatre heures.

Si la fonction rénale est lésée, l'excrétion du sulfamide est troublée et le produit s'accumule dans les tissus.

L'élimination intestinale du sulfamide est insignifiante (A. Germain, P. Morand et G. Gautron).

Dans le liquide céphalo-rachidien, H. S. Banks a vu que le taux est légèrement inférieur à celui du sang.

Le sulfamide existe dans l'humeur aqueuse et le vitré des sujets soumis à ce traitement (W. J. Mengel).

M. Janbon, J. Chaptal, P. Lazergues et R. Bosc ont dosé le sulfamide dans la moelle sternale : le taux de la sulfamidomyélie se montre toujours supérieur (de 2 à 3 *mg*. pour 100) à celui de la sulfamidémie ; après la fin du traitement, on observe une persistance plus longue de la sulfamidomyélie qui excède en durée et en importance la sulfamidémie.

Dans les liquides d'exsudats ou de transsudats, le taux du sulfamide est de 10 à 25 pour 100 inférieur au taux sanguin. F. L. Adair, H. C. Hesseltine et L. R. Hac ont également pu doser le sulfamide dans les sécrétions cervicales, dans les menstrues et dans le lait maternel, dans ce dernier à un taux égal à celui du sang (H. L. Stewart et J. P. Pratt). Si du sulfamide a été administré au cours du travail, on en retrouve dans le placenta et dans le sang du cordon (R. H. Barker, H. Speert). La concentration en sulfamide du sang du cordon est inférieure de 20 à 30 pour 100 à celle du sang maternel (L. Digonnet).

Quant à la sulfapyridine, son absorption est moins rapide que celle du sulfamide, mais sa concentration sanguine se maintient d'une façon plus constante. Son absorption et son excrétion par l'urine sont variables d'un sujet à l'autre. D'après P. H. Long et E. A. Bliss, la concentration sanguine maxima est atteinte de quatre à six heures après absorption d'une dose unique, puis le taux sanguin décroît, mais plus lentement que lorsqu'il s'agit de sulfamide.

L'excrétion de la sulfapyridine se fait plus lentement que celle du sulfamide. De plus, alors que le sulfamide s'excrète pour ainsi dire totalement (85 à 95 pour 100) par le rein (E. K. Marshall), la sulfapyridine ne s'élimine par cette voie qu'à raison de 39 à 79 pour 100 (P. H. Long et W. H. Feinstone), de 60 à 90 pour 100 (P. Durel, B. N. Halpern, P. Dubost et M[lle] Allinne). Mais surtout la sulfapyridine, contrairement au sulfamide, se déverse dans l'organisme par à-coup (R. Martin et N. Bourcart).

Chez le vieillard, dont le rein est fréquemment déficient, R. Legrand a noté que « la courbe de l'élimination urinaire est étalée et écrasée sur six jours en moyenne avec insuffisance nette dans l'élimination qui plafonne autour du chiffre moyen de 64 pour 100 ».

La sulfapyridine existe dans le sang et l'urine sous deux formes: libre et acétylée; la concentration de la forme conjuguée est plus importante pour le 693 que pour le 1162 F.

La sulfapyridine passe dans le liquide céphalo-rachidien, mais moins rapidement que le sulfamide (F. G. Hobson et D. H. G. Mac Quaide).

Le sulfathiazol, administré *per os*, est rapidement absorbé (J. G. Reinhold, H. F. Flippin et L. Schwartz) et son élimination se fait par les urines (J. Célice, R. Weill-Spire et Fallot).

Le sulfathiazol diffuse facilement dans les divers liquides biologiques (J. F. Sadusk, F. C. Blake et A. Seymour).

Que doit-on retrouver comme sulfamides dans le sang ?

L'étude de la répartition des sulfamides dans l'organisme rend de grands services pour en fixer la posologie optima. En effet, il est maintenant démontré que ce qui importe en premier lieu c'est « le taux utile de concentration en sulfamide qu'il faut obtenir dans les humeurs, le plus rapidement possible » (F. Rathery, R. Bolzinger et Ph. Decourt). L'on n'oubliera pas que « le taux de 1162 F retrouvé dans les urines, le sang et le liquide céphalo-rachidien est directement proportionnel à la quantité de sulfamide administrée par voie buccale » (R. Martin et Coll.).

Cela est surtout vrai pour les doses moyennes, car l'augmentation notable des doses n'entraîne pas une augmentation identique du taux sulfamidémique (P. Harvier et M. Perrault).

Le taux sanguin du sulfamide 1162 F doit être fonction de la gravité de l'affection : *une concentration moyenne* (4 à 8 *mg*. *pour* 100) *se montre suffisante pour juguler une affection légère, alors que dans une affection grave, une concentration élevée* (10 à 15 *mg*. *pour* 100) *est indispensable.*

Long et Bliss ont schématisé ces faits dans les tableaux I et II.

Si la recherche de la sulfamidémie montre une baisse de la concentration sanguine, on administrera une dose plus élevée de produit.

Enfin, la surveillance de la sulfamidémie peut permettre de déceler les cas — rares il est vrai — de blocage du produit se manifestant par une baisse de la concentration sanguine, malgré une

1. Les techniques que nous indiquons ont été mises au point pour la recherche du sulfamide 1162 F ; elles sont aussi valables pour la sulfapyridine, le sulfathiazol et leurs dérivés aluminiques.

TABLEAU I. — *Doses de sulfamide nécessaires pour atteindre rapidement dans le sang une concentration efficace* (10 à 15 mg. pour 100) *chez les malades atteints d'une infection grave à streptocoques hémolytiques, méningocoques, gonocoques, pneumocoques et anaérobies.*

POIDS du malade en kilogrammes	1re DOSE à faire prendre d'emblée en grammes	DOSE à faire prendre ensuite *per os* toutes les 4 heures (jour et nuit)	DOSE totale pour le 1er jour en gramme par kilogramme
70.	4,8	1,2	0,15
60.	4,2	0,9	0,15
45.	3,6	0,9	0,18
35	3,6	0,9	0,23
23.	3	0,6	0,26
11.	1,8	0,3	0,3

TABLEAU II. — *Doses de sulfamide nécessaires pour atteindre dans le sang une concentration efficace* (4 à 8 mg. pour 100) *chez les malades atteints d'une infection légère ou moyenne.*

POIDS du malade en kilogrammes	DOSE quotidienne totale	DOSE quotidienne en gramme par kilogramme	DOSE à faire prendre toutes les 4 heures (jour et nuit)
70.	5,4	0,07	0,9
60.	5,4	0,09	0,9
45.	5,4	0,12	0,9
35.	4,2	0,12	0,7 à 0,8
23.	3,6	0,16	0,6
11.	1,8	0,16	0,3

posologie très forte (A. Germain, P. Morand et G. Gautron).

Janbon, Chaptal, Lazergues et Bosc ont consacré, à ce sujet, des recherches remarquables. Ils ont distingué deux variétés de blocage de la sulfapyridine : la première se manifeste par une chute de la sulfamidémie et de la sulfamidurie, ne correspondant pas à la posologie, avec persistance de la sulfamidomyélie ; dans ce cas, il y a possibilité de mobiliser une fraction importante de sulfapyridine qui réapparaît dans le sang, par l'injection intraveineuse d'une solution de rose bengale à 2 pour 100 à raison de 1,5 *mg.* par kilogramme de poids corporel ou 10 *cm*³ d'une solution de rouge Congo, en solution à 1 pour 100, pour un adulte de 70 *kg.* La deuxième n'est pas déblocable par le rouge Congo ou le rose bengale; dans ce cas, on retrouve, dans les tissus, à l'autopsie, une grosse concentration en sulfapyridine, plusieurs semaines après l'arrêt du traitement ; ce dernier fait est à distinguer de la rétention globale rencontrée chez les vieillards ou au cours de l'insuffisance rénale, cas dans lesquels la sulfamidémie présente un taux anormalement élevé durant la vie du malade contrastant avec une sulfamidurie faible.

Pour P. H. Long et E. A. Bliss, le taux efficace de sulfapyridine dans le sang est un peu moindre : 4 à 6 *mg.* pour 100 pour une affection de gravité moyenne et 7 à 10 ou même 12 *mg.* pour 100 pour une affection grave.

Les concentrations de sulfathiazol dans le sang sont plus irrégulières que celles du sulfamide et de la sulfapyridine (J. Gournay, P. Molitor et Mlle Allinne).

Il semble toutefois que sa concentration optima soit à peu près identique à celle de la sulfapyridine. En cas de traitement prolongé, on ne dépassera cependant pas le taux de 4 *mg.* pour 100 (J. Gélice, Grenier et Fallot), bien que G. Bickel préconise, dans l'endocardite lente, des cures durant plusieurs semaines à plusieurs mois, à raison de 6 *g.* par jour.

QUE DOIT-ON RETROUVER COMME SULFAMIDES DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ?

Le taux du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien est, on l'a vu, toujours un peu inférieur à celui du sang.

Par ailleurs, le taux de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien varie d'un malade à l'autre selon le degré d'inflammation des méninges.

Dans les méningites à méningocoques, la concentration optima de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien doit être de 10 *mg.* pour 100 (F. Rathery, R. Bolzinger et Ph. Decourt) ; dans une méningite à streptocoques et surtout à pneumocoques, il est indispensable d'obtenir d'emblée une concentration sulfamidée de 10 à 15 et même 18 *mg.* pour 100 dans le liquide céphalo-rachidien. C'est dans ces cas que les injections intra-rachidiennes de Septoplix injectable (jusqu'à 60 *cm*³ dans la journée) se montrent particulièrement utiles.

En ce qui concerne la sulfapyridine, comme dans le sang, sa concentration optima dans le liquide céphalo-rachidien est inférieure à celle du sulfamide : 5 *mg.* (F. Rathery, R. Bolzinger et Ph. Decourt).

Il semble que la concentration efficace du sulfathiazol dans le liquide céphalo-rachidien soit encore plus basse : 2 à 3 *mg.* pour 100 (J. Gournay et P. Molitor).

QUE DOIT-ON RETROUVER COMME SULFAMIDES DANS LES URINES ?

La recherche du sulfamide dans les urines donne des chiffres considérablement plus élevés que dans le sang (20 à 30 fois plus), le sulfamide s'éliminant presque entièrement par les voies urinaires, moitié sous forme libre, moitié sous forme acétylée.

Le dosage du sulfamide dans les urines permet de vérifier si le produit s'élimine en totalité et s'il n'y a pas de risque d'accumulation dans l'organisme.

Par ailleurs, l'élimination du sulfamide peut être modifiée non plus en quantité, mais en qualité : le plus souvent le produit s'élimine en majeure partie (50 pour 100 au minimum) sous forme libre. Mais chez les sujets intolérants au sulfamide, on a remarqué que celui-ci existait dans les urines surtout à l'état acétylé, d'où l'intérêt du « quotient sulfamidurique » de Gernez, Huriez et Paget.

La recherche de la sulfapyridine dans les urines donne, comme pour le sulfamide, des chiffres beaucoup plus élevés que dans le sang, étant donné que la majeure partie du produit s'élimine par le rein.

La sulfapyridine est excrétée à l'état libre ou à l'état de dérivé acétylé ou glycuronique, la forme conjuguée représentant 50 à 80 pour 100 du produit total (P. Durel, B. N. Halpern, P. Dubost et Mlle Allinne).

Si le rein n'est pas lésé, trois ou cinq jours après la fin du traitement — assez court — par la sulfapyridine, celle-ci doit être totalement éliminée et on ne doit plus en retrouver dans l'urine.

Le sulfathiazol, comme le sulfamide et la sulfapyridine, s'élimine, on l'a vu, presque entièrement par les urines. Aussi, le retrouve-t-on dans celles-ci à des concentrations élevées.

JEAN COTTET et JEANNE CASTETS.

BIBLIOGRAPHIE

F. L. ADAIR, H. C. HESSELTINE et L. R. HAE : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1941, **111**, 766.
E. ALYEA, W. DANIEL et A. YATES : *Journ. Urology*, 1939, **41**, 14.
H. S. BANKS : *The Lancet*, 1938, **2**, 7.
R. H. BARKER : *New England Journ. Med.*, 1938, **219**, 41.
G. BICKEL : *La sulfanilamide.* Payot, éd., Lausanne, 1940, 76. *Rev. méd., Suisse Romande*, 1941, n° 8, 474.
J. GÉLICE, R. WEILL-SPIRE et FALLOT : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1940, **56**, 333.
J. GÉLICE, GRENIER et FALLOT : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1910, **56**, 443.
E. CHABROL, J. COTTET et J. SALLET : *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **131**, 489.
L. DIGONNET : *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130**, 1085.
P. DUREL, B. N. HALPERN, P. DUBOST et ALLINNE (Mlle) : *La Presse Médicale*, 1939, n° **46**, 920.
A. GERMAIN, P. MORAND et G. GAUTRON : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1910, **56**, 306.
Ch. GERNEZ-RIEUX et C. HURIEZ : *Paris Médical*, 1911, n° 27, **7**.
J. GOURNAY, Mlle MOLITOR et Mlle ALLINNE : *Bull. Soc. Pharmacol.*, 1910, **42**, 210.
J. GOURNAY et P. MOLITOR : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1940, **56**, 330.
P. HARVIER et M. PERRAULT : *Sulfamidothérapie*, Doin, éd., Paris, 1941, 33.
F. G. HOBSON et D. H. G. MAC QUAIRE : *The Lancet*, 1938, **2**, 1213.
R. HUBBARD et R. ANDERSON : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1910, **44**, 487.
M. JANBON, J. CHAPTAL, P. LAZERGUES et R. BOSC : *Soc. Sc. Méd. Montpellier*, 27 Juin 1941.
H. M. LEE, R. C. ANDERSON et K. K. CHEN : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1938, **38**, 366.
R. LEGRAND, M.-A. BRETON et BAR (Mlle) : *Gazette Hôp.*, 1911, nos 69-70, 681.
R. LEGROUX : *Bull. et Mém. Acad. Chir.*, 1940, nos 13-11, 415.
A. LEMAIRE, F. NITTI et J. COTTET : *C. R. Soc. Biol.*, 1911, **135**, 778.
P. H. LONG et E. A. BLISS : *Mac Millan Med. Monographs New-York*, 1938, 80.
P. H. LONG et W. H. FEINSTONE : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1938, **39**, 486.
E. K. MARSHALL : *Journ. Biol. Chem.*, 1937, **122**, 263.
E. K. MARSHALL, K. EMERSON, W. C. CUTTING et BABITT : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1937, **108**, 953 ; *Id.*, 1938, **110**, 252 ; *Journ. Pharmacol. Exp. Thér.*, 1937, **61**, 196.
R. MARTIN : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1938, **54**, 1175.
R. MARTIN et Mlle BOURGEAIR : *Gazette Hôp.*, 1911, nos 83-84, 825.
R. MARTIN, PANTHIER, NOUAILLE et HAMOND (Mlle) : *La Presse Médicale*, 1940, nos 10-11, 101.
W. J. MENGEL : *Arch. Ophtalmology*, 1939, **22**, 406.
F. NITTI : *Bull. Acad. Méd.*, 1939, **122**, 432.
F. RATHERY, R. BOLZINGER et Ph. DECOURT : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1910, **56**, 514 et 551.
J. G. REINHOLD, H. F. FLIPPIN et L. SCHWARTZ : *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1940, **199**, 393.
M. RISER et P. VALDIGUIÉ : *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130**, 619.
J. F. SADUSK, F. C. BLAKE et A. SEYMOUR : *Yale Journ. Biol. Med.*, 1940, **12**, 681.
H. SPEERT : *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1938, **62**, 337.
J. D. STEWART, G. M. ROURKE et J. G. ALLEN : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1938, **110**, 1885.
J. D. STEWART et J. P. PRATT : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1938, **111**, 1456.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

17 Juillet 1942.

Gangrène traumatique des membres inférieurs. — M. **Séjournet** relate le cas d'un enfant de 10 ans qui, à la suite d'un éboulement, est resté 48 heures les deux jambes coincées sous les décombres. Il présentait alors une gangrène des deux jambes. L'auteur sursoit à l'opération, une jambe reprend un aspect presque normal. Par contre, l'autre doit être amputée. L'examen de la pièce montra des artères vides et des veines remplies de caillots.

Trois cas de fractures du col fémoral à retardement passées complètement inaperçues. — M. **Rœderer**, apportant trois exemples à l'appui, revient sur cette question et insiste à nouveau sur l'importance de cette lésion qui devrait toujours être décelée par la radiographie systématique des hanches contusionnées.

Volumineux kyste solitaire du rein à évolution abdominale. — M. **Benoist** (Luzy).

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

22 Avril 1942.

La syphilis dite exotique chez les Annamites de Cochinchine. — M. **R. Montel** montre que l'observation clinique a dégagé la syphilis exotique des conceptions théoriques telles que celles relatives au neurotropisme ou au dermotropisme. Il semble établi qu'il n'existe pas de syphilis exotique dermatologique, mais que la syphilis évolue simplement chez les exotiques sous-alimentés et dans un état social relativement primitif, comme elle devait le faire en Europe au XVe siècle. La neuro-syphilis évolue sous les tropiques et dans les races colorées (Annamites) avec une fréquence qui paraît être, en Cochinchine, analogue à celle observée en Europe et chez les Noirs d'Amérique. Les variations dépendant de la race et du climat sont minimes et négligeables ; la syphilis est une et identique à elle-même partout.

— M. **P. Mollaret** partage la conviction d'unicité du virus syphilitique exprimée par M. Montel, mais pense qu'il ne faut pas minimiser l'influence des facteurs raciaux et des données d'ordre thérapeutique. Il existe, à son avis, des conditions exotiques particulières de la syphilis. Nul ne nie la possibilité du tabes et de la paralysie générale chez les indigènes, mais, d'autre part, les proportions des localisations de la syphilis ner-

veuse chez la race blanche ont quelque peu changé depuis 50 ans ; la myélite syphilitique transverse, en particulier, est devenue très rare, et c'est là une conséquence des traitements précoces de la syphilis, de règle chez les blancs.

— M. J. **Millot** estime que l'unité foncière de la syphilis ne peut être mise en doute ; la constitution raciale est cependant parfois capable d'influencer la plus ou moins grande fréquence de certaines complications. Il ne pense pas que l'on doive dénier toute action au surmenage cérébral dans la syphilis nerveuse.

— M. R. **Montel** admet la notion classique de l'existence d'un contraste entre les accidents secondaires et celle des accidents de syphilis nerveuse tertiaire, mais il croit que le climat, le milieu, la nourriture, influent beaucoup plus sur le comportement de la syphilis que la race elle-même. Il fait remarquer que les paralytiques généraux et les tabétiques qu'il a observés en milieu indigène appartenaient à toutes les classes de la société et que la paralysie générale est aussi fréquente en Europe chez les campagnards que chez les citadins.

Remarques sur la biologie et sur la culture des Trichomonas intestinaux. — M. L. **Lamy** signale que les formes rondes des fèces des *Trichomonas* intestinaux qui, paraissant avoir la plus grande part dans la contamination inter-individuelle des hôtes, reprennent la forme végétative infectieuse dans des conditions d'acidité et de température du milieu, analogues à celles réalisées dans l'estomac de l'hôte. Les formes rondes ont la valeur fonctionnelle de kystes.

— M. R. **Deschiens** rapproche ces constatations des résultats obtenus par lui relativement au dékystement des Entamibes intestinales et des Giardies (Lamblies) de l'homme, dans le suc gastrique.

Prurigo filarien dans un cas de filariose, à Loa. — M. G. **Stefanopoulo** présente un malade atteint de gale filarienne correspondant à une infestation par un filaire du genre *Loa*. Cette observation confirme celles de S. Montpellier et A. Lacroix qui ont montré que cette dermatose ne se limitait pas aux infestations par les filaires du genre *Onchocerca*.

Observation sur les substances toxiques vermineuses. — M. R. **Montel** rappelle à propos d'une récente communication de R. **Deschiens** sur l'action pathogène et les essais de séparation des substances toxiques vermineuses que les symptômes observés chez les porteurs d'helminthes et d'ascarides en particulier, sont le plus souvent ceux de l'anaphylaxie, ce qui est en accord avec les résultats expérimentaux publiés.

Remarques sur la sérologie de la dysenterie bacillaire. — M. H. **Floch.**

Présentation de deux cas de tumeurs d'origine vermineuse à* Shistosoma hæmatobium, *et à* Onchocerca volvulus *chez des Sénégalais. — MM. M. **Poirier** et P. **Blondel.**

13 Mai.

Contribution au diagnostic bactériologique extemporané des infections charbonneuses. — M. G. **Zottner**, à propos de l'observation récente de cas d'infection charbonneuse en Afrique du Nord, rappelle l'intérêt de la technique bactériologique de Stévenel, modifiée, pour préciser un diagnostic douteux lorsque les bactéridies charbonneuses ou les capsules vides sont rares ou associées à d'autres germes Gram-positifs sur les frottis minces. Après fixation de 3 minutes à l'alcool méthylique saturé d'éosine, lavage, coloration de 10 à 15 minutes dans la solution de Stévenel (éosine, bleu de méthylène et permanganate de potassium) à 5 pour 100, et lavage, les bactéries charbonneuses apparaissent franchement en rouge ou en rouge grenat et les capsules prennent un aspect granuleux caractéristique ; les germes de putréfaction associés se colorent en bleu foncé.

A propos de la curabilité de la lèpre. — M. A. **Lamoureux** a, au cours de sa carrière coloniale, et en particulier dans une léproserie de Madagascar, noté plusieurs cas d'extinction ou de guérison spontanée de lèpre, grevés d'une rançon de perte de substance.

— M. R. **Montel** rappelle que Jeanselme a signalé de tels cas, et qu'il en a observé lui-même deux dont l'un a été revu après 33 ans. Ces malades étaient atteints de formes tuberculoïdes ou tropho-neurotiques ; il n'a jamais noté de cas de lèpre cutanée tuberculeuse suivi de guérison vraie.

L'action pathogène, par contact, des méduses des mers tropicales. — M. R. **Montel** relate l'observation d'un « médecin médusé » en se baignant à Longhaï (Cochinchine) ; les accidents relatés permettent de supposer une tendance syncopale avec baisse de la tension artérielle ; ils rappellent le choc anaphylactique. On note, en outre, des algies musculaires et ostéo-articulaires. L'auteur fait une revue générale des accidents provoqués par les méduses. Du point de vue thérapeutique, l'adrénaline en injections, les stimulants diffusibles et les hypertenseurs s'imposent.

Rôle de la puce* Synopsilla fonquernii *dans la transmission de la peste. — M. G. **Girard** signale que *S. fonquernii* est une puce des rats et des hérissons de Madagascar, à la fois pestigène et pestifère, ayant une part non négligeable dans l'épidémiologie de la peste. Même si cette puce ne pique pas l'homme, ce que des recherches ultérieures préciseront, elle peut transmettre la peste aux rongeurs et peut multiplier, pour son compte, les réservoirs de virus.

Contribution à l'étude des septicémies à bacille Proteus chez les Nord-Africains. — M. M. **Poirier.**

R. Deschiens.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

5 Décembre 1941.

Lymphosarcome nodulaire du foie avec érythroblastose — MM. G. **Giraud**, H.-L. **Guibert**, T. **Desmonts** et H. **Souchon** relatent une observation de syndrome hémorragique avec fièvre, hépatomégalie et présence dans le sang et la moelle osseuse de cellules de type leucoblastique et d'érythroblastes déformés. L'examen nécropsique du foie et des poumons a montré une infiltration par des nodules blancs.

Sur l'existence de la fièvre de trois jours (fièvre à phlébotomes) dans la région montpelliéraine. Observation de deux épidémies locales. — MM. M. **Janbon**, R. **Sarran** et Cl. **Gros** signalent l'apparition dans la région montpelliéraine de la fièvre de trois jours. Tableau clinique : début brutal, température élevée, céphalées, léger état méningé. Défervescence brusque au troisième jour. La convalescence est longue, mais le pronostic bénin.

Réactions cytologiques secondaires à l'injection intrarachidienne de liquide céphalo-rachidien de lapin à lapin. — M. J. **Chaptal** et Mlle M. **Labraque-Bordenave** signalent l'apparition d'une réaction cytologique intense, précoce, mais passagère, consécutive à l'injection intra-rachidienne du liquide céphalo-rachidien aseptique de lapin normal à lapin normal.

Hémopathie agranulocytaire au cours d'une fièvre ganglionnaire chez une enfant de 2 ans 1/2. Evolution favorable. — M. J. **Chaptal** et Mlle M. **Labraque-Bordenave** ont observé un cas bénin et transitoire de syndrome agranulocytaire, secondaire à une angine pultacée en relation avec une adénopathie sous-angulo-maxillaire. Syndrome sanguin : leucopénie avec 500 polynucléaires, puis réascension progressive et définitive.

Pyurie colibacillaire grave. Détermination encéphalique. Injections associées. — MM. G. **Boudet**, J. **Boucomont**, J. **Balmès** et A. **Vedel.**

Un cas d'actinomycose pharyngo-laryngée. — MM. J. **Terracol**, H. **Harant-Renoux** et M. **Vergues.**

Les complications nerveuses des sections de brides pleurales. Un cas de dysphagie passagère et de syndrome de Claude Bernard-Horner persistant. — MM. J. **Vidal** et J. **Fourcade.**

Forme adénique pure de la granulomatose maligne, au cours d'une tuberculose pulmonaire. Lésions ganglionnaires intriquées. — MM. J. **Vidal** et J. **Fourcade.**

Adénite cervicale caséeuse et adénopathie trachéo-bronchique au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. — MM. J. **Vidal**, J. **Fourcade** et **Andréani.**

Résultats d'une enquête épidémiologique sur la fièvre de trois jours dans la région montpelliéraine. — MM. M. **Janbon** et R. **Rispe.**

Méningite lymphocytaire au cours d'un herpès génital. Nouvelle méningite lymphocytaire sans herpès quatorze mois plus tard. — MM. M. **Janbon**, J. **Chaptal** et H. **Souchon.**

9 Janvier 1942.

Réticulose histiomonocytaire chronique à localisation nerveuse du type « réticulose syncytiale » de Dustin et Weill. — MM. J. **Euzière**, H.-L. **Guibert**, E. **Fassio**, J. **Rodier** et P. **Cazal** rapportent le cas d'un malade ayant présenté à 18 mois d'intervalle des adénopathies latéro-cervicales, puis axillaires, ayant microscopiquement les caractères d'une réticulose syncytiale, et accompagnées d'ataxie du type cérébelleux.

Syndrome hyperfolliculinique à manifestations rénales, respiratoires, cutanées et avec hyperthermie. — M. A. **Puech** signale la cessation rapide, à la suite d'injections de progestérone, de manifestations paroxystiques rénales, respiratoires et cutanées survenant depuis 4 ans chez une femme 4 jours avant les règles et disparaissant avec elles.

Mononucléose infectieuse avec angine ulcéreuse. Manifestations hémorragiques, ictère et érythème roséolique. — M. M. **Janbon**, Mlle M. **Labraque-Bordenave** et M. L. **Bougarel** insistent sur l'importance de la participation hépatique (manifestations hémorragiques et ictère) dans ce cas de mononucléose infectieuse, hémogramme 73 pour 100 d'éléments mononucléés.

Brucellose traitée par le sulfamidothiazol. Ictère, purpura et évolution mortelle. Rétention hépatique du sulfamidothiazol. — MM. M. **Janbon**, J. **Chaptal**, P. **Lazerges** et R. **Bosc** tendent à faire jouer au sulfamidothiazol fixé sur le foie un rôle adjuvant dans la production de l'hépatite. Celle-ci s'est manifestée un mois après le traitement. Syndrome clinique : purpura, ictère, leucopénie et plaquettopénie.

Fièvres typhoïdes à rechutes multiples chez deux sœurs. — MM. M. **Janbon**, J. **Chaptal**, Mlle A. **Labraque-Bordenave** et M. R. **Bosc** (6 poussées fébriles s'échelonnant sur 120 et 180 jours).

Guérison d'un coma diabétique compliqué de collapsus cardio-vasculaire. — M. J. **Vidal** relate le cas d'un coma diabétique bientôt compliqué de collapsus cardio-vasculaire; celui-ci s'est prolongé pendant 28 heures et a guéri sous l'action de la thérapeutique insulinée, à laquelle on avait adjoint l'extrait surrénal et l'adrénaline intraveineuse.

Hémorragies recto-coliques récidivantes au cours d'un traitement folliculinique discontinu dans une aménorrhée secondaire. — M. J.-M. **Bert** a vu l'hormone folliculaire provoquer à plusieurs reprises des hémorragies recto-coliques chez une jeune fille atteinte d'aménorrhée depuis 6 mois. Il rapproche ces faits des recto-colites hémorragiques spontanées dans l'étiologie desquelles le facteur endocrinien a été invoqué.

Instructions sur les vaccinations par le BCG par scarification. — M. **Lisbonne.**

Un cas de brucellose du nourrisson. — MM. M. **Lisbonne** et **Pigot.**

Abcès sous-phrénique d'origine vésiculaire avec fistule cholécysto-bronchique. Guérison par le traitement sulfamidé. — MM. L. **Rimbaud**, H. **Serre** et A. **Delmas.**

Pathomimie et hystérie (4 observations). — MM. L. **Rimbaud**, H. **Serre** et A. **Delmas.**

Arthrites infectieuses graves guéries par la dmelcothérapie, associée à l'injection articulaire de sulfamide. — MM. L. **Rimbaud**, H. **Serre** et A. **Delmas.**

Collapsus cardiaque terminal au cours d'un diabète compliqué de tuberculose pulmonaire. Microcardie et lésions coronariennes. — MM. J. **Duval**, J. **Fourcade** et J. **Andréani.**

Dégénérescence graisseuse d'un kyste hydatique du foie (découverte d'autopsie). — MM. P. **Boulet**, H. **Harant**, M. **Godlewski**, P. **Passouant** et G. **Blaquière.**

G. Giraud.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Rémy Toulouse. ***Fistules vésico-vaginales survenant au cours de la guérison apparente du cancer du col utérin traité par le radium.*** 85 pages (*Maurice Lavergne*, imprimeur), Paris, 1941. — La fistule vésico-vaginale peut être une conséquence de la curiethérapie pour cancer du col, et également de la radiothérapie pénétrante. Ces fistules n'étaient pas exceptionnelles, il y a quelques années, à l'époque où la curiethérapie était encore dans la période des essais. Actuellement, les progrès accomplis en radio et en radiumthérapie font que cette complication est devenue rarissime, mais cette rareté tient également au fait que les malades viennent consulter plus tôt, alors que la cloison vésico-vaginale n'est pas encore envahie par le néoplasme.

Il existe deux variétés de fistules : les fistules précoces, qui sont justiciables de la thérapeutique chirurgicale ; les fistules tardives, qui ont une tendance spontanée à la guérison, guérison qui peut être hâtée et facilitée par un traitement antiseptique banal.

P. Wilmoth.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 611.

Un cas d'intoxication par la muscarine

Par M. Rocu
(Genève)

Les intoxications par les champignons augmentent de fréquence en raison du désir bien naturel de se procurer, sans carte de rationnement, des denrées alimentaires; en raison aussi de l'entêtement et de l'ignorance de tant d'imbéciles qui ne veulent pas admettre qu'il n'y a qu'un seul moyen de distinguer les bons champignons des mauvais : la détermination exacte des espèces par la connaissance et l'observation des caractères génériques et spécifiques.

Il importe donc que le médecin, plus encore maintenant que par le passé, soit bien au courant de la question des intoxications fungiques qui sont parfois très graves; qu'il soit capable d'ordonner sans hésiter un traitement logique répondant aux indications thérapeutiques.

C'est pourquoi, l'histoire d'une malade entrée, il y a trois jours, dans mon service me paraît devoir vous être racontée.



Voici la malade, ou plus exactement l'ex-malade puisqu'elle est déjà en bonne voie de guérison. C'est une femme de 71 ans, de bonne constitution et bien conservée.

Un « connaisseur » lui apporte le 28 Mai un petit sac plein de champignons récoltés dans un Parc d'agrément. Notez la date, notez le lieu et rappelez-vous qu'on doit se méfier des gens qui s'intitulent « connaisseurs » car la mycologie est une science difficile et le vrai mycologue, qui a conscience d'ignorer encore beaucoup de choses, est toujours modeste et réservé.

Enchantée de l'aubaine, notre bonne femme, cuisinière retraitée, accommode une partie de ses légumes au beurre avec de la crème et des oignons. Cela ne fait-il pas venir l'eau à la bouche et les larmes aux yeux ? Ces phénomènes physiologiques vous allez voir qu'ils se seraient produits même sans la crème, même sans les oignons.

Le repas est pris au milieu du jour, la moitié de la récolte est mise de côté pour être mangée le soir ; c'est ce qui nous a permis de reconnaître sans hésitation l'espèce en cause.

Il s'agit d'*Inocybe Patouillardi* (Bresadola) décrit aussi sous le nom d'*I. repanda* par Secrétan et d'*I. latcraria* par Ricken. Constatons en passant que les botanistes nous compliquent fâcheusement l'existence par la multiplicité des synonymes.

L'Inocybe de Patouillard, qui porte le nom d'un mycologue français, en voici quelques exemplaires. Ce sont des champignons de 5 à 6 *cm.* au chapeau jaune brunâtre, conique, généralement fendillé, aux lamelles brunes donnant des spores ocracées foncées, au pied coloré en jaune rosâtre. Ces champignons poussent communément dans les parcs et les jardins vers la fin du printemps et au début de l'été. Les accidents que provoquent leur consommation sont presque toujours observés au mois de Juin.



Notre malade n'a fait qu'anticiper de trois jours sur le début de Juin.

Elle mange donc ses champignons à 13 heures. Dès 14 heures, elle ressent des lourdeurs d'estomac; des sensations désagréables de constriction de la gorge et de l'œsophage. Pour combattre cette indisposition, elle s'efforce d'avaler une tasse de café. Une demi-heure après, elle commence à saliver abondamment; la sialorrhée s'accompagne d'augmentation des sécrétions lacrymales et nasales. La malade éprouve des sensations de refroidissement et des frissons. Vers 15 heures, il s'ajoute à ces symptômes d'abondantes sueurs froides et de violentes coliques abdominales suivies d'émissions de selles diarrhéiques.

Un médecin appelé arrive à 16 h. 30 et trouve la malheureuse femme aux « toilettes » émettant toujours des selles liquides, transpirant, pleurant, bavant et mouchant. Il pratique un lavage d'estomac qui ramène une bonne quantité des champignons ingérés; il fait une piqûre d'huile camphrée; il prescrit l'ingestion de lait et l'application de boules d'eau chaude ; il ordonne le transfert à l'hôpital.

La malade y arrive vers 18 heures. Elle est abattue; elle répond avec peine mais avec clarté à toutes les questions. Elle frissonne, est couverte de sueurs froides; elle est en état d'hypothermie accusée car le thermomètre, étalonné jusqu'à 35 degrés, placé dans le rectum, ne monte pas. Les pupilles sont en myosis, et il existe des troubles visuels causés par un spasme de l'accommodation; le pouls est lent, battant à 66 par minute; il est mal frappé et la tension humérale n'est que de 11 1/2-5 1/2. Il est probable que cette hypotension est due comme l'hypothermie à un trouble de la régulation nerveuse dont les effets ont été encore accentués par les pertes de liquide. A l'hôpital, il se produit un vomissement bilieux qui ramène des morceaux de champignons. Cela donne la preuve, une fois de plus, que dans les intoxications par les champignons, la sonde gastrique nettoie moins complètement l'estomac que le vomitif.

L'interne de garde prescrit du charbon, de la tisane de raisin d'ours, des injections de coramine et il fait une injection sous-cutanée de 1/4 de milligramme de sulfate d'atropine.

Critiquons confraternellement ces prescriptions : Le charbon n'est jamais nuisible et peut-être a-t-il une certaine efficacité comme absorbant des toxiques, bon. La tisane pour réhydrater la malade et favoriser la diurèse, bon. Des analeptiques circulatoires pour relever la tension artérielle, bon. L'atropine comme antagoniste pour arrêter l'hypersécrétion sudorale et salivaire, pour accélérer les battements du cœur, bon.

Toutefois, chez une malade en imminence de collapsus circulatoire, ayant perdu en quelques heures par les glandes salivaires et sudoripares et par l'intestin plusieurs litres de liquide, il aurait fallu faire une réhydratation et une rechloruration plus active par injection sous-cutanée et intraveineuse de solutions salées et sucrées.

De plus, les symptômes d'intoxication muscarinienne sont ici tellement typiques, tellement complets que l'atropine aurait dû être d'emblée injectée à dose plus forte.

La muscarine $C_5 H_{13} O_3 N$. est un alcaloïde chimiquement très voisin de la choline $C_5 H_{15} O_2 N$.; elle agit essentiellement comme excitant du nerf vague ou, si vous préférez une expression plus savante, comme para-sympathico-mimétique.

Or, l'atropine est l'antagoniste direct de la muscarine, l'antagoniste puissant puisqu'elle paralyse les terminaisons du nerf vague. Je vais vous en donner la preuve. Voici une grenouille préparée de telle sorte que vous pouvez observer les battements du cœur et voici de la sève que nous avons extraite des Inocybes que notre bonne femme se réservait pour le repas du soir et qu'elle nous a abandonnés sans difficulté. Une goutte de ce jus de champignon sur le cœur de la grenouille va amener en trois minutes l'arrêt en diastole. Il ne s'agit pas d'une paralysie musculaire car le cœur répond encore aux excitations électriques. Si maintenant, sur le cœur nous mettons quelques gouttes de solution de sulfate d'atropine à 1 pour 1.000, les battements reprennent bientôt à une allure accélérée. Les terminaisons du nerf vague sont devenues inaptes à transmettre l'excitation provoquée par la muscarine ; l'expérience, vous le voyez, est facile à réaliser et elle est rapidement démonstrative.

Chez l'homme intoxiqué, il faut, bien entendu, que la dose d'antagoniste soit suffisante sans être exagérée. A la place de mon interne, j'aurais tranquillement injecté en une fois 1 *mg.* de sulfate d'atropine. En peu de temps, on aurait vu céder tous les symptômes de l'intoxication, et qu'aurait-on risqué ? Peut-être la malade se serait-elle plainte de sécheresse de la bouche et de difficulté à lire, résultant d'une paralysie de l'accommodation remplaçant le spasme; peut-être le médecin aurait-il observé de la mydriase et constaté que la tachycardie avait remplacé la bradycardie. Tout cela n'aurait été ni bien grave ni bien durable.

En fait, chez cette femme, il a fallu faire à deux heures d'intervalle 3 injections, de 1/4 de milligramme chacune, de sulfate d'atropine pour arrêter l'hypercrinie et accélérer un peu les pulsations.

Le lendemain, il y avait encore 3 selles liquides mais les autres symptômes d'intoxication avaient disparu.

Aujourd'hui, vous pouvez constater que la tension artérielle est de 19-9 ; il s'agissait d'une vieille hypertendue qui aurait très mal supporté l'hypotension toxique si celle-ci avait persisté. Maintenant, le pouls bat à 78 par minute et la température rectale est tout à fait normale, au-dessus de 37°. Cette femme a déjà repris 2 *kg.* vraisemblablement par réhydratation et elle n'a pas fini de récupérer tout ce qu'elle a perdu en quelques heures.



Vous connaissez déjà l'empoisonnement très grave par l'Amanite phalloïde et ses deux congénères blanches : *A. verna* et *A. virosa*, empoisonnement qui ne commence à se manifester qu'une douzaine d'heures après le repas et qui comporte un mauvais pronostic puisque le taux de la mortalité oscille suivant les auteurs entre 35 et 52 p. 100.

Le pronostic de l'empoisonnment par les champignons qui renferment de la muscarine est moins grave sans être tout à fait bon, car on a pu calculer, sur 74 observations publiées, une mortalité de 4,3 pour 100, ce qui n'est pas négligeable et montre qu'on doit bien connaître cette intoxication particulière et sa thérapeutique.

Les champignons qui donnent lieu à l'empoisonnement muscarinien appartiennent soit au genre Inocybe, dont la bonne moitié des espèces sont toxiques, soit aux genres Clitocybe. Les *Clitocybe dealbata* (Sowerby) et *Cl. rivulosa* (Fries ex Persoon) sont de petits champignons blanchâtres aussi vénéneux que l'Inocybe de Patouillard. Ils sont d'aspect très inoffensifs, poussent au bord des chemins où on les ramasse parfois en les qualifiant de « mousserons », nom vulgaire qui n'a aucune signification précise et que les « connaisseurs » emploient à tort et à travers.

Malgré son nom latin, l'*Amanita muscaria* (Amanite tue-mouches ou fausse-oronge) dans laquelle Schmiedeberg a découvert la muscarine, ne donne pas un empoisonnement de type muscarinien. Cela s'explique par le fait que ce champignon contient aussi une mycéto-atropine qui domine complètement l'action de la muscarine en sorte que si vous injectiez de l'atropine au malade vous ne feriez que renforcer l'intoxication. Que vos notions de pharmacodynamie soient assez précises, que votre bon sens soit assez ferme pour vous faire résister à la suggestion de cette assonance « *A. muscaria-muscarinc* ».

En pratique, dans les cas d'empoisonnement par des « Inocybe » ou des « Clitocybe », il n'est pas indispensable de savoir à quelle espèce vénéneuse on a affaire. Il suffit de se rappeler les symptômes de l'empoisonnement et de les reconnaître pour injecter l'atropine et faire bénéficier le malade de l'efficacité souveraine de son action antagoniste.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'arthrite métatarso-phalangienne due au port des semelles de bois, à hauts talons

Les hasards de la clinique sont parfois singuliers! Je viens de voir à ma consultation deux élégantes jeunes filles se plaignant du même symptôme: une violente douleur siégeant au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième orteil, pour l'une au pied droit, pour l'autre au pied gauche.

Les deux cas sont superposables et identiques en tous points. Aussi la description d'un seul cas suffira.

La palpation de cette articulation révèle une vive douleur à ce niveau. Cette douleur remonte d'ailleurs le long du métatarsien sur une longueur de 4 *cm.* environ. L'articulation est augmentée de volume, gonflement parfaitement perceptible à la palpation. Les mouvements de flexion et d'extension sont douloureux, surtout ceux d'hyperextension. Egalement sont douloureuses les impulsions latérales, mais ces mouvements étant nécessairement plus limités provoquent des réactions moins marquées.

J'ai dit que la douleur remontait le long du métatarsien. Un examen plus poussé montre un certain degré de « ténosite » sur les tendons extenseurs du deuxième orteil. Il est bon de noter cette particularité, car elle pourrait bien nous mener à la cause même de ces dégâts!

Au dire de mes patientes, la douleur peu marquée au lever, s'exaspère au cours de la journée, jusqu'à devenir insupportable le soir et à rendre la marche à peu près impossible. Elle est encore ressentie après le coucher pendant les premières heures de la nuit, au point de troubler le sommeil, puis se calmant peu à peu, elle finit par disparaître.... Le lendemain, le même cycle se reproduit. Il en est ainsi depuis plus d'un mois, mais la recrudescence est indéniable et ce qui n'était, dans les premiers temps, qu'une gêne, est devenu un véritable supplice!

Par ailleurs, l'état de santé de ces deux jeunes filles, que je connais depuis leur naissance, est parfait en tous points. Elles n'ont jamais été malades, à part les banales affections épidémiques des jeunes enfants. Pas de rhumatismes, pas de ganglions, état des poumons absolument normal (une percuti-réaction effectuée pour chacune s'est révélée négative). Mon premier examen m'avait amené à faire quelques réserves bien injustifiées, en pensant à un début de « spina-ventosa », opinion vite écartée qu'une radiographie m'aurait démontrée vaine.

La ténosite concomitante me mit sur la voie... Je me suis rappelé qu'on avait cité une affection analogue chez des femmes bottées de chaussures à talons exagérément hauts. Dans ces cas, les femmes marchent, appuyées sur les orteils, les pieds presque à la verticale, marche qui occasionne un travail considérable à tout le système tendineux du pied et de la jambe. Un exercice répété dans de telles conditions a été souvent cause d'inflammations tendineuses et péri-tendineuses. Là il faut bien incriminer la forme de la chaussure.

Ne convenait-il pas de faire toutes investigations de ce côté en presence des symptômes que nous relevions?

Quelles chaussures portaient mes deux clientes? *De mignons souliers à semelles de bois rigides avec de très hauts talons*, le pied se trouvant gainé dans des lanières d'étoffe inextensible.

Pour marcher avec de tels appareils, le poids du corps porte tout entier sur les articulations métatarso-phalangiennes. Lorsque le pied porté en avant, passe en arrière, au cours de la marche, il se produit un véritable « forçage » de cette articulation, ce qui explique bien l'état inflammatoire observé. On comprend aisément qu'un tel exercice effectué au cours de la journée puisse rendre la marche intolérable le soir! A la ténosite due à la hauteur exagérée des talons, s'ajoute l'arthrite due, elle, à la rigidité des semelles de bois.

Le port de chaussures à talons hauts, mais à semelles de cuir souples, s'il élonge les tendons du pied, laisse au moins la liberté du jeu des articulations métatarso-phalangiennes. C'est pourquoi on n'a pas cité, à ma connaissance, des arthrites analogues chez les porteuses de souliers à semelles souples mais seulement des « ténosites ». Tandis que la semelle rigide, comme c'est le cas ordinairement pour la semelle de bois, y ajoute de désastreux effets sur le fonctionnement articulaire local.

On fait maintenant des semelles de bois articulées; il serait possible que les mêmes inconvénients ne s'y retrouvent pas... l'avenir nous l'apprendra!

Mais pourquoi l'articulation du deuxième orteil semble-t-elle avoir le monopole de cette affection? C'est ainsi qu'il apparaît chez mes deux clientes.

Un examen de la marche dans les conditions sus-indiquées démontre qu'en réalité ce sont les première et deuxième articulations qui supportent à peu près à elles seules et le poids du corps et les efforts demandés. Or, l'articulation du gros orteil est solide, vigoureuse et trapue; en conséquence, elle résiste bien à l'épreuve imposée. Au contraire, la deuxième articulation est beaucoup plus grêle et le travail qu'on lui demande est certainement disproportionné avec les services qu'elle peut rendre... d'où sa souffrance, d'où sa réaction... Telle est l'explication la plus plausible qui m'a paru pouvoir être fournie après étude de la question!

Il serait intéressant de cinématographier les mouvements du pied dans ses différentes positions au cours de la marche avec semelles de bois rigides et talons hauts. On aurait ainsi la démonstration rigoureuse des faits que j'avance, une démonstration à la fois anatomique et physiologique. Je ne suis malheureusement pas outillé pour ce genre de recherches et je laisse ce soin à des personnes plus qualifiées que moi.

J'ai cru pourtant utile d'attirer l'attention des médecins qui auront certainement à compléter mes remarques sur ce sujet... et aussi l'attention du public, particulièrement des « élégantes » appelées à en pâtir!

Je sais quel « tyran » est la « Mode », et je n'ai pas l'outrecuidance de me mesurer avec Elle... J'aurais infailliblement le dessous... Pourtant mon devoir de médecin est de vous crier: « Casse-cou de pied »! à vous, Mesdames et Mesdemoiselles, qui êtes bien plus que moi les victimes de ce « tyran ».

Semelles de bois, oui, puisque les malheurs des temps vous y contraignent... mais aussi « talons bas »... ou bien, alors, souffrez pour être belles!

Paul DURAND (Courville).

Quel fromage doit-on conseiller ?

En tête des prescriptions médicales, on voit souvent flamboyer ces mots:

PAS DE FROMAGES FERMENTÉS.

Pourquoi cette défense? Sur quelles données scientifiques repose-t-elle?

Pour en discuter, il est nécessaire de rappeler les principes de la fabrication des fromages.

Pour les préparer, trois opérations principales sont nécessaires.

1° *Faire cailler le lait.* — Dans ce but, à une douce chaleur, on l'additionne de présure. Sous son influence, le lait se caséifie, se transforme en caséum (caséine coagulée) et en petit lait (eau et lactose). Par décantation, ce caséum donne le fromage blanc de la campagne. Additionné ou non de crème, il constitue le fromage maigre ou gras (Petit suisse, Demi-sel...).

2° *Arrêt de l'acidité.* — Le caséum est mis dans les moules. Abandonné à lui-même ce fromage s'acidifie. En effet, le petit lait dont il est imprégné, donne par sa lactose de l'acide lactique.

Nécessité d'arrêter cette fermentation acide. Pour cela, deux procédés:

1° On saupoudre le fromage d'une culture microbienne qui vit aux dépens de l'acide lactique, le détruit et arrête la fermentation acide.

2° On fait cuire le fromage et on le soumet à une forte pression qui en expulse le petit lait et arrête ainsi toute possibilité de fermentation.

3° *Affinage.* — Affiner un fromage c'est développer dans son intérieur une pullulation microbienne qui vit aux dépens de sa caséine. Sous cette action, cette dernière se décompose et engendre des essences sapides, aromatiques, qui donnent à chaque fromage son caractère propre.

Autrefois, chaque pays, chaque Fromagerie avait ses murs, son matériel imprégné de ces microbes spéciaux qui apportaient à la Fromagerie son caractère particulier et créaient sa Renommée.

Si, par malheur, ces microbes dégénéraient ou se trouvaient envahis par d'autres microbes ennemis, le fromage perdait ses qualités et la Fromagerie périclitait.

Actuellement, tout se passe d'une façon plus scientifique. Des établissements spéciaux, tel l'Institut Pasteur, préparent des cultures microbiennes sélectionnées et il suffit d'en ensemencer le caséum pour produire à volonté des fromages type « Brie », type « Camembert »...

Cette digestion partielle de la caséine peut subir deux évolutions:

Ou on l'arrête par la dessiccation du fromage (type Gruyère),

Ou on la prolonge jusqu'à la consommation du « Camembert »...

Dans ce dernier cas, l'arome est beaucoup plus prononcé et le fromage doit être consommé à point, ni pas assez fait, ni trop fait.

Dans le premier cas, il a une saveur insuffisante.

Dans le deuxième cas, il se surajoute de fermentations ammoniacales qui lui font perdre la saveur si appréciée des gourmets.

Ainsi donc, trois sortes de fromages existent:

1° Le fromage, type fromage « blanc », où la caséine n'a pas fermenté. *Peu sapide.*

2° Le fromage, type « Gruyère », où la fermentation de la caséine a été arrêtée. *Moyennement sapide.*

3° Le fromage, type « Camembert », où la fermentation de la caséine se poursuit jusque sur notre table. *Très sapide.*

Ceci étant, voyons comment on peut en tirer des déductions thérapeutiques:

La Gustation, comme l'a montré Pawlow, est à la base de notre digestion.

Sous son influence, le suc d'appétit, la sécrétion gastrique, se déclenchent. Et, dans ce merveilleux appareil digestif où tout se commande, sous son influence, toutes les fonctions se mettent en branle, sécrétions stomacales, duodénales, hépatiques, intestinales, péristaltisme, assimilation.

Or, toutes nos affections peuvent schématiquement se diviser en deux groupes:

Celles où on veut exciter nos fonctions digestives:

Hyposécrétion stomacale, atonie, constipation, amaigrissement, anémie, bacillose...

Celles où on veut freiner ces mêmes fonctions digestives:

Hypersécrétion, ulcération, troubles diarrhéiques, embonpoint, hypertension, arthritisme, toutes maladies par ralentissement de la nutrition.

Aux premiers, nous devons conseiller les fromages sapides.

Aux seconds, les fromages non sapides.

Rappelons, pour terminer, que les fromages très sapides apportent un ferment agissant sur la caséine et aussi sur les albumines type « viande », non seulement jusque sur notre table, mais aussi dans notre estomac.

Ils jouent donc le même rôle qu'une préparation à base de pepsine.

Par toutes ces qualités digestives, on comprend pourquoi nos Pères terminaient toujours leur repas par un fromage arrosé d'un doigt de bon vin.

Cette savoureuse thérapeutique a, en outre, l'avantage d'être bien Française et par son Vin et par ses Fromages Fermentés, qui, tous deux, ont fait la mondiale réputation de Notre Pays.

LÉON-MEUNIER.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le placement familial des aliénés et des psychopathes

Le placement familial des aliénés et des psychopathes n'a pas eu jusqu'ici, en France, l'écho qu'il méritait, bien que le principe en ait été voté depuis plus d'un demi-siècle. C'est pourquoi, après le récent et remarquable travail de M. J. Vié, il ne nous a pas semblé inutile d'en donner un bref aperçu.

Le placement familial des aliénés est actuellement réalisé dans presque tous les pays d'Europe et du nouveau monde. C'est un mode d'assistance qui confie les malades à une famille étrangère à la leur pour qu'ils en partagent la vie.

L'organisation en est différente dans les divers pays, et tient compte de leurs traditions, de leurs tendances et de leurs coutumes. *On peut distinguer trois modalités de placement:* 1° *le type dense*, réalisant la colonie familiale, tel que celui qui existe en France ou en Belgique ; 2° *le type périhospitalier*, où les malades se trouvent répartis autour d'un hôpital psychiatrique dont ils dépendent; 3° *le type disséminé*, dispersant sur toute une région un petit nombre de malades.

Les colonies familiales peuvent elles-mêmes présenter un type d'organisation différent. A Gheel, en Belgique, le recrutement des malades est très libéral; il n'existe aucune restriction d'âge, de classe sociale, de nationalité, de provenance; les malades pouvant entrer directement sans passer par l'asile.

En France, il existe actuellement deux colonies familiales, l'une à Dun-sur-Auron (Cher) pour les hommes, l'autre à Ainay-le-Château (Allier) pour les femmes. Leur création a été primitivement justifiée par *deux mobiles principaux:* 1° *Le désencombrement des Asiles de la Seine; 2° l'économie réalisée* en plaçant à la campagne des adultes indigents ou peu fortunés, provenant de ces asiles.

Ces Colonies familiales possèdent un médecin-directeur psychiatre des asiles; des médecins assistants attachés à la Colonie ou praticiens de la région; des infirmiers visiteurs ayant pour objet de contrôler les nourriciers et les placements, de surveiller les malades et leurs rapports avec la population. Le recrutement des malades se fait d'un commun accord entre les médecins des Colonies et les médecins des hôpitaux psychiatriques.

Il existe, en plus, une infirmerie qui a un triple rôle: 1° rôle d'observation, où l'on garde les malades avant de les placer; 2° rôle thérapeutique, car on y peut soigner les maladies intercurrentes des malades placés, ou encore les épisodes et les reviviscences de la psychose; 3° rôle de refuge qui permet de garder quelques jours les malades s'ils changent de placement. Enfin, il existe une consultation adjointe à l'infirmerie pour les pensionnaires souffrants et pour les traitements.

Le choix des nourriciers et des placements est une question toujours fort délicate. Il faut tenir à ce que la chambre des malades soit spacieuse, propre, aérée; susceptible d'être chauffée en hiver; à ce que la nourriture des malades soit saine et abondante. L'allocation que touchent les nourriciers est variable suivant le coût du prix de la vie. Les malades ne sont pas obligés de travailler. Mais s'ils ont des occupations, ils disposent du fruit de leur travail.

La surveillance des placements, des nourriciers et des malades, est assurée par les médecins-assistants et les infirmiers-visiteurs. Les médecins-chefs sont toujours susceptibles de se rendre compte par eux-mêmes, et la commission de surveillance des hôpitaux psychiatriques de la Seine fait une visite annuelle.

Les indications psychiatriques du Placement familial des psychopathes est une question très difficile à résoudre et dont l'appréciation semble varier suivant les pays. C'est ainsi qu'en France le nombre des malades relevant du Placement familial est assez restreint, puisqu'il représente environ un dixième des malades internés, alors qu'en Belgique il représenterait environ 8/10 de la totalité des malades mentaux.

Il faut envisager successivement les contre-indications et les indications principales du Placement familial.

Les contre-indications majeures sont celles qui, dans la première année du placement, ont nécessité la réintégration à l'asile. Parmi celles-ci il faut citer : 1° Les tendances aux réactions violentes de caractère impulsif, existant chez les grands déséquilibrés, surtout s'ils sont alcooliques; 2° les états de démence profonde avec gâtisme; 3° les fugues nombreuses avec tentatives d'évasion de l'asile; 4° l'excitation continue ou épisodique, les impulsions, l'irritabilité, l'anxiété marquée, les manifestations érotiques; 5° les affections viscérales graves; 6° un esprit d'opposition formelle à l'envoi dans une colonie familiale.

Les indications principales du Placement familial sont les suivantes:

1° *L'arriération mentale et les séquelles des encéphalopathies infantiles.* — Les imbéciles et les débiles profonds sont les meilleurs malades de la Colonie. Les idiots dont le niveau mental est inférieur à trois ans sont indésirables. La surdi-mutité et la cécité ne constituent pas des contre-indications.

Il faut signaler trois groupes d'indésirables: les débiles vagabonds, les débiles pithiatiques ou vaniteux et, surtout, les pervers.

L'épilepsie, jadis considérée comme une contre-indication, l'est moins depuis les heureux effets obtenus par les barbituriques chez ces malades et le sera sans doute moins encore avec l'usage de la diphénylhydantoïne.

2° *Les affaiblissements dits primitifs* formés des préséniles, des séniles, des cérébroscléreux, de certaines démences organiques en un mot, sont très favorables au placement familial. Les paralytiques généraux et les déments précoces le sont beaucoup moins. Certaines syphilis cérébrales avec affaiblissement sont passibles du placement familial.

3° *Parmi les délires hallucinatoires et les affaiblissements secondaires* on peut trouver des malades passibles de la Colonie, mais le choix en est très difficile. Pour ce faire, il faudra se baser sur l'état de leur désorientation, sur la nature de leurs hallucinations, le contenu de leurs idées délirantes, le degré de leur affaiblissement cérébral.

4° *Parmi les alcooliques*, deux catégories semblent bénéficier du Placement familial : *a)* les convalescents d'alcoolisme aigu et subaigu désireux de guérir; *b)* les anciens alcooliques chroniques avec affaiblissement secondaire.

5° *Les psychoses périodiques* en phase de rémission et les mélancolies involutives.

Notons encore que le placement des femmes présente, dans l'ensemble, des indications plus étendues, car elles ont, en général, des réactions moins violentes, des impulsions homicides plus rares, et se livrent moins souvent à l'alcool.

En résumé, l'indication psychiatrique fondamentale réside dans la débilité mentale profonde, l'imbécillité, les affaiblissements moyens de la démence sénile, de la démence organique, de la syphilis cérébrale, des psychoses hallucinatoires chroniques, de l'alcoolisme chronique, des mélancolies involutives, des convalescents d'accès aigus confusionnels, alcooliques, hallucinatoires, périodiques, ou relevant de la démence précoce (J. Vié).

Signalons aussi que les enfants sont susceptibles de bénéficier du Placement familial, en particulier les débiles profonds ou légers, les imbéciles, les idiots, les enfants ayant commis de légers délits.

Le Placement familial soulève des problèmes économiques et sociaux sur lesquels nous ne saurions insister. Signalons toutefois pourquoi le placement hétéro- et non homo-familial s'impose. Bien des malades sont d'abord des isolés, et l'isolement a parfois été à la base du trouble mental. Les difficultés de la vie urbaine justifient le placement à la campagne et permettent la vie en une semi-liberté à toute une catégorie d'insuffisants relatifs, de désadaptés, d'arriérés ou d'affaiblis qui ne sont pas, à proprement parler, des aliénés. Enfin, pour de multiples raisons, le séjour dans leur propre famille de bien des psychopathes est indésirable.

Comme siège des Colonies on doit rechercher des régions agricoles, ayant un niveau économique plutôt faible, possédant de grands espaces libres où les malades peuvent circuler en liberté, loin des grandes agglomérations et des grandes voies de communication.

La présence de nombreux malades donne un cachet particulier au pays. Il détermine une reprise économique du fait de l'argent apporté par la Colonie, un progrès d'ordre agricole, dans le domaine de l'hygiène et du confort.

L'adaptation des malades à une vie de semi-liberté est variable suivant les cas. La majorité en témoigne une vive satisfaction. Certains souffrent d'un manque de direction et de protection qu'ils avaient à l'asile.

Le choix du placement et des nourriciers est toujours une délicate question. Il doit tenir compte de toutes les données matérielles et humaines interprétées en fonction de la psychologie du malade, de son niveau intellectuel, de ses besoins d'affectivité et de dépense motrice, de ses facultés d'orientation (J. Vié).

On ne saurait mieux résumer les divers facteurs capables d'établir entre le nourricier et le pensionnaire l'interpsychologie favorable à ce dernier. Toujours est-il que s'établissent suivant les cas, entre l'un et l'autre, des rapports de cordialité plus ou moins grande, et même parfois une véritable liaison affective.

A la Colonie, l'immense majorité des malades s'occupe, chacun suivant ses possibilités physiques et mentales. Les uns font d'excellents travailleurs; la majorité remplit des fonctions de manœuvres et de petits journaliers; quelques-uns restent oisifs. Il semble que le profit matériel ne soit pas le but principal qui incite les malades à s'occuper. Mais c'est grâce à leur travail que les malades pénètrent et s'intègrent dans la vie locale.

Le Placement familial a une haute valeur thérapeutique. Ce n'est pas seulement un mode économique d'assistance, ce qui serait déjà quelque chose, il exerce une influence profonde sur les individus placés. Suivant l'expression de Lwoff, il réalise *une vie libre sous surveillance médicale continue.*

L'adaptation au milieu nouveau suppose une modification dans les habitudes physiologiques, dans l'ensemble des occupations et des idées, une modification telle que le malade se trouve comme rénové et tout différent de l'état antérieur à la crise qui a provoqué son admission, ainsi que l'a dit Sano.

Du point de vue physique, le Placement familial remplace la sédentarité de l'asile par la vie active au grand air. L'alimentation à prédominance lacto-végétarienne, améliore l'état des scléreux et des insuffisants cérébraux. Leur état général s'améliore. La longévité des pensionnaires est d'ailleurs de règle, et leur faible mortalité ne dépasse pas 3 à 5 pour 100.

Mais surtout, le Placement familial est une méthode de rééducation psychologique et sociale spontanée. Il réalise une reprise affective avec un milieu normal. Il donne au malade « la vie parmi les normaux en une communauté naturelle, le bienfait de la vie de famille » (Griesinger). Chez les psychopathes, le passé de ses conflits affectifs s'opposent souvent à la reprise de la vie de famille. Là, le malade se trouve dans un milieu affectivement neutre, et l'on peut observer chez certains déments précoces, par ce moyen, une véritable réintégration affective. Le Placement familial réalise, par la rentrée dans la vie sociale, une psychothérapie sociale spontanée.

Le Placement familial, suivant les malades, peut ambitionner deux objectifs principaux:

1. *La récupération sociale complète*, que l'on peut espérer chez les convalescents d'accès périodiques, confusionnels, particulièrement alcooliques; accès d'excitation ou de dépression symptomatiques de début de démence précoce; accès hallucinatoires aigus.

2° *L'utilisation et le développement des capacités résiduelles* ayant pour but l'adaptation à la vie réduite du Placement familial, et éventuellement la reprise dans la famille qui peuvent succéder aux séquelles d'affections organiques, aux ancéphalopathies infantiles, artériosclérose cérébrales, démences précoces ou affaiblissements séniles, états évolutifs des psychoses, et chez les débiles et les instables.

Le Placement familial est, jusqu'ici, très limité en France puisqu'il n'existe que pour les psychopathes des asiles de la Seine. Il est permis d'espérer que d'autres centres seront créés pour les grandes villes, et qu'un système périhospitalier sera organisé pour les autres départements.

Il serait désirable également que d'autres catégories de malades soient susceptibles de bénéficier du Placement familial, tels que les enfants arriérés et anormaux comme en Belgique; les vieillards, les infirmes, les invalides, les incurables; que les convalescents placés soient l'objet d'une rééducation active et d'une ergothérapie surveillée; que le Placement familial des malades aisés soit organisé comme à Gheel.

Une semblable extension du Placement familial serait désirable pour la société dont elle atténuerait les charges, et pour les malades auxquels elle assurerait une existence plus heureuse.

Henri Schaeffer.

Quelques réflexions inspirées par la lecture de « La Vie en Fleur »

Voici un bel album, qui a été conçu et réalisé par les collaborateurs de l'*Office de Publicité générale* et sera envoyé à tous les médecins de France par le *Commissariat général à la Santé*, en accord avec le *Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé* et avec l'*Ordre des Médecins*. Le but de cette œuvre de propagande est de réagir contre les erreurs profondes qui ont été commises dans la tenue générale et morale de notre pays, au cours de ces cinquante dernières années surtout, erreurs dont les conséquences pourraient être mortelles si une forte et tenace réaction n'était pas organisée pour en assurer la suppression.

Il faut que la famille française redevienne ce qu'elle était autrefois, qu'elle soit plus saine et plus nombreuse et, par conséquent, plus vigoureuse et plus résistante. Il faut, tout d'abord, que la France cesse de rester inerte en face de la *dénatalité* progressive qui menace son existence et sa vie.

Tous les bons Français doivent être reconnaissants aux fondateurs et administrateurs de la belle œuvre « *Médecine et Famille* », qui a pour principe et pour base l'*Association des Médecins amis de la Famille et des Familles nombreuses médicales*. J'aurais voulu citer les noms de ces fondateurs et administrateurs; avec leur noble esprit de désintéressement et de modestie, ils m'ont demandé de ne pas les nommer; d'ailleurs, presque tous les médecins les connaissent; demandons à ceux qui les ignorent encore de les honorer avec nous!

Inclinons-nous également avec gratitude devant le *Commissariat général à la Famille*, qui, sous la direction du *Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé*, a entrepris une propagande opportune en publiant ce bel album, cette « *Vie en fleur* », qui, en réalité, est l'expression imagée de la belle floraison que constituent dans les familles les jeunes bourgeons que sont les enfants, floraison qui sera d'autant plus épanouie que ces bourgeons seront plus nombreux. La forme artistique et attrayante des belles illustrations et les intéressants articles réunis dans cet album sont un hommage rendu à la famille, telle que nous devons la comprendre et nous attacher à la reconstituer. Je dis « reconstituer » parce que, précisément, nous la voyons s'effondrer progressivement et perdre sa vitalité par l'accentuation, d'année en année plus effrayante, de la *dénatalité*.

Jetez un regard sur les statistiques et vous serez terrassés par la diminution constante du nombre des naissances en France. Vous en trouverez les preuves les plus claires dans les fascicules de la *Revue de l'Alliance nationale contre la dépopulation*, notamment dans celui de Mai dernier.

Médecins de France, écoutez les émouvants appels du maréchal Pétain, de nos trois confrères, MM. Serge Huard et Grasset, qui se sont succédé au secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé, et le Prof. Leriche, président du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins. Remerciez-les de la confiance qu'ils nous témoignent et du rôle bienfaisant et patriotique qu'ils nous accordent: « Médecins! — vous dit le Maréchal — votre mission est grande et noble: apaiser la souffrance et guérir; mais aussi, conseiller et guider. Quel beau titre, en particulier, que celui que mérite le médecin de famille! Il est l'ami et le confident. Il a connu l'aïeul et comprend mieux les petits-fils. Il soigne les corps et les âmes lui sont ouvertes. Il demeure l'artisan sûr et laborieux de cette Restauration dont dépend la France de demain! »

Au nom de tous les médecins de France, permettez-moi, Monsieur le Maréchal, de vous remercier bien respectueusement et bien sincèrement pour la précieuse considération que vous exprimez aux médecins dans des termes si touchants.

Lisez, mes chers confrères, les articles très intéressants et très démonstratifs, réunis dans l'exemplaire que vous recevrez tous et qui sont dus à des auteurs particulièrement qualifiés: Georges Duhamel et Louis Gillet, de l'Académie française; Lemierre, Laignel-Lavastine, Portes, Nobécourt, Ch. Richet, Le Lorier, professeurs à la Faculté de Médecine de Paris, et les docteurs Monsaingeon, Aurenche et Cauchois.

La Famille, lorsqu'elle se soumet aux grands principes de la tenue morale, constitue, par sa grandeur, une force puissante pour l'organisation sociale et patriotique d'un pays. Plus les foyers familiaux sont nombreux et plus est grand aussi le nombre des membres de chacun d'eux, plus le Pays est fort et actif.

Unissez-vous tous, Français! Unissez-vous tous, médecins de Famille, pour lutter contre la terrible menace qu'est, pour notre Patrie, l'accentuation constamment progressive de la *dénatalité!* Luttons contre les causes qui l'engendrent. Constatons qu'elle trouve sa principale origine dans la pratique, de plus en plus étendue, de l'avortement provoqué, mais, aussi pour ceux qui ont une conscience encore suffisante pour ne pas se livrer à cet acte réellement criminel et en même temps dangereux, dans la mise en œuvre de certains procédés, qui, tout en permettant les relations sexuelles entre les conjoints, les rendent inopérantes quant à la fécondation... !!... N'insistons pas...

Une heure angoissante pour l'avenir de la France sonne! Rappelons à tous nos compatriotes les obligations que leur impose leur devoir, à la fois patriotique et moral! Ne laissons pas la France, dont l'histoire est si belle et le passé si glorieux, périr par la disparition de ses descendants raciaux, par la mort des racines ancestrales qui sillonnent son sol!

Inclinons-nous devant notre devoir de Français et de Chrétiens. Reconstituons le nombre et la vigueur des vieilles familles françaises. Soumettons-nous tous au respect du sentiment du *devoir* et comprenons que cette soumission aura pour effet de ménager et d'assurer pour l'avenir notre *intérêt*, en maintenant et en accroissant notre force et notre puissance. Cette considération n'est pas en opposition avec l'un des préceptes que je ne cessais de répéter à mes élèves: « *Le devoir avant l'intérêt* »; elle montre que l'un et l'autre peuvent, dans certaines circonstances, être étroitement unis et que cette concordance, cette alliance, peut assurer le succès de l'action entreprise. Les médecins, qui, par leurs liens étroits avec les familles, sont leurs amis, leurs conseillers, les protecteurs de leur santé, ont pour devoir d'agir dans cet esprit et de montrer à ceux qui se confient à eux l'intérêt, le bénéfice, l'avantage, qu'ils tireront de leur soumission au devoir moral et patriotique qui leur incombe: ils empêcheront l'effondrement de leur pays et la ruine qui en résulterait pour tous les citoyens.

Ceux-là mêmes qui ont oublié les grands et nobles principes de la morale et du devoir et qui n'obéissent qu'aux ordres de leur intérêt matériel préféreront avoir beaucoup d'enfants plutôt que de mourir dans la misère. Assurons à toutes les familles de France l'aide bienfaisante des allocations familiales, aide d'autant plus généreuse que la famille est moins fortunée et que le nombre des enfants est plus grand.

Médecins de France, mes chers confrères, retenez la dernière phrase de l'article de Ch. Richet dans ce bel album et répétez-la constamment dans tous les foyers familiaux dont vous êtes les confidents et les conseillers: « *La France doit choisir: des enfants ou la mort!* »

Prof. Emile Sergent.

Livres Nouveaux

L'année thérapeutique. Médications et procédés nouveaux, par André Ravina, 16e année, 1941. 1 vol. de 204 pages. (*Masson* et Cie.) — Prix : 30 fr.

Avec son habituelle précision et un sens critique toujours en éveil, A. Ravina trace le bilan des médications et procédés nouveaux de 1941. Les principaux résultats ont trait à la sulfamidothérapie, la vitaminothérapie, à l'implantation sous-cutanée de comprimés d'hormones — au traitement de l'occlusion intestinale par l'aspiration duodénale. C'est dire l'importance pratique de ces exposés annuels dont la réputation n'est plus à faire. L'*Année thérapeutique* en est à sa 16e année. Ravina donne une table des matières des 10 années, 1931 à 1940, qu'il a personnellement rédigée. Elle facilitera la recherche du détail utile, de la technique précise. En la parcourant, on ne peut qu'admirer la fécondité et la variété de l'effort thérapeutique mené par le monde dans cette décade... et l'on se rassure. Tout n'y fut pas caduc.

J. Cathala.

Traité des forces spirituelles, par Rateau-Landeville. 1 vol. in-8° de 237 pages (*René Delresse*, éditeur), Paris, 1941. — Prix : 24 fr.

Notre confrère, Rateau Landeville, s'est penché sur le grand et grave problème de l'avenir de la civilisation. Utilisant les données de la Science, s'inspirant de tous les faits humains, examinant les diverses conditions de l'existence moderne, il arrive, comme d'autres penseurs, à la conclusion de l'importance primordiale des forces spirituelles et de la Nécessité d'une Elite, et il cherche à préciser cette notion d'Elite un peu floue dans l'esprit de bien des gens. Pour peu qu'on soit élevé au-dessus des autres par la fortune, la position sociale, la maîtrise en science, en art, en haute culture littéraire ou philosophique, on se persuade volontiers qu'on appartient à l'Elite ; ce n'est pas toujours exact ; de belles qualités d'intelligence et de cœur sont, certes, nécessaires à l'Elite, mais elles ne suffisent pas, il faut leur joindre le sens du sacrifice.

Avec juste raison, Rateau Landeville définit la véritable élite : celle qui descend dans l'arène de l'action quotidienne pour arracher le peuple à ses défauts, pour l'orienter vers le bonheur collectif par le sacrifice individuel. *Un chef se mesure à l'exemple des vertus qu'il prône et qu'il pratique lui-même.* L'esprit de sacrifice dans l'esprit d'équipe, voilà la pierre angulaire de l'édifice social qu'on aspire à construire aujourd'hui.

Notre confrère fait œuvre éminemment utile en rappelant cet héroïque programme aux réflexions de tous ceux qui cherchent dans la vie autre chose que les plaisirs, d'autres buts que les satisfactions des sens et de l'orgueil.

P. Desrosses.

La Pratique chirurgicale bucco-dentaire et maxillo-faciale, par Marcel Rocherte, 350 pages, 267 figures ou radiographies (*Louis Jean*, éditeur), Gap (Hautes-Alpes).

Ce volume est un genre de « Consullerie » destiné à servir de guide aux jeunes praticiens dans les affections les plus courantes de la spécialité. Il contient des conseils d'ordre médical, un rappel de quelques notions cliniques essentielles et la technique de petites interventions.

M. Dechaume.

Anesthésie par inhalation, par J. Lavoine. 1 vol. de 200 pages, avec 15 figures (*Maloine*, éditeur), Paris, 1942.

Ce qui fait l'originalité de ce « précis » c'est qu'il est

l'œuvre d'un anesthésiste ayant une longue pratique de sa spécialité.

Lavoine est parvenu à exposer, en très peu de pages, l'importante question de l'*Anesthésie par inhalation*.

Après avoir passé en revue les notions de physiologie indispensables à la compréhension du mécanisme et de l'évolution de l'anesthésie et étudié le chloroforme, l'éther et le chlorure d'éthyle, Lavoine consacre deux chapitres importants au protoxyde d'azote et au cyclopropane qu'il utilise depuis de nombreuses années. On y trouvera les mille détails que seul un anesthésiste professionnel peut avoir observés.

La deuxième partie de l'ouvrage envisage l'examen du malade avant l'anesthésie, la préparation et les accidents.

Les étudiants apprendront dans ce petit manuel ce qu'ils doivent faire et pourquoi ils doivent le faire.

Les chirurgiens et les anesthésistes le liront également avec fruit.

G. Jacquot.

L'humanisme et la médecine au XVIe siècle, par G. Barraud. Préface du Prof. Sergent. 1 vol. in-18 carré de 136 pages (*Vigot*, éditeur), Paris, 1942.

Quel beau titre pour enthousiasmer ce qui reste encore de médecins et qui pensent ! M. Sergent, qui tient haut le drapeau de la formation morale du médecin, montre comment, en Barraud, la carrière du médecin de campagne a facilité l'éclosion de l'homme de lettres.

Celui-ci, qui sait, avec Léonard, que la science rajeunit l'âme et diminue l'amertume de la vieillesse, rapporte à l'osmose médicale transalpine de la Renaissance l'éclosion des grands médecins humanistes, tels que Gonthier d'Anderaach, André Vésale, Michel Servet, Césalpin, Guido Guidi Vidius, etc...

L'humanisme médico-littéraire du XVIe siècle est décrit dans différents chapitres consacrés à Bernard Palissy, *les isles du Pérou, les femmes de la Renaissance, les médecins de cour, le problème de l'enfance*. Car à chaque virage des valeurs fondamentales de la vie la société prend soin d'inculquer à l'enfance les vérités premières ou soi-disant telles qui émergent de l'océan des âges au moment considéré.

En effet, « ce n'est pas une âme, ce n'est pas un corps, qu'on dresse; c'est un homme; il n'en fault pas faire à deux ». Et cette réflexion judicieuse de Montaigne, qui s'enchâsse dans mon propos, qui est celui de Barraud, démontre que ce livre est, dans son esprit, contemporain du climat qu'il évoque. Pourrais-je en faire meilleur compliment ?

Laignel-Lavastine.

Diätetik, Die Ernährung des Gesunden und des Kranken (La Diététique. L'alimentation du sujet sain et du malade), par le Prof. W. Heupke. 1 vol. de 209 pages (*Theodor Steinkopff*, éditeur), Dresde et Leipzig, 1942.

La *Diététique* de W. Heupke est un ouvrage classique en Allemagne et mérite de l'être, car il est conçu dans un esprit extrêmement pratique et tient grand compte, par conséquent, des faits économiques, c'est-à-dire de considérations qui aujourd'hui prennent une valeur tout à fait exceptionnelle. Ce livre renseigne également, non seulement sur les principales acquisitions faites par les investigateurs qui se sont qualifiés dans ce domaine, mais aussi sur les nombreuses recherches auxquelles W. Heupke lui-même s'est livré, et dont les résultats font bien souvent autorité.

Dans cette *Diététique*, on trouve donc, après un exposé des principes généraux sur les protides, les glucides, les lipides, les vitamines, etc., une étude des divers aliments naturels avec des directives sommaires, mais néanmoins précieuses, sur les modes de préparations culinaires. On passe ensuite aux grandes règles qui doivent présider à l'alimentation normale, avec tableaux nombreux notamment sur les prix de revient relatifs des aliments.

La quatrième partie, qui représente une moitié du volume, est consacrée aux régimes dans les maladies, et tout d'abord aux diverses techniques (cures de jeûne, de soif, d'amaigrissement, d'engraissement) ainsi qu'aux régimes du diabète, de la goutte, du rhumatisme, etc...). Un très important chapitre est consacré aux régimes dans les affections du tube digestif et, par conséquent, à la digestibilité des aliments.

Le lecteur attentif de l'ouvrage de W. Heupke qui comble une lacune de la littérature européenne, trouvera beaucoup de remarques et d'observations motivées par le régime usuel des Allemands et qui s'appliquent moins aux Français, mais qui sont néanmoins très instructives car elles enseignent clairement les tendances diététiques qui doivent régner sous notre latitude.

P.-E. Morhardt.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Circulaire n° 11.

Commission régionale

Le remaniement de la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des Médecins.

Par la voie du Conseil Supérieur de l'Ordre, la Commission régionale des Conseils de l'Ordre de la Région Sanitaire de Paris vient de recevoir la lettre suivante datée du 22 Juillet 1942 et adressée à M. le Président du Conseil Supérieur de l'Ordre :

« La Commission Régionale de l'Ordre des Médecins de la Région Sanitaire de Paris et le Comité de Coordination des Conseils de l'Ordre de la Région Parisienne au cours d'une réunion du 28 Juin 1942 d'une part, et le Conseil départemental de l'Ordre de la Seine à la date du 2 Juillet d'autre part, ont voté une motion relative à la réorganisation projetée de l'Ordre.

Voici mes observations au sujet de cette motion qui a été reproduite dans *La Presse Médicale* :

1° Le Conseil Supérieur de l'Ordre a été consulté et le plus grand compte a été tenu de ses observations, ainsi que de celles de l'Académie de Médecine.

2° L'exercice de l'autorité est incompatible avec une dilution des pouvoirs et des responsabilités.

Consulter tous les Conseils départementaux de l'Ordre entraînerait une énorme perte de temps, sans contre-partie d'ailleurs puisqu'il s'agit de faire une corporation *avec les praticiens*, dont les Conseils actuels ne sont pas l'émanation.

3° Il n'y aura pas de conflits d'attribution et je réprimerai sans faiblesse tout désordre d'où qu'il vienne.

Je vous serais obligé de bien vouloir porter ces observations à la connaissance des organismes qui ont pris l'initiative de la motion » [1].

Le Secrétaire d'Etat : Dr Grasset.

A cette information ajoutons cette autre que le Ministre de la Santé vient d'être entendu par le Conseil d'Etat à l'occasion du projet de refonte de la loi du 7 Octobre 1940.

Si l'on s'en rapporte aux renseignements puisés dans la presse médicale et notamment dans le *Concours Médical*, il se précise que la réforme de l'Ordre se traduira par une diminution des pouvoirs de l'Ordre et de la Corporation Médicale et par un renforcement de ceux de l'Etat.

Services médicaux et sociaux du travail. — Le 9 Juin 1940, paraissait au *Journal officiel* une recommandation relative à l'organisation des services médico-sociaux et de sécurité dans les Etablissements visés à l'article 65 du Livre II du Code du Travail. Cette recommandation vient de devenir obligatoire en vertu d'une loi du 28 Juillet 1942, parue au *Journal officiel* du 29 Juillet 1942.

En effet cette loi décrète que des services médicaux et sociaux seront organisés dans les familles professionnelles ou les professions.

L'organisation des services médicaux est ainsi conçue : Un médecin conseil dont le rôle est de définir les règles d'application particulières à chaque famille professionnelle ou à chaque profession et d'orienter l'action des médecins du travail, est placé auprès de chaque comité social national.

Les établissements visés à l'article 65 du Livre II du Code du Travail organiseront des services médicaux dans les conditions suivantes :

1° Les établissements qui occupent d'une façon habituelle plus de 500 salariés seront tenus de s'assurer le concours d'un ou plusieurs médecins du travail qui leur consacreront chaque semaine au moins :

Trois demi-journées de travail pour les établissements de 500 à 1.000 salariés.

Deux demi-journées par groupe entier de 500 salariés pour les établissements de plus de 1.000 salariés.

2° Les établissements qui occupent d'une façon habituelle de 50 à 500 salariés devront, soit s'assurer le concours d'un médecin du travail qui leur consacrera deux demi-journées par semaine, soit s'affilier à un service médical organisé.

3° Les établissements qui occupent d'une façon habituelle moins de 50 salariés pourront organiser un service médical dans les mêmes conditions que les établissements de 50 à 500 salariés.

Les localités groupant un ensemble de 500 ouvriers devront avoir un service médical, commun aux différents établissements formant cet ensemble, les frais de fonctionnement étant répartis entre les établissements affiliés.

Les médecins du travail seront choisis par les directeurs d'établissements ou les comités sociaux locaux. Ils devront être inscrits au Tableau de l'Ordre des Médecins.

Rôle des services médicaux du travail. — Les médecins du travail veillent au maintien et à l'amélioration de l'état de santé des travailleurs.

« A cet effet, ils doivent notamment procéder lors de l'embauchage et par la suite à intervalles réguliers, à un examen médical complet de chaque salarié, exercer une surveillance constante sur les jeunes ouvriers et les apprentis, s'assurer que chaque travailleur reçoit un emploi à la mesure de ses forces et de ses facultés et contrôler les conditions de travail et d'hygiène dans les ateliers. *Ils peuvent, au siège du service médical, donner leurs soins aux salariés atteints d'affections qui n'entraînent pas la cessation du travail* ».

....

La même loi dans son titre II organise les services sociaux du travail et rend ces services obligatoires pour tout établissement occupant d'une façon habituelle 250 salariés.

Il est à noter que ce texte de loi est en contradiction avec la doctrine de l'Ordre des Médecins qui n'admet pas que des soins puissent être donnés par les médecins d'usine, hormis le cas d'urgence.

D'autre part, la loi du 28 Juillet 1942 ne prévoit pas que les contrats qui lieront les médecins d'usine à leur employeur devront être ratifiés par l'Ordre des Médecins.

Dans leur prochaine réunion qui aura lieu le 0 Septembre 1942, la Commission régionale et le Comité de coordination auront à envisager l'attitude à prendre en présence de ces nouvelles dispositions légales.

Répercussions de la Charte du Travail sur l'exercice de la médecine. — Le 28 Juin 1942, la Commission régionale et le Comité de coordination avaient voté à l'unanimité les conclusions suivantes :

« Consciente de ses devoirs sociaux, la Corporation médicale représentée par l'Ordre est toute disposée à offrir sa collaboration la plus active pour toutes les réalisations médico-sociales envisagées par les autres corporations et par leurs Comités sociaux.

« Elle réclame avec force la modification de la loi du 4 Octobre 1941 dans le but : *a*) de donner au Corps médical des garanties au moins équivalentes à celles données par la loi des Assurances sociales; *b*) de donner à l'Etat (Ministre de la Santé, directeurs régionaux de la Santé), un pouvoir de coordination, de surveillance, d'arbitrage et de décision dont il ne saurait se dessaisir au profit des corporations toutes puissantes.

« Ainsi que cela a été fait pour l'application de la loi sur les Assurances sociales, le Corps médical demande que l'organisation des services médicaux créés par les corporations soit réglée en accord avec l'Ordre des Médecins et par le moyen de conventions analogues à celles prévues par la loi des Assurances sociales.

« Le Comité de coordination est pour sa part décidé à s'opposer à toute organisation de soins créée sans l'accord des Conseils départementaux de l'Ordre et qui ne respecteraient pas les principes auxquels le Corps médical est traditionnellement attaché.

« Il engage les Conseils départementaux à déférer devant leur juridiction les médecins qui isolément ou en groupe croiraient devoir s'entendre directement avec les corporations pour créer des organisations de soins en dehors des règles établies par l'Ordre ».

Les conclusions de la Commission régionale et du Comité de coordination avaient été adressées au Conseil supérieur de l'Ordre. De plus, la Commission régionale avait attiré l'attention du Conseil supérieur sur les créations de l'Union corporative des Sociétés de Secours mutuels de la Presse de Paris et sollicité son intervention auprès du Ministre de la Santé publique aux fins d'information.

A ces communications de la Commission régionale, le Conseil supérieur vient de faire la réponse suivante :

« J'ai l'honneur de vous faire connaître que le Conseil supérieur a étudié, dans sa séance du lundi 27 Juillet 1942, les répercussions des Comités sociaux sur l'exercice de la médecine. Il a adopté le projet de M. le Dr Vignoli, de Salon (Bouches-du-Rhône), qui sera soumis à M. le Ministre du Travail.

Il a décidé en outre d'entreprendre immédiatement des démarches auprès des Comités sociaux les plus représentatifs tels que ceux de la métallurgie, les usines industrielles chimiques, etc...

Le principe du projet du Dr Vignoli est la création d'une Caisse mutuelle départementale qui recevrait des subventions des Comités sociaux et assurerait le remboursement des frais médicaux aux médecins librement choisis par les malades. Les modalités d'exécution sont à l'étude. La situation apparaît comme très sérieuse au Conseil supérieur, car il est bien évident que, si les Comités sociaux organisaient eux-mêmes les soins à tous leurs adhérents selon les règles traditionnelles des corporations, les médecins ne seraient bien vite eux-mêmes que des salariés.

Comme vous le voyez, le Conseil supérieur apporte toute son attention à cette importante question et lorsqu'il aura enregistré des résultats substantiels, il ne manquera pas de vous en faire part ».

Le Secrétaire général : Dr Laurent.

On aura remarqué que la lettre du Conseil supérieur envisage la création au-dessus des caisses d'Assurances sociales actuelles, d'une supercaisse départementale avec suppression du paiement direct par le malade et de l'entente directe entre malade et médecin.

Cette attitude paraissant en contradiction avec la doctrine jusqu'ici admise par l'Ordre des Médecins et dont la Charte médicale constitue la base essentielle, nous avons pensé qu'il pouvait s'agir d'un *lapsus calami* et avons demandé

1. Voir *La Presse Médicale*, 25 Juillet 1942, n° 35, 487 et 8 Août, n° 37, 518.

le 1er Août 1942 une entrevue à M. le professeur Leriche aux fins d'information.

Au sujet du relèvement éventuel des honoraires médicaux. — Dans notre dernière circulaire[1], nous avons donné le texte d'une lettre que le Dr Regaud, secrétaire général du Conseil départemental de la Seine, avait adressée le 24 Juillet en réponse à une demande de renseignements que lui avait faite le Préfet de Police en exécution des instructions du Ministre des Finances et du Secrétaire d'Etat à la Santé. Voici quelles étaient ces instructions ministérielles :

Confidentielle. Paris, le 24 Juin 1942.

Le Ministre secrétaire d'Etat aux Finances et le Secrétaire d'Etat à la Santé, à MM. les Préfets régionaux.

« Le télégramme du 26 Février 1942 vous a prescrit de vous abstenir de statuer sur les consultations et visites médicales en application de l'arrêté 2361 du 17 Février 1942 avant d'avoir reçu des instructions complémentaires.

« La généralité des termes de l'arrêté 2361 qui paraissait s'appliquer non seulement aux tarifs minima mais à l'ensemble des honoraires et les inconvénients que comporterait l'assimilation des soins médicaux aux autres services, mentionnés par l'arrêté de Décembre 1941 et pour lesquels vous avez reçu pouvoir de fixation de prix, ont conduit à abroger l'alinéa 2 de l'article 1er de l'arrêté du 17 Février 1942 (arrêté n° 2690, B.O.S.P. du 13 Mars 1942).

« Cependant, il nous a paru nécessaire que les relèvements des tarifs minima des médecins ne puissent s'effectuer dans chaque département sans que le Préfet départemental en soit au préalable avisé.

« Vous voudrez bien faire connaître aux Préfets qu'ils devront demander au Conseil départemental de l'Ordre des Médecins de les tenir au courant des relèvements des tarifs minima qui seraient envisagés.

« Si le relèvement projeté lui paraissait excessif, le Préfet départemental saisirait immédiatement par votre intermédiaire nos deux départements par un rapport adressé :

Pour le département des Finances, à la Direction de l'Economie générale, sous-direction des prix, service des Comités régionaux et départementaux, et pour le département de la Santé, à la Direction de la Santé.

« Ce rapport que vous transmettrez avec votre avis, devra indiquer :

La date depuis laquelle les tarifs antérieurs sont en vigueur ;

Les nouveaux tarifs projetés par l'Ordre départemental des Médecins ;

Les raisons qui ont motivé le relèvement ;

Les raisons qui conduisent le Préfet départemental à estimer ce relèvement excessif ;

Les propositions qu'il croirait devoir formuler.

« Si après s'être concertés, nos deux départements estimaient également excessif le relèvement envisagé par le Conseil départemental de l'Ordre, le Secrétariat d'Etat à la Santé, saisirait de la question le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins.

« Les prescriptions de la présente circulaire s'appliquent également aux tarifs minima des chirurgiens-dentistes puisqu'aussi bien le Conseil départemental de l'Ordre des Médecins comprend une section spéciale à l'art dentaire.

« A l'inverse, la profession de sage-femme n'étant pas officiellement rattachée à l'Ordre des Médecins, il conviendra que le Préfet départemental demande aux organisations les plus représentatives de cette profession de le tenir au courant des relèvements des tarifs syndicaux que celles-ci envisageraient. Si les relèvements projetés paraissaient excessifs ou sans rapport avec les relèvements des tarifs minima des médecins, le Préfet saisira par votre intermédiaire nos deux départements dans les formes ci-dessus prescrites.

« Le Secrétariat d'Etat à la Santé interviendra, le cas échéant, directement auprès de l'organisation professionnelle des sages-femmes ».

Le Secrétaire d'Etat à la Santé,
GRASSET.

Pour le Ministre Secrétaire d'Etat aux Finances :
Le Directeur de l'Economie générale,
ZAFFREYA.

Comité de coordination

Assurances sociales agricoles. — Un arrêté du Ministère de l'Agriculture publié au *Journal officiel* du 14 Juillet 1942, précise les cotisations auxquelles sont astreints les assurés sociaux agricoles, et la façon dont elles sont réparties suivant les catégories auxquelles appartiennent les assurés.

Cet arrêté n'apporte aucune modification au montant des cotisations perçues depuis un certain temps ; mais d'après certains renseignements qui nous ont été donnés, ces cotisations seraient sur le point d'être notablement augmentées et même doublées, ce qui augmenterait d'autant les ressources des Caisses d'Assurances sociales agricoles et leur permettrait sans doute de relever leur tarif de responsabilité.

Conseil départemental de la Seine

(Exposé du Secrétariat général (Dr Regaud) à la réunion du 5 Juillet 1942 (*suite et fin*).

Nous reproduisons ci-dessous la seconde partie de l'exposé des travaux du Conseil fait par le Dr Regaud, Secrétaire général, à la réunion des correspondants du Conseil départemental de la Seine, réunion tenue le 5 Juillet 1942 au siège du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins, 60, boulevard de Latour-Maubourg.

Le Conseil espère qu'il n'aura pas à poursuivre d'illégaux médicaux, cependant, s'il s'y trouvait contraint, il est maintenant suffisamment armé pour faire respecter les décisions prises.

La loi du 26 Mai 1941 est venue compléter heureusement certaines lacunes de la loi instituant l'Ordre des Médecins.

Il était bien spécifié que nul ne pouvait exercer s'il n'était inscrit au Tableau de l'Ordre, mais aucune sanction n'avait été prévue. La loi du 26 Mai prévoit une amende de 2.000 à 5.000 fr. et, en cas de récidive, une amende de 5.000 à 10.000 fr. et un emprisonnement de trois mois à un an ou l'une des deux peines seulement ; l'insertion du jugement pouvant être ordonnée dans trois journaux pour une durée maxima de un mois, avec affichage à la porte du domicile du délinquant.

L'article 26 de cette même loi précise que ces sanctions seront applicables aux médecins qui, frappés par la décision prise par le Conseil de l'Ordre en vertu de la loi du 7 Octobre 1940, continueraient à exercer leur profession. Déjà, le Conseil a fait poursuivre un certain nombre de médecins interdits qui continuaient à exercer :

3 ont été condamnés ;

1 a été acquitté, le Conseil a fait appel de cette décision ;

6 sont actuellement l'objet de poursuites.

D'autre part, 7 illégaux non médecins ont été poursuivis et condamnés entre le 1er Janvier 1941 et le 30 Juin 1942.

Par ailleurs, il a fallu attendre le 27 Avril 1942 pour voir reconduire la convention Syndicat-Caisses et permettre au Conseil de l'Ordre de statuer sur les plaintes formulées contre des confrères du département par les Caisses d'Assurances sociales.

Depuis, le Conseil s'est réuni plusieurs fois en Conseil de discipline, et un certain nombre de condamnations ont été prononcées.

Tout ceci a constitué le travail fondamental du Conseil de l'Ordre du Département.

Il ne s'est pas cependant désintéressé des intérêts matériels des médecins.

Ses démarches, pour ne pas être reconnues et toujours appréciées comme elles le devraient, n'en ont pas moins été répétées.

Avant de vous dire en quelques mots la situation faite pour les confrères vis-à-vis des principaux problèmes de l'heure, je voudrais préciser les heureux résultats déjà obtenus dans la question du relèvement des honoraires.

L'augmentation importante du coût de la vie s'est vite trouvée en opposition avec les tarifs des honoraires médicaux du département : certains, déjà anormalement bas avant la guerre, sont devenus véritablement ridicules, et tels qu'ils ne sauraient être comparés avec la rétribution d'aucun acte d'une quelconque des autres professions !

Le Conseil a déjà obtenu :

L'augmentation de 100 pour 100 des honoraires de l'A.M.G. en banlieue.

L'augmentation très importante des tarifs de responsabilité des caisses qui sont maintenant égaux à nos honoraires minima.

Il n'a pu intervenir directement dans le relèvement des honoraires pour l'article 64 et pour les accidents du travail qui est de la compétence du Conseil supérieur et non du Conseil départemental.

Par contre une démarche toute récente auprès de la Direction de l'Assistance publique et de la Préfecture de la Seine a souligné les tarifs ridiculement bas des soins aux agents du personnel, des visites des médecins de l'état civil, des médecins de contrôle des soins gratuits, de l'Office public d'hygiène sociale, etc., et demande qu'ils soient modifiés, non pas dans le sens d'un simple réajustement, mais d'une assimilation aux actes médicaux de la pratique de ville.

A cela ne s'est pas bornée l'action du Conseil. Les circonstances présentes ont imposé de multiples restrictions qui handicapent lourdement le médecin dans son exercice professionnel, et le Conseil a vu s'imposer à lui des obligations nouvelles, particulièrement pénibles, qui ne peuvent toutes trouver une solution équitable.

Après démarches et entente avec la Compagnie parisienne d'Electricité une solution satisfaisante a été obtenue en 1941-1942, grâce à la large compréhension des dirigeants de la Compagnie parisienne. Je crois pouvoir affirmer aujourd'hui que dans l'ensemble, les médecins n'ont pas été trop mal traités et que la plupart des protestations justifiées qui ont été transmises au Conseil de l'Ordre par les confrères, pour ne pas dire toutes, ont trouvé sur l'intervention du Conseil une solution équitable.

Je sais bien que les Compagnies de banlieue n'ont pas pu agir avec la même largesse ; cependant un certain nombre de démarches que nous avons faites ont obtenu satisfaction.

Par contre, la question du gaz n'a pu être résolue de manière satisfaisante, là, le Conseil s'est heurté à une intransigeance absolue, sur un ordre formel gouvernemental.

Et nous en arrivons à la question du charbon.

Les médecins n'ont pas eu cet hiver, pourtant très rigoureux, le chauffage nécessaire ; et à part quelques privilégiés (ce sont les radiologues) la plupart se sont vus contraints de continuer leur exercice professionnel dans des conditions extrêmement pénibles.

Non seulement les allocations accordées se sont montrées insuffisantes, mais encore la moitié des bons n'ont pas été honorés. Quelques heureux ont pu trouver un marchand de charbon qui n'a pas respecté les ordres préfectoraux, et ils ont pu toucher en bloc, au début de l'année, la totalité des allocations faites. Grâce à la mauvaise organisation et à la puissance de certains employés de Mairie, d'autres ont pu se faire octroyer, en se faisant assimiler à une catégorie de privilégiés, des allocations supplémentaires, et cette inégalité de traitement est une des choses les plus regrettables qui soient.

Le Conseil avait pu espérer qu'il serait tenu compte de sa légitime protestation et que pour l'année 1942-1943 une amélioration importante serait apportée. En réalité, à moins d'un changement qui paraît maintenant bien problématique, le sort des médecins pour l'hiver prochain n'est pas enviable.

Il existerait toujours la catégorie privilégiée des médecins radiologues, ceux-ci vont obtenir 70 pour 100 de leur consommation d'avant la guerre.

Pour les autres, sans distinction de spécialité ou de logement, 100 kilos par mois d'hiver seront alloués.

Qu'entend l'Administration par mois d'hiver ? C'est une chose qu'il a été impossible de faire préciser.

Les démarches du Conseil continuent.

Evidemment, la vie du médecin du département de la Seine est devenue difficile. Il serait indispensable, en tenant compte des difficultés considérables auxquelles il se heurte journellement, sans moyen de locomotion ou presque, avec un travail qui n'a pas diminué, alors qu'on lui impose tous les jours de nouveaux sacrifices, qu'il soit classé dans la catégorie des travailleurs. Les démarches du Conseil départemental se sont heurtées à un refus formel.

Le Conseil supérieur a fait luire, quelque temps tout au moins, une espérance nouvelle, en demandant au Conseil départemental d'établir une liste de médecins les plus particulièrement désignés pour bénéficier de cette carte T. La liste en a été fournie et le Conseil a appris, sans étonnement, que toute demande était encore rejetée, du moins jusqu'à la moisson prochaine.

Si le Conseil s'est occupé surtout d'établir solidement les bases de son travail avec la préparation de son Tableau, l'application de la loi sur les étrangers et les israélites, il n'en a pas délaissé pour cela les questions d'ordre professionnel, et il tient actuellement de plus en plus à mettre à l'étude ces questions qui s'avèrent d'une grande importance.

Vous avez sans doute été surpris d'apprendre dans le courant de l'année certaines modifications apportées à des lois intéressant la profession médicale, modifications qui n'ont pas toujours paru être une amélioration.

Le Conseil se voit dans l'obligation de préciser qu'à aucun moment, il n'a été consulté ni par le Conseil supérieur de l'Ordre, ni par le Ministère. Les décisions prises, il les a connues, soit par des on dit, soit au moment de leur publication. Il a plusieurs fois hésité à extérioriser son mécontentement par un geste retentissant comme une démission globale. Ce geste il ne l'a pas fait parce qu'il a estimé que la situation actuelle imposait à chacun le devoir de remplir avec discipline, dans le calme et l'abnégation, sa lourde tâche quotidienne ; mais il a tenu à protester avec le maximum d'énergie compatible avec cet esprit de discipline qu'il voudrait voir régner, par une série de protestations qu'il a transmise tant au Conseil supérieur qu'au Ministère.

Le Conseil a tenu à faire connaître sa réprobation et son désaccord formel, qu'il s'agisse, soit des grossières erreurs parues dans le *Bulletin de l'Ordre* de Janvier 1942 ou des mesures vexatoires imposées par le carnet à souche.

Tout récemment il a attiré l'attention du Conseil supérieur et du Ministère sur les répercussions que pourraient avoir la mise à exécution d'un projet de création par les corporations de soins de toutes natures, et ceci en dehors de toute entente avec les Conseils départementaux.

Soyez persuadés que le Conseil de l'Ordre prend avec conviction la défense des intérêts de la Corporation et qu'il espère être en mesure à l'avenir, non seulement de donner son avis d'une manière utile sur les projets qui devraient lui être soumis, mais aussi d'intervenir dans les cas particuliers, dans le cadre de l'intérêt général.

Que demain les électeurs élisent un nouveau Conseil et apportent un renouvellement total de sa composition — je pense être l'interprète de tous ses membres actuels en disant que pas un de nous ne le regrettera — les nouveaux venus trouveront en tout cas le gros ouvrage terminé, une organisation qui, si elle n'est pas parfaite, est en plein rendement, une liberté de vue totale et une absence complète de compromission.

Pour le Secrétaire général :
Le Secrétaire administratif,
Dr COQUIN.

LOI DU 21 JUILLET 1942
relative à la création et à l'organisation du Conseil supérieur de l'Assistance de France

Nous donnons ci-dessous les dispositions essentielles de cette loi. Pour la composition du Conseil et des Sections, prière de se reporter au texte intégral (*Journal officiel* du 22 Août 1942).

Art. 1er. — Le titre II de la loi du 15 Octobre 1940, relatif au Comité de l'Assistance de France, est abrogé et remplacé par les dispositions suivantes.

Art. 2. — Il est institué un Conseil supérieur de l'Assistance de France. Ce Conseil est chargé de l'examen de toutes les questions qui lui sont soumises par le secrétaire d'Etat et qui intéressent l'organisation, le fonctionnement et le développement de l'assistance et de l'administration hospitalière.

Il étudie les questions du même ordre qui lui sont soumises par son bureau ou sur la proposition de ses membres. Il peut émettre des vœux.

Art. 3. — Le Conseil se compose de membres de droit, de membres choisis par le secrétaire d'Etat, de représentants des établissements publics d'assistance et de corps ou de services s'intéressant aux questions d'assistance, de protection de l'enfance et d'hygiène sociale et de représentants des œuvres de bienfaisance privées...

Art. 4. — Le Conseil comprend une section permanente. La section permanente du Conseil supérieur de l'Assistance, en dehors des attributions qui lui sont dévolues par la loi, a pour mission de donner son avis sur toutes les questions présentant un caractère d'urgence qui lui sont renvoyées par le secrétaire d'Etat ou par le Conseil.

Elle est chargée de l'étude des questions concernant l'assistance sociale en général et la coordination des efforts publics et privés en matière d'assistance ou de service social...

Art. 5. — Le Conseil comprend également quatre sections spéciales, à savoir :

1. Voir *La Presse Médicale*, 8 Août 1942, n° 37, 518.

1° Enfance, services et institutions d'assistance;
2° Indigents ou nécessiteux, valides ou malades; établissements et services d'assistance;
3° Vieillards, infirmes et incurables; hôpitaux et hospices; maisons de retraite;
4° Aliénés et autres services d'hygiène mentale et d'assistance...

... Les sections spéciales sont chargées de statuer définitivement au lieu et place de la commission centrale d'assistance, dans des conditions qui seront fixées par arrêté ministériel, sur les pourvois formés contre les décisions de la Commission départementale d'appel en application de l'article 7 du décret du 30 Octobre 1935 sur l'unification et la simplification des barèmes des lois d'assistance.

Pour le jugement des affaires contentieuses, les sections spéciales pourront être éventuellement complétées par des membres désignés par le secrétaire d'Etat et pris soit parmi les membres du Conseil, soit en dehors de celui-ci.

Art. 6. — Le secrétaire d'Etat désigne un commissaire du Gouvernement et un commissaire adjoint chargés, l'un et l'autre, de donner leurs conclusions sur les affaires contentieuses.

DIPLÔME D'ÉTAT
de moniteur de gymnastique médicale.

Les renseignements concernant ce diplôme institué par décret n° 2483 du 13 Août 1942 figurent au *Journal officiel* du 21 Août 1942.

RELÈVE DES MÉDECINS PRISONNIERS

La Commission de protection des intérêts des médecins prisonniers du Conseil supérieur de l'Ordre a été avisée des accords intervenus au sujet de la relève des médecins prisonniers.

Cette relève serait effectuée par échelons successifs et intéresserait la totalité des médecins maintenus en captivité. La durée du séjour effectif en Allemagne vient d'être fixée à 1 an par les Autorités allemandes, pour les médecins effectuant la relève. Devant l'importance des mesures prises, la Commission fait, de nouveau, un pressant appel en vue d'augmenter le nombre des volontaires déjà inscrits.

Au besoin, des désignations d'office viendront compléter les effectifs nécessaires.

La solution est maintenant *urgente*.

Ecrire à l'Ordre National des Médecins (Commission de protection des intérêts des Médecins prisonniers), 60, bd de Latour-Maubourg, Paris-7e.

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE
relevés
de l'interdiction d'exercice de leur profession

Par arrêté du 11 Août 1942, les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, *en conséquence*, **autorisés à exercer leur profession** sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession :

Aube : M. le docteur Macasdar René (Vendeuvre-sur-Barse).

Isère : Mme Gibard, née Masseroni (Elise), sage-femme (Grenoble); M. le docteur Pontrefact Edwin (Saint-Hilaire-du-Touvet); M. le docteur Pinatzis Georges (Grenoble).

Nièvre : M. le docteur Alcalay Jean (Nevers); M. le docteur Kyriaco Constantin (Chantenay-Saint-Imbert); M. le docteur Tsatsaronis Socrates (Magny-Cours).

Seine : M. Atijas Moscha, chirurgien-dentiste (Paris); M. le docteur Audain Georges (Paris); Mme le docteur de Bergman, née Rosov Olga (La Varenne); M. le docteur Birnio Scott, Frank, pharmacien (Paris); M. Blasi Philippe, pharmacien (Paris); M. Blatter Antoine, chirurgien-dentiste (Paris); M. le docteur Davenport William (Paris); M. le docteur Diratz Jean (Paris); Mlle le docteur Dobkevitch Olga (Paris); M. Domingo Jean, chirurgien-dentiste (Paris); M. le docteur Dorian Sanil (Paris); M. le docteur Inglessi André (Paris); M. le docteur Jackson Sumaer (Neuilly-sur-Seine); M. le docteur Katchoura Vladimir (Paris); M. le docteur de Kopaczewski Ladislas (Paris); M. le docteur Merrill Théodore (Paris); M. Mesrobian Waghartchag, pharmacien (Paris); M. le docteur Naamé Chukri (Paris); M. le docteur Palazzoli Max (Paris); M. le docteur Pescarolo William (Paris); Mlle Ricardo Henriette, chirurgien-dentiste (Paris); Mme le docteur Tedesco, née Polack Béatrix (Paris); M. le docteur Thiry Paul (Levallois-Perret); M. le docteur Tolstoï Serge (Paris).

(*Journal Officiel*, 25 Août 1942.)

XLIIIe SESSION
du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue française
(MONTPELLIER, les 28, 29 et 30 Octobre 1942).

La XLIIIe Session du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue française se tiendra à Montpellier les 28, 29 et 30 Octobre 1942.

Les rapports suivants y seront exposés et discutés : 1° Les anorexies mentales; 2° les traumatismes cranio-cérébraux récents et anciens; 3° les conditions de sortie des aliénés délinquants et criminels.

Deux séances seront réservées à des communications neurologiques et psychiatriques.

Les inscriptions sont reçues d'urgence auprès du Secrétaire de la Session, Dr Hugues, Hôpital psychiatrique Font-d'Aurelle, Montpellier (Hérault).

Université de Paris

Faculté de Médecine. — *Par arrêté du 27 Juillet 1942* : M. QUÉNU, professeur titulaire de la chaire de pathologie chirurgicale de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, est transféré, à compter du 1er Octobre 1942, dans la chaire de clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin de cette même Faculté (dernier titulaire, M. Lenormant).

Par arrêté du 15 Juillet 1942 : M. MONDOR, professeur titulaire de la chaire de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, est transféré, à compter du 1er Octobre 1942, dans la chaire de clinique chirurgicale de la Salpêtrière de cette même Faculté (dernier titulaire, M. Gosset).

Par arrêté du 15 Juillet 1942 : M. BOCCO, professeur titulaire de la chaire de clinique chirurgicale de l'hôpital de Vaugirard de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, est transféré, à compter du 1er Octobre 1942, dans la chaire de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de cette même Faculté.

Clinique de la tuberculose (Hôpital Laennec [Professeur Jean Troisier]). — Nous rappelons qu'na COURS EN VUE DU CONCOURS ET DE L'EXAMEN D'APTITUDE AUX FONCTIONS DE MÉDECINS DE SANATORIUMS ET DE DISPENSAIRES aura lieu du 19 Octobre au 26 Novembre 1942 et qu'il sera suivi du 27 Novembre au 12 Décembre 1942 d'un Cours théorique et pratique sur *les méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose*. Droits d'inscription : 450 francs pour le premier cours, 500 francs pour le second cours et 800 francs pour l'ensemble des deux cours.

Renseignements et inscriptions : Clinique de la Tuberculose tous les matins, de 10 heures à midi (Dr Brouet), et au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4) les lundis, mercredis, vendredis, de 14 heures à 16 heures.

Université de Province

Faculté de Médecine de Lille. — *Par arrêté du 13 Juin 1942* : M. COUTELEN, agrégé pérennisé près la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille, a été nommé, à compter du 1er Mars 1942, professeur sans chaire à cette même Faculté.

Concours et places vacantes

Assistants en Obstétrique des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à deux places d'Assistants en Obstétrique des hôpitaux de Paris sera ouvert le mardi 27 Octobre 1942, à 9 heures, à l'Administration centrale, salle du Conseil de surveillance, 3, avenue Victoria (2e étage). Cette séance sera consacrée à l'épreuve théorique écrite.

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du service de Santé (escalier A, 2e étage), tous les jours (samedis, dimanches et fêtes exceptés), de 14 à 17 heures, depuis le jeudi 1er Octobre jusqu'au lundi 12 Octobre 1942 inclusivement.

Dispositions spéciales à ce concours. — Les assistants en obstétrique des hôpitaux d'une ville de Faculté ayant effectivement rempli pendant un an au moins les fonctions d'assistant en obstétrique sont seuls admis à concourir pour les places d'accoucheur des hôpitaux.

Toutefois, ce délai d'un an d'exercice en qualité d'assistant en obstétrique ne sera pas exceptionnellement opposable aux assistants en obstétrique nommés à la suite du présent concours.

Assistants en Stomatologie des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à deux places d'Assistants en Stomatologie des Hôpitaux de Paris sera ouvert le mardi 10 Novembre 1942, à 9 heures, à l'Administration centrale, salle du Conseil de surveillance, 3, avenue Victoria (2e étage). Cette séance sera consacrée à l'épreuve théorique écrite.

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du service de Santé (escalier A, 2e étage), tous les jours (samedis, dimanches et fêtes exceptés), de 14 à 17 heures, depuis le lundi 19 Octobre jusqu'au mardi 27 Octobre inclusivement.

Dispositions spéciales à ce concours. — Les assistants en stomatologie des hôpitaux d'une ville de Faculté ayant effectivement rempli pendant un an au moins les fonctions d'assistant en stomatologie sont seuls admis à concourir pour les places de stomatologistes des hôpitaux.

Toutefois, ce délai d'un an d'exercice en qualité d'assistant en stomatologie ne sera pas exceptionnellement opposable aux assistants en stomatologie nommés à la suite du présent concours.

Médecins suppléants au Service médical de nuit. — Un concours sur titres pour l'admission à ces emplois aura lieu à la Préfecture de Police de Paris à une date qui sera fixée ultérieurement.

Le registre d'inscription est ouvert dès à présent à la Préfecture de Police (Sous-Direction du Personnel) où tous renseignements seront fournis aux candidats. Il sera définitivement clos le 7 Septembre 1942.

Chirurgien adjoint à l'Hôpital d'Orléans. — Un concours pour une place de chirurgien adjoint à l'hôpital d'Orléans aura lieu à l'Ecole de Médecine de Tours, le mardi 3 Novembre 1942, à 8 h. 30.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Directeur général des hôpitaux d'Orléans.

Médecin adjoint de l'Hôpital d'Orléans. — Un concours pour trois places de médecin adjoint à l'hôpital d'Orléans aura lieu à l'Ecole de Médecine de Tours, le mardi 10 Novembre 1942, à 8 h. 30.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Directeur général des hôpitaux d'Orléans.

Hôpital de Bar-le-Duc. — Un concours sur épreuves sera ouvert le mardi 27 Octobre 1942, à 9 heures du matin, dans les services des Hospices civils de Nancy, pour la nomination à un poste de médecin de l'hôpital.

MM. les Docteurs en Médecine, qui désireront concourir, devront se faire inscrire pour le 15 Septembre 1942, aux Bureaux de l'Hôpital de Bar-le-Duc. Pour tous renseignements, écrire à M. le Président de la Commission administrative de l'Hôpital de Bar-le-Duc.

Médecin chef des services antivénériens des Alpes-Maritimes. — Un concours sur titres pour une place sera ouvert le 1er Novembre 1942.

La clôture du registre d'inscription est fixée au 26 Octobre 1942.

Ce concours aura lieu à la Faculté de Marseille.

Pour tous renseignements s'adresser à la Préfecture des Alpes-Maritimes, Inspection de la Santé, Annexe Grand Hôtel, avenue Félix-Faure, Nice.

Médecin phtisiologue des dispensaires de l'Office public d'Hygiène Sociale du Calvados. — Un concours sur titres et sur épreuves est ouvert à la Préfecture du Calvados, pour la nomination d'un médecin phtisiologue des Dispensaires antituberculeux de l'Office Public d'Hygiène Sociale.

Les candidats devront subir des épreuves écrites (phtisiologie et législation antituberculeuse) et des épreuves pratiques (examen clinique et radioscopique des malades). Ils devront être titulaires du diplôme d'Etat de docteur en médecine, être âgés de 40 ans au plus (cette limite d'âge étant reculée d'un temps égal à la durée des services antérieurs ouvrant des droits à la retraite). Ils ne doivent pas être frappés d'une des incapacités définies par la loi du 3 Avril 1941 concernant l'accès aux emplois dans les administrations publiques et la loi du 2 Juin 1941 portant statut des juifs.

Le traitement annuel attribué au médecin phtisiologue des dispensaires antituberculeux du département du Calvados va de 43.000 à 55.000 francs en 6 classes. A ce traitement s'ajoutent les indemnités allouées aux fonctionnaires de l'Etat. Pour les pièces à fournir et tous renseignements complémentaires, s'adresser à M. le Médecin Inspecteur de la Santé, 9, rue Saint-Laurent, à Caen.

Médecin inspecteur scolaire du département du Calvados. — Un concours sur titres et sur épreuves est ouvert à la Préfecture du Calvados, pour la nomination d'un médecin inspecteur scolaire départemental.

Les épreuves porteront sur la médecine scolaire et sur le contrôle médico-sportif.

Les candidats devront être titulaires du diplôme d'Etat de docteur en médecine, être âgés de 40 ans au plus (cette limite d'âge étant reculée d'un temps égal à la durée des services antérieurs ouvrant des droits à la retraite). Ils ne doivent pas être frappés d'une des incapacités définies par la loi du 3 Avril 1941 concernant l'accès aux emplois dans les administrations publiques et la loi du 2 Juin 1941, portant statut des juifs.

Le traitement annuel va de 33.000 à 47.000 francs, en 4 classes. A ce traitement s'ajoutent les indemnités attribuées aux fonctionnaires de l'Etat. Pour les pièces à fournir et renseignements complémentaires, s'adresser à M. le Médecin Inspecteur de la Santé du Calvados, 9, rue Saint-Laurent, à Caen, et à M. le Commissaire général aux Sports, 32, rue Haldot, à Caen.

Hôpital psychiatrique d'Alençon (Orne). — L'Hôpital psychiatrique d'Alençon demande Interne (950 fr. par mois plus avantages habituels).

S'adresser au Directeur-Médecin de l'Hôpital psychiatrique d'Alençon.

Direction de la Santé publique au Maroc. — La Direction de la Santé, de la Famille et de la Jeunesse du Maroc dispose actuellement de postes vacants :

1° *De médecins d'Etat* réservés aux docteurs en médecine âgés de moins de 30 ans, désireux d'entrer dans les cadres des médecins d'Etat. Traitements entre 33.000 et 60.000 fr.; majorations marocaines de 38 pour 100; indemnités de postes de 6.000 à 12.000 fr. Voyage d'arrivée payé au Maroc en 1re classe sur les paquebots. Indemnités d'installation.

2° *De médecins auxiliaires* du service médical de Médersa Chérifiennes réservés aux étudiants en médecine ayant 20 inscriptions validées. Recrutement par contrat pour un an ou deux ans; traitement : 3.000 fr. par mois; voyage d'arrivée payé au Maroc en 2e classe. Indemnité d'habillement. Prime de 4.000 fr. à la fin de la 1re année; prime de 12.000 francs à la fin de la 2e année.

3° *D'internes des hôpitaux* européens et indigènes du Maroc réservés aux externes des hôpitaux nommés au concours dans une ville de Faculté, ayant 16 inscriptions validées. Recrutement par contrat pour un ou deux ans. Traitement : 1.500 fr. par mois; avantages en nature; logement; nourriture; chauffage. Voyage d'arrivée au Maroc payé en 2e classe.

4° *D'infirmières assistantes sociales* au service de l'Hygiène Scolaire et à l'Office de la Famille française, réservés à des

infirmières diplômées d'Etat. Traitement : 1.800 fr. par mois. Voyage d'arrivée payé en 2e classe sur les paquebots.
Pour tous renseignements, écrire à la Direction de la Santé de la Famille et de la Jeunesse, à Rabat.

Distinctions honorifiques

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

Médaille de vermeil. — M. Remilly, médecin chef de l'hôpital civil de Versailles.

Nos Echos

Naissances.

— M. Pierre Lacroix, interne des hôpitaux, et Madame née Desmazes, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *François* (Paris, 30 Juillet 1942).

— Monsieur Bernard Roy, interne des hôpitaux, et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Marie-Françoise* (Paris, 7 Août 1942).

— Le docteur et Madame Vincent Paschetta, médecin électro-radiologiste des hôpitaux de Nice, ont le plaisir de faire part de la naissance de leur troisième enfant *Marie-Hélène*.

— Le docteur et Madame R. Jourdain sont heureux de faire part de la naissance de leur deuxième enfant *Jean-Claude* (Raddon, 18 Août 1942).

— Le docteur et Madame Perreau sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Dominique* (Angers, 31, rue Hanneloup, 28 Juillet 1942).

— Le docteur Jacques Lemierre, externe des hôpitaux et Madame, née Anne-Marie Brisseaux, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Eliane* (Paris, square La Fontaine, 28 Juillet 1942).

— Le docteur et Madame Pierre Dufresne sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Claude* (Fondettes, I.-et-L., le 9 Août 1942.)

— Le docteur Dubouchaud et Madame le docteur Dreuille-Dubouchaud sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Jean-François* (Brolles, par Bois-le-Roi, 21 Août 1942).

— Le docteur et Madame Guy Chouinard ont le plaisir d'annoncer la naissance d'un second enfant *Annick-Marie-Christine* (Essonnes, 29 Août 1942).

Fiançailles.

On annonce les fiançailles du docteur E.-P. Dainville de La Tournelle, inspecteur adjoint de la Santé de la Seine-Inférieure, avec Mademoiselle Alice de Clinchamp-Bellegarde.

Mariage.

— Monsieur et Madame G. Onillion ont l'honneur de vous faire part du mariage de Monsieur Jacques Onillion, leur fils, avec Mademoiselle Paulette Plessis.

Décès.

— On annonce la mort de Madame le docteur Suzanne Lecomte-Lossignol, médecin chef de l'hôpital psychiatrique de Rouen, S.-Inf. (17 Août 1942).

— On annonce le décès du docteur Henri Chenet (Paris).

— On annonce la mort du docteur Degrais, chef de service de radiumthérapie anticancéreux à l'hôpital Necker.

— Nous apprenons la mort du docteur Lucien Hahn, conservateur honoraire de la Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Paris qui pendant de longues années a collaboré à notre journal, décédé à Paris le 2 Septembre 1942, père du docteur André Hahn, bibliothécaire en chef de la Faculté de Médecine de Paris et de Madame le docteur B. Astruc, née Hahn, à Thais.

La Presse Médicale tient à assurer la famille du regretté Dr Hahn de sa sympathie la plus vive et de ses regrets de perdre un collaborateur particulièrement précieux.

Soutenance de Thèses

Strasbourg

Doctorat d'État.

1er Janvier 1942 — 31 Juillet 1942. — M. Charpentier : *Contribution à l'étude du traitement des ulcères de la cornée par les dérivés sulfamidés.* — M. Brient : *Les hernies diaphragmatiques droites. Essai pathogénique anatomo-pathologique et clinique.* — M. Marre : *Le côlon droit mobile, sa pathologie en dehors du volvulus.* — M. Muesser : *Sur la nouvelle législation de l'infanticide. Commentaires médico-légaux et médico-sociaux.* — M. Riallant : *Contribution à l'étude des pneumothorax artificiels inefficaces. Des indications de leur relâchement et des traitements de substitution.* — M. Sirot : *Réflexions sur cinq années de fonctionnement d'un sanatorium limousin (Sanatorium du Cluzeau-Isle).* — M. Haüy : *La sympathectomie lombaire basse associée à la section du nerf obturateur dans le traitement des paralysies spasmodiques du membre inférieur.* — Mme Delmas : *Interprétation de la valeur clinique de l'hyperazotémie en pratique médicale usuelle.* — M. Guillamain : *A propos de trois observations de cancer primitif du poumon.* — M. Laubry : *Considérations sur la malariathérapie et la prophylaxie de la paralysie générale.* — M. Vuillet : *Les irradiations hypophysaires dans le diabète sucré.* — M. Fouret : *Contribution à l'étude des appendicites aiguës traumatiques.* — M. Courtadoa : *Contribution à l'étude de l'appendicite à forme tumorale.* — M. Moïso : *Etude sur les méningites à staphylocoques.* — M. Matho : *Le rapport lipidique de Macheboeuf et Sandor chez l'homme à l'état normal et dans quelques cas pathologiques.* — M. Chaubat : *Contribution à l'étude physiologique des eaux minérales. La balnéothérapie.* — M. Serre : *Contribution à l'étude des calcifications pulmonaires à propos d'un cas d'expectoration de pneumolithes.* — M. Aron : *Contribution à l'étude de l'apparition des œdèmes au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche.* — M. Beaugy : *Sur la réparation et la prévention des dermatoses professionnelles par agents chimiques.* — M. Buhr : *Contribution à l'étude de la chrisothérapie intrapleurale.* — M. Bernet : *Sur les variations du quotient albumineux de sérum et leur influence sur la réaction de Vernes à la résorcine et la sédimentation globulaire.* — M. Chatelard : *Contribution à l'étude de la maladie de Hand-Schüller-Christian.* — M. Bertholon : *Idées actuelles sur la fièvre typhoïde; son diagnostic sérologique, son évolution clinique, sa prophylaxie.* — M. Favaron : *Contribution à l'étude des avitaminoses au cours des œdèmes de famine.* — M. Samarcq : *Le traitement salycilé dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses.* — Mlle Schuhler : *Le problème de la colchicine, substance statmocinétrique en relation avec ses propriétés physico-chimiques.* — M. Rohmer : *De l'intérêt du syndrôme pyramidal déficitaire dans le diagnostic des tumeurs des hémisphères cérébraux.* — M. Saint-Félix : *Contribution à l'étude de la répartition géographique de l'acrodynie infantile (Cantal et départements limitrophes).* — Mlle Gex : *Recherches sur le coefficient tampon du sérum humain et sur ses relations avec l'état pathologique.* — M. Riesser : *A propos du procédé de désinfection d'adhérence par l'opération de Sebesteyen.* — M. Benassy : *Contribution à l'étude des œdèmes des hépatiques.* — Mme Sommer : *L'ovarité scléro-kystique. Son traitement par l'infiltration anesthésique locale des pédicules ovariens suivi d'ignipuncture.*

Cure de repos

Le Conseil d'administration de la Société anonyme « L'Œuvre Ambulancière », fusionnée avec la Société ancienne « Le Château de Breteuil », a décidé d'offrir aux familles de Médecins, par la voie des *Gazettes médicales*, un certain nombre de chambres à des conditions exceptionnelles pour le mois de Septembre :

125 fr. personne seule ; 100 fr. pour les grandes personnes; 60 fr. pour les enfants jusqu'à 13 ans (2 ou 3 personnes en une chambre). Arrangement pour familles nombreuses.

S'adresser à l' « Œuvre Ambulancière », 17, rue de Milan. Tél. : Trinité 56-56, 56-57.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

A vendre vélocar électrique neuf, rayon d'action 80 km., avec chargeur, 18.000 fr. Visible au garage Angereau, 67, avenue de Saint-Cloud, Versailles, tél. à Ver. 11-20.

Leçons particulières de technique de laboratoire. Ecr. 71, rue de La Tour, Paris.

Formation théorique et technique complètes d'aides de Labo. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 293.

Docteur A. E. H. P., catholique, 28 ans, très sérieux, achèterait poste médical important, Paris, rég. parisien. Est très au courant médecine générale et phtisio. Possède app. R. X. et matériel. Ecr. *P. M.*, n° 309.

Important Laboratoire spécialités pharmaceutiques demande médecin actif pour représentation médicale à Paris. Ecr. en donnant renseignements à *P. M.*, n° 312.

Visiteur médical, 30 a., représ. Labo., secteur Sud-Ouest, ch. à s'adj. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 313.

Visiteur médical, très introduit, région Ouest, cherche Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 315.

Visiteur médical, très introduit région Est, ch. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 316.

Chimiste représentant franç., 31 a., excel. réf. techn. commerc., moralité parfaite, bonne présentation, désire collaborer avec Labo. sér. comme correspondant pour la z. n. occup. et visites médicales Marseille. Ecr. Jeau, case postale 42. Capucines, Marseille.

Dame, un conr. littér. médic. et recherches scientif., fer. traduct. angl. ou espagnol, rédactions de textes, copies à la machine. Possède machine. Ecr. *P. M.*, n° 320.

Visit. médic. meill. référ., expér. acquise, tr. sér. introd. dep. 10 a. méd. rég. Ouest, ch. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 321.

Recherche collaborateur qualifié pour prendre momentanément la direction d'un Laboratoire d'Analyses Ecr. *P. M.*, n° 322.

Bonne secrétaire, st.-dactylo. Excel. référ. médic. ch. empl. stable, journ. ou 1/2 journ. milieu médic. ou paramédic. Ecr. *P. M.*, n° 323.

Officier Service de santé recherche direction clinique hôpital privé, mais. de santé, rég. Paris. Compétence, qualités gén. et Ille honorab. Ecr. *P. M.*, n° 324.

Radiologue ch. infirmière débutante. Ecr. *P. M.*, n° 325 ou téléphoner à Elysée 07-29.

A céder, cause départ, poste électro-radiologie en zone libre convenant à confrère jeune et aryen. Ecr. *P. M.*, n° 326.

Docteur, 55 ans, visiteur médical depuis 13 ans dans l'Ouest, recherche Labo. sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 327.

Demande bascule médicale, si possible avec toise. Faire offre en précisant prix et transport au Dr Douzeau, 21, rue de Tournon, Paris (VIe). Pressé.

Infirmière dipl., sér. référ., désire poste pansense, anesthésiste ou direction clinique, Paris ou province. Libre 15 Septembre. Ecr. *P. M.*, n° 329.

Ex-infirmière des Hôpitaux dem. service de nuit dans Clin. ou pr. malade partic. Ecr. *P. M.*, n° 330.

Ex-infirmière des Hôpitaux demande assistance près médecin. Ecr. *P. M.*, n° 331.

A vendre d'occasion une table d'opération métallique très robuste, avec plate-forme à trois plateaux articulés prenant les inclinaisons et le rehaussement à l'aide de deux manivelles. Ecr. au Dr Lafourcade, 3, petite place Carnot, Beaune (Côte-d'Or).

A vendre d'occasion 1 tube Coolidge Standard F. L. à Foyer large pour radiothérapie et radiographie, 1 série de localisateurs pour radiothérapie. Ecr. au Dr Lafourcade, 3, petite place Carnot, Beaune (Côte-d'Or).

Cabinet Electroradiologie, grande ville du Nord, à céder après décès ; très belle installation avec habitation. Ecr. *P. M.*, n° 334.

Méd. seul, 50 ans, ch. associée, dist., active, Franç., av. capital pr Mais. Santé. Dr Mayolis, Saint-Gervais-les-Bains (Haute-Savoie).

Situation chirurgicale importante publique et privée à prendre dans ville zone non occupée, 20.000 habit. Adres. candidature avec titres, référ., âge, religion, santé à M. Georges Guy, ingénieur-agronome, Vulbens (Hte-Savoie).

Visiteur médic. ch. 2e Labo. pour Paris ou banlieue, référ. 1er ordre. Ecr. *P. M.*, n° 337.

Maison de Santé Psychiatrie demande Interne femme, 16 inscriptions. Adres. candidature : Mais. Santé de Vieille-Eglise, par Rambouillet.

Visiteur Médical, références 1er ordre, recherche pour Paris second Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 339.

Importante Société de produits diététiques dem. voyageur médic. exclusif. Ecr. *P. M.*, n° 340, qui transmettra.

Spécialiste cherche à sous-louer dans un bel appartement 2 ou 3 pièces, meublées ou non, pour y recevoir qq. clients trois après-midi pr semaine (de préfér. 7e, 16e ou 17e). Ecr. *P. M.*, n° 341.

Labo. Paris rech. visiteurs médicaux de valeur pour régions : Nord, Ouest, Sud-Ouest Z. O., Centre Z. N. O. Ecr. *P. M.*, n° 342.

Visiteur médic., libre 1er Sept., ch. Labo. exclus. ou non Paris, banl. S. Jacquet, 21, rue Cherche-Midi, Paris-6e.

Jne fille, secr. méd. dipl. bac. lgues étr., ch. empl. clin. ou ch. radiol. Murai, Chât. de Chailland, Chailland (Mayenne).

Mes Aubert et Gence, notaires à Rouen. A vendre, suite décès, gde propriété sur hauteur, 100 m. octroi Rouen, bien exposée, situation unique pour clinique, maison d'accouchement.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

ENQUÊTE SUR LA DIMINUTION DE POIDS CHEZ LES ÉCOLIERS PARISIENS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1941-1942

Par **Charles AUBERTIN**

Dans quelle mesure les enfants de nos écoles ont-ils souffert des restrictions alimentaires actuelles, rendues plus sévères encore cette année par l'insuffisance de chauffage et les difficultés d'habillement ?

C'est ce que nous avons essayé de savoir en étudiant les poids des enfants de certaines écoles de la Ville de Paris, pris en Novembre 1941 (il est préférable de ne pas peser les enfants immédiatement dès la rentrée, pour éliminer l'excès de poids un peu passager dû au repos des vacances) et en Juin 1942.



Nous avons choisi deux circonscriptions scolaires dans des quartiers aussi différents que possible, l'une dans un quartier riche (Passy et Trocadéro) dont nous assurons l'inspection, l'autre dans un quartier pauvre (la Chapelle) dont notre collègue, Georges Rosenthal a la charge depuis de longues années.

Pour apprécier les résultats de cette année scolaire, nous avons comme terme de comparaison, d'une part les tables classiques de Variot et de Nobécourt, d'autre part les statistiques pondérales scolaires antérieures à la guerre. Ces dernières sont rares : nous en avons trouvé deux, l'une due à notre collègue Rabasse et qui a trait à un des groupes scolaires dont nous parlons plus loin : en 1938-1939, sur 407 enfants, 404 ont augmenté de poids, 3 seulement ont diminué, soit un pourcentage de 0,73 pour 100. L'autre a été établie par nous dans l'école d'une petite localité de la banlieue, située à une dizaine de kilomètres de Paris. Dans cette école, en 1938, aucun enfant n'avait perdu de poids, et aucun n'était resté stationnaire. De plus, nous avons pu établir les moyennes annuelles d'augmentation par année d'âge et avons obtenu les chiffres suivants : de 5 à 6 ans, 1.300 *g.*; de 6 à 7 ans, 1.600; de 7 à 8 ans : 2.000 ; de 8 à 9 ans : 2.200; de 9 à 10 ans, 2.800; de 10 à 11 ans, 3.100; de 11 à 12 ans, 4.700. Quant à la moyenne annuelle d'augmentation de poids par enfant, elle est de 2 *kg.* 200.

Si l'on compare ces chiffres à ceux de Variot et de Nobécourt, on constate qu'ils s'en rapprochent sensiblement ; qu'ils sont nettement supérieurs à ceux de Variot et qu'ils suivent d'assez près ceux de Nobécourt; enfin, qu'ils sont plus régulièrement ascendants que ceux de ces deux auteurs. Ces particularités s'expliquent, pensons-nous, parce qu'il s'agit d'un pays très sain où l'élément rural est resté encore important.

Peut-être sommes-nous tombé sur une école et sur une année particulièrement favorisées; mais l'analogie des courbes nous porte à considérer comme valables, au point de vue scolaire, les tables de Variot et de Nobécourt et à admettre qu'en principe, au cours d'une année scolaire, tous les enfants doivent augmenter de poids, et augmenter dans une proportion donnée, les diminutions de poids devant rester sinon exceptionnelles, du moins sporadiques.

I. Quartier Passy-Trocadéro. — Un premier groupe, situé rue Boissière, comprend une école de filles et une école maternelle; sur 190 élèves pesées deux fois :

Ont gagné du poids	160	soit	84,2 pour 100
Stationnaires	5	soit	2,6 pour 100
Ont perdu du poids	25	soit	13,1 pour 100
Moyenne de gain de poids	»		1.181 *g.*
Moyenne de perte de poids	»		630 *g.*

La grande majorité des enfants (84 pour 100) a donc progressé en poids. Mais si nous faisons la moyenne de cette augmentation par enfant, nous trouvons le chiffre de 1.181 *g.*, ce qui est bien inférieur au chiffre 2.200 trouvé en 1938 dans notre petite école de banlieue, et à celui de 2.157 qu'on peut tirer des tables de Variot chez les filles d'âge correspondant. Et le chiffre serait encore plus faible si l'on faisait entrer dans le calcul les pertes de poids des enfants qui ont maigri. Néanmoins les moyennes de gain restent nettement supérieures aux moyennes de perte.

Les enfants à poids stationnaire sont peu nombreuses et les enfants ayant maigri sont dans la proportion de 13 pour 100.

Les pertes de poids, rares dans les petites classes, deviennent plus nombreuses après 10 ans, et surtout après 12 ans, ce qui tient peut-être en partie à l'approche de la puberté, et en partie au travail de la préparation du certificat d'études.

Les enfants ayant maigri sont évidemment une minorité, mais si nous y joignons, comme il est logique de le faire, ceux dont le poids est stationnaire, nous trouvons une proportion totale de plus de 15 pour 100, ce qui évidemment est trop élevé.

Essayons de préciser les raisons pour lesquelles ces enfants ont perdu du poids : elles peuvent se ramener à trois principales : tuberculose, maladies aiguës, sous-alimentation.

Sur nos 25 fillettes ayant maigri, aucune n'est atteinte de tuberculose pulmonaire en évolution, et même — fait à souligner — aucune ne figure parmi les 22 enfants chez lesquelles la radioscopie systématique, pratiquée en Mars, a montré des opacités péri-hilaires. Cependant 3 d'entre elles présentent des antécédents familiaux ou personnels de tuberculose, et l'une d'elles sortait d'un préventorium à son arrivée à l'école.

Les maladies aiguës sont certainement la cause de certains amaigrissements, la seconde pesée s'étant trouvée faite peu de temps après la rentrée des convalescents à l'école : c'est ainsi que nous comptons trois rougeoles récentes, plus quelques cas de grippe.

Les autres enfants appartiennent à des familles réellement nécessiteuses, vivant dans des locaux malsains (loges de concierges sombres) ou se ravitaillant mal pour diverses raisons. Plusieurs de ces enfants sont chétives et anémiques et présentent un retard de croissance. C'est chez elles que la sous-alimentation peut être incriminée.

Enfin quelques-unes, tout en vivant dans des conditions hygiéniques satisfaisantes sont à l'âge de la formation et appartiennent à la classe de préparation au certificat d'études.

Un second groupe, situé rue de Longchamp entre l'avenue Victor-Hugo et le Bois, comprend une école maternelle et une école de filles qui comporte un cours complémentaire de trois classes.

Ont gagné du poids	238	soit	96,2 pour 100
Stationnaire	1	soit	0,37 pour 100
Ont perdu du poids	9	soit	3,3 pour 100
Moyenne de gain de poids	»		1.753 *g.*
Moyenne de perte de poids	»		1.466 *g.*

Ici, la proportion des enfants qui ont maigri tombe à 3,3 pour 100, proportion infime et probablement rarement rencontrée, cette année, dans les écoles de Paris. Comme d'autre part les enfants à poids stationnaire sont très peu nombreuses, la proportion des enfants dont le poids a augmenté passe à 96 pour 100.

La moyenne de gain est aussi beaucoup plus élevée (1.753 *g.* au lieu de 1.181). Il est vrai que cette école, à cause de ses cours complémentaires, comporte une certaine proportion de grandes fillettes d'un poids plus élevé. Tout de même, cette moyenne de 1.753 reste bien au-dessous du chiffre d'avant-guerre de notre école de banlieue (2.200).

Les pertes de poids se trouvent encore ici plutôt dans les grandes classes. Dans les petites classes, aucune enfant n'a perdu de poids; de 9 à 12 ans, deux enfants seulement ont maigri ; c'est de 13 à 16 ans que l'on remarque presque toutes les diminutions de poids, avec un maximum à l'âge de 14 ans.

Les causes d'amaigrissement sont ici plus difficiles à déterminer à cause du petit nombre d'enfants ayant perdu du poids.

Deux des enfants qui ont maigri avaient été signalées à l'examen radioscopique : par la suite, l'une d'elles a maigri dans des proportions considérables (5 *kg.*) et a dû être envoyée en Suisse; il s'agit de tuberculose presque certaine ; l'une, qui présentait des calcifications hilaires, a perdu 900 *g.*, sans fièvre ni signes stéthoscopiques.

Parmi les autres, nous trouvons des causes diverses, mais les convalescences de maladies aiguës et autres causes pathologiques semblent l'emporter sur l'insuffisance alimentaire et autres causes familiales.

Pourquoi cette différence entre deux groupes scolaires de filles appartenant tous deux à un arrondissement très favorisé et dans lesquels la proportion des enfants n'ayant pas augmenté de poids varie de 15 à moins de 4 pour 100 ?

Nous pensons que, à Passy, la population scolaire est tout particulièrement favorisée : densité moins grande des immeubles à étages, air plus pur, proximité du bois; mais surtout, les élèves de cette école sont, en grande partie, des enfants de domestiques ou de petits commerçants; les premiers participent de la bonne alimentation de leurs maîtres et sont souvent dans des conditions matérielles d'habitation très favorables; les seconds sont, on ne l'ignore pas, très favorisés au point de vue alimentaire. Ainsi peuvent s'expliquer les résultats particulièrement favorables observés dans ce groupe scolaire où la proportion des enfants inscrits à la cantine est pourtant à peu près la même que dans l'autre groupe.

II. Quartier de la Chapelle. — Cette circonscription comprend quatre écoles du XVIIIe arrondissement situées au delà du boulevard de la Chapelle, entre la rue de la Chapelle et la rue d'Aubervilliers, quartier essentiellement populeux et ouvrier.

Une première école, située rue Philippe-de-Girard, donne, sur 99 garçons :

Ont gagné du poids	80	soit	80,8 pour 100
Stationnaires	9	soit	9,1 pour 100
Ont perdu du poids	10	soit	10,1 pour 100
Moyenne de gain de poids	»		1.696 *g.*
Moyenne de perte de poids	»		1.250 *g.*

Ici, la proportion des enfants qui n'ont pas progressé monte à 19 pour 100, chiffre plus élevé que dans les précédentes écoles.

Cette proportion des enfants n'ayant pas progressé en poids semble, plus nettement que dans les écoles déjà étudiées, augmenter assez régulièrement avec l'âge, comme le montrent les chiffres d'une école de filles de cette circonscription :

De 6 à 7 ans, 8,2 pour 100 des enfants n'ont pas augmenté ou ont maigri ; de 7 à 8 : 8,7 pour 100; de 8 à 9 : 4,6 pour 100; de 9 à 10 : 8,3 pour 100; de 10 à 11 : 10,5 pour 100; de 11 à 12 : 10,5 pour 100; de 12 à 13 : 16,6 pour 100; de 13 à 14 :

14,2 pour 100; de 14 à 15: 16,6 pour 100; de 15 à 16: 22,2 pour 100.

Et, dans une autre école de filles, la proportion de ces enfants qui est de 3 à 8 pour 100 dans les petites classes, passe à 13 pour 100 de 13 à 14 ans, à 21 pour 100 de 14 à 15 ans, et atteint même 33 pour 100 de 15 à 16 ans.

La moyenne des gains de poids est notablement inférieure au chiffre des témoins; d'ailleurs dans la première de ces écoles la porportion des enfants dont la taille est restée stationnaire est de 23 pour 100, chiffre un peu supérieur à celui des enfants n'ayant pas progressé comme poids.

Néanmoins, les résultats fournis par ces écoles ne semblent pas très inférieurs à ceux des écoles des quartiers riches, ce que M. Rosenthal explique par le fait qu'un grand nombre des habitants de ce quartier sont des employés ou ouvriers de chemin de fer, à situation stable, ignorant le chômage et relativement bien nourris.

III. Autres quartiers. — Prenons maintenant un quartier moins populeux mais à population assez dense, cette portion du 9e arrondissement située au sud de la place Clichy, où M. Lucien Rivet a la charge de trois groupes situés rue Chaptal, rue de Bruxelles et rue Millon. Ces trois groupes donnent des résultats assez analogues; au total, sur 722 enfants, 622 ont progressé, 100 ont perdu du poids, ce qui nous donne un pourcentage de 13,85 d'enfants n'ayant pas progressé.

D'ailleurs, dans certains quartiers aisés, on peut trouver des résultats qui ne sont pas meilleurs que dans les quartiers pauvres. C'est ainsi qu'aux Ternes, rue Saint-Ferdinand, notre collègue Rabasse a trouvé dans un groupe scolaire important que, sur 827 élèves, 77,7 pour 100 seulement avaient pris du poids, contre 10,6 pour 100 de stationnaires et 11,6 pour 100 d'enfants ayant maigri. Ces résultats qui s'opposent à la proportion infime signalée avant guerre (0,73 pour 100), ont ému notre collègue qui a demandé aux pouvoirs publics une augmentation des crédits destinés aux cantines scolaires.

Enfin, dans une région très pauvre (La Glacière), notre collègue Faure-Baulieu trouve des chiffres beaucoup plus mauvais: 56 pour 100 ayant augmenté, 8 pour 100 de stationnaires et 36 pour 100 ayant perdu du poids.

IV. Comparaison avec un lycée. — Désireux d'apprécier l'influence du milieu social, nous avons demandé à notre collègue Maréchal d'étudier avec lui les poids des élèves du lycée Condorcet qui, n'ayant pas de pensionnaires, peut jusqu'à un certain point être comparé à nos écoles primaires.

Le résultat a été le suivant (sur 355 élèves) :

Ont gagné du poids	320	soit	90,1	pour 100
Stationnaires	17	soit	4,7	pour 100
Ont perdu du poids	18	soit	5	pour 100
Moyenne de gain de poids...	»		2.825 *g.*	
Moyenne de perte de poids...	»		1.355 *g.*	

Ici la proportion est excellente, et la moyenne de gain de poids est particulièrement élevée. Mais comparons avec un lycée de province, celui de Nevers, situé dans une riche région agricole: là M. Boudot a trouvé que, sur 450 élèves (dont 120 sont pensionnaires), un seul a perdu du poids en 1941-1942, ce qui nous donne une proportion identique aux meilleures statistiques d'avant-guerre.



En résumé, la proportion des écoliers parisiens ayant maigri ou n'ayant pas augmenté de poids pendant l'année scolaire qui, en temps normal, était insignifiante (moins de 1 pour 100), s'est trouvée pendant l'année 1941-1942, assez élevée dans toutes les écoles, atteignant couramment 15 à 20 pour 100 et dépassant même ce chiffre dans certains quartiers. De plus, l'augmentation moyenne de poids par enfant est notablement inférieure à la moyenne annuelle calculée d'après les tables classiques ou d'après les statistiques scolaires antérieures à 1939.

Ces amaigrissements, surtout fréquents au-dessus de 12 ans, sont dûs exceptionnellement à un processus tuberculeux actif, souvent aux suites passagères de maladies aiguës, mais aussi, dans une importante proportion, à la sous-alimentation.

Cette proportion des enfants qui ont maigri est, certes, préoccupante, surtout peut-être parce qu'elle constitue une prédisposition à la tuberculose. Mais elle semble en diminution sur celle de l'année précédente, et il y a loin de nos chiffres à ceux qu'a publiés M. Duguet (*Acad. de Méd.*, 6 Janvier 1942) au sujet de l'année scolaire 1940-1941, et où, dans une localité rurale, le pourcentage des enfants qui n'avaient pas augmenté de poids atteignait la proportion véritablement alarmante de 49 pour 100.

AÉROSOLS MÉDICAMENTEUX

ESSAIS DE TRAITEMENT DES ÉTATS ASTHMATIFORMES PAR AÉROSOLS DE SUBSTANCES PNEUMODILATATRICES ET D'AUTOVACCINS

PAR MM.

L. DAUTREBANDE, E. PHILIPPOT, R. CHARLIER et Ed. DUMOULIN

Dans un récent mémoire, l'un de nous a mis en évidence que chez l'asthmatique, les inhalations d'aérosols de diverses substances sympathicotoniques telles que le Phenylaminopropane (Benzedrine, Actedron, Ortédrine, Sympamine), le Phenylméthylaminopropane (Pervitine), l'Adrénaline, la Novocaïne et au cas d'hypersécrétion bronchique, l'atropine, donnent naissance à un ralentissement et à un approfondissement des mouvements respiratoires, dont fait foi la figure 1 et qui s'accompagnent d'un apaisement subjectif rapide, tandis que la ventilation pulmonaire (toujours exagérée chez ces malades) diminue et que le temps d'apnée volontaire (Richet, Sabrazès, Mosso), répondant fidèle de l'état du centre respiratoire, s'allonge parfois considérablement.

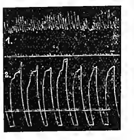


Fig. 1. — Tracé respiratoire chez un asthmatique après 3 séries d'inspirations profondes d'une solution d'Actedron à 5 pour 100 et de Novocaïne à 2 pour 100. 1, Respiration normale; 2, après l'inhalation.

Cette bradypnée et cette hypoventilation, bien que généralement moins prononcées, sont comparables à ce que l'on voit survenir chez le sujet sain à la suite de l'inhalation des mêmes aérosols pneumodilatateurs. Après avoir confirmé sur différents asthmatiques l'action bénéficiaire immédiate des divers aérosols énumérés et, dans la suite, des aérosols d'une autre substance sympathicomimétique particulièrement puissante, l'isopropyladrénaline ou Aludrine, nous nous sommes attachés à étudier non plus seulement les effets proches de la médication, mais surtout les conséquences éloignées des séances plus ou moins fréquemment répétées d'inhalations comportant chacune trois à quatre séries de 10 à 12 inspirations profondes de ces divers aérosols pneumodilatateurs.

On sait, en effet, que chez le sujet sain l'action eupnéique de quelques inspirations profondes d'aérosols pneumodilatateurs se prolonge plusieurs heures et peut, notamment avec l'Aludrine, se poursuivre plus de vingt-quatre heures. Cette action à distance d'inhalations brèves d'aérosols pneumodilatateurs se retrouve chez l'asthmatique..

Le premier sujet, Van Op..., âgé de 25 ans, souffre d'asthme depuis l'âge de 7 mois, les crises apparaissant surtout durant la mauvaise saison. Cet état s'est aggravé au cours de l'année 1941 au point que la dyspnée est, depuis un an, quasi permanente. Le sujet ingère de l'éphédrine depuis plus de cinq ans à la dose journalière de 7 à 8 cg. sans effet appréciable, ou en tout cas durable.

Au premier jour du traitement par aérosols (le 5 Avril 1942), il présente, relevée au kymographe, une respiration fréquente et irrégulière (tracé 1 de la figure 2). Son temps d'apnée volontaire est de cinquante-cinq secondes. Le sujet prend une première série de 10 inspirations profondes d'aérosols [1] d'une solution d'Aludrine à 1 pour 1.000. Immédiatement après cette inhalation, la respiration s'est approfondie et ralentie (14 mouvements par minute) tandis que l'apnée volontaire s'étend sur soixante-quatre secondes. Une deuxième série de 10 inspirations approfondit encore la respiration et la ralentit (11 mouvements par minute), tandis que le temps d'apnée volontaire s'élève à soixante-quinze secondes. Enfin une troisième série de 10 inspirations profondes des mêmes aérosols accentue encore l'amélioration : la fréquence respiratoire est de 9 mouvements par minute et le temps d'apnée volontaire atteint le chiffre élevé, même pour un sujet sain, de quatre-vingt-quatorze secondes.

Cette importante amélioration ne se limite pas toutefois aux minutes qui suivent l'inhalation ; lorsque le sujet se représente le lendemain (5 Mai 1942) on constate, en effet, que le bénéfice s'est en partie maintenu : la fréquence respiratoire, avant tout traitement, n'est plus que de 11 par minute (voir tracé 2 de la figure 2) et le temps d'apnée volontaire est élevé (soixante-douze secondes). Le traitement du 5 Mai 1942 est superposé à celui de la veille et possède la même action bénéficiaire puisqu'à la fin des trois séries de 10 inspirations profondes d'aérosols d'Aludrine à 1 pour 1.000, la fréquence respiratoire tombe à 7 par minute et l'apnée volontaire atteint quatre-vingt-dix-neuf secondes.

Au troisième jour du traitement (6 Mai 1942), le bénéfice engendré par les inhalations précédentes persiste : au repos, avant toute inhalation, la fréquence respiratoire est à 9 par minute et le temps d'apnée volontaire à soixante-quatre secondes. La respiration, ainsi qu'on peut le voir au tracé 3 de la figure 2, qui enregistre celle-ci à chacun des premiers jours du traitement *avant* la séance quotidienne d'inhalation, est d'une régularité remarquable, ce qui ne se rencontre jamais chez l'asthmatique. Enfin, après une troisième séance de 3 séries de 10 inspirations profondes des mêmes aérosols, la fréquence respiratoire tombe à 8 par minute et le temps d'apnée volontaire atteint cent dix secondes.

Le 7 Mai 1942, au quatrième jour du traitement (tracé 4, fig. 2), le sujet accuse, avant la séance d'inhalation, une fréquence respiratoire de 8 par minute et un temps d'apnée volontaire de quatre-vingt-dix secondes. Une nouvelle séance de 3 séries de 10 inspirations profondes d'aérosols d'Aludrine ne ralentit plus sa respiration, l'approfondit toutefois encore et fait monter son temps d'apnée volontaire à cent cinq secondes.

Au 8 Mai 1942, le sujet se trouve au maximum de sa condition respiratoire : au repos assis, *avant* toute inhalation, il présente une respiration de grande amplitude, très régulière (tracé 5, fig. 2) particulièrement lente (7 mouvements par minute) tandis qu'il atteint un temps d'apnée volontaire de cent dix secondes.

En quatre jours de traitement, le sujet a donc vu diminuer sa fréquence respiratoire de 80 pour 100 tandis que doublait son temps d'apnée volontaire. Dans la suite, à certains jours, le sujet put fournir un temps d'apnée volontaire de cent quarante-quatre secondes. Toute sensation de dyspnée a d'ailleurs disparu depuis le premier jour du traitement. A partir de ce moment, on réduit la fréquence des inhalations à une séance par semaine de 3 séries de 10 inspirations profondes en ajoutant à 5 cm^3 de la solution d'Aludrine à 1 pour 1.000, 0,5 cm^3 d'un autovaccin préparé à partir des expectorations du malade. L'amélioration objective et subjective, malgré cet espacement, s'est rigoureusement maintenue et, depuis, le sujet n'offre plus la moindre trace de dyspnée.

Le deuxième sujet, Baum..., 41 ans, malade atteint depuis plus de vingt ans d'un asthme grave; crises journalières, très souvent nocturnes, que la morphine elle-même est impuissante à enrayer. Il ne trouve quelque soulagement qu'en fumant chaque nuit 5 ou 6 cigarettes antiasthmatiques.

Le 9 Mars 1942, le tracé kymographique relevé avant tout traitement révèle de l'irrégularité respiratoire (tracé 1, fig. 3). On lui administre des aérosols issus d'une solution d'Aludrine à 1 pour 1.000 ; après 5 séries de 10 inspirations aussi profondes que possible, apparaît un ralentissement et surtout une régularisation et un approfondissement des mouvements thoraciques. Le sujet passe une nuit sensiblement meilleure que les précédentes, ne devant recourir que deux fois à ses cigarettes antiasthmatiques. Le lendemain, 10 Mars 1942, trois nouvelles séries de 10 inspirations profondes des mêmes aérosols accentuent l'amélioration : le sujet ne se réveille qu'une fois la nuit suivante pour fumer.

Le surlendemain, le sujet au repos assis, avant toute inhalation, présente une nouvelle diminution de sa fréquence respiratoire et son temps d'apnée, estimé pour la première fois, est de quarante secondes. Une série de 10 inspirations d'aérosols l'augmente jusque soixante-douze secondes, une deuxième série jusque quatre-vingt et une secondes en même temps qu'apparaît un type respiratoire d'une extrême lenteur (4 mouvements thoraciques par minute). A la suite de cette troisième

1. Appareil Teco, Bois de Breux, Liège.

séance, le malade a pu, pour la première fois depuis de longs mois, rentrer à pied à son domicile malgré la présence d'une longue côte à escalader.

Du 12 Mars au 15 Avril 1942, le sujet se prête à dix nouvelles séances d'inhalation d'Aludrine à 1 pour 1.000 à laquelle on ajoute un autovaccin dans les mêmes proportions que chez le précédent malade. Son état s'améliore régulièrement ; son temps d'apnée volontaire s'allonge non seulement après les inhalations [où il peut atteindre cent trente-trois secondes (fig. 4)] mais aussi en dehors des effets immédiats de la médication (fig. 5). Sa fréquence respiratoire, au repos, n'est plus maintenant que de quatre à cinq minutes (tracés 3 et 4, fig. 3). Le malade a abandonné l'usage des cigarettes antiasthmatiques et il peut à présent se nourrir, même le soir, d'aliments qui, comme les choux, provoquaient systématiquement chez lui des crises d'oppression. Il accomplit au début d'Avril plus de 100 *km.* à vélo en deux jours. Enfin, le 15 Avril, le sujet, ancien mineur, un tramway. Sa respiration au repos, avant tout traitement, offre le type caractéristique de la décompensation (tracé 1, fig. 6) : fréquente, inégale de fréquence et d'amplitude ; le teint est gris plombé ; une cyanose pâle existe en permanence, quelle que soit la longueur du repos qui précède l'observation.

Au 20 Février 1941, deux séries de 10 inspirations aussi profondes que possible d'aérosols d'une solution à 5 pour 100 de Phenylaminopropane (Actédron) font cesser la dyspnée en même temps qu'elles ralentissent, approfondissent et régularisent la respiration.

Du 20 Février au 14 Mai 1941, le traitement de ce sujet a ensuite consisté en 20 séances d'inhalations d'aérosols issus de solutions de diverses substances qui avaient expérimentalement été reconnues comme pneumodilatatrices chez le sujet sain (Phenylaminopropane, Novocaïne, Nitrite sodique, adrénaline). L'amélioration subjective apparaît dès la deuxième séance et le sommeil qui était d'une agitation extrême, au dire de la mère, cet enfant ne passe pas de mois sans être deux ou trois fois immobilisé au lit un ou deux jours. Le traitement par aérosols pneumodilatateurs commence le 27 Février 1941 et se continue à partir de cette date jusqu'au 11 Mars 1941 à raison d'une séance chaque semaine de 3 séries de 10 à 12 inspirations profondes d'aérosols pneumodilatateurs variés (Phenylaminopropane, Novocaïne, Adrénaline). Comme l'enfant, après ces trois semaines n'a présenté ni crise asthmatique ni essoufflement, on cesse délibérément le traitement : l'amélioration persiste durant les semaines qui suivent. On reprend alors les séances d'inhalations le 17 Mai 1941 une fois par semaine selon le mode habituel (3 séries de 10 inspirations profondes) jusqu'au 17 Juillet 1941. L'amélioration persistant, on cesse à nouveau les inhalations jusqu'au 8 Septembre 1941. Durant ces deux mois, l'enfant n'a présenté aucun signe de détresse respiratoire ni au repos ni à l'effort. Du 8 Septembre au 15 Décembre 1941, il se soumet à nouveau à une séance hebdomadaire d'inhalation d'aéro-

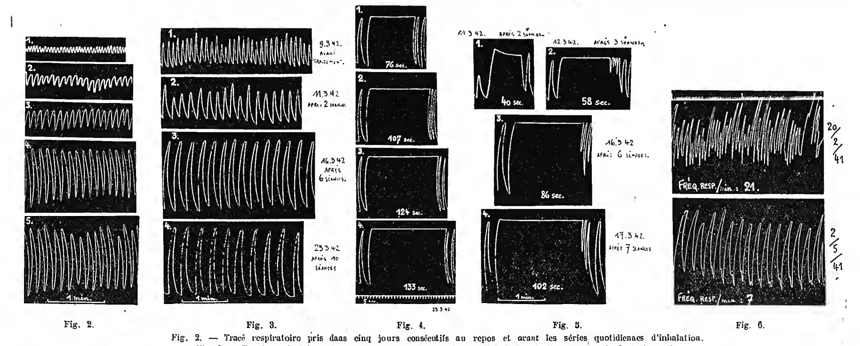


Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 2. — Tracé respiratoire pris dans cinq jours consécutifs au repos et *avant* les séries quotidiennes d'inhalation.
Fig. 3. — Tracé respiratoire pris au repos, *avant* chaque séance d'inhalation, à divers moments du traitement.
Fig. 4. — Temps d'apnée volontaire pris *avant* et *après* 3 séries d'inhalations d'aérosols issus d'un mélange de 10 *cm*³ d'une solution d'aludrine à 1 pour 1.000 et de 1/2 *cm*³ d'autovaccin.
Fig. 5. — Temps d'apnée volontaire pris au repos et *avant* chaque séance d'inhalations.
Fig. 6. — Tracé respiratoire pris au repos *avant* tout traitement (20 Février 1941) et *après* 7 séances d'inhalations d'aérosols pneumodilatateurs.

reprend sans aucune gêne un travail de surface qu'il devait autrefois interrompre durant cinq à six mois chaque hiver. A partir de cette date, il n'est plus soumis qu'à une séance hebdomadaire d'inhalations comportant 3 séries de 10 inspirations profondes d'Aludrine et d'autovaccin. Son état de santé se maintient excellent. Sa capacité vitale qui était de 2,7 litres atteint maintenant 4 litres en moyenne avant les séances d'inhalation et 4 litres 1/2 immédiatement après. En Juin, il intensifie son effort musculaire quotidien sans gêne, il parvient à porter sans aide des bois de mine de 80 *kg.*, il ne présente plus ni essoufflement ni expectoration, il dort sans interruption chaque nuit depuis plus de trois mois.

Les deux derniers sujets traités par aérosols pneumodilatateurs sont des enfants de 10 ans chez lesquels l'amélioration éloignée a été telle que les crises, en l'absence de toute intervention thérapeutique, ont totalement disparu depuis longtemps.

Le petit Gil... est asthmatique depuis l'âge de 3 ans, en dyspnée quasi continuelle, dans l'impossibilité de faire, par exemple, l'effort nécessaire pour pénétrer dans se calme en quelques jours tandis que la respiration, tant de nuit que de jour, cesse d'être bruyante et pénible.

Sauf au 22 Mars 1941, le sujet, durant toute cette période, ne présente plus ni crise asthmatiforme, ni dyspnée permanente. A la fin d'Avril, la respiration est aussi régulière que celle d'un sujet sain, ainsi qu'en témoigne le tracé 2 de la figure 6 où sont mis en regard les deux types respiratoires observés avant et après le traitement en dehors de l'influence immédiate des aérosols. Le 14 Mai 1941, on cesse les inhalations pour tenter de fixer la durée maximale de l'amélioration produite. Depuis plus d'un an, le sujet n'a plus présenté la moindre crise ; il a passé le rigoureux hiver 1941-1942 sans la moindre oppression, il s'adonne régulièrement aux jeux de son âge et pratique maintenant la course à pied sans gêne particulière.

Quant au sujet Théag..., âgé lui aussi de 10 ans, il apporte un dernier exemple de l'action bénéficiaire éloignée des aérosols pneumodilatateurs sur les phénomènes asthmatiformes.

Dyspnéique depuis le plus jeune âge, pris de crises irrégulières dans le temps, mais brutales et intenses, sols pneumodilatateurs ; à ce moment, on espace de plus en plus les interventions thérapeutiques et les séances d'inhalation se font de cinq en cinq semaines, du 15 Décembre 1941 au 21 Avril 1942, date à laquelle il cesse tout traitement. Depuis lors l'enfant n'a plus manifesté la moindre gêne respiratoire.

Quel que soit le mécanisme de l'action des aérosols pneumodilatateurs (que l'on étudiera ultérieurement), on peut tirer dès à présent la conclusion que ces aérosols (avec ou sans vaccination locale), sont capables non seulement de lever des spasmes bronchopulmonaires aigus (comme on l'avait déjà montré antérieurement) mais aussi d'exercer à distance leur action bénéficiaire et, ces 4 observations d'asthme sévère le démontrent, d'empêcher le retour des crises asthmatiformes tout en assurant, en dehors des inhalations thérapeutiques, une aération pulmonaire normale ainsi qu'un jeu régulier de la mécanique respiratoire.

DE L' « AUTOMATISME MÉCANIQUE »

DANS LES TECHNIQUES BACTÉRIOLOGIQUES

Par **Paul HAUDUROY**

Il est curieux, si l'on veut bien y réfléchir, de constater que la très grande majorité des procédés et des appareils utilisés à l'heure actuelle en bactériologie n'ont que peu ou pas changé depuis de longues années. Nous ensemençons nos tubes, obtenons des colonies isolées, faisons des colorations, comptons les gouttes d'un séro-diagnostic, stérilisons comme on le faisait il y a trente ou quarante ans. Les mêmes gestes se répètent de génération en génération, les mêmes appareils sont utilisés et le bilan des appareils nouveaux ou des modifications importantes apportées à des appareils existants est fort mince.

Les centrifugeuses, c'est entendu, tournent en général plus vite et la plupart admettent grâce à d'heureux perfectionnements une tolérance assez grande dans leur équilibre. Mais les centrifugeuses à air comprimé, basées sur un principe nouveau, sont une rareté.

Les microscopes se sont perfectionnés peu à peu, leurs systèmes optiques sont presque parfaits, mais le microscope électronique, basé sur un principe entièrement nouveau, n'existe à l'heure actuelle qu'à quelques exemplaires dans le monde.

Les autoclaves des bactériologistes sont exactement semblables à celui que créa Chamberland, les fours à flamber sont toujours des fours cubiques, cylindriques exceptionnellement, dans lesquels la répartition de la chaleur est toujours aussi médiocre.

S'il est déjà curieux de constater que les appareils n'ont que peu ou pas changé, il est plus curieux encore de voir qu'aucun de ces appareils n'a profité des progrès considérables de l' « automatisme », progrès qui rendent notre vie chaque jour si facile, qui évitent souvent beaucoup de fatigue et de peine.

Regardons autour de nous. Voici sur notre table un téléphone. Il y a vingt ans, notre appel était entendu par une employée qui grâce à un système de relais et d'enclenchements nous branchait plus ou moins bien sur notre correspondant. Aujour-

d'hui, il nous suffit de faire faire quelques tours à notre cadran pour que la sonnerie retentisse chez la personne que nous désirons appeler. L'intermédiaire humain est supprimé : tout l'appareillage est devenu automatique. Nous pouvons écrire un télégramme au bureau de poste et faire transmettre ce document graphique tel que : automatisme; nous pouvons dans certains appareils récepteurs de T. S. F., en appuyant sur un bouton, obtenir instantanément le poste que nous désirons : automatisme. Les changements de vitesse manuels sont supprimés partiellement ou totalement par de nombreux fabricants d'automobiles. Certains avions peuvent décoller, se diriger, lutter contre les vents contraires, atterrir sans le secours du pilote : automatisme. Automatisme encore dans les appareils producteurs de froid et dans les banales glacières électriques de ménage, dans les machines qui font plus vite et plus sûrement que l'homme les calculs les plus compliqués, automatisme dans tous les appareils où les cellules photo-électriques constituent un véritable « cerveau » aux réflexes instantanés et sûrs et qui permettent de numérer les individus d'une foule, de trier des objets colorés, d'ouvrir et de fermer les portes, d'allumer ou d'éteindre des éclairages publics, etc.

Avouons qu'il est illogique — je dirai presque choquant — de voir à la même époque le bactériologiste travailler comme travaillaient les chercheurs des générations précédentes, continuer à faire ses colorations manuellement, de le voir, après avoir allumé son autoclave et s'être penché mal commodément sur lui, ne pas oser s'en éloigner de peur que la pression ne s'élève trop; illogique encore de voir les titrations d'émulsions se faire la plupart du temps d'une façon que tout le monde sait peu précise par simple comparaison à l'œil, illogique de voir compter péniblement les gouttes d'une réaction sérologique.

Et je n'ai pris là que quelques exemples. Nous pouvons certainement faire mieux, et plus commodément que nous ne faisons à l'heure actuelle. Nous pouvons nous libérer, grâce à un automatisme bien compris, de nombre de servitudes que nous continuons à accepter par routine, parce que c'est « comme cela » et parce que l'habitude a tué ou freiné en nous l'imagination créatrice.

Il ne s'agit évidemment pas de transformer les laboratoires bactériologiques de recherche en usines et « l'hypothèse de travail », l'essai « pour voir », le tâtonnement, l'expérience passionnante et décevante à la fois, l'échec riche d'enseignement, la réussite qui nous montre encore mieux notre ignorance, sont et doivent rester la base de notre travail expérimental. Mais tout le monde, j'en suis sûr, reconnaîtra avec moi que la vie de l'homme de laboratoire serait simplifiée s'il existait par exemple une machine pouvant faire *seule* un certain nombre de colorations élémentaires, dont les techniques sont parfaitement précises, si l'autoclave s'éteignait après avoir maintenu *seul* sa température de 120° pendant trente minutes, si les centimètres cubes ou les gouttes d'une réaction sérologique se comptaient *seules*. Rêves que tout cela ? Certainement non et j'en donnerai un exemple tout à l'heure.

Inutiles, tous ces appareils automatiques ? Dans ce cas le régulateur de Roux doit disparaître de nos étuves ainsi que le réglage automatique de nos glacières modernes.

Ne plus faire toujours les mêmes gestes inutiles, se libérer ou libérer ses collaborateurs d'une besogne mécanique, retrouver des heures précieuses pour essayer d'accomplir un travail créateur, ne me semble pas un idéal à dédaigner.

Encore une fois de très nombreuses inventions sont possibles dans le domaine que je viens d'indiquer. Une collaboration amicale et confiante avec un technicien suffira pour vaincre les obstacles apparemment insolubles.

J'ai pensé en particulier qu'il était possible de concevoir et de mettre au point une machine à faire les colorations, la coloration de Ziehl-Neelsen en particulier.

J'ai pu en faire réaliser un exemplaire qui donne toute satisfaction. Cette machine se compose de deux parties. La première se compose d'une série de bacs destinés à contenir les *colorants* (liqueur de Ziehl, bleu de méthylène), les *décolorants* (acide dilué, alcool), *l'eau de lavage* (un bac de lavage entre chaque coloration ou décoloration). Le bac où l'on place la liqueur de Ziehl est chauffé électriquement jusqu'à émission de vapeurs; les bacs de lavage sont à courant d'eau continu. Ces bacs sont rangés dans l'ordre où doit servir le matériel qu'ils contiennent autour d'un plateau. Au centre de celui-ci se trouve un moteur capable de déplacer un bras au bout duquel pend un petit bac où sont rangées les préparations fixées.

Le bras, entraîné par le moteur, s'abaisse ou se soulève en roulant sur une pièce crénelée, sort et replonge les préparations de bain en bain.

Tout le mouvement est réglé par une horloge électrique à contact qui constitue la deuxième partie de l'appareil. Le moteur se met en marche ou s'arrête suivant les temps indiqués par l'horloge, temps réglables à volonté par le simple déplacement des connections.

Pour se servir de cette « machine à coloration » il suffit de ranger les lames fixées dans le bassin qui leur est réservé, et de brancher l'appareil à une prise de courant. *L'opérateur n'a plus alors à s'occuper de rien.* La coloration se fera seule, automatiquement. Quand elle est terminée, la machine s'arrête.

De telle sorte, le chercheur peut mettre la machine en route au moment où il quitte son laboratoire. Quelques heures après, ou le lendemain, il retrouvera ses préparations colorées, lavées et sèches. Les dépenses de colorant, d'acide, sont minimes ; l'alcool peut être facilement récupéré.

Le même appareil peut servir (en changeant les bacs de colorant et les connections électriques) à faire la coloration de Gram ou telle autre coloration.

Cette machine me semble, telle qu'elle est conçue, réaliser un premier pas vers cet automatisme qu'il serait vraiment souhaitable de voir introduire largement dans les techniques bactériologiques.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

DE L'OSTÉOGÉNÈSE AU NIVEAU DES FOYERS DE FRACTURE

La vieille et toujours actuelle question du cal vient d'être complètement transformée dans sa compréhension par trois sortes de travaux récents : ceux de Leriche et de ses élèves exposés surtout dans ses leçons du Collège de France (1938), ceux du Suédois Svante Annersten, élève de H. Waldenström (1940), ceux du chimiste Jean Roche et de ses collaborateurs (1936 à 1940).

Comment doit-on, à l'aide de ces travaux, actuellement se représenter les phénomènes complexes qui aboutissent à la formation du cal ?

Leriche [1] a donné quelques précisions indispensables à celui qui veut s'intéresser à la consolidation des fractures. Pour lui, on doit réserver désormais « *le nom de cal à l'os unitif, à l'os qui a rétabli la continuité interrompue et dire* simplement qu'il y a de l'os nouveau quand, cliniquement ou radiographiquement, on voit qu'est amorcé le processus qui conduira à la soudure et au cal ». Le terme d'ossification réparatrice employé par les histologistes et les physiologistes prête à des processus biologiques une intention qu'ils n'ont pas. Nous devons laisser de côté ce langage anthropocentrique et examiner le problème de la consolidation des fractures *sous l'angle tissulaire*. C'est par un mécanisme toujours identique que se fait l'os, aussi bien dans un foyer de fracture qu'au niveau d'un ostéome musculaire, ou d'une ossification para-articulaire. L'os qui se forme dans ces trois circonstances est identique dans sa genèse et sa structure. C'est le mérite de Leriche de nous avoir fait envisager cette ostéogénèse comme une conséquence conjonctive et vasculaire des traumatismes juxta-osseux. Il a fait passer le problème du plan finaliste dans l'ordre biologique.

« Il faut situer le cal à sa place dans le cadre général des ossifications hétérogènes post-traumatiques. *Le cal n'est qu'une ostéo-génèse post-traumatique.* »

Partant de ces idées nouvelles, nous pouvons mieux saisir les phénomènes complexes de l'ossification métatraumatique. Dans ses *Leçons du Collège de France*, Leriche a bien mis en lumière ce phénomène complexe de l'ostéogénèse. Nous voudrions en rappeler les traits essentiels, tels qu'il les a décrits, avant d'exposer les recherches biochimiques que ces conceptions nouvelles ont suscitées un peu partout.

L'os est fait de la fusion biochimique d'un complexe protéique et d'un complexe minéral. Pour que les sels de chaux se fixent dans un tissu il leur faut une collaboration conjonctive qui permettent certaines conditions circulatoires. Sans collaboration conjonctive, il n'y a pas d'os. Il ne peut pas y en avoir.

Dans toute fracture le sang s'épanche entre les fragments et autour d'eux, même s'il n'y a pas de déplacement. Le sang se coagule et le sérum qui exsude va infiltrer les parties molles. Cette nappe fibrineuse est envahie par des fibroblastes qui la remanient, l'organisent, la transforment en une grande lame de tissu conjonctif embryonnaire. La substance interfibrillaire devient plus homogène, plus réfringente qu'elle n'était auparavant : c'est une simple modification physico-chimique interfibrillaire préalable à l'ossification. Cet état nouveau est caractérisé chimiquement par une substance que l'on range dans le groupe chondroïde, que l'on identifie à une osséomucoïde, très voisine de la mucoprotéine que l'on trouve dans le cartilage. On doit ainsi noter l'analogie de constitution de la substance fondamentale du cartilage et de la *substance préosseuse*.

Ainsi se trouve préparé en dix à quinze jours le milieu ossifiable sans lequel l'os ne peut apparaître.

QUELLES SONT LES MODIFICATIONS CHIMIQUES QUE VA SUBIR CETTE SUBSTANCE PRÉOSSEUSE POUR ABOUTIR A LA FORMATION DU CAL ?

Leriche et Jung, chez des opérés, ont prélevé le caillot interfragmentaire de diverses fractures à des moments variables. Ils ont pu se rendre compte qu'au bout de vingt-quatre heures la teneur en calcium est normale, puis à mesure que le temps passe, la charge va croissant : 0,024 dans les premières heures, 0,501 après vingt-quatre heures, 0,708 au bout de quatre à cinq jours, et de 1,154 au bout de huit jours. Il y a de toute évidence une surcharge calcique locale.

Le Suédois Svante Annersten[2] a repris cette étude expérimentalement. Ses expériences ont porté sur un nombre considérable d'animaux. Il fracturait le radius et le cubitus de lapins d'au moins 6 mois et étudiait le cal jusqu'au vingt-cinquième jour, date à laquelle apparaissent des lamelles osseuses. Il a ainsi dosé à différentes périodes le calcium, le phosphore, l'azote, le CO^2, le pH et la phosphatase.

Le *calcium* fut déterminé par la méthode de Widmark. Il a pu constater, comme l'avaient fait, sur l'homme, Leriche et Jung que, pendant les sept premiers jours, il existe déjà beaucoup plus de Ca dans la substance préosseuse que dans les muscles. A partir du onzième jour les valeurs montent beaucoup plus rapidement.

Des mesures analogues ont été faites en ce qui concerne le *phosphore*. Les variations du P total sont analogues à celles du Ca, ainsi que celles du P soluble dans l'acide trichloracétique. Le P direct et le P de l'éther phosphorique varient assez peu.

Les variations du Ca total et du P total en fonction

1. Qu'est-ce qu'un cal ? Signification du mot. Problème d'origine. Maladie biologique des fractures. *Journal de Chirurgie*, Mars 1940.

2. *Experimentelle Untersuchungen über die Ostéogénèse und die Biochemie des Fracturcallus.* Stockolm, 1940.

de l'âge du cal sont résumées dans le graphique 1.

Cet auteur a également déterminé la *teneur en N* total du cal aux différentes périodes. Il trouve une augmentation modérée mais certaine de l'N total au fur et à mesure que le cal se forme.

Le *dosage du CO^2* par la méthode de Van Slyke lui a montré qu'au neuvième, dixième jour, la teneur en CO^2 est triplée. D'ailleurs une grande partie du CO^2, à un stade tardif du cal, passe sous forme de bicarbonate qui augmente surtout à partir du dixième jour. Le graphique 2 résume ces variations du CO^2 pendant la formation du cal.

Comparant les résultats ainsi obtenus, Svante Annersten étudie le rapport P/N. Ce rapport augmente progressivement de 0,09 au septième jour, à 1,5 au vingtième jour. Ceci indiquerait qu'en même temps que Ca et P se déposent, l'albumine ne diminue pas, mais qu'au contraire il se produit un dépôt minéral continuel dans une matrice organique qui elle-même augmente pour son propre compte. On sait que Andrée Roche et Isabelle Garcia, considérant N comme le constituant le plus spécifique de l'élément protéique, et P comme un des éléments les plus représentatifs de sa partie minérale, ont donné à ce rapport P/N le nom d'*indice de calcification*, et en ont étudié les variations chez l'animal au cours de la croissance et à l'occasion des fractures. Si ce rapport permet de supposer qu'une fracture provoque un ensemble de réactions générales du squelette, il nous apporte assez peu de données précises sur la biochimie des fractures. Jean Roche n'écrit-il pas lui-même : « Ces réactions sont indépendantes de la formation du cal, elles sont indépendantes de l'évolution du cal » ? Tout au plus faut-il y voir une preuve nouvelle de la grande labilité du tissu osseux vivant.

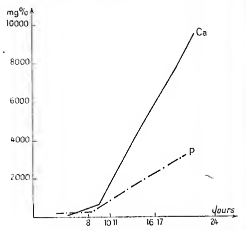


Fig. 1. — Variations locales du Ca et du P en fonction de l'âge du cal.

Après ce rapport P/N l'auteur suédois étudie le rapport Ca/P qui, dans les sept premiers jours, augmente régulièrement (0,14, 0,18, 0,37, 0,93). Il ne semble cependant pas que ni au stade initial, ni au stade tardif du cal, il y ait proportionnellement plus de Ca lié au P que dans le tissu osseux normal. Du rapport Ca/CO^2 il déduit que le carbonate apparaît à une phase relativement tardive du cal.

Enfin, comme synthèse de cette partie biochimique de son travail, Svante Annersten fait l'étude histologique de coupes du cal faites au troisième, au dixième et au vingtième jour et il indique à chacune de ces deux périodes les modifications chimiques correspondantes.

Les variations de ces différents facteurs minéraux du cal étant connues, une question se pose :

Sous quelle forme existent dans le cal les différents éléments dont nous venons de voir les variations quantitatives si intéressantes ?

La nature du dépôt calcaire est une question très complexe non encore résolue. Rona et Takahashi avaient émis l'hypothèse de la présence de phosphate acide : PO^4CaH dans l'os, ce sel se transformant *in situ* en *phosphate tricalcique* $(PO4)^2Ca^3$. Actuellement, on admet que la principale combinaison de l'os est le phosphate tricalcique, mais il existerait également du carbonate de chaux et probablement de l'hydrate de $Ca(OH)^2$ et du fluorure de $CaAF^2$. Beaucoup d'auteurs discutent encore pour savoir si plusieurs de ces molécules sont associées pour donner une *apatite* qui serait le véritable sel de l'os. Svante Annersten, comme de Jong, croit à l'existence d'une apatite principale qui serait la carbonato-apatite et d'apatites secondaires comme l'hydroxylapatite. La question n'est pas résolue actuellement. Des recherches biochimiques ultérieures *in vivo* et *in vitro* à la façon de Klément, Gassmann, Shear et Kramer, permettront peut-être de savoir s'il existe simultanément dans l'os un complexe phosphocalcique défini, constitué par l'union de phosphate tricalcique et d'un autre sel de calcium et d'autres molécules calciques indépendantes de ce complexe.

D'où viennent les matériaux calciques avec lesquels l'organisme va faire le cal, et comment sont-ils amenés au point voulu ?

Les éléments minéraux ne peuvent venir que de l'os voisin ou du sang.

Voyons ce qui se passe au niveau des fragments osseux. Le traumatisme qui a produit la fracture agit sur les terminaisons nerveuses intra-tissulaires, sur celles du périoste en particulier. A cette brusque excitation elles répondent par une constriction artérielle qui bientôt cède pour être aussitôt remplacée par les signes de la suspension d'activité sympathique, c'est-à-dire par une vaso-dilatation active. Dans le cas de fracture *une forte hyperémie est réalisée*. Dès lors, tous les tissus environnants sont voués à un régime circulatoire anormal qui amène immédiatement une transformation de l'activité conjonctive qui se traduira par un retour à l'état embryonnaire.

Leriche admet que, probablement, intervient très précocement la résorption des protéines et du sang au niveau du foyer traumatique, phénomène en majeure partie chimique.

Opératoirement, on a fréquemment l'occasion de constater l'effet de ces troubles vaso-moteurs post-traumatiques sur les fragments osseux. Ils sont plus friables, ils saignent facilement, sont ponctués de rouge. Il s'agit indiscutablement d'os en voie de résorption. Des coupes histologiques montrent une raréfaction évidente qui se fait par ostéoclasie et par ostéolyse. Nous avons déjà vu qu'il se produit dans le caillot interfragmentaire une véritable surcharge calcique locale. Résorption osseuse d'une part, surcharge calcique au voisinage, c'est le fait banal auquel Leriche et Policard ont donné le nom de « *mutation calcique locale* ».

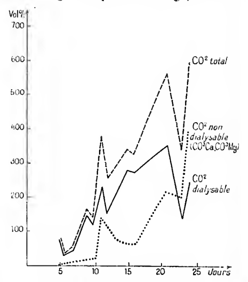


Fig. 2. — Variations du CO^2 pendant la formation du cal.

Y a-t-il également apport de Ca par le sang ? Certaines constatations tendraient à le prouver : il apparaît souvent, après consolidation, une calciurie importante peut-être sous la dépendance d'une entrée en jeu des parathyroïdes. Jean Roche, à la suite de l'étude des variations du rapport P/N après fracture d'un des os, arrive à cette conclusion que, dans toute fracture, il y a une réaction générale du squelette et que la fracture n'est pas uniquement un phénomène local. Cependant de nombreuses calcémies ont été faites par divers auteurs et tout récemment par Svante Annersten : le taux du Ca reste remarquablement fixe.

De toute façon, il se forme dans la masse conjonctive néoformée, dans le périoste, dans les muscles voisins, de petits ostéomes qui vont s'unir les uns aux autres entre le trentième et le soixantième jour. Ainsi se trouve formé le cal.

Quels sont les facteurs qui régissent ce dépôt de la matière minérale ?

Cependant, cette mutation calcique locale, fait indéniable, ne saurait tout expliquer. On peut se demander pourquoi et comment ces sels minéraux en surcharge locale quittent le milieu de la lymphe pour aller imprégner la substance préosseuse et aboutir à la calcification.

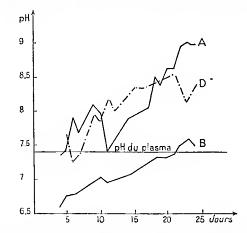


Fig. 3. — pH du cal aux différentes périodes : A, pH électrométrique du cal aux différentes périodes ; B, pH électrométrique du cal saturé en CO^2 ; D, pH gazométrique.

En 1923, à la suite de la découverte de la *phosphatase* par Robison, on aurait pu croire ce problème résolu. D'après cet auteur, cette diastase est capable de dédoubler les éthers de l'acide phosphorique en mettant celui-ci en liberté. Il se produirait ainsi une sursaturation du radical PO^4, qui entraînerait une précipitation de $(PO4)^2$ Ca^3, le taux des deux radicaux, PO^4 et Ca^3, devant rester constant. Cette enzyme serait fabriquée par les ostéoblastes. Elle est bien définie chimiquement. Sa richesse dans les différentes zones est proportionnelle à l'intensité des processus d'ossification dont elles sont le siège. D'après Robison, cette phosphatase agit en deux temps. Dans un premier temps elle fait la désintégration des éléments phosphorés en phosphates calciques insolubles. Dans un deuxième temps, la substance protéique absorbe les sels calcaires inorganiques. Et ainsi se fait la calcification de la substance préosseuse.

Ce mécanisme d'action de la phosphatase apparaît aujourd'hui comme incomplet et trop absolu. Andrée Roche et Isabelle Garcia, à la suite de recherches sur le rôle de la phosphatase dans la formation de la substance osseuse chez le jeune rat, arrivent à cette conclusion : la minéralisation des os du rat ne s'opère pas d'une manière uniforme et continue. Elle se poursuit avec une activité maxima à partir du moment où l'animal pèse 100 g., alors que l'activité enzymatique est presque nulle. D'autre part, on a vu se produire des calcifications artérielles sans présence de phosphatase. Cette diastase ne constitue donc qu'un facteur accessoire de l'apport en phosphate tricalcique au niveau de la substance protéique préosseuse. *La phosphatase ne serait qu'un facteur d'accélération de l'ossification* qui, pour J. Roche, Filippi et Léandri, peut évoluer en dehors de tout processus enzymatique important. Svante Annersten, qui a fait plusieurs dosages de phosphatase, constate une augmentation de cette enzyme au niveau du foyer de fracture, mais aucune variation dans le sérum ni dans les muscles.

Hofmeister a, le premier, émis l'hypothèse que *la teneur en CO^2* de la lymphe interstitielle locale intervenait dans la précipitation des sels de calcium sur la matrice protéique. Il avait, en effet, constaté que du liquide de Ringer saturé en CO^2 devient capable de dissoudre du phosphate tricalcique. Puis du CO^2 venant à s'échapper, il se pro

duit une précipitation des sels de calcium. Dans l'ossification, à un certain moment, pour une teneur donnée en CO^2 des humeurs locales, la matrice protéique absorbe du phosphate et du carbonate de Ca dissous. Puis, la teneur en CO^2 s'abaissant, les sels de Ca précipitent. Les oscillations de la teneur en CO^2 entraîneraient ainsi des précipitations successives du complexe calcaire.

Les dosages de CO^2 faits par Svante Annersten vérifieraient dans une certaine mesure cette hypothèse, mais il faudrait encore démontrer qu'aux oscillations de cette teneur en CO^2 correspondent bien des précipitations de CO^3 Ca.

Rabl, depuis 1924, défend l'idée que les *variations* de pH pourraient jouer un rôle dans le dépôt du complexe phosphocalcaire. Lorque la réaction du milieu devient acide ou alcaline, les sels de Ca se séparent des humeurs qui en sont saturés et se précipitent dans les tissus qui deviennent alcalins.

In vitro on a pu démontrer que la précipitation du phosphate tricalcique implique obligatoirement un abaissement de la valeur du pH. Leriche admet que la minéralisation de la substance protéique ne se fait qu'en condition basique. La fixation des métaux alcalins, de Ca en particulier, ne se produit pas si la substance osseuse a une réaction acide.

Il est intéressant de voir ces hypothèses confirmées expérimentalement par Svante Annersten. Les déterminations de pH par introduction d'une électrode *in vivo* (procédé qui ne donne probablement que le pH du sang) ou par injections d'indicateurs colorés, sont nettement insuffisantes. Aussi, l'auteur suédois a-t-il déterminé ce pH dans le cal broyé, le prélèvement étant fait sous l'huile pour éviter la perte en CO^2. Par la méthode électrométrique, puis par la méthode gazométrique sur cal dilué non saturé en CO^2 et sur cal dilué et saturé en CO^2, il est arrivé sensiblement aux mêmes conclusions par ces deux procédés: une tendance évidente d'une alcalinisation d'une unité de pH avec l'âge croissant du cal. Les courbes suivantes (fig. 3) résument ces variations. On remarquera que la courbe du cal broyé et saturé en CO^2 reste à une unité au-dessous de l'autre du fait de la saturation, mais l'allure des deux courbes est identique et monte vers l'alcalinité à mesure que le cal vieillit.

On peut évidemment faire remarquer qu'en employant un cal broyé, on n'obtient qu'une mesure globale qui représente la somme algébrique des acidités des parties constitutrices du territoire envisagé, et non le pH de ces diverses parties. Les résultats obtenus sont cependant intéressants.

Il est indiscutable qu'à côté de ces facteurs purement locaux interviennent des *facteurs extrinsèques* pour déterminer ce dépôt de la matrice minérale sur la matrice préosseuse.

Il faut d'abord que l'*alimentation* ravitaille l'organisme en calcium et en phosphore. Westerlund a montré que ces substances doivent être apportées par une alimentation normale et non par des produits de substitution ou l'administration médicamenteuse de sels de chaux.

Cependant, avec un régime normal, l'animal, qui est gardé dans l'obscurité complète, ne fait de la substance osseuse qu'au ralenti et en quantité insuffisante. *Le soleil* est donc indispensable à la croissance du squelette et à la consolidation des fractures. Dans la lumière solaire ce sont surtout les ultra-violets qui sont actifs et ils agissent même quand ils n'atteignent pas directement les tissus de l'animal en expérience. Il suffit qu'ils aient atteint les aliments qui sont consommés.

Deux facteurs extrinsèques sont également très importants à connaître: *la vitamine D* et *les parathyroïdes*, et une série de travaux récents viennent d'attirer l'attention sur l'intérêt qu'il y a à utiliser la vitamine D2 à dose massive et unique.

Divers expérimentateurs ont étudié le rôle des *parathyroïdes* dans l'évolution des foyers de fracture. Canal avait signalé que la consolidation était difficile chez des animaux parathyroïdectomisés. Mourgues, à la suite de recherches personnelles basées sur les variations du rapport P/N, admet que l'hormone parathyroïdienne exerce une action favorable sur la minéralisation du cal de fractures en voie d'évolution, grâce à l'aptitude particulière de ce dernier à fixer des sels. Les doses répétées d'hormone maintiendraient une hypercalcémie d'origine osseuse due à une ostéolyse généralisée dont profite le cal. Or, nous avons vu qu'en clinique comme expérimentalement, la calcémie chez les fracturés a été trouvée presque toujours inchangée. D'autre part, Leriche et Jung ont constaté opératoirement de volumineuses parathyroïdes chez des malades qui, à la suite de traumatismes, avaient présenté une ostéoporose algique post-traumatique. Le facteur parathyroïdien paraît secondaire à l'ostéolyse.

La question de l'Ostéogénèse hétérotopique.

Comme nous l'avons déjà signalé, l'os qui se forme au niveau du foyer de fracture est le même au point de vue histologique et au point de vue de sa genèse que celui qui apparaît dans un muscle après un traumatisme, au voisinage d'une articulation, dans les parois vasculaires, dans les nerfs, dans les viscères. Il y a donc grand intérêt à essayer de saisir le mécanisme de l'ostéogénèse en s'adressant à ces ossifications hétérotopiques.

Depuis Sacerdoti et Frattin la question a beaucoup évolué avec les recherches de Nageotte, puis de Leriche d'abord, puis à partir de Huggins qui obtient de l'os par greffe de l'épithélium vésical dans un muscle.

En 1934, Leriche, pour qui le problème de l'ostéogénèse hétérotopique est celui qu'il importe le plus de résoudre pour comprendre l'ostéogénèse en général, fait reprendre cette question par Lucinesco et par Jung. Lucinesco obtient des ossifications par greffes vésicales, mais elles ne sont ni dans la greffe ni de la greffe. Elles sont à son contact. Jung met de la muqueuse vésicale dans la rate et n'obtient de l'os que s'il y ajoute un transplant conjonctif.

Lucinesco en met dans la chambre antérieure de l'œil et n'obtient de l'os que s'il ajoute du tissu conjonctif.

Enfin, en 1939, à Jassy, Mihail et Diaconescu reprennent avec Lucinesco la question de l'ostéogénèse en présence des greffes de l'épithélium urinaire. Chez les animaux où ils ont essayé de faire varier le pH par des injections acides, la quantité d'os formée est moindre.

Tout récemment Svante Annersten a repris cette étude en vue d'élucider le problème de la formation du cal. Il a injecté à des animaux soit de l'os mort, soit des substances chimiques, soit des autolysats d'os. Il a fait des greffes d'épithélium vésical. Après avoir repris les expériences de Levander il a fait de nombreux essais en injectant des extraits d'os ou des extraits d'organe. De toutes ces expériences, il conclut que l'on peut extraire du tissu osseux normal une substance qui provoque, chez le lapin, la formation d'os et de cartilage dans les cellules jeunes du type conjonctif. Cette substance ostéogénique n'est propre ni à l'individu ni à l'espèce. Elle résiste à la température de 78° pendant quatre heures.

Arrivé au terme de cette analyse des nombreux travaux récents consacrés à l'os, on se rend compte que de nombreuses inconnues demeurent. Cependant l'ensemble des connaissances que nous possédons déjà, à côté de son intérêt purement théorique, a une portée pratique loin d'être négligeable. Ces données nous permettent de mieux comprendre ce que Leriche a appelé la maladie biologique des fracturés et l'ostéoporose post-traumatique, algique ou non, sur laquelle il a tant insisté. On comprend aussi mieux le mécanisme des pseudarthroses. Faute de place, je renvoie au livre de Leriche ceux qui s'intéressent à ces données nouvelles dans lesquelles Leriche voit un moyen d'analyser des problèmes du cal.

A. Servelle.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

2 Juillet 1942.

Amastie avec malformations multiples. — MM. **A. Escalier** et **P.-L. Desclaux.** Chez une femme de 32 ans, les auteurs ont observé une série de malformations consistant en une amastie droite avec conservation du mammelon, une diminution de la pilosité axillaire et de la sudation, une atrophie du muscle petit pectoral et du faisceau sternal du grand pectoral. Ils ont noté un *spina bifida* sacré et des nævi pigmentaires dorsaux du côté droit.

Ils posent la question de savoir si on peut rapprocher ces malformations d'un trouble régional des cellules nerveuses au cours du développement embryonnaire.

A propos de deux syndromes abdominaux aigus. — MM. **P. Werquin, H. Payer** et **J. Weil-Aubert.** La première observation est celle d'un malade qui présentait une occlusion intestinale aiguë. L'intervention d'urgence révéla la présence d'une tumeur grosse comme un œuf, siégeant à la jonction iléo-cæcale et cause de l'occlusion. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tumeur bénigne de la valvule de Bauhin.

La deuxième observation concerne une invagination intestinale aiguë de l'adulte, iléo-iléale, siégeant entre la jonction iléo-cæcale et un diverticule de Meckel bien marqué mais normal. Aucune tumeur n'a été trouvée qui puisse expliquer l'étiologie de cette invagination. L'aspect clinique était atypique.

Léiomyosarcome de l'utérus avec métastase au niveau de l'intestin grêle et occlusion intestinale par invagination sur la tumeur métastasique. — MM. **Marcel Roux** et **Tran-Van-Hoa.** Observation typique d'occlusion combinée : syndrome clinique d'occlusion intestinale aiguë ; perception, au toucher, d'une énorme tumeur pelvienne d'origine manifestement utérine, bloquant tout le petit bassin. Radiologiquement distension du grêle avec niveaux liquides. Devant l'insuffisance de l'aspiration duodénale continue on intervient le lendemain. La course de l'occlusion est trouvée être en fait une métastase iléale ayant déterminé une invagination iléo-iléale.

Un cas de ganglioneurome de la surrénale. — M. **Charles Gouygou.** Découverte d'autopsie chez un sujet de 41 ans mort de tuberculose pulmonaire, cette tumeur développée en pleine médullo-surrénale pesait 21 *g.* et était composée d'un nodule central avec une expansion débordant le parenchyme. Histologiquement elle était composée de fibres nerveuses à myéline et de fibres de Remak dans l'interstice desquelles se trouvaient deux sortes de cellules, les unes volumineuses de caractères répondant en tous points à ceux des cellules ganglionnaires sympathiques adultes, les autres de dimensions moindres correspondant vraisemblablement à divers degrés de maturation des éléments sympathoblastiques.

Aspect typique de ganglioneurome. L'intérêt d'une telle tumeur réside dans sa rareté. Tumeur à caractère localement peu envahissant, ne donnant pas de métastase.

Tumeur histiocytaire sous-cutanée. — MM. **Leroux, Dupont** et **Lebel.** Observation d'une tumeur saillante, de 5 *cm.* de diamètre, grossissant rapidement, prélevée au niveau du bord spinal de l'omoplate droite. Histologiquement elle est faite de tourbillons entrecroisés constitués par un réseau de cellules anastomotiques à noyaux clairs, poussiéreux, dont la nature histiocytaire est évidente. Cependant la proportion des noyaux monstrueux et des mitoses invite à réserver le pronostic.

Etude anatomo-histologique d'un hermaphrodite vrai bilatéral symétrique. — MM. **A. Debeyre** et **P.-J. Gineste** (Lille). Il s'agit d'un sujet de 17 ans, apparemment du sexe mâle, avec un hypospadias scrotal et une cryptorchidie trouble qui présente chaque mois, à intervalles réguliers, des mictions sanglantes accompagnées d'écoulement sanguin entre les mictions.

L'étude des pièces opératoires a montré la présence de deux ovo-testis.

La partie interne des gonades répond à un testicule du type ectopique, la partie externe à un ovaire en pleine activité fonctionnelle. Il existe deux trompes utérines et un utérus de dimensions normales.

On peut envisager la succession de deux phases : dans la première la sécrétion d'hormone mâle aurait prédominé, provoquant la formation d'une verge et d'un urètre mâle ainsi que l'oblitération du sinus uro-génital; dans la seconde la sécrétion ovarienne a provoqué les manifestations d'une puberté féminine dont témoigne le retour périodique du flux menstruel.

B. Duperrat.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL D'UROLOGIE
(Paris)

Bernard Fey et **Pierre Truchot**. ***L'urographie intraveineuse dans la tuberculose rénale*** (*Journal d'Urologie*, t. 49, nos 11-12, Novembre-Décembre 1941, p. 481-498, 20 fig.). — Au prix d'une technique parfaite et d'une expérience bien assise, on peut fonder sur les seules données de l'urographie intraveineuse, sans recourir à aucune autre méthode, les indications de la néphrectomie dans la tuberculose rénale.

En tuberculose rénale, en effet, quand l'urographie intraveineuse donne un renseignement net, elle le donne exact. Le recours aux autres méthodes d'exploration n'est nécessaire que lorsque les renseignements fournis par l'urographie sont incomplets, insuffisants ou difficiles à interpréter.

Dans 75 à 90 pour 100 des cas l'urographie constitue à elle seule pour la tuberculose rénale un mode d'exploration non seulement suffisant, mais de beaucoup le meilleur. Elle permet de plus, par des examens répétés, de suivre au mieux l'évolution des lésions. G. Wolfromm.

LE MÉDECIN D'USINE
(Paris)

M. Eck et **M. Defrance** (Paris). — ***Les photosensibilisations par les huiles de goudron*** (*Le Médecin d'usine*, an. 3, n° 6, Novembre-Décembre 1941, p. 458-460). — La pénurie actuelle d'huile minérale oblige les industriels à faire un large emploi de goudron de houille. Ces huiles ont des inconvénients, en particulier elles déterminent sur les régions cutanées qui sont au contact de l'huile, et même sur les autres régions du corps, un état de photosensibilisation qui rend la peau très sensible aux moindres rayons du soleil. On voit apparaître sur les parties découvertes un érythème solaire accompagné de vives sensations de brûlure.

Ces cas de sensibilisation cutanée sont nombreux dans les grandes usines métallurgiques, parmi les ouvriers qui travaillent sur machine et qui utilisent de l'huile ou certains goudrons de houille. Pour éviter de trop nombreux arrêts du travail, il est indispensable de prendre certaines précautions:

A l'atelier, il importe d'arrêter la pénétration des rayons ultra-violets du soleil non pas en teintant les carreaux en bleu, comme on le fait pour se protéger des rayons caloriques, mais en jaune. La tonalité et l'intensité de la peinture jaune seraient déterminées au moyen du spectroscope (rechercher la teinte qui absorbe totalement les radiations visibles au-dessus du bleu); ou au moyen de la lumière de Wood (recherche de la couleur et de la tonalité qui arrêtent les rayons ultra-violets).

Après le travail, on évitera de s'exposer aux rayons solaires, même peu intenses (porter des manches longues, des bas, un chapeau). Les auteurs conseillent également d'enduire la peau, après s'être lavé les mains, avec une pâte à base d'ombelliférone (4 pour 100).

Ces moyens très simples donnent de bons résultats; ils permettent de supprimer presque complètement des accidents cutanés bien gênants qui sont une cause fréquente d'arrêt du travail.

A. Feil.

MÉDECINE TROPICALE
(Marseille)

M. Peltier. ***Vaccination antiamarile simple ou associée à la vaccination antivariolique par scarification selon le procédé de l'Institut Pasteur de Dakar*** (*Médecine tropicale*, t. 1, n° 5, Décembre 1941, p. 449 à 459). — La vaccination contre la fièvre jaune vient d'être rendue obligatoire pour toutes les populations européennes et indigènes de l'A.O.F. Le vaccin est constitué par la souche de virus amaril isolée en 1930 par Theiler et que cet auteur a adaptée, par des passages successifs, au cerveau de la souris blanche. Subissant une transformation analogue à celle qui a donné naissance chez le lapin au virus fixe de la rage, cette souche est devenue purement neurotrope. Injectée sous la peau de l'homme et du singe, elle ne provoque plus l'apparition du typhus amaril mais rend le sujet réfractaire à des inoculations postérieures du virus virulent de la fièvre jaune. Cette vaccination donne régulièrement une immunité solide que l'on peut contrôler par le test de séro-protection de Theiler, consistant dans la recherche du pouvoir de neutralisation du sérum. La vaccination par le virus neurotrope avait déjà été mise en œuvre par différents auteurs, soit sous forme de vaccin phosphaté, qui donnait lieu à 3 injections, soit sous forme de vaccin à l'œuf (Laigret). Elle donne une protection persistante chez 95 pour 100 des sujets. Cependant la généralisation du procédé de Laigret se heurtait à des difficultés pratiques qui en empêchaient la diffusion massive à une population atteignant 13 millions d'habitants. Le mode de vaccination actuellement préconisé par l'Institut Pasteur de Dakar consiste dans des scarifications cutanées, analogues à celles pratiquées avec la lymphe jennérienne et permettant d'ailleurs, en utilisant un mélange des deux vaccins, d'obtenir en une seule opération, la protection simultanée contre la variole et la fièvre jaune. Le vaccin amaril est constitué par de la poudre de cerveau de souris, desséché sous vide à l'état congelé. Contenu dans des ampoules scellées, il peut être expédié à la température ambiante pour des transports de courte durée. Il est mélangé extemporanément au vaccin jennérien sec et mis en suspension dans une solution de gomme. Après les scarifications les modifications locales sont analogues à celles de la vaccine seule. Les réactions sont exceptionnelles et toujours bénignes. L'immunité contre la fièvre jaune apparaît en 4 à 6 semaines et est d'ailleurs contrôlée chez un certain nombre de sujets pour chaque lot de vaccin.

De Mai 1939 à Décembre 1940 plus de 500.000 vaccinations ont pu être faites. Ce chiffre a été de beaucoup dépassé en 1941. La simplification apportée par cette nouvelle technique de vaccination en fait la méthode de choix pour la protection des populations très disséminées de l'A. O. F.

J. Bretey.

REVUE D'IMMUNOLOGIE
(Paris)

P. Hauduroy. ***Un problème d'hygiène toujours posé et jamais résolu : la standardisation des méthodes d'analyse bactériologique des eaux*** (*Revue d'Immunologie*, t. 7, nos 1-2, 1942, p. 74-96). — Le contrôle bactériologique des eaux est une analyse que l'on demande fréquemment et dont l'importance au point de vue du maintien de l'hygiène générale ne saurait être surestimée. Contrairement à ce qui a été fait dans certains pays étrangers, en France les organismes qui ont le plus particulièrement la charge de l'hygiène n'ont préconisé plus ou moins officiellement, ni une technique particulièrement recommandable pour cette analyse, ni, ce qui est plus grave, une doctrine pour l'interprétation des résultats. Il en résulte que, comme l'a montré l'enquête faite en 1924 par Vignes et Crémieu, 18 laboratoires officiels ont donné 18 réponses différentes au questionnaire précis qui leur avait été envoyé, en sorte qu'une même eau aurait pu être considérée comme bonne, suspecte ou dangereuse, selon le laboratoire auquel on aurait demandé l'examen. L'article critique de H. met bien en évidence les inconvénients de cette lacune, mais en montre aussi les raisons. En réalité l'analyse bactériologique de l'eau est difficile et tant de techniques, tant de milieux de culture différents ont été prônés, qu'il est impossible de comparer entre eux les résultats obtenus par des expérimentateurs livrés à leur simple initiative. Il serait indispensable que soit officiellement recommandée — pour ne pas dire imposée — non seulement une définition nette pour classer les eaux selon leurs qualités, mais aussi une technique bien définie comportant la description minutieuse de tous les détails: le pH des milieux en fonction de la température, les précautions à observer dans la recherche de l'indol, la provenance du rouge neutre, etc. De toute façon une telle méthode uniforme d'analyse devrait présenter, outre la *simplicité*, les qualités essentielles suivantes: être *sûre*, car tous les microbes d'origine fécale devraient être dépistés, *rapide*, car c'est en 24 ou 48 heures au maximum qu'on doit être fixé sur la contamination d'une eau, et enfin *précise* pour permettre de déterminer exactement les germes.

J. Bretey.

REVUE DU RHUMATISME
(Paris)

J. Forestier (Aix-les-Bains). ***Recherches anatomo-pathologiques sur la structure des ossifications périvertébrales*** (*Revue du Rhumatisme*, t. 8, n° 9, Novembre 1941, p. 565-588). — Une nouvelle étude sur pièces anatomiques coupées soit dans un plan horizontal aux diverses hauteurs de la vertèbre, soit sagittalement et radiographiées de face, de profil et après ces coupes en séries, a confirmé F. dans son opinion que les processus ankylosants de la colonne vertébrale ne sont pas exclusivement ligamentaires. A la région lombaire, il existe des colonnes ostéophytiques très développées de part et d'autre de l'espace intervertébral sans soudure de ces colonnes qui s'articulent suivant une ligne régulièrement festonnée; à la région dorsale, de ces mêmes colonnes on observe assez souvent des ponts osseux irréguliers, plus ou moins épais ou bulleux, jamais en lames minces, dont l'origine ligamentaire ne peut être invoquée.

Les lésions arthrosiques sont caractérisées particulièrement par l'éburnation des surfaces articulaires, la sclérose osseuse, les excroissances marginales ou ostéophytes. Les lésions inflammatoires d'arthrite se caractérisent par une réaction secondaire de production osseuse en forme de lames minces qui s'opposent aux formations bulleuses des ponts ostéophytiques des arthroses.

Lorsque les corps vertébraux sont reliés par une ankylose osseuse périphérique, il se produit une résorption centrale du tissu spongieux des corps vertébraux, sorte d'adaptation aux nouvelles conditions mécaniques créées par l'ankylose.

Robert Clément.

P. Mallet-Guy (Lyon). ***Résultats éloignés de la parathyroïdectomie dans 3 cas de rhumatisme vertébral chronique avec hypercalcémie*** (*Revue du Rhumatisme*, t. 8, n° 9, Novembre 1941, p. 591-598). — 3 malades de 43, 53 et 65 ans, atteints de syndrome douloureux lombaire, de rhumatisme vertébral ankylosant et de rhumatisme vertébral chronique ont, après ablation de deux glandules parathyroïdiennes, présenté une amélioration de leurs douleurs et de leur gêne fonctionnelle qui se maintient depuis 2 à 6 ans 1/2.

L'hypercalcémie qui était de 108, 120 et 127 mg. a constamment diminué après l'intervention. Il n'est pas donné de renseignements sur l'évolution des images radiographiques.

Dans les deux premiers cas, les parathyroïdes étaient histologiquement normales, dans le troisième, on notait en certains points, des signes de dégénérescence adipeuse et de nombreux capillaires dilatés.

A la condition de choisir des cas avec hypercal-

cémie, la parathyroïdectomie donne parfois des succès cliniques durables et ne mérite pas le jugement sévère que l'on a porté sur elle.

Robert Clément.

R. Leriche. *Thymoparathyroïdectomie dans la polyarthrite* (*Revue du Rhumatisme*, t. **8**, n° 9, Novembre 1941, p. 601-603). — C'est une erreur de dire que la parathyroïdectomie n'agit qu'en temps que sympathectomie des pédicules artériels. L'intervention produit des effets vaso-dilatateurs périphériques, mais d'un autre ordre. Au cours de 2.000 opérations sympathiques, jamais L. n'a vu un réchauffement général des extrémités comme celui que l'on voit couramment après les parathyroïdectomies.

Au cours d'une cinquantaine de parathyroïdectomies, on a enlevé en même temps le thymus. La première fois un peu par hasard, ensuite systématiquement en raison des résultats obtenus. Plusieurs fois, le thymus contenait une glandule parathyroïdienne.

Chez un polyarthritique, avec ankyloses multiples, la thymoparathyroïdectomie eut un effet particulièrement démonstratif, le malade qui ne quittait plus son lit depuis 2 ans 1/2, vit ses douleurs disparaître et recommença à marcher à la suite d'une arthroplastie de la hanche. S'il est difficile de dire laquelle des deux ablations est efficiente, les résultats méritent que l'expérience soit poursuivie.

Robert Clément.

MARSEILLE MÉDICAL

H. Roger et **J. Roger. *La narcolepsie familiale*** (*Marseille Médical*, t. **79**, n° 2, 1er Février 1942, p. 49). — R. et R. ont observé 2 familles dont plusieurs membres étaient atteints de narcolepsie. Dans la première, 3 frères présentaient le même syndrome ainsi que leur mère et leur grand'mère. L'un d'entre eux présentait en outre des crises de cataplexie, tous les membres de la famille étaient atteints d'une forte myopie. Il existe dans la littérature 22 cas de narcolepsie familiale, un certain nombre constituent la maladie de Gélineau proprement dite dans laquelle la narcolepsie est pure ou associée à la cataplexie ou alterne avec la cataplexie chez les membres de la même famille, sans qu'un autre facteur étiologique que l'hérédité puisse être déterminé. Le mode de transmission est encore imprécis, il semble s'agir d'un caractère dominant bien que l'affection saute parfois une génération.

Dans un second groupe de faits, la narcolepsie est passagère, elle survient à une époque particulière de la vie et elle paraît relever de causes nettement déterminées: traumatisme cranien, encéphalite épidémique, hérédo-syphilis comme dans le deuxième cas rapporté. Il semble exister alors chez ces individus une aptitude héréditaire à la réaction narcoleptique.

La présence chez un malade de calcifications supraselliaires, l'association avec le diabète insipide ou l'obésité plaident en faveur d'un dysfonctionnement des centres diencéphaliques. La concordance avec l'épilepsie est diversement interprétée.

Robert Clément.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Kühner. *L'emploi de la vitamine C dans les intolérances et les accidents des arsénobenzols* (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **112**, n° 21, 24 Mai 1941, p. 409-418). — K. a employé l'acide ascorbique mélangé dans la seringue avec du salvarsan chez 278 malades syphilitiques aux différentes périodes. L'action thérapeutique du salvarsan n'est pas modifiée par l'adjonction d'acide ascorbique.

Les résultats obtenus ont été favorables tant au point de vue préventif contre l' « allergie salvarsanique », qu'au point de vue thérapeutique des accidents déclarés, à tel point que K. a pu continuer, sans accidents nouveaux, le traitement arsenical chez des malades qui avaient présenté des accidents d'intolérance. Il semble donc qu'on puisse invoquer une hypovitaminose C en rapport avec l'apparition des accidents dus au salvarsan.

Voici résumée une des observations typiques rapportées par K.

Un syphilitique secondaire de 29 ans fait, après la quatrième injection de novar (0 *g*. 60), une dermatite arsenicale, érythrodermie généralisée avec gonflement œdémateux des paupières, desquamation, prurit intense; éosinophilie de 41 pour 100. Le traitement consista exclusivement en injections d'acide ascorbique (intraveineuse et sous-cutanée) et de comprimés par la bouche; la saturation en acide ascorbique fut obtenue en 13 jours. Les troubles disparurent complètement. 17 jours plus tard, on fit une nouvelle injection de 0,45 de néosalvarsan mélangé dans la seringue avec 300 *mg*. d'acide ascorbique; une demi-heure après l'injection, céphalée légère, fièvre à 38°8, prurit généralisé. Des 300 *mg*. d'acide ascorbique injectés, 39 *mg*. 3 seulement furent éliminés dans les urines. Deux jours après l'injection, la température redevint normale et le prurit était disparu. Sept jours plus tard, nouvelle injection de 0,45 de novar avec 200 *mg*. d'acide ascorbique dans la seringue, et 300 *mg*. en injection sous-cutanée avant l'injection. Celle-ci fut suivie de céphalée légère, de prurit, de fièvre à 38°8 et d'une nouvelle éosinophilie. Des 500 *mg*. injectés, 175 *mg*. furent éliminés par l'urine. Tous les troubles disparurent le même jour. Quatre jours plus tard, nouvelle injection de 0,45 de novar mélangé à 300 *mg*. d'acide ascorbique et 200 *mg*. en injection sous-cutanée. 275 *mg*. furent éliminés par l'urine. Cette injection fut parfaitement supportée ainsi que les suivantes.

Un seul cas de mort fut observé chez un syphilitique secondaire de 24 ans, qui, après la huitième injection de salvarsan (0,60), eut une éruption morbiliforme généralisée avec prurit et fièvre à 38°. Eosinophilie: 18 pour 100. Malgré des injections salées et glucosées et de fortes doses d'acide ascorbique (1.000 *mg*. par jour), la mort survint le 16e jour. A l'autopsie, on trouva des ecchymoses de la peau et de la plèvre, une bronchopneumonie, une dégénérescence du myocarde, une stase dans tous les organes, une dégénérescence parenchymateuse du foie.

R. Burnier.

W. Krantz. *Lichen tricophytique après traitement du kérion de Celse par les sulfamides* (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **113**, n° 29, 19 Juillet 1941, p. 613-614). — Les expériences de Schmidt et de K. chez le cobaye ont montré que dans la tricophytie expérimentale du cobaye l'injection sous-cutanée ou intrapéritonéale d'albucide guérit les lésions ou empêche ces lésions d'apparaître, quand l'injection est précoce.

K. a employé également l'albucide dans la tricophytie profonde de l'homme. Les résultats furent discordants; dans certains cas, la guérison fut rapide; dans d'autres les effets furent incertains. Mais K. fut frappé de ce fait que chez 3 enfants atteints de kérion de Celse et traités par l'albucide (en comprimés pendant 4 jours), on vit apparaître 8 jours plus tard un lichen tricophytique, manifestation peu fréquente, qui survient surtout après des excitations, spécifiques ou non (injections de tricophytine ou de lait, radiothérapie). En l'espèce, le traitement sulfamidé a pu agir comme élément provocateur ou comme excitant non spécifique. En tout cas, l'albucide ne paraît pas avoir agi en tuant directement ou indirectement les champignons: car on s'imagine mal l'apparition de tricophytides, sans la présence de champignons vivants circulant dans le sang.

R. Burnier.

K. Pandy (de Pest). ***Confluence des sourcils et menton bigéminé comme signes d'hérédo-syphilis*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **113**, n° 29, 19 Juillet 1941, p. 620-621).) — M. Pinard a rapporté en 1925 un cas de mélancolie hérédo-syphilitique chez un malade présentant une coalescence des sourcils, des tubercules de Carabelli, le signe de la clavicule d'Higoumenakis, une irrégularité d'une pupille, une cyphose accentuée et une légère scoliose, le signe de la ligne blanche de Fournier; le Wassermann était positif chez le malades et ses deux parents.

Mais les réactions sérologiques sont souvent négatives (83 pour 100 des cas) chez les hérédo-syphilitiques; l'enquête familiale n'est probante que pour les cas positifs, car les membres de la famille peuvent avoir des signes latents d'hérédo-syphilis.

Il est donc bon de connaître, en dehors des signes classiques des dents, de la mâchoire, du crâne, d'autres signes permettant de déceler l'hérédo-syphilis.

Sur 98 sujets atteints de coalescence des sourcils, P. a recherché les autres signes des dents, du visage, des doigts et les a retrouvés dans 100 pour 100 des cas. Cette coalescence peut d'ailleurs être minime et facilement masquée par des artifices.

Le menton bigéminé ne paraît pas encore avoir été signalé comme signe d'hérédo-syphilis; il coexiste avec d'autres troubles de développement des os du nez, des dents, des oreilles, des doigts et du système nerveux.

Normalement, le menton humain a un tubercule mentonnier; chez les hérédo-syphilitiques, il en existe 2, séparés par un sillon plus ou moins visible ou palpable.

Le maxillaire inférieur de l'homme se développe entre la 6e et la 8e semaine de la vie embryonnaire et seule la syphilis congénitale ou la parasyphilis peut entraîner à ce stade un trouble de développement.

Sur 100 malades mentaux, P. a trouvé le menton bigéminé dans 64 cas, la confluence des sourcils dans 66 cas et les 2 signes réunis dans 49 cas.

R. Burnier.

Wucherpfennig. *Deux formes de cheilite actinique* (*Dermatologische Wochenschrift*, t. **113**, n° 32, 9 Août 1941, p. 673-677). — Après une forte insolation, on peut noter à la lèvre inférieure une inflammation douloureuse plus ou moins vive; de petites vésicules apparaissent, suivies de croûtes et de fissures douloureuses. D'abord aiguës, ces lésions peuvent durer tout l'été, jusqu'à l'automne; la lèvre desquame et cette exfoliation peut laisser après elle un épiderme blanchâtre rappelant la leucoplasie. Parfois la lésion se complique d'infection locale à pyogènes.

W. rapporte l'observation d'une religieuse atteinte d'eczéma solaire des deux mains, d'eczéma de la face, dans les points où la peau n'était pas protégée par son voile (joues et menton) et de cheilite de la lèvre inférieure: la muqueuse était épaissie, sèche, dure et parsemée de fissures.

La cheilite actinique peut donc être isolée ou s'accompagner d'autres lésions cutanées d'origine solaire.

La première forme s'observe surtout dans les pays chauds; à l'action des rayons ultra-violets s'ajoutent la haute température, une sécheresse extrême avec coups de vent et poussière. W. propose le nom de *Cheilitis hyperheliastica* pour cette forme, et de *Cheilitis actino-allergica* pour l'autre forme mixte.

Ces cheilites actiniques sont différentes des formes décrites sous le nom de *Cheilitis glandularis apostemosa* (Volkmann) ou *Cheilitis glandularis simplex* (Acevedo-Puente) et de *Cheilitis exfoliativa* (Gaskill).

R. Burnier.

ZENTRALBLATT für GYNAEKOLOGIE

(Leipzig)

Th. Heynemann (Hambourg-Eppendorf). ***Pression sanguine et grossesse*** (*Zentralblatt für Gynäkologie*, an. **65**, n° 15, 12 Avril 1941, p. 673-782). — L'importance de la tension artérielle au cours de la grossesse est de notion courante. Les accoucheurs savent que l'hypertension secondaire à une lésion rénale ne permet que rarement de mener à terme la grossesse. C'est à l'étude de l'hypertension artérielle essentielle que H. consacre une grande partie de son article. On la peut résumer ainsi: l'hypertension essentielle de la grossesse doit toujours faire redouter l'éclampsie quand elle apparaît avant le 5e mois. Elle doit se soigner par le repos et par une alimentation dont on exclut presque totalement le sel. Ce traitement simple lui a donné

d'excellents résultats. H. n'accepte pas l'idée d'interrompre la grossesse ni celle de stériliser les femmes jeunes qui font de l'hypertension à l'occasion de leur grossesse, mais il estime raisonnable de déconseiller une grossesse chez des femmes hypertendues de 40 ans environ qui ont déjà des enfants parce qu'elles courent le risque de faire une hémorragie cérébrale. H. recommande dans tous les cas d'hypertension au cours de la grossesse d'établir une surveillance médicale active et continue. Les signes qui doivent attirer l'attention sont: les vives douleurs, la tachycardie, les migraines, les œdèmes localisés aux cuisses; l'albumine sera, cela va sans dire, recherchée dans les urines.

Dans la deuxième partie de son article, H. traite de l'hypotension dans le cours de la grossesse. Il insiste sur les modifications de pression due à un déséquilibre neuro-hormonal et sur l'instabilité qui en résulte et qui se traduit par de la fatigue, une sensation d'épuisement, de vives douleurs dans le dos: symptômes propres à l'hypotension que la médication combat difficilement. Le lecteur trouvera 3 observations illustrant ces remarques et appuyant les conclusions suivantes:

L'hypotension n'entrave pas la grossesse qui est menée à terme, mais il faut craindre au moment de l'accouchement l'hémorragie qui commande la syncope. La narcose est à déconseiller chez les hypotendues. Eviter toute déchirure du col et prendre toutes les précautions pour mettre la femme à l'abri d'une infection. DESMAREST.

H. O. Kleine (Ludwigshafen a. Rh.). ***Pertes blanches et rhinite vaso-motrice (fréquence et causes de leur apparition simultanée et étude de leur pathogénie*** (*Zentralblatt für Gynäkologie*, an. **65**, n° 16, 19 Avril 1941, p. 736-743, 3 figures). — La coexistence de pertes blanches et d'une rhinite vaso-motrice observée sur 45 des 100 femmes étudiées dans les services de spécialités de Ludwigshafen mérite d'être retenue, surtout si l'on souligne ce fait que chez ces 45 femmes la durée, la fréquence et l'abondance des pertes sanguines étaient anormales, en particulier les 10 adolescentes comprises dans ce groupe qui avaient plus de 16 ans, n'étaient pas encore réglées.

Il est facile de comprendre l'origine de ces écoulements vaginaux et nasaux si l'on veut bien étudier la structure des deux muqueuses. Leur similitude de structure conduit à conclure que toutes deux réagissent sous une même impulsion hormonale. A ce propos, K. rappelle le mécanisme des pertes vaginales bien établi par Schröder et basé sur l'absence d'acide lactique dans la cavité vaginale. Ces écoulements ont deux causes, d'une part, une hypoplasie génitale avec un revêtement épithélial trop mince qui favorise fortement la transsudation ou une insuffisance ovarienne de longue durée entraînant la même hypoplasie génitale cause de l'écoulement; d'autre part, une labilité vasomotrice constitutionelle congénitale ou acquise et liée à des perturbations dans le système végétatif causées par le surmenage physique ou intellectuel ou par des peines morales.

Ces mêmes causes se retrouvent dans les rhinites vaso-motrices tant en ce qui concerne les modifications de la muqueuse nasale hypoplasiée et les troubles hormonaux, qu'en ce qui concerne la sensibilité vaso-motrice occasionnée par les mêmes raisons physiques ou psychiques. La proximité des centres végétatifs commandant à la vaso-motricité et aux glandes expliquerait ces retentissements.

A ces causes, il faut joindre un appauvrissement de l'organisme en chaux et en vitamines A et D plus fréquent chez les habitants des grandes villes, surtout pendant la saison d'hiver. On sait l'importance de la vitamine D et des rayons violets dans la régulation du calcium et du phosphore.

Le traitement découle de ces données essentielles. K. condamne les traitements locaux. Il faut faire appel au traitement hormonal-vitamine-calcique, à une nourriture riche en végétaux, bains de lumière et d'air, douches, frictions et régler la vie des malades en vue d'éviter le surmenage et les conflits moraux. Il faut y joindre la belladone qui agit sur le sympathique, le parasympathique et les centres cérébraux. DESMAREST.

E. Langes (Berlin). ***Grossesse extra-utérine à terme avec enfant vivant*** (*Zentralblatt für Gynäkologie*, an. **65**, n° 18, 3 Mai 1941, p. 819-822). — La rareté des grossesses extra-utérines arrivant à terme et permettant d'extraire un enfant vivant rend l'observation de L. particulièrement intéressante.

La femme de 37 ans qu'observa L. en 1933 était une syphilitique qui avait fait deux fausses couches pendant un premier mariage. Remariée et désireuse d'avoir un enfant, elle se fit traiter sérieusement. En même temps, L. intervenait localement pour libérer des cicatrices vaginales consécutives à une opération faite pour corriger une rétroflexion, opération qui avait abouti à une antéflexion exagérée de l'utérus.

Le résultat en fut favorable. La femme devint enceinte. Pendant le cours de la grossesse, survint un incident qu'il faut souligner. Vers le 3e mois, après un violent effort physique, la femme fit une syncope. En même temps apparurent de violentes douleurs abdominales et une rétention d'urine qui furent traitées par la belladone. Il y eut une légère élévation de température. La grossesse continua. A 5 mois, mouvements de l'enfant. Ce n'est qu'au 7e mois que L. nota une position anormale du fœtus dont le cœur battait normalement.

Au 9e mois, la mère est prise de violentes douleurs abdominales. Croyant qu'elle va accoucher, la femme entre à l'hôpital, mais le travail ne commence pas, la malade est mise en observation pendant 3 jours, l'état reste le même. L'enfant modifie à peine sa position. Le cœur de la mère se fatigue et bat à 120. Et surtout, signe intéressant à souligner, le ventre est anormalement tendu et d'une extrême sensibilité au palper.

Le diagnostic de grossesse extra-utérine n'a pas été posé. L. intervient parce que les parents veulent avoir l'enfant. Il opère pour faire une césarienne, mais il trouve dans la partie droite du ventre l'enfant enveloppé dans une mince membrane à laquelle adhèrent le grand épiploon, le cæcum et de nombreuses anses grêles. L. ouvre la poche des eaux et extrait l'enfant bien constitué et vivant qui se met très vite à crier. Il enlève le placenta qui occupe tout le Douglas, mais il se trouve devant une hémorragie en nappe très violente qu'il ne maîtrise qu'avec peine en enlevant l'utérus dont la paroi postérieure saigne abondamment et en liant les vaisseaux au niveau des nombreuses adhérences. A la fin de l'opération, la malade n'a plus de pouls et malgré les injections intraveineuses et intracardiaques, elle succombe 1 heure après l'opération. L'enfant vit et a été suivi par L. depuis 6 ans. Il est bien constitué et en bonnes conditions physiques.

De cette intéressante observation il faut retenir la syncope du 3e mois accompagnée de violentes douleurs abdominales: l'apparente normalité de la position de l'enfant qui égara le diagnostic bien que L., dès le 7e mois, eût été frappé par le siège un peu particulier du fœtus et enfin la violente distension abdominale jointe à l'intensité de la douleur superficielle au palper sans phénomènes de travail. Ce sont là des signes qui ont une valeur diagnostique selon L.

Il faut en effet s'efforcer de faire un diagnostic précoce dans ces cas, pour intervenir dès que l'enfant est viable; seule condition permettant de sauver la mère et l'enfant. A la fin de ces sortes de grossesses extra-utérines l'opération risque toujours d'être suivie de la mort de la mère qui ne résiste pas à l'importante hémorragie que détermine l'ablation du sac amniotique. Aussi L. pose-t-il le problème de la conduite à tenir vis-à-vis du sac et du placenta; il conclut qu'il ne saurait y avoir de règles précises et que l'accoucheur doit agir dans chaque cas suivant les conditions devant lesquelles il se trouve. DESMAREST.

H. Nevinny-Stickel (Greifswald). ***Examen radiographique des hémorragies cérébrales*** (*Zentralblatt für Gynäkologie*, an. **65**, n° 19, 10 Mai 1941, p. 888-904, 15 figures). — Cet intéressant article débute par une rapide étude des hémorragies cérébrales chez l'enfant mort-né. S'en tenir à l'origine traumatique de ces hémorragies, ce n'est envisager qu'un côté de la question auquel se rattache l'étude des fractures du crâne au moment de la naissance. Les méthodes de diagnostic dans ces hémorragies traumatiques ou non sont infidèles; la ponction lombaire et la ponction sous-occipitale même la ponction de la fontanelle peuvent donner de faux renseignements. La radiographie apporte à ce problème un appoint intéressant, mais les clichés sont parfois difficiles à interpréter, car ils peuvent ne pas permettre de déceler de grands épanchements sanguins ou des hémorragies diffuses. Restent d'autres méthodes: l'encéphalographie et la ventriculographie dont on fait couramment usage en neurochirurgie et enfin l'angiographie. C'est à l'étude de l'angiographie qu'est consacrée la plus importante partie du travail de N.-S.

L'angiographie que N.-S. conseille d'associer à l'encéphalographie pour obtenir des images plus nettes des vaisseaux doit être faite à l'aide du thorotrast injecté par voie artérielle. Les doses employées ne doivent jamais risquer d'augmenter le volume du cerveau ni d'agir sur la pression intracérébrale.

L'injection sera faite dans la carotide interne; mais le système artériel de la partie postérieure du cerveau paraît indépendant du territoire de la carotide interne; pour obtenir l'ensemble du système vasculaire il faut donc injecter en même temps du thorotrast dans l'artère vertébrale. Moritz a injecté le thorotrast dans l'artère sous-clavière. Enfin il ne faut pas oublier dans cette étude des artères de l'encéphale que les circulations de deux hémisphères sont indépendantes, les artères communicantes antérieure et postérieure jouant un rôle de réservoir plutôt que celui d'une voie anastomotique réelle. N.-S. donne la technique Moriz basée sur le temps que met le thorotrast pour passer de la carotide interne dans la jugulaire interne, temps qui ne dépasserait pas 3 minutes. Grâce à cette technique (prise de 3 clichés de 2 secondes en 2 secondes) on peut avoir l'ensemble du système vasculaire.

L'étude de ce système a permis de reconnaître dans le système veineux et dans le système artériel toute une série d'anomalies de nombre, de situation et de division des veines et des sinus, de reconnaître l'existence de malformations et d'anévrysmes soit traumatiques soit congénitaux. Sorgo, en particulier, aurait noté sur 707 cas de tumeurs intracraniennes, 27 cas d'anévrysmes artérioso-veineux.

Les malformations vasculaires, en particulier, les anévrysmes, coexistent souvent avec des malformations cérébrales chez les nouveau-nés.

L'angiographie rend également de grands services dans l'hématome sus-dural, l'image montrant très nettement l'écart existant entre la face interne du crâne et la dure-mère là où siège l'épanchement. Au niveau des tumeurs malignes (glio-blastomes) la radio montre les vaisseaux environnant la tumeur riches en sang artériel et communiquent largement entre eux, ne laissant voir qu'un petit nombre de petits vaisseaux intermédiaires; dans les hydrocéphalies les vaisseaux apparaissent allongés et amincis.

L'angiographie montre dans la commotion cérébrale des vaisseaux dont le calibre est rétréci, la paroi paraît contractée alors que dans la contusion il y aurait une apparence de vaisseaux aplatis, comme paralysés.

Ces faits, une fois établis, N.-S. revient à l'étude des hémorragies cérébrales chez les nouveau-nés et donne le résultat de ses recherches personnelles. Elles ont consisté sur des enfants morts dans les heures qui suivent la naissance à injecter 30 à 60 cm^3 d'une solution de thorotrast par la veine jugulaire interne aussitôt après la mort. Des clichés de face et de profil permirent de noter l'existence d'ombres répondant aux épanchements sanguins. L'autopsie des nouveau-nés faite aussitôt après la prise des clichés apportèrent la certitude de leur juste interprétation. Le lecteur trouvera dans l'article le détail des recherches de N.-S.

La méthode d'angiographie permet à l'aide de bonnes radiographies, en particulier de radiographies stéréoscopiques, de déceler les hémorragies cérébrales ayant déterminé la mort d'enfants nouveau-nés lorsque l'autopsie ne peut pas être faite. DESMAREST.

K. J. Tillinger (Stockholm). ***Sur l'apparition des kystes dermoïdes dans le rectum*** (*Zentralblatt für Gynäkologie*, an. **65**, n° 30, 26 Juillet 1941, p. 1388-1398, 2 fig.). — Les kystes dermoïdes qui s'ouvrent dans le rectum se sont développés le plus souvent aux dépens de l'ovaire, parfois dans les tissus du bassin para- ou rétro-rectaux.

En général, l'ouverture est secondaire tout d'abord à des adhérences qui fixent le kyste à un des organes creux (vessie, vagin ou gros intestin) puis à une phase d'infection suivie de la destruction des parois du kyste et de l'organe établissant finalement la communication. Il en peut résulter ou une fistulisation permanente ou parfois une élimination complète du kyste qui passe tout entier dans la cavité rectale, n'étant plus retenu que par son pédicule. Lorsque le pédicule cède, le kyste est éliminé avec les selles sans qu'aucun symptôme particulier marque cette évolution.

Il existe dans la littérature 22 cas de kystes dermoïdes ouverts dans le rectum qui sont résumés dans l'article de T. et réunis en un tableau où sont indiqués le siège de la rupture et le contenu du kyste ainsi que la présence ou non d'un pédicule.

A ces 22 cas T. ajoute un 23e cas très intéressant qui fut découvert à l'autopsie d'une vieille femme de 80 ans morte d'une pneumonie aiguë. Sur la paroi latérale à gauche du rectum, à 12 *cm*. du sphincter, T. trouva une tumeur mollasse, blanc grisâtre contenant quelques cheveux. La partie du rectum, dans laquelle était appendue cette tumeur, était unie à un ovaire du volume d'une grosse noisette. Cet ovaire présentait en outre trois kystes du volume d'un pois à parois assez épaisses dont le contenu était semblable à de la moutarde.

Dans le kyste, des cheveux et de la peau. L'examen histologique confirma le diagnostic macroscopique.

C'est la première observation ayant trait à une femme âgée, en général dans les observations qu'à résumées T dans son travail, la plus âgée des femmes avait 48 ans.

Deux observations de de Quervain et de Ruge prouvent que chez l'homme des kystes dermoïdes développés entre le rectum et l'os iliaque peuvent faire issue dans la lumière de l'intestin terminal.

DESMAREST.

W. Dolle (Ludwigshafen). ***Recherche rapide de la vitamine C au moyen du test intradermique de Rotter*** (*Zentralblatt für Gynäkologie*, an. **65**, n° 31, 2 Août 1941, p. 1414-1418). — Le test de Rotter permet de reconnaître la déficience de l'organisme en vitamines C. Il consiste à injecter dans le derme de l'avant-bras 0 *cm*³ 01 d'une solution stérile composée de 4 *cm*³ 9 d'eau et de 2 *mm*. de dichlorphénol-indophénol. Le liquide est réparti en 4 champs de 2 *mm*. de diamètre. Rotter conseille de faire usage d'une solution toute fraîche, la lumière l'altérant très vite.

Chez les individus normalement nourris, la coloration locale déterminée par l'injection disparaît entre 5 et 10 minutes. Quand elle persiste au delà de 10 minutes, il existe une hypovitaminose C.

D. a expérimenté ce test sur trois groupes de malades de la clinique de gynécologie et de la clinique d'accouchement dont l'anamnèse avait été établie cliniquement. Les résultats sont consignés dans les tableaux joints à l'article.

D. souligne deux points importants :

Dans un groupe de 30 femmes ayant eu de grandes ou de petites hémorragies, le test de Rotter confirmait les données de l'anamnèse dans 14 cas, alors que dans 16 autres, il y avait une divergence entre l'anamnèse et le résultat du test. D. en a cherché la cause et s'est arrêté à l'interprétation suivante : La perte de sang dans le plus grand nombre de ces cas était due à une grossesse extra-utérine rompue, elle avait été, de ce fait, si rapide que l'organisme du patient n'avait pas encore eu le temps de manifester les signes d'une hypovitaminose C.

Dans un second ordre de faits, la différence observée entre les résultats de l'anamnèse et du test établit d'une façon certaine que le test est plus sûr que la clinique pour établir le diagnostic d'hypovitaminose C.

Le second point est relatif à la contre-épreuve faite par D. sur des malades qui avaient un test très normal. C'est ainsi que 6 malades chez qui la coloration du derme n'avait disparu qu'après 20 minutes présentèrent un test normal (6 minutes) après un traitement de 6 jours à la vitamine C.

Les mêmes recherches furent faites après des opérations et donnèrent d'intéressants résultats que D. consigne dans un tableau. Sans doute ces résultats ne furent pas constants mais leur valeur est suffisante pour inciter les chirurgiens à nourrir les malades rapidement après leur opération et à donner aux opérées après les interventions majeures des vitamines C soit par la bouche, soit au besoin par voie veineuse.

Les fruits et les légumes riches en vitamines C conviennent pendant les mois de Juin à Août mais pour les femmes d'ouvriers qui, dans les grandes villes, manquent de légumes, de salades vertes et de fruits, l'emploi des vitamines synthétiques est à recommander.

A ce titre, l'article de D. nous paraît tout à fait d'actualité.

DESMAREST.

NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE
(Amsterdam)

K. De Snoo (Utrecht). ***Etiologie et pathogénèse de l'endométriose*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **84**, n° 19, 11 Mai 1940, p. 1805-1813). — Pour expliquer l'existence d'endométriomes, on a invoqué le transport de fragments de muqueuse utérine par les voies lymphatiques ou par les trompes. Mais ce transport n'a jamais pu être réalisé expérimentalement. S. est, de plus, arrivé à montrer que les glandes dans l'endométriose ne sont pas toujours en rapport avec l'épithélium superficiel de l'utérus ou de l'ovaire, mais peuvent naître dans le tissu cytogène d'un adénomyome. Il faut donc que, dans la sphère génitale, il existe des cellules indifférenciées et polyvalentes, capables de donner naissance, comme dans l'adénomyome, à des amas de fibres musculaires et de cellules glandulaires ou de tissu cytogène qui, ultérieurement, peuvent se disposer à peu près comme dans l'utérus et faire apparaître des myomes, des adénomes ou des endométriomes.

Des recherches poursuivies sur une série d'utérus pendant la période de la gravidité ou pendant la période qui suit, ont permis à S. de constater que la caduque peut ne plus présenter aucune espèce de glandes et que, néanmoins, des glandes se reconstituent à partir du 15e jour après l'accouchement, l'état normal étant rétabli dès la 4e semaine.

Une autre difficulté rencontrée par la théorie de l'implantation est que l'endométriose n'est pas constituée simplement par des glandes ou du tissu cytogène, mais présente également des cavités autour desquelles tissu et glandes sont disposés comme dans l'utérus. Ces cavités doivent être considérées comme l'équivalent d'une cavité utérine et ne s'observent pas dans la muqueuse utérine proprement dite. L'endométriome représente donc quelque chose de plus qu'une muqueuse utérine et ne peut pas dériver simplement d'un fragment de cette muqueuse.

L'étude de l'endométriose conduit ainsi à une conception plus exacte de la sphère génitale et des processus physiologiques ou pathologiques dont celle-ci est le siège et qui ont pour origine des cellules indifférenciées, d'origine mésodermique, des « génitoblastes » qui engendrent des fibres musculaires (myomes) et des cellules épithéliales (adénomes, adénomyomes, endométriomes).

Parmi les facteurs accessoires de l'endométriose, S. fait figurer les anomalies de la vie sexuelle dans les sociétés civilisées. Pour lui, la prolongation artificielle de la puberté et l'excitation de l'ovaire qui en résulte, sont à l'origine d'affections de ce genre.

Le traitement le plus rationnel serait la castration opératoire ou par irradiation. Au contraire, l'ablation de kystes chocolat n'a aucune action sur la cause de la maladie. Mais il ne faut surtout pas que le traitement soit plus grave que la maladie et fasse courir des risques sérieux. Il doit donc être aussi conservateur que possible.

En combattant le néomalthusianisme, on arrivera également à prévenir l'endométriose.

P.-E. MORHARDT.

L. van der Spek (Amsterdam). ***Diagnostic précoce du cancer suivant la méthode de Kromme et de Bruïne Groeneveldt, et son importance en clinique*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **84**, n° 21, 25 Mai 1940, p. 1971-1978). — Pour arriver au diagnostic précoce du cancer par l'examen des humeurs de l'organisme, on a d'abord utilisé les anticorps, c'est-à-dire les lysines, les agglutinines, les précipitines ainsi que les anticorps fixateurs du complément. Mais Kromme et de Bruïne Groeneveldt ont établi que ce n'est pas aux anticorps qu'il faut s'adresser, mais aux antigènes et ils sont arrivés ainsi à élaborer trois méthodes qui utilisent la réaction de l'extrait urinaire, la réaction d'inhibition de l'agglutination et la réaction de précipitation. Ces réactions sont décrites en détail. Elles ont donné des résultats qui ont, d'après S., un intérêt clinique incontestable.

Si la réaction d'inhibition de l'agglutination et la réaction de précipitation sont positives, on doit admettre qu'il y a cancer. Si seulement une des deux est positive, il faut déterminer la réaction de l'extrait urinaire. Si cette dernière est positive, il y a cancer et si elle est négative, il n'y a pas cancer. Si les trois réactions sont négatives, ou bien il n'y a pas cancer ou bien il y a cancer à une phase avancée et cette dernière hypothèse peut être éliminée par la réaction de fixation du complément donnée par le sérum sanguin. Si celle-ci est positive, un cancer étendu est vraisemblable tandis que si elle est négative, il n'y a pas cancer.

Si, au bout d'un certain temps après ces recherches, l'importance de la réaction d'inhibition de l'agglutination diminue, l'hypothèse de cancer devient moins vraisemblable.

En somme, sous le contrôle clinique, ces réactions peuvent acquérir une grande signification et constituer une aide précieuse dans le diagnostic précoce du cancer.

P.-E. MORHARDT.

J. Mulder, H. H. van der Zoo de Jong, H. W. Snijman et **A. K. Wiersma** (Groningue). — ***Résorption et concentration de la sulfapyridine dans le plasma sanguin, dans les humeurs et dans les excrétions*** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. **84**, n° 24, 15 Juin 1940, p. 2228-2238). — M. et ses collaborateurs ont procédé au dosage de la sulfapyridine dans le sang et dans les humeurs. Ils ont utilisé pour cela une modification de la méthode de Marshall, Cutting et Emerson grâce à laquelle on arrive à doser séparément la sulfapyridine acétylée. Ils ont constaté ainsi que l'excrétion avec l'urine varie entre 65,3 et 87,9 pour 100 de la dose administrée *per os*. L'excrétion est terminée en 5 à 7 jours.

Dans le plasma, la concentration chez les malades traités pendant quelques jours *per os* varie très fortement, suivant les sujets. Avec la dose de 6 *g*. par 24 heures, la concentration dans le plasma varie de 2,6 à 13,8 m*g*. pour 100 *g*. Après des injections intramusculaires également de 6 *g*. par 24 heures, le taux a varié à peu près de la même façon (2 à 13,6 m*g*. pour 100 *g*.).

L'importance et la rapidité de l'acétylation sont également des phénomènes très variables suivant les individus. Dans quelques cas, ce phénomène est si important que le produit libre n'atteint pas la concentration suffisante dans le plasma.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on a trouvé 42 à 76 pour 100 de la sulfapyridine existant dans le plasma sanguin après administration *per os*.

P.-E. MORHARDT.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

11 Juin 1942.

Technique d'anesthésie prolongée par doses successives de rectanol en chirurgie gastrique. — M. **G. Jacquot** expose une technique personnelle d'anesthésie prolongée par doses successives de rectanol applicable à la chirurgie gastrique, chez les malades dont l'état général n'est pas déficient.

L'amide phénylpropionique du paraaminobenzoyl-diétylaminoéthanol en clinique oto-rhino-laryngologique. — MM. **J. Regnier, R. Delange** et **R. Bernier**, s'appuyant sur l'activité anesthésique particulièrement forte du phénylpropionate de paraaminobenzoyl-diéthylaminoéthanol (base de la novocaïne) et constatant l'intérêt de la fonction amide, du point de vue de l'activité anesthésique locale, ont présenté l'amide phénylpropionique du paraaminobenzoyldiéthylaminoéthanol.

Cette substance nouvelle, bien qu'à l'état de chlorhydrate, présente une activité anesthésique sur la cornée 65 fois plus grande que celle de la novocaïne. Malheureusement, les essais cliniques ont montré que ce composé nouveau ne résiste pas à la stérilisation et au vieillissement, et que les solutions préparées extemporanément, pourvues d'un fort pouvoir anesthésique, présentent l'inconvénient de donner avec les exsudats albumineux, un précipité qui, se déposant sur les muqueuses, forme une légère pellicule et empêche de voir nettement la surface anesthésiée. Ces essais ont cependant permis de montrer tout l'intérêt de l'amide phénylpropionique du paraaminobenzoyldiéthylaminoéthanol qui, à l'état de base ou de chlorhydrate, est capable de remplacer la cocaïne dans le mélange de Bonain.

Le diéthylacétate du paraaminobenzoyldiéthylaminoéthanol (base de la novocaïne) en clinique ophtalmologique. — MM. **J. Regnier, R. Bernier**, Mlle **S. Lambin** et M. **R. David** ont étudié au laboratoire l'activité anesthésique d'un nouveau sel, le diéthylacétate de paraaminobenzoyldiéthylaminoéthanol (base de la novocaïne).

Présentant sensiblement les mêmes propriétés anesthésiques que les sels jusqu'ici préconisés (isobutyrate et phénylpropionate), ce corps présente l'avantage d'être dépourvu de l'odeur tenace de ces deux derniers composés.

Le diéthylacétate, corrigé du point de vue de ses propriétés vasodilatatrices un peu trop fortes, a donné en clinique ophtalmologique des résultats tout à fait intéressants.

G. Jacquot.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

6 Juillet 1942.

Maladie de Schüller-Christian et traumatisme cranien. — MM. **A. Mouchet** et **Maréchal**, à l'occasion d'une xanthomatose cranio-hypophysaire survenue 12 mois après un traumatisme chez un enfant de 6 mois et dont les lésions craniennes ont été prises pour une fracture, rappellent l'obligation pour l'expert de connaître les lésions radiologiques d'origine congénitale ou acquise.

Intoxication suraiguë mortelle par le trichloréthylène avec œdème aigu du poumon. — MM. **M. Duvoir, Ch. Paul, H. Griffon, L. Dérobert** et **L. Truffert** ont observé un cas mortel, où il semble que le trichloréthylène ait agi, au niveau du poumon, comme tous les gaz chlorés, en produisant un œdème aigu, lésion rarement signalée. D'autre part, de nombreuses suffusions sanguines, une hémorragie méningée, témoignent d'une action du toxique sur le système cardio-tensionnel. L'analyse toxicologique mit en évidence des doses très fortes de trichloréthylène : 314 mg. par kilogramme pour les reins, 290 pour le cœur, 250 pour les poumons.

Infanticide sadique. — MM. **Ch. Paul, R. Piédelièvre** et **L. Dérobert** rapportent l'observation d'un infanticide pratiqué à l'aide d'une lime à ongle qui fut enfoncée 48 fois dans le corps du nouveau-né, transperçant les parois et lésant les organes internes : poumons, foie, cœur.

Intoxication arsénicale. — M. **Bouley** a eu l'occasion d'observer une intoxication frappant les 6 personnes d'une même famille et caractérisée par des troubles gastro-intestinaux, des troubles nerveux à type de paresthésies, des troubles moteurs et qui était due à l'ingestion de pain fabriqué à domicile dans un vieux pétrin qui avait contenu des produits arsénicaux antiparasitaires. L'analyse toxicologique mit en évidence l'arsenic dans le pain.

A propos d'une intoxication arsénicale. — MM. **R. Fabre, H. Huber** et **M. Lautraite**, à l'occasion d'une fête de village, ont observé 150 intoxications légères consécutives à l'ingestion de tartelettes aux fraises dont la pâte avait été faite avec de la farine qui avait été mélangée, par mégarde, avec de l'arséniate de chaux destiné au traitement des pommes de terre. L'apparition des symptômes digestifs fut très précoce, les signes d'intoxication furent bénins chez les enfants, plus sévères chez les adultes.

L'intoxication professionnelle par les saponaires. — MM. **L. Dérobert** et **G.-L. Duval** ont observé dans une usine réduisant en poudre des racines de saponaires, en période d'hiver : des symptômes d'irritation des voies respiratoires supérieures avec rhinorrhée intense, expectoration abondante et, en période d'été : des dermites très prurigineuses des parties découvertes s'accompagnant d'intradermo-réactions positives.

L. Dérobert.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Juin 1942.

Traitement de la sulfamido-résistance par les injections intraveineuses de phénylazo-α-α'diaminopyridine. — MM. **Marceron, Grollet** et **Leroy** proposent, pour juguler les signes d'intolérance au 693 ou 402 m., d'injecter par la voie veineuse, 1 cm^3 de phénylazo-α-α'diaminopyridine. Sur 15 cas, ils n'ont observé qu'un échec ayant motivé la cessation du 693.

Diagnostic rapide en orthodontie. — M. **Charles Roger.** L'insuffisance du développement transversal des maxillaires est une malformation dont les conséquences sont graves. Son traitement par la méthode physio-mécanique préconisée par l'auteur améliore nettement l'état général.

Le dépistage précoce de l'atrésie maxillaire est donc nécessaire. Mais il ne suffit pas de la dépister, il faut en évaluer avec précision l'importance afin de juger de l'urgence et de la durée probable du traitement ainsi que de l'ampleur des résultats que l'on peut en attendre.

L'atrésiomètre apporte une solution simple et pratique au problème du dépistage précoce de l'atrésie maxillaire, en permettant au médecin d'apprécier instantanément l'équilibre ou le déséquilibre du rapport : volume dentaire et développement transversal des arcades.

La seconde enfance, âge des empreintes. — M. **de Parrel** insiste sur la malléabilité remarquable de l'enfant de 2 à 6 ans et sur l'opportunité de tirer parti de cette plasticité exceptionnelle pour réadapter les petits sourds, les retardés du langage et autres entravés. En matière de rééducation le temps perdu ne se rattrape jamais et la seconde enfance est l'âge optimum.

A. Bécart.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Juillet 1942.

Sur le traitement chirurgical des sciatiques chez les adultes jeunes. — MM. **Carrot** et **David** ont opéré depuis un an 13 sujets jeunes atteints de sciatique rebelle datant de 18 mois à 6 ans ; dans 12 cas, il y avait des anomalies importantes du transit lipiodolé avec encoche fixe, très caractéristique et parfois même une encoche de profil ; cependant, il n'existait de hernie discale que dans un cas ; des lésions diverses ont été notées : épidurite, arachnoïdite, atrophie radiculaire, nodule hématique calcifié ; dans 2 cas, il n'y avait pas de lésion macroscopique mais la queue de cheval était sous tension dans le fourreau dural. Tous les malades, sauf un, ont été très améliorés par la laminectomie.

— M. **de Sèze** estime que la hernie discale est l'agent le plus important de la compression radiculaire dans le défilé interdisco-ligamento-apophysaire ; mais cette hernie, constante chez ses malades, n'était pas toujours très volumineuse.

Pupille tonique et inégalité pupillaire à bascule. — M. **A. Tournay** rapporte l'observation d'un sujet de 18 ans présentant une inégalité pupillaire qui changeait de sens temporairement après obscuration ; ce phénomène était dû à l'existence d'une pupille tonique unilatérale ; la constatation d'une inégalité pupillaire à bascule doit faire rechercher l'éventualité d'une pupille tonique.

Remarques neuro-chirurgicales sur l'épilepsie. — MM. **A. Tournay** et **Guillaume** rapportent l'observation d'un sujet atteint d'une épilepsie rebelle d'allure essentielle ; la ventriculographie ayant montré l'asymétrie des espaces sous-arachnoïdiens, le malade fut trépané ; les vaisseaux du cortex étaient bridés par un feutrage arachnoïdien dont ils furent libérés ; le cerveau reprit au fur et à mesure sa coloration normale, puis devint lie-de-vin et une crise convulsive se produisit ; la crise finie, le cerveau redevint normal ; l'amélioration est nette depuis l'intervention. Ce fait montre d'une part qu'une crise peut se produire sans ischémie préalable du cortex et d'autre part, qu'en ramenant à la normale le régime circulatoire, on peut exercer une influence heureuse sur l'épilepsie. D'autres observations confirment cette donnée.

Polyalie et polycinésie. — MM. **A. Thomas** et **Ajuriaguerra** présentent un malade de 31 ans, déséquilibré à l'hérédité chargée, atteint depuis plusieurs années de polyalie et d'un syndrome plus rare, la polycinésie. On ne note ni parkinsonisme, ni troubles pseudo-bulbaires, ni démence, ni troubles aphasiques ; l'organicité est démontrée seulement par l'hémi-hyper-extensibilité et la réaction excessive des muscles mentonniers à l'étirement. Le traumatisme a peut-être joué un rôle et il y a une exostose au milieu de la suture coronale. La polyalie et la polycinésie doivent être considérées comme l'expression d'un trouble psycho-moteur.

Un cas de cholestérinose cérébrale. — MM. **Guillain, I. Bertrand** et Mme **Godet-Guillain** rapportent le second cas connu de cholestérinose cérébrale ; la malade avait présenté une symptomatologie de type pseudo-bulbaire ; l'autopsie montra un double cholestéatome des plexus choroïdes et une dégénérescence symétrique et systématisée du cervelet et du tronc cérébral, d'une topographie très spéciale, caractérisée par des astrocytes engraissés, chargés de lipides et par la présence de nombreux cristaux de cholestérine avec une réaction giganto-cellulaire. Les troubles nerveux des métabolismes des lipides constituent une nosographie nouvelle d'un réel intérêt du point de vue de la pathologie générale.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie lamellaire cérébelleuse. — M. **I. Bertrand** et Mme **Godet-Guillain** rapportent l'observation d'un sujet atteint après un début pseudo-infectieux avec douleurs rhumatismales, fièvre élevée et délire, d'un syndrome cérébelleux installé en quelques semaines et ayant persisté pendant 22 ans sans grandes modifications. L'autopsie montra une atrophie lamellaire cérébelleuse intense, caractérisée par la diffusion des lésions corticales, l'association des dégénérescences olivaires et dentelées, l'intégrité myélinique des voies cérébelleuses dans la moelle et le tronc cérébral.

Pigmentation anormale des noyaux du pont. — MM. **I. Bertrand** et **Gruner** ont observé dans un cas de paraplégie en flexion et chez certains pseudo-bulbaires une pigmentation anormale des noyaux du pont ; la nature du pigment est discutable : chromolipoïde de déchet très oxydé, lipofuschine de type Hueck ou pigment de désintégration d'origine sanguine.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

(*Réunions temporaires en zone libre.*)

Séance tenue à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 29 Mars 1942.

Les tuberculoses oculaires et leur place dans le cycle de l'infection. — MM. **A. Dufourt, P. Bonnet, L. Paufique** et **J. Brun**, rapporteurs. Les tuberculoses oculaires étudiées par les auteurs d'après une statistique portant sur près de 400 cas surviennent à des époques variables au cours du cycle de l'infection : seule leur situation par rapport à ce cycle permet de comprendre pourquoi par exemple une kérato-conjonctivite phlycténulaire ne survient jamais en même temps ou après une iritis ou encore pourquoi une iritis est assez souvent associée à une kératite profonde. La première poussée de kérato-conjonctivite est presque toujours symptomatique d'une tuberculose primaire avec infection ganglio-pulmonaire récente. Les récidives de kérato-conjonctivite s'observent au cours de la période secondaire et sont liées à la persistance d'un foyer tuberculeux. Les rapporteurs soutiennent en outre que les kératites profondes sont toujours secondaires à des réinfections bacillaires au niveau de la cornée ; jamais ils n'ont observé de kératite profonde d'emblée au cours d'une primo-infection récente. Les affections du tractus uvéal surviennent à des époques variables au cours de la période secondaire. Il s'agit soit d'un ensemencement hématogène précoce observé au cours de la phase métastatique qui suit la primo-infection, soit de poussées bacillaires liées à ces processus de miliaire hématogène discrète et récidivente signés par un tableau clinique et des constatations radiologiques très particulières sur lesquelles insistent leurs auteurs. L'étude des tuberculoses oculaires permet de parcourir tout le panorama du cycle de l'infection tuberculeuse, et les auteurs ont projeté des films qui montrent les lésions ganglionnaires ou pulmonaires de ce cycle : tuberculoses ganglio-pulmonaires, épituberculoses, complexes ou calcifiés, nodules calcifiés hématogènes des sommets, etc... Les tuberculoses oculaires sont rares au cours de la période tertiaire de la phtisie chronique.

On a usé, trop souvent à tort, jusqu'ici, de traitements antisyphilitiques dans des cas de kératites ou d'iritis pour lesquels la séméiologie extra-oculaire mise au point par les auteurs permet d'affirmer l'étiologie bacillaire. Le traitement rationnel doit viser à neutraliser avant tout le foyer extra-oculaire. L'un des rapporteurs (M. J. Brun)

a préconisé en particulier une méthode de radiothérapie de foyer ganglionnaire latént dont il a montré l'importance dans la genèse des kératites ou des iritis itératives : les résultats obtenus dans un certain nombre de cas sont très démonstratifs.

Pour le diagnostic et le traitement des tuberculoses oculaires, la collaboration avec un phtisiologue est absolument indispensable. Les moyens d'investigation modernes, en particulier la tomographie pulmonaire, ont rendu aux rapporteurs d'éminents services.

Sur un cas de décollement rétinien bilatéral tuberculeux. — MM. **L. Bonafé, J. Dechaume, Genet** et **Mounier-Kuhn.**

Drainage endo-cavitaire. Thoracoplastie. Mort. Constatations anatomiques et histologiques. — MM. **J. Loubeyre, Et. Curtillet** et **Vidal.**

Bronchectasie consécutive à la sclérose d'une tuberculose pulmonaire cavitaire et associée à une néphrose lipoïdique. — MM. **J. Vidal, J. Fourcade** et **Lazerges** (Montpellier).

Rétrécissement de l'artère pulmonaire et tuberculose pulmonaire chronique. — M. **L. Bethoux** (Grenoble).

Essai de traitement d'une caverne pulmonaire par irritation de la plèvre par voie extra-pleurale. — M. **Ch. Gau** (Grasse).

Epituberculose et atélectasie par compression bronchique ganglionnaire. — MM. **A. Dufourt** et **Galy.**

Bases théoriques et esquisse pratique d'un traitement de la tuberculose pulmonaire par l'immobilisation absolue et le silence. — M. **René Cohen.**

La primo-infection de l'adulte à type d'emblée tertiaire et la notion de seuil dans l'allergie. — MM. **A. Dufourt, J. Brun** et **Villard.**

Kystes pulmonaires dépistés en milieu sanatorial. Pneumectomie. Guérison. — MM. **P. Santy, Marcel Bérard** et **Angirany.**

L'hémoptysie révélatrice de l'adénome bronchique. Deux cas de guérison après pneumectomie totale. — MM. **P. Santy, Marcel Bérard** et **M. Ballivet.**

Sur une acquisition nouvelle en hématologie de la tuberculose. Les granulations toxiques de polynucléaires neutrophiles (présentation de documents). — MM. **F. Arloing, J. Viallier** et **R. Ronflet.**

Reprise pondérale par injections d'oxygène sous-cutanées. — M. **A. Rauch.**

Un cas de drainage pariétal spontané d'une caverne tuberculeuse. — M. **E. Sivrière** (Passy).

A propos du pneumothorax extra-pleural. — M. **Delbecq** (Sainte-Feyre).

Les pneumolyses exo-endopleurales. — M. **E. Delbecq** (Sainte-Feyre).

L'intérêt de la désoxycorticostérone après les interventions de chirurgie thoracique. — MM. **E. Delbecq** et **A. Garnier.**

27 Juin.

De la tuberculose cérébro-méningée chez les tuberculeux pulmonaires. — M. **Jacques Arnaud** (Passy), rapporteur. L'auteur, étudiant 49 observations de méningite tuberculeuse recueillies dans les sanatoriums de Passy, en conclut que la méningite est très rare chez les tuberculeux et s'observe surtout dans les formes miliaires, pleurales ou plurifocales. Exceptionnellement mono-symptomatique, elle revêt presque toujours le même type clinique, avec céphalée et torpeur précédant les symptômes méningés frustes. Au point de vue pathogénique, il semble que la méningite ne soit qu'une étape évolutive de granulations pie-mériennes ou cérébrales préexistantes restées latentes. Les lésions cérébrales expliquent l'échec des tentatives thérapeutiques. Enfin, l'auteur envisage les formes localisées de la tuberculose cérébro-méningée qui sont justiciables du traitement chirurgical.

Un cas d'opération de Sebestyen élargie. — MM. **W. Jullien, F. Ecot** et Mme **Marguerite Langlade.**

A propos de certains incidents survenant au cours du traitement par pleurotomie de pleurésies purulentes tuberculeuses. — M. **W. Jullien** et Mme **Marguerite Langlade.**

Grand kyste du poumon liquidien et congénital chez un enfant. — MM. **J. Lasserre** et **Dambrin.**

Milieux de culture pour le bacille de Koch à base de cerveau de chien ne nécessitant l'utilisation ni de lait, ni d'œufs, ni de glycérine. — MM. **D. Douady, André Meyer, A. Andrejew** et **A. Hirsch.**

Deux observations d'érythème noueux chez des tuberculeux tertiaires après intervention collapsothérapique. — MM. **A. Marmet** et **A. Ratal.**

De quelques imperfections dans notre organisation antituberculeuse actuelle. — M. **J. Vidal.**

Recherches sur la contamination des poussières de l'air dans les services de tuberculeux. — MM. **A. Dufourt** et **J. Brun.**

Le hile pulmonaire normal et le hile tuberculeux chez l'enfant. — M. **Vaquette.**

La résection de la pointe de l'omoplate dans les thoracoplasties supérieures. — M. **H. Joly.**

Le pneumothorax contro-latéral sur lésions discrètes, préparation à une intervention de collapsothérapie chirurgicale. — MM. **E. Delbecq** et **A. Garnier.**

Les pleuroscopies curatives. — M. **P. Lucien.**
Kystes gazeux pulmonaires et tuberculose. — M. **E. Sivrière.**

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Juin 1942.

Les plexus choroïdes du 3e ventricule. Description classique et disposition réelle. — MM. **Quercy** et **de Lachaud.** Les plexus choroïdes du 3e ventricule sont d'ordinaire décrits et figurés comme annexes des veines de Galien et comme séparés par elles, comme les flanquant à droite et à gauche. Disposition réelle : 1° en haut, veines de Galien, côte-à-côte puis en boutonnière ; 2° entre elles et au-dessous, nombreuses artères ; 3° tout en bas et appendus aux artères, les plexus choroïdes, para-médians. Leurs origines dans le sac dorsal seront étudiées ultérieurement.

Le sac dorsal. 4e note. Ses aspects anatomiques et radiologiques. — MM. **Quercy, Caillon, de Lachaud** et **Sittler.** Rappel de la forme du sac dorsal typique : 1° tube ou ampoule sur la pinéale et sous les veines de Galien, fixé à la bifurcation de leur tronc ; 2° étranglement entre les veines de Galien ; 3° portion sus-veineuse, derrière le bourrelet du corps calleux, sur la paroi antérieure du canal de Bichat. Série d'images anatomiques et radiologiques : sacs petits, dont les segments 2 et 3 sont absents, ébauchés, représentés par un filament plein ; sacs longs et étroits, parfois avec dilatation distale ; sacs très étendus (jusqu'à 4 cm.), d'un volume quintuple de celui de la pinéale ; sacs digastriques, avec deux dilatations, sous les veines de Galien et sur les veines de Galien. Il est rare que le lipiodol filtre à travers la très mince paroi de l'organe.

Contribution à l'étude des effets de la radiothérapie hypophysaire sur la glyco-régulation. — M. **René Saric** rapporte à ce sujet 3 observations concernant des malades non diabétiques, présentant, l'un d'entre eux un tabes avec atrophie optique, les deux autres des signes de tumeur cérébrale avec acromégalie, sur lesquels une irradiation de la région hypophysaire fut effectuée. L'état de la glyco-régulation fut étudié avant et après le traitement (glycémie à jeun; tolérance au glucose ; sensibilité à l'insuline) ; aucune modification appréciable ne fut relevée.

Sur un cas de syndrome de Heerfordt. — MM. **Baron, J. Faure** et **Pernot.** Chez une ouvrière de 55 ans est apparue une tuméfaction parotidienne, indolore, dure, bilatérale et symétrique, accompagnée d'un syndrome neurologique à début confusionnel, fait de parésie des membres supérieurs, avec hyperréflectivité et hémiparalysie vélo-palatine droite. Liquide céphalo-rachidien normal. Il n'y a pas de signes oculaires. Des sarcoïdes dermiques, vérifiés histologiquement, remplacent le syndrome neurologique. La cutiréaction à la tuberculine a été négative, comme c'est la règle. La radio-pulmonaire a montré une accentuation de la trame broncho-vasculaire. Le syndrome neurologique réalise le tableau d'une encéphalomyélite à virus neurotrope et milite en faveur de la nature infectieuse de cette réticulo-endothéliose.

Un cas de maladie de Wilson à forme splénomégalique ; étude clinique ; biopsie. — MM. **P. Verger, M. Bergouignan** et **J. Bentegeat** rapportent l'observation clinique d'une jeune fille de 13 ans atteinte d'un syndrome wilsonien datant de 3 années environ. Ils insistent en dehors de quelques particularités sémiologiques, telles que la limitation au membre supérieur droit des spasmes tonique et la présence de secousses choréiformes également limitées aux membres de ce même côté, sur l'existence d'une volumineuse splénomégalie ; ils rappellent à ce propos la rareté de la splénomégalie dans la maladie de Wilson ; lorsqu'elle existe, elle peut, comme ici, s'associer à un syndrome neurologique déjà caractéristique et ne laisse plus alors de doute sur la nature de celui-ci ; elle peut encore, seule ou associée à des hématémèses, parfois une ascite passagère, et en l'absence longtemps prolongée de signes nerveux, réaliser ainsi une véritable forme abdominale de la maladie de Wilson, fréquemment confondue avec la maladie de Banti. Le diagnostic fut confirmé, dans ce cas, par une biopsie hépatique qui révéla une cirrhose à grosses nodosités. Les semaines précédant la biopsie avaient vu, sans raison apparente, les symptômes nerveux, spécialement les contractures et la dysarthrie s'aggraver comme subissant une poussée évolutive subaiguë ; exécutée pourtant, sur la foi d'épreuves hépatiques normales et malgré la simplicité de l'acte opératoire, la biopsie fut suivie d'un véritable état tétaniforme entraînant la mort après quelques jours en hyperthermie ; on retrouve dans la littérature quelques autres exemples de ces désastreuses conséquences de la biopsie hépatique chez les wilsoniens.

Compression médullaire par hernie discale de la région cervicale. Opération. Guérison. — MM. **Lafargue, Bergouignan, Caillon** et **Menaut.** Une femme de 42 ans présente une rhinorrhée unilatérale gauche ; 2 jours après, à l'occasion d'un éternuement, elle ressent un craquement dans la colonne cervicale basse accompagné d'une douleur sus-scapulaire puis brachiale gauche à type radiculaire (C 7-C 8). Le lendemain apparaît une douleur sur le bord cubital de la main droite, en même temps qu'une sensation de faiblesse dans la jambe gauche empêchant la marche. Cette malade avait présenté, il y a 3 ans, brusquement, sans cause apparente, une douleur à type radiculo-névritique au niveau du membre supérieur droit qui avait disparu au bout d'une semaine.

L'examen neurologique, pratiqué le 24 Septembre, met en évidence un syndrome de Brown-Séquard par compression antéro-latérale gauche de la moelle cervicale basse et provoque un examen au niveau du disque C 7-D 1; le diagnostic de hernie du nucléus est alors porté et l'intervention en apporte la vérification. La malade guérit rapidement.

On peut noter quelques troubles moteurs légers au niveau de la main gauche ; ils s'atténuent régulièrement et sont probablement dus à de petits traumatismes opératoires au cours de l'ablation du nodule qui, toujours très délicate, s'est cependant effectuée sans incident.

Cette observation constitue le premier cas publié en France de compression médullaire par hernie du nucléus à la région cervicale, diagnostiquée, opérée et guérie.

A. Chamé.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

P. Paillas. ***Contribution à l'étude des formes évolutives de la primo-infection tuberculeuse tardive*** (*R. Foulon*, éditeur), Paris, 1941. — La notion classique, selon laquelle, dans nos régions, tout être humain parvenu à l'âge adulte est tuberculisé, commence à être discutée. Les primo-infections tuberculeuses tardives s'observent aujourd'hui avec une fréquence non négligeable. Des travaux de plus en plus nombreux montrent l'intérêt que les phtisiologues attachent à cette question. Parmi eux, il faut signaler particulièrement l'importante thèse de Paillas, qui traite des formes graves de cette primo-infection tardive. P. propose de les ranger en quatre groupes : localisations pulmonaires et ganglionnaires graves d'emblée, formes septicémiques, formes à poussées successives, enfin formes aggravées secondairement.

Le rôle des contaminations massives est indiscutable dans l'apparition de ces formes, puisqu'elles s'observent, dans la race blanche, avec une fréquence particulière chez les étudiants en médecine et les infirmières. Mais le rôle du terrain n'est pas non plus à négliger. Aussi, Paillas insiste-t-il sur le fait que des mesures prophylactiques sérieuses sont la meilleure garantie contre l'évolution d'une primo-infection grave, et sur la nécessité de surveiller chacun de ces malades d'une façon prolongée.

A. Ravina.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Du rôle du splanchnique dans le syndrome Grossesse nerveuse

C'est le hasard d'un examen du côlon par un lavement baryté chez une femme entrée à l'hôpital pour incontinence d'urines et prétendant être enceinte, qui attira notre attention sur le rôle du splanchnique dans la grossesse nerveuse.

On sait comment se présente au clinicien la grossesse nerveuse. Il s'agit d'une femme affolée de maternité et qui accusera dans les cas les plus typiques les signes habituels à l'état de grossesse. L'aménorrhée, le gonflement des seins, les vomissements précèdent l'augmentation de volume du ventre, augmentation qui pourra devenir importante s'accompagnant de sensations particulières de l'enfant qui bouge. Le tout finit après quelques mois par l'expulsion de glaires sanguinolentes puis une débâcle de gaz et de matières. Ce syndrome récidive chez les prédisposées dont l'idée fixe est de devenir mère.

A la vérité, d'après la description qu'en donnent les accoucheurs, le tableau de la grossesse nerveuse n'est pas toujours aussi schématique. Plusieurs éléments peuvent manquer au syndrome. L'aménorrhée peut faire place à une dysménorrhée avec réduction quantitative de l'écoulement menstruel et arrêt d'un mois ou deux, puis petit écoulement de sang. Le gonflement des seins est une affaire d'appréciation de la part de la malade dont le jugement est toujours suspect. Il peut n'être pas évident. Reste l'augmentation de volume du ventre. Il est constant comme d'ailleurs la sensation de l'enfant qui bouge.

Il ne faudrait pas conclure de ces restrictions que la grossesse nerveuse est une entité purement subjective. Dans un excellent travail sur *l'enfant endormi* [1] qui traite de la croyance qu'ont les Musulmans que certaines grossesses peuvent durer des années (croyance qui soit dit en passant est d'une grande commodité car elle évite bien des drames familiaux) notre collègue Jahier rappelle que la grossesse nerveuse existe chez les animaux. Buffon l'a décrite chez la chienne, Chauveau chez la jument, etc... Chez la chienne, les lèvres de la vulve grossissent, les mamelles gonflent, du colostrum apparaît. La chienne prépare l'endroit où déposer ses petits et peut rester couchée deux jours. Si on utilise la sécrétion lactée pour un jeune chien, elle le nourrit et l'adopte comme sien (Bournal, 1923, revu par Robin, *in* Obstétrique vétérinaire, cité par Jahier).

Par cet exemple la preuve est faite que ce que les obstétriciens décrivent sous le nom de grossesse nerveuse ne relève pas uniquement de l'imagination et n'est pas pure illusion. Il s'agirait d'un syndrome endocrinien, sans doute déclenché par une cause nerveuse psychique. Pour Jahier ce syndrome endocrinien serait le fait d'une pérennisation, kystique ou non, d'un corps jaune menstruel. Comme ces malades sont souvent des psychiques on saisirait là un lien matériel prouvant la réalité de l'influence « du moral sur le physique » dont on parle partout sans en apporter la preuve substantielle.

La malade qui fut l'objet de notre examen présentait un gros ventre. Elle était aménorrhéique et naturellement percevait les mouvements de l'enfant. Elle appartenait à cette catégorie des malheureuses musulmanes qui vivent dans la terreur d'être répudiées pour infécondité.

Un lavement baryté révéla un gros dolicho-sigmoïde.

N'était-ce pas lui le responsable de ce météorisme et de ces sensations d'enfant qui bouge accusées par la malade ?

Je résolus de m'attaquer au splanchnique pour tenter de réduire le volume du côlon. Dans ce but, je pratiquai une splanchnectomie par la voie lombaire après section du col de la 12e côte, section qui facilite remarquablement l'exploration de la région surrénale splanchnique [2]. Le splanchnique fut réséqué sur une longueur de 3 à 4 *cm*. J'enlevai avec lui le pôle externe du semi-lunaire lui attenant. Le résultat fut remarquable. Le ventre se dégonfla après évacuation de gaz et d'une masse énorme de matières.

Une radiographie nous montra une réduction très sensible du sigmoïde devenu presque normal. Cependant la splanchnectomie n'avait pas fait reparaître les règles. Cela prouvait qu'en nous adressant au splanchnique nous avions seulement supprimé une des raisons du syndrome grossesse nerveuse et que nous n'avions nullement attaqué la cause générale qui en était responsable.

J'appris de Jahier que l'état de grossesse agit sur les fibres lisses, qui ont tendance à se relâcher. Ce relâchement a été surtout étudié sur l'uretère. Il explique la fréquence des pyélonéphrites gravidiques. Pourquoi ne pas admettre qu'un corps jaune menstruel pérennisé créant un état endocrinien voisin de la gravidité ne finisse par permettre l'allongement par relâchement des fibres lisses du côlon d'où augmentation de calibre, accumulation de gaz donnant la sensation de l'enfant qui bouge, etc... L'attaque du splanchnique supprime ce relâchement.

Nous ajouterons que la splanchnectomie que nous avons pratiquée peut-être un peu trop hâtivement parce que nous n'avions pu examiner toutes les données du problème, pourrait être remplacée par de simples infiltrations qui seraient d'autant plus efficaces que le syndrome d'allongement colique de la grossesse nerveuse est physiologiquement temporaire.

Ainsi par un moyen simple nous pourrons supprimer l'augmentation de volume du ventre qui est le plus constant des éléments qui caractérisent le syndrome grossesse nerveuse. La tâche du médecin sera-t-elle terminée ? Certes non. Pour faire réapparaître les règles il conviendra de s'attaquer au corps jaune menstruel pérennisé et à la raison de son apparition, raison qui est souvent psychique. La médication endocrinienne qui conviendrait, et le traitement psychique, dépassent notre sujet et paraissent plus complexes que cette banale infiltration des splanchniques que nous demandons qu'on essaie.

H. Costantini (Alger).

1. H. Bousquet, professeur à la Faculté de Droit d'Alger et H. Jahier : L'Enfant endormi. Notes juridiques ethnographiques et obstétricales. In *Revue Algérienne, Tunisienne et Marocaine de législation et de jurisprudence.* Février 1941. *Juris Classeurs* (Edition pour l'Afrique du Nord), Toulouse.

2. H. Costantini : La section systématique de la 12e côte dans la lombotomie. In *Algérie-Chirurgicale*, Janvier 1940.

Joseph Chalier †

(1884-1942)

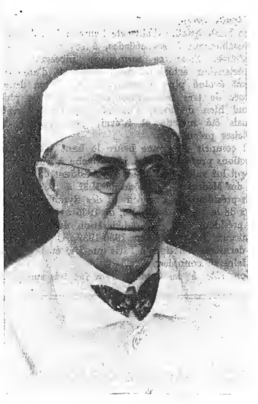
La Médecine française vient de perdre, à Lyon, un de ses représentants les plus distingués : Joseph Chalier, mort prématurément, à 58 ans, le 13 Février 1942, d'une hémorragie cérébrale qui l'enleva en neuf jours.

Cette brachycéphale du Plateau Central, il en possédait les qualités maîtresses : l'amour des recherches, la ténacité, l'altruisme.

Né à Mende, le 18 Janvier 1884, il était originaire d'une très ancienne famille terrienne. Son père, pendant son enfance, mena la vie pastorale sur les hauteurs de la Margeride. Il était le quatrième enfant de la famille et il prépara, par des moyens de fortune, l'Ecole normale d'instituteurs où il accéda en 1870. D'échelon en échelon, il arriva inspecteur primaire à Lyon où ses deux fils commencèrent leurs études médicales.

Doué d'une mémoire prodigieuse, Joseph Chalier voulut, au Lycée, préparer l'agrégation d'Histoire. Son aîné, André Chalier, commençant ses études de médecine, il le suivit. Ils s'engagèrent tous les deux dans cette voie parce que leur grand-père maternel, chef d'une famille de 9 enfants, eut un fils médecin. Ils entendirent souvent parler de leur oncle et eurent deux cousins germains médecins, plus âgés qu'eux, qui les entraînèrent dans la carrière médicale ; à leur tour, ils déterminèrent deux autres cousins germains plus jeunes à les suivre.

Une mémoire parfaite permit à Joseph Chalier de ne connaître aucun échec aux examens, d'arriver premier au Concours de l'Externat des Hôpitaux



J. Chalier.

de Lyon, en 1902, à 18 ans, et deuxième au Concours de l'Internat en 1905, à 21 ans. Docteur en 1909, il fut successivement chef de laboratoire adjoint, chef de clinique médicale, médecin des hôpitaux de Lyon, en 1919, agrégé en 1923 et professeur de Pathologie interne en 1937.

Entre temps, il s'était marié et il eut une fille, qui a, fort heureusement, hérité des qualités ancestrales : à 22 ans, elle est déjà mère de deux enfants, prélude heureux d'une famille nombreuse que les Celtes savent apprécier parce que, seules, les familles nombreuses et saines constituent la force d'une Nation.

Médecin du service des contagieux à l'hôpital de la Croix-Rousse, en 1920, il conserve ses fonctions jusqu'au 29 Décembre 1937, date à laquelle il est nommé médecin honoraire des hôpitaux et reçoit la médaille d'argent de l'Administration. Le 1er Avril 1938, il reprend son service des contagieux comme Professeur de Clinique des maladies contagieuses et épidémiques dont il fut le premier titulaire. Il est à remarquer qu'il avait demandé et formé spécialement pour son laboratoire des sœurs hospitalières dont le dévouement n'a pas de limite.

Durant la guerre de 1914-1918, d'abord médecin d'ambulance divisionnaire, il devient médecin-chef de l'Etat-major de la 7e armée dont il revint médecin-major de 2e classe.

Officier de l'Instruction publique en 1931, il fut nommé Chevalier de la Légion d'honneur en 1937.

Etant un voyant, il a compris, dès son internat, que l'étude du sang devait retenir toute son attention. Ses recherches hématologiques lui font trouver le *signe du lacet* (purpura provoqué par hypertension veineuse) qu'il a découvert et décrit avec son maître, Edmond Weill : ce signe, d'une recherche courante, donne de précieux renseignements dans diverses maladies hémorragiques. Sous le nom de maladie Chalier-Levrat est décrite une *grande éosinophilie sanguine* qu'il attribuait à une insuffisance splénique conditionnée par la syphilis. Sont encore à signaler son *Traitement de l'hémophilie congénitale par la sérothérapie maternelle* et la *Valeur pronostique de l'Azotémie des diphtéries malignes,* notions entièrement nouvelles, tenues par lui et ses collègues comme deux découvertes d'importance capitale.

Il a publié trois livres importants : 1° *Les ictères hémolytiques* (1909, 230 pages, *Maloine*, Paris); 2° *La Gangrène gazeuse*, en collaboration avec son frère André Chalier (1917, 308 pages, *Alcan*, Paris) : ce livre, écrit et paru en pleine guerre, a été couronné par l'Académie de Médecine en 1917 et l'Académie des Sciences en 1918 : 3° Un *Précis des Maladies infectieuses* (Collection Testut), 1934, *G. Doin*, Paris.

Sa haute qualité d'altruiste l'amena à se dévouer inlassablement à ses malades, à ses élèves, à ses confrères. Sans ce surmenage incessant, son hypertension artérielle, qu'il redoutait d'ailleurs, aurait évolué plus lentement et aurait pu durer encore de très nombreuses années pour le plus grand bien de tous, d'autant plus qu'il n'avait jamais été malade et n'avait pas ressenti de malaises précurseurs.

Il comprit de bonne heure le haut intérêt des questions professionnelles. Il s'attacha à leur étude, ce qui lui valut d'être nommé président du Syndicat des Médecins du Rhône de 1931 à 1938 inclus, puis président du Groupement des Syndicats médicaux de la région lyonnaise, de 1935 à 1938 inclus, et président de la Confédération des Syndicats médicaux de France, en 1936-1937. C'est durant ses dernières fonctions à Paris que j'ai eu le plaisir de faire sa connaissance.

Son rôle à la Confédération fut très apprécié, comme me l'a confirmé son secrétaire général, M. Cibrie. Avant et pendant sa présidence, il prend une part active aux discussions sur l'*Institution de l'Ordre des Médecins*, réclamé par les Syndicats pour réaliser la juridiction corporative. Dès le début de sa présidence, il adresse aux doyens et directeurs d'Ecoles une lettre attirant leur attention sur les dangers de la collaboration de certains maîtres à des articles de vulgarisation médicale dans les journaux. La longue campagne menée par la Confédération pour lutter contre le Charlatanisme, le Compérage, la Dichotomie, l'Exercice illégal, l'Envahissement de la profession par les étrangers trouve en lui un ardent défenseur. Il aimait à soutenir par la parole et par des articles le *Devoir social du Médecin.* Il était partisan de la *Réforme de l'Enseignement de la Médecine.*

Le Celte Arverne Joseph Chalier a bien mérité de la Patrie.

F. Jayle.

Correspondance

A propos de l'article de MM. **Loeper** et **Lemaire** sur ***L'hépatite scléreuse des tuberculeux,*** paru dans *La Presse Médicale* du 4 Juillet 1942.

Dans le paragraphe consacré à la pathogénie des lésions de cette hépatite scléreuse, Loeper et Lemaire citent un certain nombre d'expérimentateurs qui ont réalisé la reproduction de ces lésions chez l'animal, et ils insistent sur le fait que cette reproduction n'a pu être obtenue que dans certaines conditions particulières (bacilles tuberculeux anormaux ou atténués, animaux soumis à divers traitements). J'ai personnellement étudié ce problème expérimental, soit incidemment dans mes recherches sur le traitement de la tuberculose du cobaye par l'ergostérol irradié, soit directement dans des travaux sur l'histogénèse des cirrhoses expérimentales. Ces travaux font l'objet de la thèse de mon élève Proust (Lyon 1939) et sont exposés dans un *Mémoire* à paraître dans les *Annales d'Anatomie Pathologique.* Or, au cours de mes recherches, j'ai pu obtenir, chez le cobaye, de magnifiques hépatites scléreuses par l'inoculation de bacilles tuberculeux de virulence normale, isolés de crachats de tuberculeux, mais injectés en quantités extrêmement faibles, de l'ordre du centième de milligramme. Il est donc possible de réaliser expérimentalement l'hépatite scléreuse tuberculeuse à l'aide de bacilles de virulence et d'origine normales, mais à l'unique condition d'user de doses infectantes suffisamment faibles.

Meersseman,
Directeur du S. S. 13e D. M.

Livres Nouveaux

Manuel d'analyse chimique, par H. Mathieu (*Masson et Cie, éditeurs*), 1942. — **Analyse chimique qualitative,** 1 vol. de 548 pages. — Prix : 105 fr. **Analyse chimique quantitative,** 1 vol. de 406 pages. — Prix : 75 fr.

Ces deux volumes constituent la seconde édition du *Manuel d'analyse chimique* de M. H. Mathieu, dont le succès auprès des élèves de nos Facultés et du personnel de nos laboratoires hospitaliers ou industriels a été rapidement assuré. Ouvrage didactique destiné à un enseignement expérimental, ce manuel présente avec clarté un ensemble important de données soigneusement classées, choisies avec le souci constant de donner au chimiste un instrument de travail pratique. On trouvera dans le second volume certains chapitres d'un intérêt particulier pour les biochimistes et médecins, entre autres ceux consacrés au dosage des sucres réducteurs et des acides aminés Il est très souhaitable que cette nouvelle édition du manuel d'analyses de M. H. Mathieu, guide sûr et pratique dans de nombreuses opérations analytiques, soit mise à la disposition des chimistes et des techniciens des laboratoires médicaux.

J. Roche.

* * *

Ouvrages publiés en Août 1942 par la Librairie MASSON ET Cie

Feuillets cliniques. Notes sur le diagnostic, la radiologie pratique, le traitement au lit du malade, par Charles Mattei. 1 vol. de 878 pages, avec 224 figures (9 planches doubles). — Prix : 400 fr.

Les diverticules du côlon iléo-pelvien, par Louis Prat, Pierre-Paul Prat, Vincent Paschetta. 1 vol. de 260 pages, avec 117 figures. — Prix : 100 fr.

Les sulfamides en dermatologie, par Emile Bertin et Claude Huriez. 1 vol. de 108 pages, avec 14 figures. — Prix : 40 fr.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Circulaire n° 12.

Commission régionale

Le remaniement de la loi du 7 Octobre 1940 instituant l'Ordre des Médecins. — Depuis la publication de notre dernière circulaire, aucun renseignement ne nous est parvenu, concernant la nouvelle loi qu'on dit devoir être publiée prochainement au *Journal officiel*.

D'après des indiscrétions, il semble que les Conseils actuels de l'Ordre continueront à fonctionner pendant encore plusieurs mois, jusqu'à ce que la nouvelle organisation prévue, très différente de l'actuelle, ait pu être être mise sur pied.

Médecine du travail. — A la suite de la parution au *Journal officiel* de la loi du 28 Juillet 1942 sur les services médicaux et sociaux du travail, il nous a été demandé si le contrat-type pour médecin du travail, élaboré par la Commission régionale le 28 Juin 1942, et approuvé par le Conseil supérieur, était maintenu et toujours considéré comme valable. Nous répondons par l'affirmative et conseillons à nos confrères, sollicités par des entreprises ou par des comités sociaux, de n'accepter de signer que des contrats conformes au contrat-type.

Ce contrat-type, rappelons-le, est en vente au siège de la Commission régionale de Paris, 28, rue Serpente et aux sièges des Conseils départementaux de l'Ordre de la région sanitaire de Paris au prix de 3 fr. l'exemplaire, 5 fr. franco par poste. Compte de chèques postaux de la Commission régionale Paris 2953-90.

Répercussions de la Charte du Travail sur l'exercice de la médecine. — Dans la lettre que le Conseil supérieur de l'Ordre a adressée le 30 Juillet 1942 à la Commission régionale et que nous avons publiée dans la circulaire n° 11, figurait une phrase qui semblait indiquer que le Conseil supérieur abandonnait certains des principes de la Charte médicale et renonçait en particulier au paiement direct du médecin par le malade et à l'entente directe entre malade et médecin.

D'une conversation que le Secrétaire de la Commission régionale a eue le 10 Août 1942 avec le Président et le Secrétaire du Conseil supérieur, il résulte que telle n'est pas exactement la position du Conseil supérieur et qu'au demeurant le projet du Dr Vignoli a peu de chances d'être réalisé.

Tarif des soins aux pensionnés de guerre et aux accidentés du travail. — Ces tarifs, déjà très bas avant la guerre, n'ont cependant pas encore été relevés. Le Conseil supérieur s'efforce d'obtenir un réajustement de ces tarifs, conforme au coût actuel de la vie.

En matière d'accidents du travail, le Conseil départemental de la Seine a émis le vœu qu'aucun acte médical, quel qu'il soit, ne puisse être tarifé au-dessous de 20 francs.

Qualification des médecins spécialistes. — Nous reproduisons ci-dessous une lettre du Dr Laurent, secrétaire général du Conseil supérieur de l'Ordre, adressée au Président de la Commission régionale, relative à la qualification des spécialistes :

« Le Conseil supérieur, en attendant qu'un diplôme spécial soit délivré aux spécialistes, a décidé de procéder à leur qualification.

« Cette qualification a été très souvent réclamée au Conseil supérieur et la nouvelle nomenclature des Assurances sociales la rend nécessaire.

« Le Conseil supérieur a donc décidé de procéder à la qualification des divers spécialistes prévus dans la nomenclature et s'il lui apparaît inutile de procéder à celle des psychiatres, des stomatologistes qui s'impose d'elle-même, il lui semble nécessaire de procéder à celle des phtisiologues, des dermato-vénéréologues, des chirurgiens, des oto-rhino-laryngologistes et des ophtalmologistes.

« Voici la méthode qu'il vous propose dans chaque région :

« Un chirurgien ou un spécialiste sera désigné par le Conseil supérieur et celui-ci réunira 3 à 5 de ses collègues choisis — en tenant compte des divisions géographiques — qui procéderont avec une très grande largeur de vue à la qualification des chirurgiens et des divers spécialistes. Cette largeur de vue s'impose en une période de transition.

« Le chirurgien ou le spécialiste désigné par le Conseil de l'Ordre pourra présider lui-même cette commission. Il établira une liste de chirurgiens ou de spécialistes qualifiés choisis par département. Cette commission procédera à la qualification nominative des divers spécialistes. Il est bien entendu que cette qualification doit être envisagée de façon large et aboutira à reconnaître ceux qui, soit en raison de leur titre, soit avec une expérience nettement établie, exercent la chirurgie ou leur spécialité. Les membres de l'Association française de Chirurgie, les membres des Sociétés de spécialités sont inscrits de droit ; les autres candidats seront examinés avec la plus grande bienveillance. Les situations acquises devant être respectées, on se montrerait infiniment plus sévère dans l'avenir pour les candidatures nouvelles. Les chirurgiens seront classés en chirurgien pratiquant la chirurgie générale, l'urologie, la gynécologie, l'orthopédie.

« Les listes établies par les soins de cette Commission seront transmises au Conseil supérieur avant d'être rendues publiques. S'il apparaissait au Conseil supérieur que des modifications sont désirables, il en ferait part à la Commission. En cas de refus de qualification par la Commission ainsi établie, le médecin évincé conservera un droit d'appel devant le Conseil supérieur.

« Le Conseil supérieur attache une grande importance à ce que les listes soient établies dans un délai de 2 mois, de façon à ce qu'il puisse en prendre connaissance à sa session du 2 Octobre 1942 et qu'ainsi les noms des spécialistes qualifiés puissent figurer sur le Tableau en Janvier 1943. Celui-ci indiquera à côté de leur nom la spécialité pour laquelle ils ont été qualifiés. L'oto-rhino-laryngologie et l'ophtalmologie, selon les usages les plus répandus, pourront être cumulés.

« Vous trouverez ci-joint la liste des chirurgiens et des spécialistes qui pourraient être appelés à présider à cette Commission. En cas d'objections de votre part, veuillez en faire part au Conseil supérieur par retour du courrier. Si vous ne voyez pas d'objections à leur désignation, veuillez vous mettre en rapport avec eux en les remerciant de la part du Conseil supérieur et les priant de choisir leurs collaborateurs et de se mettre rapidement au travail.

Veuillez agréer, Monsieur le Président et cher confrère, l'assurance de mes sentiments les meilleurs ».

Le Secrétaire général : Dr Laurent.

Le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins vous propose de demander aux médecins ci-dessous de bien vouloir présider la Commission destinée à la qualification des diverses spécialités.

Région : Paris.

Commission des Chirurgiens : Dr Hartmann.
Commission des Dermato-vénéréologues : Dr Touraine.
Commission des Ophtalmologistes : Dr Bailliart.
Commission des Oto-Rhino-Laryngologistes : Dr Lemaitre.
Commission des Phtisiologues : Dr Rist.

Remarque importante : Les cinq médecins dont les noms précèdent ont bien voulu accepter de présider les commissions de qualification dont il est question dans la lettre du Conseil supérieur. Pour faciliter leur tâche, nous prions instamment tous ceux qui ont l'occasion de nous lire, de bien vouloir alerter les médecins spécialistes de leur connaissance et de les mettre au courant de la décision du Conseil supérieur. En effet les médecins spécialistes des trois départements de Seine, Seine-et-Oise et Seine-et-Marne qui désirent être qualifiés doivent faire une demande, en joignant autant que possible l'énumération de leurs titres, à la Commission régionale de l'Ordre des Médecins, 28, rue Serpente, à Paris qui transmettra aux Commissions respectives chargées de statuer sur ces demandes.

Famille professionnelle de la Santé. — Un décret du Secrétariat d'Etat au Travail, paru au *Journal officiel* du 23 Juillet 1942, porte création d'une famille professionnelle de la Santé ; « cette famille comprend les industries dont les produits, les établissements, dont les services et les personnes, dont l'intervention ont pour objet la protection de la santé publique ».

Feront partie de cette famille : 1° les comités d'organisation suivants : thermalisme, maisons de santé privées, industries et commerce des produits pharmaceutiques.

2° Le personnel employé par les membres de l'Ordre des Médecins, de la Section dentaire de cet Ordre et de la profession de la pharmacie, conformément à la loi du 21 Juin 1942 portant statut du personnel employé par les membres des ordres et des professions régis par des dispositions particulières.

Cette dernière loi, parue au même *Journal officiel* du 23 Juillet 1942, précise, en effet, que des décrets détermineront les familles professionnelles, concernant l'application de la loi du 4 Octobre 1941, au personnel employé pour l'exercice de leur métier par les membres des ordres et des professions régis par des statuts, chartes ou mesures législatives particulières, sous la double réserve que ces textes aient été publiés postérieurement au 15 Juillet 1940, et qu'ils ne fixent pas les mesures d'ordre social dont bénéficie le personnel employé.

L'article 2 de cette loi ajoute que les ordres et professions visés délégueront dans les comités sociaux, locaux, régionaux et nationaux des représentants dont le nombre sera déterminé en tenant compte de l'importance du personnel qu'ils occupent dans l'ensemble de la famille à laquelle ils sont rattachés.

D'après la rédaction de cet article 2, il semble que l'Ordre des Médecins, tant dans le cadre local que régional et national, n'aura qu'un nombre restreint de représentants dans les Comités sociaux de la famille professionnelle de la Santé, car ne doivent être considérés comme employés par les membres de l'Ordre des Médecins que ceux uniquement attachés à la profession, à l'exclusion des domestiques attachés à la fois à la profession et au foyer familial (conformément à l'interprétation déjà adoptée par la loi des allocations familiales).

Médecine préventive à l'Université de Paris. — Le *Journal officiel* du 19 Juillet 1942 publie un décret du ministère de l'Education nationale organisant la médecine préventive universitaire à l'Université de Paris.

Un service chargé de procéder à l'examen médical des Etudiants des établissements publics d'enseignement supérieur est créé à l'Université.

Cet examen effectué chaque année a un caractère préventif et non thérapeutique. Il a pour but d'éclairer chaque étudiant sur son état de santé dans le respect du secret médical et ne peut en aucun cas, avoir pour conséquence d'exclure l'étudiant de l'Université.

Les médecins examinateurs, au nombre de vingt, choisis parmi des phtisiologues, seront désignés par le Recteur de l'Académie de Paris sur la proposition du doyen de la Faculté de Médecine et sur avis conforme du directeur régional de la Santé. Ils seront nommés pour un an. Leurs fonctions sont renouvelables d'année en année. Leurs honoraires sont calculés à raison d'une moyenne de 10 fr. par étudiant examiné.

Un médecin sera chargé du secrétariat général technique. Des assistantes sociales seront adjointes à ce service.

Comité de Coordination

Application des clauses de la Convention Ordre-Caisses dans la région parisienne. — Nous croyons devoir porter à la connaissance de nos confrères la circulaire suivante que la direction de l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la Région parisienne vient d'adresser à toutes les Caisses des cinq départements composant la Région parisienne.

« *Circulaire n° 628.* — J'ai l'honneur de porter à votre connaissance que la Commission des Conventions et Tarifs de l'Union des Caisses a, dans sa séance du 1er Juillet 1942, examiné les conditions d'application de la convention passée avec les Conseils départementaux des Ordres des Médecins, dont le texte a été porté à votre connaissance par une circulaire récente.

« La Commission a estimé qu'il convenait de procéder à un examen des dépassements de tarifs qui pourraient se produire et, dans ce but, elle vous demande de bien vouloir signaler à l'Union des Caisses les cas de dépassements que vous pourriez être amené à constater grâce aux déclarations de vos assurés, en vue de lui permettre de saisir les Ordres de Médecins des difficultés que crée une telle situation.

« Espérant que vous voudrez bien donner une suite favorable à cette demande dont l'importance et l'intérêt ne sauraient vous échapper, je vous prie d'agréer, Monsieur le Directeur, l'assurance de ma considération distinguée. »

Le Directeur, G. Grimald.

A l'occasion de cette circulaire, rappelons les termes de la Convention Ordre-Caisse signée fin Avril 1942 :

« Article 4, paragraphe 2. — Sauf exceptions prévues par la loi, la fixation du chiffre des honoraires est soumise au régime de l'entente directe. Toutefois le Conseil de l'Ordre veilla à ce qu'en règle générale, il ne soit demandé aux assurés sociaux que les honoraires minima qu'il aura fixés lui-même.

« Si les médecins dépassent ces honoraires minima et si ce dépassement ne paraît pas justifié, les Caisses et les assurés sociaux eux-mêmes pourront avoir recours au Conseil de l'Ordre chargé d'apprécier — compte tenu des articles 18 et 21 du Code de déontologie relatifs aux honoraires — si les titres, la notoriété du médecin, la situation de fortune de l'assuré, l'importance du service rendu ou quelque circonstance particulière justifient les honoraires demandés ».

Commission de contrôle de prothèse dentaire. — Le Dr Honzeau représentant la Commission régionale auprès de la Commission de prothèse dentaire de la Caisse interdépartementale des Assurances sociales, nous fait savoir qu'il a eu l'occasion de faire préciser les deux points intéressants suivants :

1° La Caisse ne remboursa pas les prothèses vélaires pour affections congénitales : *la maladie étant dans ce cas, dit-elle, antérieure au contrat d'assurance.*

Donc par corollaire, lorsque l'enfant d'un assuré présente telle affection congénitale exigeant un traitement prothétique, ce traitement doit être remboursé, si le père ou la mère était déjà assuré social, à la naissance de l'enfant.

2° Actuellement le reçu obligatoire délivré par le médecin traitant à son malade n'est pas exigible par les Assurances sociales qui n'ont pas à connaître, *habituellement*, le montant des honoraires demandés.

Cependant, dans certains cas particuliers, la Caisse est fondée à le demander, par exemple pour éviter de rembourser des sommes supérieures à celles effectivement versées au médecin par l'assuré, compte tenu du ticket modérateur.

Conseil départemental de la Seine

Note sur le fonctionnement de la Caisse maladie allemande (Exposé rédigé par le Dr Oberling et lu par le Dr Regaud à la réunion du 5 Juillet 1942 des correspondants du Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins.)

« Tout assuré de la Caisse Maladie Allemande qui tombe malade doit demander au siège de cette Caisse, ou à la Mairie dont il dépend, un « certificat de maladie ». Ce certificat est valable pour toute la durée du trimestre civil au cours duquel il a été émis. Si la maladie chevauche sur le trimestre suivant, le malade doit demander un deuxième certificat.

« Les médecins spécialistes à qui un malade est envoyé par son médecin traitant doivent recevoir du malade, soit un « certificat de maladie » portant la suscription supplémentaire « Feuille de transmission », soit ce que l'on désigne du nom de « Certificat de transmission » et qui est établi de la main du médecin traitant sur son papier à entête. Ce certificat de transmission doit comporter les indications suivantes : Caisse Maladie Allemande, nom et prénom de l'assuré, nom et adresse du spécialiste, et indication succincte de l'examen demandé. Ce certificat de transmission sert de pièce comptable, au même titre que le certificat de maladie de la Caisse.

« La comptabilité est faite tous les trois mois, à la fin de chaque trimestre civil. Les certificats de maladie et le relevé des actes médicaux doivent donc nous parvenir dès l'expiration de chaque trimestre civil.

« Nous devons les colliger, les classer par médecins (certains envoient par paquets successifs) et ensuite par ordre alphabétique ; le Conseil supérieur doit recevoir le bordereau avant la fin du deuxième mois qui suit l'expiration du trimestre civil envisagé. Il nous faut donc disposer auparavant d'un délai suffisant pour classer et relever l'ensemble des pièces reçues.

« La K. V. D. procède aux vérifications qu'elle juge utiles puis nous envoie la somme d'argent correspondant aux certificats de maladie validés par elle. A ce moment nous avons à calculer la valeur de chaque acte médical, afin que tout l'argent reçu pour un trimestre soit utilisé.

« Il convient en effet de se rappeler que la K. V. D. verse une somme forfaitaire de 127 fr. 50 par certificat. Pour répartir les sommes reçues de manière équitable, nous avons attribué à chaque acte médical une valeur fictive en points, en nous inspirant des barèmes en cours. Le total des actes médicaux de chaque catégorie (consultations, visites, injections intraveineuses, etc...), est multiplié par sa valeur en points. On fait ensuite le total de tous ces points et on divise la somme reçue par ce total, obtenant ainsi la valeur du « point ». Quelques multiplications rétablissent ensuite la valeur réelle de chaque acte médical.

« On conçoit sans peine que ces valeurs puissent varier légèrement d'un trimestre à l'autre.

« Ainsi pour le dernier trimestre de 1941, la consultation a pu être réglée à 38 fr. et la visite à 40 fr., mais nous craignons que pour le 1er trimestre 1942 (le règlement n'en a pas encore été fait), le taux soit plus bas, car au cours du dépouillement nous avons constaté une augmentation certaine du nombre moyen des consultations.

« Beaucoup de médecins, peu au courant, nous envoient encore des certificats concernant des trimestres depuis longtemps échus, nous les adressons à part à la K. V. D. Jusqu'à présent elle a bien voulu les régler, mais il serait préférable, quand ce ne serait que pour nous faciliter le travail de comptabilité, que nos confrères n'oublient pas de nous envoyer dès l'expiration d'un trimestre civil toutes les pièces les concernant.

« Les malades, n'ayant rien à débourser, ont tendance à revenir facilement consulter leur médecin, ce qui risquerait, si nos confrères n'y veillaient point, de multiplier exagérément les actes médicaux.

« Certains confrères portent le relevé de leurs actes au verso des certificats de maladie ; nous les prions instamment de faire ce relevé sur leur papier à en-tête (avec nom et adresse). Ainsi avons-nous une pièce comptable pour les vérifications éventuelles.

« L'Ordre des Médecins n'a à intervenir, ni pour le paiement des frais pharmaceutiques, ni pour les soins dentaires, ni pour l'hospitalisation.

« Par contre, depuis peu, il a qualité pour recevoir les certificats d'accidents du travail survenus à des ouvriers travaillant pour le compte d'entreprises allemandes. La marche à suivre est identique ».

Le Secrétaire administratif,
Dr Coquin.

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *interdit*

Par arrêté du 11 Août 1942, le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux praticiens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de la profession est, en conséquence, définitivement interdit :

Alpes-Maritimes : M. le docteur David Bruter (Nice). — M. le docteur Vladimir Federowski (Nice).

Seine : Mlle la docteur Hélène Asdery (Paris). — M. le docteur Démosthène Couroubocalis (Paris). — M. le docteur Agnès-Gérard Di Ruggiero (Paris). — M. le docteur Alphonse Joel (Paris). — M. la docteur Rémus Krainik (Paris). — M. le docteur Octavian Pisam (Paris). — M. Raphaël Robles, chirurgien-dentiste (Paris). — M. le docteur Simon Rosenzveig (Paris). — Mlle le docteur Pina Segal (Paris). — Mlle le docteur Elisabeth Skwirsky (Paris). — M. la docteur Eugène Verdé (Paris).

SOINS MÉDICAUX aux Anciens Combattants

Le *Journal officiel* du 29 Août 1942, p. 2958, publie des modifications aux indemnités allouées aux médecins examinateurs et vérificateurs :

Par heure de travail effectif, la vacation est fixée à 18 fr. pour les médecins examinateurs et à 22 fr. pour les médecins vérificateurs.

Par dérogation temporaire aux dispositions du décret du 12 Avril 1937, modifié par le décret du 6 Janvier 1939, il peut être alloué aux médecins militaires retraités employés comme vacateurs à la Commission consultative médicale une indemnité représentative de frais sous réserve qu'ils fournissent quarante heures de travail par semaine. Le taux de cette indemnité, qui ne pourra dépasser 2.000 fr. par mois, sera fixé, pour chaque médecin, par décision du secrétaire général dans la limite des crédits budgétaires.

Universités de Province

Faculté de médecine de Lyon. — Par arrêté en date du 6 Août 1942, sont nommés, à compter du 1er Octobre 1942, professeurs sans chaire : MM. Gabrielle et Chambon, agrégés pérennisés.

Faculté de médecine de Nancy. — La chaire de *Clinique chirurgicale* (dernier titulaire : M. Michel) est déclarée vacante. Un délai de 20 jours est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

— M. Perrin, professeur de Clinique médicale et M. Robert, professeur de Chimie médicale, admis à faire valoir leurs droits à la retraite, sont nommés professeurs honoraires.

— M. Abel, professeur sans chaire, est chargé provisoirement de l'enseignement de la thérapeutique en remplacement de M. Daoust, transféré dans la chaire de Clinique médicale.

— Sont prorogés dans leurs fonctions à dater du 1er Octobre 1942 et pour l'année 1942-1943 : MM. Chalnot et Bodart, agrégés de chirurgie.

— Sont chargés à dater du 1er Octobre 1942 et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1942-1943 des fonctions suivantes à la Faculté de médecine de Nancy :

1° *Agrégés chargés d'enseignement :* M. Chalnot, Clinique chirurgicale ; M. Bodard, Clinique chirurgicale infant., épidémiologie ; M. Kissel, Pathologie interne ; M. Michon, Propédeutique médicale ; M. Thomas, Clinique ophtalmologique ; M. Grandpierre, Physiologie.

2° *Agrégés chefs de travaux :* M. Beau, Anatomie.

3° *Chargés des fonctions d'agrégé :* M. Girard, Séméiologie médicale.

4° *Chefs de travaux :* M. Lamy, agrégé libre, Physique ; Mme Chalnot, chef de travaux, Physiologie ; M. Legait, délégué chef de travaux, Histologie ; M. Helluy, délégué chef de travaux, Bactériologie et Parasitologie.

5° *Chargés de travaux pratiques :* M. Morlot, assistant, chargé de travaux pratiques, Anatomie, Pathologie.

— Sont chargés des *cours complémentaires* suivants, à dater du 1er Octobre 1941 et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1942-1943 : M. Hamel, Maladies mentales ;

M. Aubriot, Clinique O.-R.-L.; M. Barthelemy, Clinique dentaire; M. Lienhart, Parasitologie; M. Lamy, agrégé libre, Electro-radiologie; M. Vermelin, agrégé libre, Propédeutique obstétricale; M. Abel, professeur sans chaire, Maladies tuberculeuses; M. Guillemin, agrégé libre, Clinique des voies urinaires;

— Les examens de la session d'octobre commenceront le lundi 19 Octobre 1942, à 8 heures.

Les inscriptions à ces différents examens seront prises du 1er au 5 Octobre.

Concours et places vacantes

Médecin des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour quatre places sera ouvert le lundi 19 Octobre 1942, à 9 h., à l'Administration centrale (salle du Conseil de Surveillance), 3, avenue Victoria (2e étage).

Ce concours sera réservé : 1° aux candidats titulaires d'une ou deux admissibilités acquises sous le régime antérieur et qui ne sont pas forclos; 2° aux candidats qui, si un concours avait été ouvert en 1940 à la date réglementaire du lundi 12 Février 1940, auraient rempli les conditions exigées pour s'inscrire.

Inscriptions reçues au *Bureau du Service de Santé de l'Administration de l'Assistance publique* (escalier A, 2e étage), de 14 h. à 17 h. (samedis, dimanches et fêtes exceptés), du lundi 21 Septembre au lundi 5 Octobre inclusivement.

Les candidats absents de Paris ou empêchés peuvent demander leur inscription par lettre recommandée. Toute demande d'inscription faite après l'époque fixée par les affiches pour la clôture des listes ne peut être acceptée.

Chirurgien résident de la Fondation Paul Marmottan (19, rue d'Armaillé, Paris-17e). — Un concours pour une place sera ouvert le jeudi 22 Octobre 1942, à 11 h. 30, à l'Administration centrale (salle du Conseil de Surveillance), 3, avenue Victoria (2e étage), Paris (IVe).

S'inscrire 3, avenue Victoria (escalier A, 2e étage), de 14 h. à 17 h., du 5 au 14 Octobre 1942 inclusivement.

Médecin de l'Hôpital-Hospice de Melun (Seine-et-Marne). — Un concours pour la place de médecin chargé de la Section de l'Hospice sera ouvert le mercredi 28 Octobre 1942, à 9 h., dans la salle du Conseil de Surveillance de l'Administration générale de l'Assistance publique, à Paris, 3, avenue Victoria (2e étage), Paris (IVe).

S'inscrire du 1er au 12 Octobre inclusivement, de 14 h. à 17 h., 3, avenue Victoria (escalier A, 2e étage), Paris.

Ophtalmologiste de l'Hôpital-Hospice de Melun (Seine-et-Marne). — Un concours pour une place sera ouvert le mardi 17 Novembre 1942, à 9 h., dans la salle du Conseil de Surveillance de l'Administration générale de l'Assistance publique, à Paris, 3, avenue Victoria (2e étage), Paris (IVe).

S'inscrire du 22 Octobre au 3 Novembre 1942 inclusivement, de 14 h. à 17 h., 3, avenue Victoria (escalier A, 2e étage), Paris.

Chirurgien de l'Hôpital de Provins (Seine-et-Marne). — Un concours pour une place sera ouvert le jeudi 29 Octobre 1942, à 9 h., dans la salle du Conseil de Surveillance de l'Administration générale de l'Assistance publique, à Paris, 3, avenue Victoria (2e étage), Paris (IVe).

S'inscrire du 5 au 15 Octobre 1942 inclusivement, de 14 h. à 17 h., 3, avenue Victoria (escalier A, 2e étage), Paris.

Ophtalmologiste de l'Hôpital de Saint-Germain (Seine-et-Oise). — Un concours pour une place sera ouvert le mercredi 25 Novembre 1942, à 9 h., dans la salle du Conseil de Surveillance de l'Administration générale de l'Assistance publique, à Paris, 3, avenue Victoria (2e étage), Paris (IVe).

S'inscrire du 2 au 12 Novembre 1942 inclusivement, de 14 h. à 17 h., 3, avenue Victoria (escalier A, 2e étage), Paris.

Médecin adjoint de l'Hôpital de Fontainebleau (Seine-et-Marne). — Un concours sur titres pour une place sera ouvert le samedi 24 Octobre 1942, à 11 h., dans la salle du Conseil de Surveillance de l'Administration générale de l'Assistance publique à Paris, 3, avenue Victoria (2e étage), Paris (IVe).

S'inscrire du 5 au 15 Octobre 1942 inclusivement, de 14 h. à 17 h., 3, avenue Victoria (escalier A, 2e étage), Paris.

Médecin phtisiologue de l'Hôpital de Saint-Germain (Seine-et-Oise). — Un concours pour une place sera ouvert le vendredi 6 Novembre 1942, à 9 h., dans la salle du Conseil de Surveillance de l'Administration générale de l'Assistance publique, à Paris, 3, avenue Victoria (2e étage), Paris (IVe).

S'inscrire du 12 au 22 Octobre 1942 inclusivement, de 14 h. à 17 h., 3, avenue Victoria (escalier A, 2e étage), Paris.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (à titre posthume) : Médecin capitaine Jean Ferrari; Médecin capitaine Louis Coy; Médecin lieutenant Mingasson; Médecin lieutenant Henry Ficinetti.

MEDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

Médaille d'or (à titre posthume) : M. Chapuillot, à Mouzaiaville (Alger); M. Jean Arena, à Tebessa et M. Ernest Tordjman, à Guelma.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur P. Raymond, médecin des Hôpitaux militaires et Madame sont heureux d'annoncer la naissance de leur 1er enfant, *Chantal* (Châtelguyon, 26 Juillet 1942).

— Le docteur et Madame Robert Frantz sont heureux de faire part de la naissance de leur 6e enfant, *Marie-Lorraine* (Paris, 7 Septembre 1942, 98, bd Malesherbes, 17e).

Fiançailles.

— Le professeur J. Leclercq, doyen de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lille et Madame, sont heureux de faire part des fiançailles de leur fille *Janine* avec M. Jacques Bayle (Lille, 79, boulevard Carnot).

Décès.

— Le docteur Frantz, de Metz, le docteur Robert Frantz, ancien chef de clinique à la Faculté ont la douleur de faire part du décès de Madame Emile Frantz, leur épouse et mère, survenu à Autun le 2 Septembre 1942 (14, rue Saint-Antoine, Autun; 98, bd Malesherbes, Paris-17e).

Soutenance de Thèses

Nancy

THÈSES DE DOCTORAT.

Octobre-Décembre 1941. — M. Hubert Martin : *Contribution à l'étude du sarcome des organes génitaux externes chez la femme.* — M. Bernard Aulon : *Les césoriennes facultatives.* — M. Jacques Cordier : *Etude critique du syndrome : Proliférations conjonctivales avec adiosopathie pré-auriculaire.*

Janvier-Juillet 1942. — M. René Schiltz : *Etude d'un hématome d'effort d'un muscle grand droit de l'abdomen.* — M. Paul-Gabriel Richard : *Contribution à l'étude des traumatismes artériels.* — M. Jean Royer : *L'immunisation contre le typhus exanthématique en Tunisie.* — M. Pierre-François-Auguste Ysuard (mort au champ d'honneur le 22 Juillet 1940, Thèse présentée à titre posthume) : *A propos de quelques observations d'imperforation anale et de lésions génitales congénitales.* — M. Jean-Jacques Villanne : *Cancers développés sur les bouches gastro-entérostomose.* — M. Bernard Pegard : *Les mélanodermies au cours des anémies.* — M. Etienne Legait : *Les organes épendymaires du 3e ventricule : L'organe sous-commissural, l'organe sub-fornical, l'organe paraventriculaire.* — M. Robert Bignet : *Tétanie et épilepsie.* — M. Jean Michely : *Contribution à l'étude des anévrysmes artério-veineux entre la carotide externe et la jugulaire interne.* — M. Henri Godot : *L'oblation du 1er ganglion sympathique lombaire.* — M. Raymond Fleischel : *Contribution à l'étude de l'enclouage dans les fractures du col du fémur.* — Mlle Geneviève Knoepflin : *La version dite « séparée » en obstétrique.* — M. François Voirin : *Les méningites syphilitiques aiguës.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 33 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

A vendre vélocar électrique neuf, rayon d'action 80 km., avec chargeur, 18.000 fr. Visible au garage Augereau, 67, avenue de Saint-Cloud, Versailles, tél. à Ver. 11-20.

Plaque Docteur fenêtre, gr. lettres or sur noir, 500 fr., double porte feutrée cuir brun 2 m. × 1 m. 20. Ecr. ou voir vers 21 h. uniquement. Tentsch, 134, bd Brune (14e).

Visiteur médical, 30 a., repres. Labo., secteur Sud-Ouest, ch. à s'adj. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 313.

Electro-radiologiste diplômé est demandé pour clinique région Ouest, grosse situation assurée. Ecr. *P. M.*, n° 317.

Chimiste représentant franç., 34 a., excel. réf. techn. commerc., moralité parfaite, bonne présentation, désire collaborer avec Labo. sér. comme correspondant pour la z. n. occup. et visites médicales Marseille. Ecr. Jema, case postale 42. Capucines. Marseille.

Dame, au cour. littér. médic. et recherches scientif., trad. angl. ou espagnol, rédactions de textes, copies à la machine. Possède machine. Ecr. *P. M.*, n° 320.

Bonne secrétaire, st.-dactylo. Excel. référ. médic., ch. empl. stable, journ. ou 1/2 journ. milieu médic. ou paramédic. Ecr. *P. M.*, n° 323.

Radiologue ch. infirmière débutante. Ecr. *P. M.*, n° 325 ou téléphoner à Elysée 07-29.

Infirmière dipl., sér. référ., désire poste panseuse, anesthésiste ou direction clinique, Paris ou province. Libre 15 Septembre. Ecr. *P. M.*, n° 329.

Situation chirurgicale importante publique et privée à prendre dans ville zone non occupée, 20.000 habit. Adres. candidature avec titres, référ., âge, religion, santé à M. Georges Gay, ingénieur-agronome, Valbens (Hte-Savoie).

Visiteur médic. ch. 2e Labo. pour Paris ou banlieue, référ. 1er ordre. Ecr. *P. M.*, n° 337.

Visiteur médical, références 1er ordre, recherche pour Paris second Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 338.

Importante Société de produits diététiques dem. voyageur médic. exclusif. Ecr. *P. M.*, n° 340, qui transmettra.

Spécialiste cherche à sous-louer dans un bel appartement 2 ou 3 pièces, meublées ou non, pour y recevoir qq. clients trois après-midi pr semaine (de préf. 7e, 16e ou 17e). Ecr. *P. M.*, n° 341.

Labo. Paris rech. visiteurs médicaux de valeur pour régions : Nord, Ouest, Sud-Ouest Z. O., Centre Z. N. O. Ecr. *P. M.*, n° 342

Dame veuve, famille médicale, recevrait clientèle chez docteur, dentiste, etc. Ecr. *P. M.*, n° 347.

A vendre : Forceps et instruments de chirurgie. Quéhéry, 101, rue Boileau, Paris (16e).

Docteur en médecine cherche à Paris, pour après-midi seulement, emploi de préférence en dermatologie, ou gynécologie, ou petite urologie. Ecr. *P. M.*, n° 349.

Infirmière, dipl. d'Etat, 30 a., sér. référ., ch. poste clin. ou hôp., serv. enf. ou salle d'op. Paris ou province. Ecr. *P. M.*, n° 350

Secrétaire médicale st.-dact., très expér., dem. travaux pour le soir domicile ou particulier. Ecr. Mme Calame, 25, rue Letellier (15e).

Secrétaire, 28 ans, tr. exp., sér. référ., diplômes Infirmière Croix-Rouge, aux. sociale, secrét. sténo-dact., cherche emploi. Ecr. *P. M.*, n° 352.

Laboratoire recherche jeune f. bonne présentation et éducation, instruction secondaire, pour visite médicale. Téléphoner : Trinité 75-30 pour poser candidature.

Très ancienne clientèle médecine générale à céder après décès. Ecr. *P. M.*, n° 354, qui transmettra.

Jeune médecin français achèterait complant clientèle médecine générale. Paris-Seine. Ecr. *P. M.*, n° 355.

Achèterais neuf ou occasion appareil à métabolisme Benedict standard. Ecr. Médecin chef Mont-Blanc, Assy (Hte-Savoie).

Fauteuil roulant à vendre, 1.000 fr., très bon état. Ecr. *P. M.*, n° 357.

Laboratoire parisien demande un visiteur médical exclusif pour Paris et Hôpitaux, médecin, pharmacien ou chimiste, forte culture générale exigée. Ecr. *P. M.*, n° 358, qui transmettra.

Dame sténotypiste, ay. machine, ch. secrétariat, même 1/2 journée, chez doct. ou clin. S'occuperait inf. Ecr. *P. M.*, n° 359.

On demande laborantine-secrétaire. Connaissances exigées : techniques élémentaires d'histologie, de bactériologie, de biochimie. Dactylographie. Traductions d'allemand. Ecr. *P. M.*, n° 360, qui transmettra.

Moteur à main Toury pour chirurgie osseuse avec accessoires demandé. Ecr. *P. M.*, n° 361.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: **F. Amirault.**

Imprimé par l'Anne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de **La Presse Médicale** *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LES LÉSIONS MÉNINGO-ENCÉPHALIQUES DANS UN CAS DE SCHIZOPHRÉNIE

Enseignements d'une intervention

PAR MM.

LAIGNEL-LAVASTINE et Maurice BOUVET

(Paris)

La synthèse de la schizophrénie édifiée par Bleuler n'infirme pas, quoi qu'en pensent beaucoup de médecins, la nature organique de *toutes* les formes cliniques de la maladie. Nous ne pouvons mieux faire à l'appui de cette assertion que de citer quelques phrases du compte rendu résumé du rapport de cet auteur au Congrès de Genève de 1926.

« La schizophrénie est une maladie physiogène, mais elle a une si forte superstructure psychogène que la plus grande partie des phénomènes manifestes... dépendent directement d'influences et de mécanismes psychiques. » Ainsi Bleuler, tout en soulignant la part de la psychogénèse dans la clinique de la schizophrénie, se montre résolument organiciste dans l'appréciation qu'il porte sur la nature du processus morbide en cause.

La thèse de l'organicité de la schizophrénie est actuellement communément admise et la schizophrénie, synthèse plus vaste, ne peut qu'annexer les résultats anatomo-pathologiques obtenus sur le plan de la démence précoce Kraepelinienne.

En 1904, Klippel et Lhermitte avaient décrit, dans certaines variétés de démence précoce, des lésions dégénératives d'atrophie atteignant uniquement le neurone et parfois la névroglie sans participation conjonctivo-vasculaire. Ces lésions de la démence neuro-épithéliale s'opposent aux lésions globales atteignant le tissu noble et le substratum conjonctivo-vasculaire des démences organiques. Dans le même ordre d'idées Marchand oppose les formes neuro-épithéliales type Klippel-Lhermitte de la démence précoce dégénérative, à la forme conjonctivo-vasculaire toxi-infectieuse de la démence précoce encéphalitique. C'est une observation appartenant à ce deuxième groupe que nous rapportons ici. Le reproche majeur fait aux examens anatomo-pathologiques de cas de démence précoce consiste dans le décalage de temps considérable entre la phase active du trouble encéphalitique et le moment où est pratiqué l'examen nécropsique.

L'originalité de nos documents tient à ce que, grâce à une intervention chirurgicale justifiée par un ensemble objectif très important, et à des examens complémentaires minutieux, nous avons pu saisir en cours d'évolution une des modalités du processus schizophrénique.

Observation. — Lucette B..., 17 ans, est hospitalisée à la clinique, le 7 Juillet 1941, sur certificat de M. Abély qui note « des éléments confusionnels, un état dépressif atypique qui lui font évoquer le diagnostic de schizophrénie. A l'examen, parole brève, réponses rares, sourires stéréotypés, maniérisme, opposition par instants, discordance mimique, attitude générale déprimée, lenteur de l'idéation, sans trouble marqué du cours de la pensée, accuse des préoccupations hypochondriaques. Notons l'existence de signes organiques discrets, mais cependant significatifs : facies infecté, état subfébrile, anémie.

Les examens complémentaires montrent ce qui suit : Sang, azotémie, 0 g. 55 pour 1.000; hémogramme : légère leucocytose avec polyneutrose.

1re ponction lombaire le 14 Juillet 1941 : tension à 38 en position couchée : albumine, 0,70; leucocytes, 0,8; en dehors de ces modifications, liquide céphalo-rachidien normal.

2e ponction lombaire le 26 Août 1941 : tension 30-25. Albumine, 0,40 ; leucocytes, 0,8.

Ainsi il existe en plus d'une hypertension discrète une légère hyperalbuminose sans lymphocytose concomitante.

1er *examen oculaire* (M. Desvignes) le 26 Août 1941 : existence d'une dilatation veineuse importante et d'un flou des bords papillaires en haut et en bas.

2e *examen oculaire* le 4 Septembre 1941 : Aspect inchangé avec conservation apparente d'une acuité visuelle normale.

3e *examen oculaire :* Constatation identique.

Le léger fléchissement accusé par la malade avant son hospitalisation a été passager.

Evolution clinique. — Pendant toute cette période l'état psychique s'aggrave progressivement ; syndrome catatonique au complet avec son double aspect psychique et moteur, disparition simultanée des signes confusionnels et de dépression anxieuse. Stupeur, conservation des attitudes, maniérisme, mimique, stéréotypies gestuelles et d'attitude dominent la scène, tandis que la dépression affective, la subconfusion anxieuse, nettes au début, sont de moins en moins apparentes. Les signes physiques discrets n'en restent pas moins évidents. Si la température est normale, l'amaigrissement est continu ; l'*insomnie* est le symptôme de premier plan.

Histoire de la maladie. — Début en Mars 1941, après une période de surmenage scolaire, par de la fatigabilité, de l'anorexie, des céphalées, des troubles visuels, « baisse vraisemblable de l'acuité visuelle », insomnie. Ce dernier symptôme semble avoir été extrêmement marqué et constitue avec des troubles du caractère, les dominantes du tableau clinique à cette époque.

Quelques semaines après, troubles du comportement, réaction panophobique, fugues (quitte le domicile familial pour aller se réfugier chez la concierge ; un matin, se sauve par la fenêtre de sa chambre et, sautant d'un entablement à l'autre, passe dans l'appartement voisin ; elle avait une couverture sur les épaules et ses livres de classe à la main) est hospitalisée à la suite de ce dernier incident.

Antécédents. — Prématurée (8 mois 1/2), pesait 2 kg. à la naissance. A noter l'âge de ses parents à ce moment : père, 58 ans; mère, 42 ans. Dans la petite enfance : adénopathie cervicale non suppurée, maladies classiques de cet âge, à l'exception de la scarlatine. Réglée à 12 ans, règles abondantes, parfois même bigéminées.

Développement psychique tout à fait satisfaisant. Très studieuse. Orientée exclusivement par les siens vers l'étude. Jouait peu. N'était pas schizoïde, se montrait même syntone. Avait passé son brevet supérieur quelques jours avant son internement.

Dans sa famille maternelle, manifestations torpides de bacillose. Père : ingénieur un peu chimérique, mal adapté, s'occupait d'inventions sans grande portée pratique ; précocement sénilisé. Mère : originale, hyperémotive, un peu fantasque.

Intervention. — Devant l'échec des médications anti-infectieuses employées : abcès de fixation, cyanure de mercure, iode, et devant la persistance des signes constatés au fond d'œil, on pratique, le 28 Octobre, une ventriculographie (M. Puech).

Ventriculogramme. — Ventricules en place, petits, symétriques. Une partie de l'air est passée en encéphalographie et montre, dans toute l'étendue de la corticalité, mais spécialement au niveau du pôle frontal, une dilatation marquée des scissures et sillons, très apparente sur les clichés. Cette image est symptomatique d'une méningite séreuse de la convexité, l'hypothèse d'une atrophie ne pouvant être retenue et M. Puech veut bien, le 4 Novembre 1941, procéder à une trépanation décompressive (décompressive sous-temporale droite ; suites opératoires normales). Pendant quelques jours, formation d'un volumineux épanchement sous-cutanéo-musculaire dans la zone de l'intervention ; résorption lente. Hyperthermie pendant quelques jours, puis retour à la normale. Traitement anti-infectieux.

Après l'intervention il y eut, pendant deux mois environ, une aggravation apparente des symptômes catatoniques. Puis, une amélioration notable se dessina, interrompue par une sortie prématurée.

Actuellement, la malade reste très discordante, avec symptômes mineurs de catatonie.

Ainsi cette observation est celle d'une catatonie schizophrénique ; nous croyons devoir insister sur le fait qu'elle appartient indiscutablement au groupe des « états schizophréniques ». L'on a, en effet, décrit, au cours des états toxi-infectieux ou même des lésions cérébrales en foyer, des stupeurs catatoniques symptomatiques, que l'on a opposées aux catatonies de la démence précoce. Ces états caractérisés par une stupeur avec conservation des attitudes ne possèdent pas le contexte psychique de la forme schizophrénique, « le négativisme », qui est évident chez notre malade. Cette discussion « diagnostic » est d'ailleurs secondaire car, ou bien il s'agit d'état de dépression simple, ou bien il s'agit de forme plus proche de la catatonie véritable, et l'on peut alors se demander si cette dernière variété de catatonie symptomatique n'est pas, en fait, identique à la catatonie schizophrénique. Quand les lésions sont superficielles le syndrome est incomplet et tout rentre dans l'ordre, quand elles sont plus profondes le tableau est complet, « psychique et moteur » et l'évolution est du type schizophrénique.

Nous avons tenu compte avec le plus grand soin des symptômes physiques, si légers pourtant, qui, contrastant avec ce tableau psychique habituellement constaté « à froid », ont attiré notre attention vers un processus pathologique actif, et ont provoqué des examens complémentaires qui nous ont donné les résultats que l'on sait. L'état subfébrile, le facies infecté, mais surtout l'insomnie, ont une importance de tout premier ordre. Nous visons particulièrement l'insomnie du début qui, pure, exempte de toute manifestation psychique surajoutée, prend la valeur d'un symptôme organique. L'examen du fond de l'œil nous a apporté un argument décisif en faveur de la nature « encéphalitique » de cette catatonie. Dans d'autres cas nous avons retrouvé cette image du fond d'œil, et les résultats de la ponction lombaire ainsi que l'histoire clinique nous ont amenés parallèlement à un diagnostic identique à celui que nous avons porté ici. Les lésions du fond d'œil sont, bien entendu, extrêmement discrètes, leur interprétation est difficile, mais ainsi que le prouvent l'évolution et le peu d'intensité des troubles fonctionnels, elles sont avant tout d'ordre mécanique.

Tels sont les éléments positifs du diagnostic de la forme toxi-infectieuse de la démence précoce, mais il est des éléments négatifs importants qui permettent d'exclure la forme dégénérative de cette affection. Ce sont : l'absence d'hérédité psychopathique, l'inexistence de troubles du développement antérieurement au moment où éclate l'agression. L'observation que nous rapportons dans tous ses détails nous semble avoir la valeur d'un document anatomo-clinique.

Nous ne craignons pas, en effet, malgré l'absence d'examen anatomique, d'employer ce terme, car nous estimons que l'intervention a eu ici la valeur et même plus de valeur que des constatations nécropsiques.

Nous nous sommes trouvés en présence d'une véritable méningo-encéphalite, dont la réalité nous semble démontrée par les arguments suivants :

1° Il existait indiscutablement ce que l'on est convenu d'appeler une *méningite séreuse.* Ce terme de méningite est discuté par bien des auteurs puisque l'hyperalbuminose (0,70) ne s'accompagne pas de réaction lymphocytaire notable. Aussi ne l'employons-nous que parce qu'il est d'un usage courant sans préjuger ou non du caractère de la réaction méningée. Ce que nous savons de cette réaction, c'est qu'elle consiste en une hypertension dans le domaine du département superficiel du liquide céphalo-rachidien, hypertension *pré-existante* à toute manipulation chirurgicale. D'aucuns pensent, en effet, que l'intervention faite sur un terrain spécial, infectieux sans doute, détermine une irritation méningée capable d'expliquer, au moins en partie, l'épanchement céphalo-rachidien que l'on voit dans la zone de la décompressive et qui fait dire qu'il y a méningite séreuse. Dans notre cas, il existait une légère hypertension liquidienne à la ponction lombaire; d'autre part, l'image du fond d'œil, quoique

difficile à interpréter, a subi un remaniement post-opératoire assez précoce pour que l'on puisse considérer l'œdème papillaire comme symptomatique d'une hypertension intracranienne. Enfin et surtout, nous avons la bonne fortune d'avoir, au cours de la ventriculographie pré-opératoire, obtenu qu'une certaine partie de l'air injecté passe en encéphalographie. Comme il est facile de le constater sur les clichés, il existe un écartement trop accentué des berges des sillons et des scissures de la convexité cérébrale, ce qui ne pouvait être interprété que dans le sens d'une atrophie cérébrale ou d'une hypertension liquidienne à ce niveau. Rappelons que des constatations analogues ont été faites au cours des autopsies par bien des auteurs. Mais il s'agissait d'évolutions déjà longues (plusieurs années) où l'atrophie était facile à constater au microscope. Ici, étant donné le peu de durée de l'évolution morbide, ce tassement de la substance cérébrale ne pouvait qu'être mis sur le compte d'une augmentation de la masse liquide céphalo-rachidienne.

2° *Les lésions d'encéphalite* sont moins objectivables, mais presque aussi certaines que les lésions méningées. Le syndrome méningé est, en effet, depuis longtemps très amélioré, du moins en apparence, alors que l'état psychique est encore fort grave et d'évolution incertaine. La persistance des troubles psychopathiques et leur intensité, malgré l'amélioration méningée, permet d'incriminer des lésions d'encéphalite profondes et diffuses. Ainsi le terme de méningo-encéphalite se trouve pleinement justifié.

Dans d'autres cas auxquels nous avons fait allusion plus haut mais que nous n'avons pu rapporter ici faute de place, l'existence d'une forme anatomo-clinique analogue de la toxi-infection en cause est d'une très grande probabilité. Il existe, en effet, des lésions du fond d'œil qui traduisent une stase légère symptomatique d'une méningite séreuse, et les troubles mentaux délicitaires persistent après amélioration du fond d'œil ce qui témoigne l'altération du parenchyme cérébral.

Nous pensons que des cas analogues à ceux-ci sont loin d'être exceptionnels, et nous avons cru intéressant de montrer que la neuro-chirurgie nous avait permis de préciser et de compléter les données anatomiques connues concernant certains cas de démence précoce. Nous avons pu assister à l'évolution *in vivo* d'un processus pathologique seulement connu par les protocoles nécropsiques concernant les malades morts des années après la phase active de leur psychose.

Il n'est pas dans notre intention d'aborder ici le côté thérapeutique de la question. Mais il ne sera peut-être pas indifférent à l'avenir de savoir que certaines formes de démence précoce, symptomatiques d'une toxi-infection cérébrale s'accompagnent au début de leur évolution d'une réaction méningée importante du type des méningites séreuses.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES DYSTROPHIES INAPPARENTES PAR CARENCE

VALEUR PRÉSÉMÉIOLOGIQUE DE

LA CHRONAXIE DITE VESTIBULAIRE

PAR MM.

G. MOURIQUAND et **J. COISNARD**

(Lyon)

Les recherches que l'un de nous a poursuivies depuis 1933 avec A. Leulier, G. Morin, H. Edel et M[lle] Czerschowska [1] nous ont montré l'importance du test de la chronaxie vestibulaire dans l'étude expérimentale des maladies par carence et plus spécialement de l'avitaminose B. Des recherches plus récentes avec Coisnard, nous ont permis de préciser cette valeur [2]. Ce *test chronaxique* s'est montré, du point de vue bioclinique, non seulement un excellent signe précédant de loin la séméiologie classique de l'avitaminose B^1, mais nous a permis d'établir l'existence de syndrome de déséquilibre ou de carence alimentaire où il constitue le seul signe de la dystrophie. C'est sous ces deux aspects que nous l'envisagerons ici.

Valeur présémélologique du test de la chronaxie vestibulaire dans les régimes carencés (en B).

Nous l'avons principalement étudié chez le pigeon, animal de choix à ce point de vue, dans les deux conditions suivantes:

1° Lorsque l'animal est soumis au régime du type Eijkman, c'est-à-dire au riz décortiqué (carence B complexe déséquilibrée).

2° Lorsqu'il est soumis à un régime de carence en vitamine B^1 partiellement équilibré. Nous avons réalisé ce régime en ajoutant au riz décortiqué 50 cg. de levure de bière stérilisée. Ce régime est principalement déficient, comme nos expériences de contrôle nous l'ont montré, en vitamine B^1 et en vitamine A (G. Mouriquand, J. Rollet, J. Coisnard et M[me] V. Edel: Société de Biologie de Lyon, Mai 1942). Mais par ailleurs, la levure de bière lui apporte les vitamines B thermostables, des lipides, des amino-acides, des sels minéraux indispensables.

1° Chronaxie vestibulaire dans le régime de carence B complexe déséquilibré. — La chronaxie vestibulaire du pigeon évolue normalement entre 21 et 24 sigma, baisse très rapidement dès que le pigeon est mis à ce régime. En général au bout de dix jours elle est à 19 sigma, pour atteindre en moyenne au bout de dix-sept jours, le chiffre le plus bas (2 ou 1 sigma), chiffre qui précède immédiatement l'installation des manifestations du type béribérique (raccourcissement du vol, achoppement à la marche puis grande crise convulsive avec hyperextension de la tête, crispation des pattes, mouvements de cabriole d'arrière en avant). Ces manifestations sont le plus souvent suivies de mort au bout de quelques heures ou d'un ou deux jours. A ce moment l'injection d'aneurine arrête la crise entre trente et soixante minutes, en même temps que remonte en général de 2 à 5 sigma la chronaxie vestibulaire. Avec ce régime carencé déséquilibré l'aneurine agit comme on le voit faiblement sur la courbe chronaxique et de façon fugace. Son temps de protection contre le retour des crises est également très court (quelques jours).

2° Chronaxie vestibulaire et régime de carence B (complexe) relativement équilibré. — Dans ce cas la chronaxie baisse beaucoup plus lentement que dans celui du premier régime. En général au bout de dix-sept jours, elle est à 17 au bout de soixante jours elle est à 4, et n'atteint son taux le plus bas qu'au bout de soixante-dix jours environ. Lorsque ce taux est atteint, les manifestations du type béribérique s'installent identiques à celles observées dans le régime carencé déséquilibré, mais dans ce cas une seule injection d'aneurine amène une guérison rapide des manifestations nerveuses qui se maintient pendant vingt-cinq à vingt-sept jours.

Parallèlement à cette amélioration clinique on observe une élévation rapide de la chronaxie vestibulaire qui monte après une seule injection d'aneurine de 1 sigma 5 en vingt-quatre heures, elle atteint son acmé au bout de dix jours pour redescendre progressivement ensuite à son niveau le plus bas. A ce moment s'installe à nouveau la crise nerveuse. Sur certains de nos pigeons nous avons relevé ces manifestations plusieurs fois de suite. L'injection d'aneurine a produit rigoureusement la même évolution de la courbe chronaxique à chaque nouvelle injection.

Tels sont, en bref, les faits que nous avons antérieurement établis.

Dysnrophie inapparente uniquement caractérisée par la chute de la chronaxie vestibulaire.

Au cours de recherches sur la valeur alimentaire et sur la teneur vitaminique de certains biscuits nous avons observé les faits suivants.

La composition de ces biscuits est la suivante:

Farine au taux légal	100 kg.
Sel	1 kg. 500
Levure	1 kg. 200
Graisse végétale	5 kg.
Sucre ordinaire	4 kg.
Ou sucre de raisin	6 kg.
Eau	30 litres env.

A certains d'entre eux a été ajoutée, avant cuisson, une dose de 50 cg. ou 2 g. de levure de bière en vue d'une hypothétique vitaminisation.

Nos expériences de contrôle nous ont démontré qu'avant toute cuisson, cette levure de bière protégeait parfaitement le pigeon au régime carencé déséquilibré à la dose de 50 cg. et même de 25 cg. Les animaux soumis à un tel régime présentent encore au deux centième jour de l'expérience un état absolument normal. Ils se tiennent parfaitement sur leur perchoir, s'échappent de leurs cages, sont difficiles à rattraper (l'un d'eux vient de nous fausser compagnie par la fenêtre ouverte), n'achoppent pas dans la marche, gardent leur appétit, ne perdent pas de poids. Il est impossible chez eux de penser à l'existence d'un déséquilibre nutritif même fruste et en particulier à une avitaminose du type B^1. La chronaxie vestibulaire a été systématiquement recherchée chez eux. Les témoins aux biscuits + 50 cg. de levure de bière non stérilisée conservent au deux centième jour de l'expérience, sans aucune tendance au fléchissement, une chronaxie vestibulaire normale. Par contre, les autres pigeons, qu'ils reçoivent les biscuits ordinaires ou ceux contenant de la levure de bière ajoutée avant la cuisson, ont tous régulièrement et parallèlement vu fléchir la courbe de leur chronaxie vestibulaire. Partant de la normale de 23 sigma ils étaient au quinzième jour à 14 sigma, au vingt-sixième jour à 9 sigma et ont atteint en même temps leur taux chronaxique le plus bas au trente-neuvième jour. Depuis deux cents jours, ils se maintiennent sans aucun changement aux environs de 3 sigma. Etant données nos recherches antérieures (voir ci-dessus), nous nous attendions à voir se développer chez ces pigeons lorsqu'ils ont atteint leur taux chronaxique le plus bas, des manifestations béribériques du type Eijkman. Or il n'en fut rien. Nous avons même cherché à provoquer par l'épreuve du vol (épreuve de fatigue)[1] ces manifestations suivant cette épreuve chez les pigeons au riz décortiqué, or à aucun moment elles ne se sont développées; par contre, certains d'entre eux, au bout de cinq minutes de vol environ, ont manifesté une asthénie grave et l'un d'entre eux est mort rapidement après ce surmenage.

Il nous semble qu'une aussi longue expérience nous permette d'admettre que nous avons ainsi réalisé, pour ainsi dire à l'état de « pureté », une dysrophie alimentaire inapparente. Nos pigeons, répétons-le, se présentent à nous (du moins en dehors du surmenage de vol imposé) dans un état « clinique » absolument normal.

Seule la recherche systématique de la chronaxie vestibulaire a permis de déceler un trouble de leur

1. G. Mouriquand, A. Leulier et G. Morin : Société de Biologie de Lyon, 16 Janvier 1933. — G. Mouriquand, G. Morin et H. Edel : Société de Biologie de Lyon, 20 Mai 1935. — G. Mouriquand, G. Morin et Mlle Czerschowska : Société de Biologie de Lyon, 17 Avril 1939.

2. Des conceptions différentes ont été avancées relativement à la technique et à la valeur du test de la chronaxie vestibulaire. Nous n'avons pas à les discuter ici. Nous dirons seulement qu'une même technique a été suivie par nous depuis qu'elle nous a été inspirée par le Prof. agrégé G. Morin (voir *thèse* Coisnard, Lyon 1941). Les faits qu'elle nous a permis d'établir (quelles que soient les objections qu'on puisse lui adresser concernant son mode de réalisation) sont donc rigoureusement comparables entre eux. Des centaines d'examens dans les carences expérimentales nous ont convaincus de la valeur « clinique » du test qu'elle apporte. Ce sont ces faits que nous retenons ici (Si le terme de test de « chronaxie vestibulaire » prête à critique, on peut lui substituer celui de « indice chronologique vestibulaire » proposé par Bourguignon).

1. Voir G. Mouriquand et J. Coisnard : *La Presse Médicale* (à paraître).

fonctionnement neuro-musculaire. Bien que le terme puisse prêter à objection et en nous plaçant ici sur le seul terrain clinique, nous croyons pouvoir avancer que dans ces expériences nous avons réalisé une manière de *maladie chronaxique* puisque le trouble de la chronaxie vestibulaire fut ici la seule manfestation observée.



Il importe de rechercher la cause de cette chute chronaxique observée, pour ainsi dire à l'état pur. On peut tout d'abord se demander si la dose de biscuit offerte (20 *g.*) n'est pas insuffisante et si, en dehors de toute carence et déséquilibre, *l'hypo-alimentation vraie* n'est pas en cause. Des expériences parallèlement poursuivies nous permettent d'écarter cette idée. En effet le pigeon soumis à l'hypo-alimentation équilibrée (10 *g.* de grains d'orge complète, au lieu de 35 à 40, ration normale, c'est-à-dire dont les deux tiers de la ration ont été écartés, tout en laissant l'équilibre naturel de ses éléments) ne présente après plus de cent jours d'expérience (dans un de nos cas nous atteignons le deux centième jour) aucune manifestation du type neuro-musculaire. Après un stade de chute pondérale, il se maintient en plateau, vole normalement bien que se fatiguant un peu plus vite que les pigeons à ration quantitativement normale, mais sa chronaxie vestibulaire reste rigoureusement à la normale (22-23 sigma) sans tendance au fléchissement (même au deux centième jour).

L'explication de la baisse chronaxique de nos pigeons au biscuit doit donc être recherchée dans un déséquilibre alimentaire et non dans une hypo-alimentation vraie, équilibrée. Il importe de savoir en quoi consiste ce déséquilibre. Nous rappellerons que la teneur des biscuits indique un équilibre relativement suffisant en ce qui concerne les substances maximales, la présence de la graisse (végétaline) paraissant un facteur important de celui-ci. Pour apprécier le rôle de ce facteur, nous avons d'ailleurs institué des expériences parallèles au cours desquelles sont donnés au pigeon les mêmes biscuits privés de matières grasses.

Les expériences (en cours) nous ont donné les résultats suivants :

Chez ces pigeons la baisse chronaxique est plus rapide que chez les sujets qui reçoivent des biscuits avec graisse.

Elle est à 11 le vingt et unième jour et 8 1/2 le quarante-deuxième jour, contre 20 et 17 respectivement pour les pigeons recevant les mêmes biscuits avec graisse.

C'est semble-t-il vers la disparition de la vitamine B^1 au cours de la cuisson (disparition dont nous avons montré la réalité au cours d'expériences antérieures sur le pain [G. Mouriquand et J. Coisnard, Société médicale des Hôpitaux de Lyon, Janvier 1942]) qu'il faut s'orienter. Pour en faire la démonstration nous avons institué les expériences suivantes. Ajoutant à la ration de pigeons au biscuit, ayant atteint le taux chronaxique le plus bas (3 sigma) 50 *cg.* de levure de bière ordinaire (non stérilisée) leur courbe chronaxique s'est immédiatement relevée atteignant au bout de quelques jours le chiffre de départ (soit 23 sigma) et est retombée ensuite à son niveau primitif. Mais cette adjonction de levure pose des problèmes complexes étant vue la multiplicité des éléments introduits par elle avec la vitamine B^1. Pour démontrer le rôle de la seule carence de cette vitamine nous avons adjoint à la ration de pigeons à chronaxie basse, pendant deux jours consécutifs et *per os*, 1 *mg.* d'aneurine. Celle-ci a immédiatement relevé la courbe chronaxique qui est remontée au bout de vingt-quatre heures en flèche à 18 sigma, puis à 20 le troisième jour, puis 21 le quatrième jour. Elle est spontanément revenue à la normale au bout de trente-quatre jours. Ces faits incitent à penser que la carence de vitamine B^1 pourrait bien être la cause de la baisse chronaxique bien que son pouvoir pharmacologique et non purement vitaminique puisse être invoqué (P. Chauchard), mais n'explique pas pourquoi cette carence qui dans nos expériences antérieures a toujours abouti aux manifestations polynévritiques ne conduit pas dans ces derniers cas, au bout d'un temps aussi long à de pareilles manifestations. La présence de corps gras, en assurant un équilibre relatif, empêcherait-elle les manifestations de cette carence ? La végétaline introduite contiendrait-elle des substances minimales protectrices et en particulier une faible dose de vitamine B^1 qui suffirait à protéger l'animal contre les manifestations nerveuses ? [4].

Nous devons aussi rappeler que les corps gras et les protéines freinent les manifestations de l'avitaminose B^1 que précipitent au contraire de fortes doses d'hydrates de cabone dans la ration (Randoin, Simmonet et Lecoq, etc...).

Nous ajouterons enfin que, voulant apprécier le pouvoir pharmaco-dynamique de la vitamine C, nous avons injecté à des pigeons à taux chronaxique très bas la dose de 0 *g.* 10 d'acide ascorbique. Cette injection a passagèrement relevé la courbe chronaxique qui est d'ailleurs très rapidement retombée au bout de quarante-huit heures, opposant ainsi son action fugace à l'action beaucoup plus prolongée de la vitamine B^1.



De ces recherches semblent découler les notions suivantes :

1° L'étude de la courbe chronaxique vestibulaire, telle que nous l'avons instituée, chez le pigeon est un « test » permettant d'apprécier bien avant l'installation des signes cliniques, mêmes frustes, la carence du régime en vitamine B^1.

2° Cette recherche systématique nous a permis de déceler chez cet animal un état de dystrophie inapparente (obtenu par un régime approprié) qui pourrait être qualifiée (avec la prudence que comporte cette expression seulement envisagée sous son angle clinique) *de maladie chronaxique*, puisque dans ce cas, et jusqu'à plus ample informé, notre baisse chronaxique a seule révélé le déséquilibre nerveux lié au déséquilibre alimentaire.

En ces temps de restrictions il y a le plus grand intérêt pour le clinicien à s'inspirer de ces recherches expérimentales et de rechercher si ce « test » de la chronaxie vestibulaire est également valable pour l'homme (en suivant par exemple la technique établie par Bourguignon) en état de déséquilibre et de carence alimentaires.

Ce « test » peut-il également chez lui déceler le stade préséméiologique de certaines dystrophies par avitaminose B ou autre, peut-il révéler chez lui l'existence d'une dystrophie inapparente prolongée comparable à la « maladie chronaxique » pure du pigeon ? C'est ce que nous recherchons.

ICTÈRE CATARRHAL
TRAITÉ PAR
LA CHOLÉCYSTOSTOMIE

Par Georges F. LECLERC
Professeur de Clinique Chirurgicale (Dijon).

La part des lésions de la cellule hépatique, de celles des voies biliaires principales, de celles enfin du pancréas dans l'ictère catarrhal simple ou prolongé reste très discutée : l'ictère est-il le fait d'une hépatite ictérigène, d'une angiocholite des gros canaux excréteurs biliaires, ou d'une pancréatite ? Question difficile à résoudre, car les constatations opératoires sont rares, puisque les malades guérissent souvent seuls et qu'on ne peut se rendre compte des lésions qu'indirectement par la clinique et le laboratoire. Et cependant, de la réponse dépend la légitimité d'une dérivation biliaire; celle-ci n'a que peu de raison d'être dans l'hypothèse d'une hépatite, tandis qu'elle est logique dans celle d'une cholédocite ou d'une pancréatite.

On sait que les ictères du type catarrhal et les ictères infectieux ont été attribués d'abord à une obstruction inflammatoire des voies biliaires principales (bouchon muqueux de Virchow) ou des petites voies biliaires intrahépatiques.

Vers 1910, Abrami, puis Fiessinger et Brulé, montrèrent que la rétention biliaire était due à une atteinte de la cellule hépatique elle-même, à une *hépatite dégénérative ictérigène*. Cette façon de voir s'appuyait surtout sur des arguments cliniques et sur des épreuves de laboratoire, irréfutables et bien connus. Quelques comptes rendus opératoires lui sont également favorables; c'est ainsi que sur une malade de Fiessinger atteinte d'un ictère catarrhal prolongé, Toupet constata l'absence de rétention biliaire dans les grandes voies. De même Killian et Heid, à l'opération d'un ictère bénin fébrile, observent l'intégrité des grandes voies biliaires; d'autres faits, dont je reparlerai, ont été publiés plus récemment.

L'hépatite ictérigène eut une telle fortune que l'angiocholite disparut un moment de la pathogénie de l'ictère catarrhal. Mais en 1934, Brulé qui avait cependant, en son temps, apporté des arguments en faveur de l'hépatite, montre que dans certains cas, rares il est vrai, l'obstruction inflammatoire du cholédoque devait être mise en cause et il décrivit l'ictère par *cholédocite*.

Il s'agit généralement, mais pas toujours, d'un ictère prolongé qui s'accompagne constamment d'un très gros foie et quelquefois d'une grosse rate. Ce qui caractérise surtout cet ictère c'est qu'il guérit rapidement par le tubage duodénal. Celui-ci, en effet, fait disparaître les accidents, après avoir souvent amené l'élimination d'une bile épaisse contenant parfois d'épais flocons de mucus. Il faut quelquefois répéter le tubage deux ou trois fois pour obtenir ce résultat.

Si on ajoute que l'épreuve des concentrations galactosuriques montre la fonction sucrée du foie peu altérée, on voit que ce syndrome peut être facilement distingué des autres ictères catarrhaux où la fonction sucrée est très diminuée, le foie généralement petit, où surtout le tubage duodénal ne fait pas rétrocéder l'ictère.

L'ictère par cholédocite est donc bien établi. Les accidents y paraissent bien dus à une obstruction du cholédoque. Comment expliquer autrement l'action si rapidement favorable du tubage duodénal dont on comprendrait beaucoup moins bien l'action sur des lésions de la cellule hépatique.

Mais le pancréas aussi peut jouer un rôle dans la pathogénie de l'ictère catarrhal ordinaire. Loeper, Soulié, Carrié l'ont soutenu. L'existence de cette *pancréatite légère à type ictérigène*, semble établie là encore par le tubage duodénal qui a permis à Loeper et Soulié de retirer un suc pancréatique dont le pouvoir lipasique et l'activité trypsinique sont particulièrement diminués. Quelques constatations opératoires ont donné leur appui à cette façon de voir: un malade de Loeper et de Soulié opéré par Riche pour ictère catarrhal présentait une pancréatite aiguë indiscutable de la tête. De même Carrié cite un cas d'Et. May où l'ictère relevait d'une pancréatite inflammatoire consécutive à un ulcère gastrique perforé.

J'ai eu l'occasion d'opérer un cas d'ictère catarrhal; je veux en rapporter l'observation et les réflexions qu'elle m'a suggérées; elles me portent à penser que la cholécystostomie a peut-être, dans cette affection, plus d'indications qu'on ne le croit habituellement.

Observation. — Jeune fille de 17 ans, habituellement bien portante, est prise, le 22 Octobre, de maux de tête et vomit; le 23 elle est mal en train, va cependant aux champs; le 24, elle souffre du côté droit du ventre; elle vient le 26 me trouver, souffrant toujours mais moins qu'au début; la douleur siège dans la région vésiculaire et également un peu au-dessous d'elle. La malade entre à la clinique sans diagnostic précis. La température atteint généralement 38° le soir. La malade souffre un peu et d'une façon très intermittente; c'est bien la région vésiculaire qui est douloureuse; d'ailleurs un ictère apparaît rapidement qui lève tous les doutes; c'est un ictère franc mais avec selles qui restent très colorées.

Les jours suivants cet ictère persiste sans grande variation; les selles sont toujours colorées avec, de

4. En ce qui concerne la présence de vitamine B1 et dans les biscuits en contenant de la végétaline, nous avons demandé à M. R. Vacher, Directeur du département de physique au laboratoire de ravitaillement, de vouloir bien nous renseigner à ce sujet.

temps en temps, des matières grises au milieu d'une selle colorée; les douleurs qui surviennent toujours d'une façon irrégulière sont parfois assez vives; la malade reste subfébrile; au palper on sent maintenant une tuméfaction hépatique ou vésiculaire qui est parfois un peu douloureuse à la pression.

Tubage duodénal. — Duodénum atteint en une heure; contient un peu de bile A; après injection de sulfate de magnésie, on retire une bile nettement plus foncée que la bile A, mais n'ayant pas cependant la teinte brune de la bile B; elle contient de nombreuses cellules de desquamation, des cristaux de tyrosine et quelques hématies. Au bout de trente minutes, bile plus claire.

Recherche du suc pancréatique: injections de 60 cm^3 de lait; au bout de cinquante minutes et après bien des tentatives on retire un liquide trouble et visqueux qui, après filtrage, donne les résultats suivants:

Pouvoir lipasique, 3 unités (normale, 50 à 60 unités);

Dosage de la trypsine: soude employée, 3 cm^3 25 (normale, 10 à 20 cm^3).

Le 9 Novembre, j'opère: anesthésie à l'éther. Incision de Kocher. le foie est très volumineux; la vésicule a ses parois un peu épaisses et rouges, elle est flasque, presque vide de bile; celle qu'on retire à la ponction est d'apparence normale (à la culture cette bile est restée stérile) Cholécystostomie sur sonde de Pezzer.

Les suites sont très simples, l'amélioration rapide, l'ictère disparaît en une quinzaine de jours. Une bile noire coule abondamment par le drain; le premier jour, 250 cm^3 puis 150 cm^3; à partir du quatrième jour. 60 cm^3 environ. Guérison complète depuis.

Au cours des suites opératoires j'apprends par la mère qu'*une sœur de la malade a été atteinte également d'ictère un peu après elle.* Contrairement à sa sœur, elle n'a pas souffert, mais ses selles ont été décolorées. Il y a eu d'ailleurs encore d'autres cas d'ictère dans le pays. A noter que la malade non opérée a été au total beaucoup plus longtemps jaune que sa sœur.

Il s'agit là de toute évidence d'un ictère du type catarrhal de nature infectieuse et épidémique comme le prouve l'histoire concomitante de la sœur de la malade et la notion d'épidémie dans le pays.

Il est non moins évident, d'autre part, que cet ictère est dû à une cholédocite; cette lésion a été constatée opératoirement et son rôle dans la genèse des accidents est prouvé par la guérison rapide après le drainage vésiculaire. Le cas rentre donc dans le cadre tracé par Brulé; cliniquement d'ailleurs on y pensait devant un foie augmenté de volume et devant les résultats du tubage duodénal lequel fit retirer une bile épaisse, pourtant moins concentrée que la bile B. Il est vrai que ce tubage n'a pas fait disparaître l'ictère, mais je ne l'ai pas répété comme Brulé le conseille, et d'ailleurs son équivalent chirurgical, la cholécystostomie a guéri le malade. Si le syndrome décrit par Brulé manque de preuves opératoires, mon observation lui en apporte donc une.

Mais le pancréas, lui aussi, a probablement joué un rôle. A la vérité, je n'ai pas senti à l'opération que la tête pancréatique fût tuméfiée, mais ce mode d'exploration est un peu grossier et peut ne pas déceler les petites lésions; il me semble qu'il faut accorder plus de valeur à l'analyse du suc pancréatique qui a montré une activité lipasique et tripsinique extrêmement diminuée.

On peut donc dire qu'il s'agissait d'un ictère par cholédocite et par pancréatite.

Pourtant je me garderais bien de dire que la cellule hépatique n'était pas en cause: l'hépatite, en effet, joue un rôle même dans les ictères par obstruction les plus authentiques, et l'expérimentation a depuis longtemps démontré que la ligature du cholédoque n'est pas suffisante à elle seule pour amener l'ictère. A plus forte raison dans l'ictère catarrhal.

L'ictère m'apparaît donc ici à la fois hépatolytique, cholostatique et pancréatique.

Je pense qu'il doit en être quelquefois ainsi dans l'ictère catarrhal, car il est conforme aux lois de la pathologie que lorsqu'une glande est atteinte par une infection, ses canaux excréteurs et les annexes de ceux-ci soient frappés en même temps ou consécutivement.

Ce qui ne veut pas dire que les hépatites ictérigènes ne peuvent pas exister seules, sans lésion des gros canaux biliaires notamment; quelques observations d'ictères dits « par rétention » subaigus ou chroniques en font foi, qu'on trouve rassemblées dans un travail de M. Mocquot [1] et où l'intégrité anatomique de l'hépato-cholédoque fut vérifiée opératoirement; l'auteur conclut avec raison à l'hépatite. Et cependant les opérateurs ont toujours fait, dans ces cas, une cholécystostomie qui, généralement, a guéri leurs malades.

Mais on s'explique mal l'action de la dérivation biliaire dans ces conditions et on peut se demander si l'inspection et la palpation extérieures du cholédoque sont des procédés d'investigation toujours suffisants pour juger de l'intégrité de ce conduit.

Quoi qu'il en soit, quand on veut se représenter les lésions de l'ictère catarrhal, il faut être éclectique et loin de s'en tenir au schéma « l'ictère catarrhal est une hépatite ictérigène », admettre la participation possible du cholédoque et du pancréas.

Il est d'ailleurs possible de la soupçonner cliniquement en s'appuyant sur les signes qu'a donnés M. Brulé et auquel j'ajouterai le symptôme douleur qui ne fait pas partie de la symptomatologie habituelle de l'ictère catarrhal. Il ne m'a pas paru figurer dans les observations de M. Brulé; chez ma malade la douleur était légère, intermittente, mais nette, et traduisait certainement l'atteinte des voies biliaires principales et accessoires.

La conclusion pratique de tout ceci, c'est que dans l'ictère catarrhal, il ne faut pas repousser *a priori* toute idée d'intervention; la dérivation biliaire externe et plus spécialement la cholécystostomie qui est susceptible d'amener la guérison de certaines hépatites ictérigènes peut guérir à plus forte raison les cholédocites et les pancréatites.

Je vois donc à l'opération les indications suivantes:

Lorsque l'ictère catarrhal se prolonge, lorsque le foie est gros, lorsque la fonction sucrée appréciée par la galactosurie est peu touchée, lorsqu'il y a des douleurs, enfin lorsque le tubage duodénal, — qu'on doit toujours essayer — a échoué, il est logique de pratiquer une cholécystostomie.

Ces indications sont évidemment assez rares, mais elles méritaient peut-être d'être formulées.

1. P. Mocquot : L'intervention chirurgicale dans certains ictères par rétention sans obstacle. Influence du drainage externe sur les fonctions hépatiques. *Journal de Chirurgie*, Février 1933.

LA SULFAMIDOTHÉRAPIE INTRA-ARTÉRIELLE

DANS LES INFECTIONS GRAVES DES MEMBRES

PAR MM.

Jean DEMIRLEAU,
Chirurgien-chef de l'Hôpital Sadiki,

et **GUENANT**

La très grande fréquence des infections graves des membres à l'hôpital Sadiki nous a conduits à utiliser la voie artérielle comme voie d'introduction des produits sulfamidés. La thérapeutique intra-artérielle née en 1908 des tentatives d'anesthésie de Goyanes n'est véritablement connue que depuis que l'artériographie est entrée dans la pratique hospitalière courante. En janvier 1940, au moment où se posait à nouveau la question du traitement des plaies de guerre, Leriche, de toute son autorité, la donnait comme « un des plus puissants moyens que nous ayons pour lutter contre certaines infections chirurgicales localisées » [1]. Il préconisait l'emploi du mercurochrome en solution alcoolique à 2 p. 100 ou des sulfamides, tout en demeurant fidèle au mercurochrome. Nous avons utilisé au début de nos tentatives le mercurochrome puis le mélange mercurochrome-novocaïne : ce dernier entraînait la formation d'un précipité, ce qui dans un cas se sanctionna par une gangrène massive. Nous avons alors employé la sulfamidothérapie intra-artérielle dans plus de 70 cas avec des résultats particulièrement encourageants. On peut s'étonner que cette méthode ne se soit pas généralisée comme la logique le commanderait : c'est qu'elle paraît entachée d'accidents graves ou de difficultés techniques.

Les dangers sont de deux ordres :

Dangers d'hémorragie ;

Complications vaso-motrices ou gangréneuses qui vont des manifestations cutanées bénignes (ecchymoses, phlyctènes, œdèmes), aux gangrènes parcellaires ou massives, telles qu'en donne le mélange mercurochrome-novocaïne [2].

De ces dangers, les premiers sont pratiquement nuls. Bien que Lamas dise avoir été contraint une fois (sur 1.500 ponctions d'artère) de lier la fémorale [3], on peut ponctionner les artères même avec des aiguilles à P. L., et répéter ces ponctions sans incidents. Nous devons cependant signaler que, pratiquant une sympathectomie péri-fémorale chez un sujet ayant reçu plusieurs intra-artérielles préalables de mercurochrome et ayant enlevé l'adventice de l'artère, on vit un petit jet de sang. On pensa d'abord qu'il s'agissait de l'écoulement d'une minuscule collatérale et on fit une ligature latérale. Mais en poursuivant la dénudation on eut successivement 2, 3, 4, puis 5 jets sanguins fins qu'on ne put maîtriser. On dut se résigner à faire une artériectomie. Il s'agissait, sans doute possible, des trous d'aiguilles des injections intra-artérielles, la couche élastique de l'artère ne se cicatrisant probablement pas. Aussi conseillons-nous de s'abstenir de sympathectomie après intra-artérielles, ou alors de la faire chimiquement à l'alcool ou au phénol. Bazy [4] a proposé un test qui fixerait les contre-indications de cette thérapeutique : si l'injection intra-dermique d'une goutte d'adrénaline à 1 p. 1.000 amène la formation d'une plaque livide peu étendue, longue à disparaître, il y a lieu de s'abstenir des intra-artérielles.

Quant au deuxième groupe de complications, nous n'avons jamais observé ni de manifestations cutanées, ni de gangrènes au cours des 200 injections que nous avons pratiquées.

Les difficultés techniques ne semblent pas plus constituer un écueil à l'application de la méthode : nous procédons par ponctions trans-cutanées sans avoir jamais eu à dénuder l'artère. On se servira d'aiguilles fines à biseau court. Le lieu d'élection pour le membre inférieur est la fémorale au-dessous de l'arcade crurale ; on est parfois gêné par des ganglions. La blessure de ceux-ci nous paraît avoir été une fois responsable d'un adéno-phlegmon rapidement guéri. Au membre supérieur, nous ponctionnons soit l'axillaire, soit la sous-clavière, l'œdème nous empêchant d'attaquer l'humérale au lieu d'élection classique du pli du coude. L'artère est fixée entre 2 doigts de la main gauche pendant que la main droite armée pique son aiguille perpendiculairement au plan cutané. La sous-clavière est repérée à la palpation; on peut éprouver certaines difficultés chez le sujet gras : dans ce cas, on piquera au milieu de la clavicule en dirigeant l'aiguille en dedans, en arrière et en bas. Il paraît utile de placer pendant quelques minutes après l'injection un garrot à la racine du membre, afin de retarder d'autant la diffusion du produit dans la circulation générale.

Nous utilisons de préférence le Soludagénan qui nous a donné des résultats supérieurs à la soluseptazine. Chaque ampoule de 3 cm^3 est diluée dans dans 7 cm^3 de sérum physiologique, afin d'obtenir un milieu se rapprochant de l'isotonie. Le Soludagénan, en effet, à cause de son élément sodique peut être nocif pour les tissus (son injection intra-rachidienne est prohibée), mais en procédant de cette façon, nous n'avons jamais observé d'accidents. Du reste nous croyons savoir qu'une nouvelle sulfamide en solution acide sera bientôt dans le commerce, à la fois plus puissante et inoffensive

1. *Acad. Chir.*, Janvier 1940.

2. *La Presse Médicale*, 2 Octobre 1935.

3. *Congrès Français Chir.*, 1933.

4. *Acad. Chir.*, 8 Décembre 1937.

pour les tissus. La dose d'attaque est de 9 cm^3 pour le membre inférieur et de 6 cm^3 pour le membre supérieur. Les injections peuvent être répétées tous les jours ou tous les deux jours en procédant par dosage décroissant selon le principe de toute sulfamidothérapie. Les résultats sont rapides et se manifestent au plus en trois à quatre jours. Il est rare qu'ayant eu en face d'un échec à répéter plus de 4 à 5 fois la méthode, elle ait apporté des succès tardifs.

L'injection est indolore : elle s'accompagne d'une sensation de chaleur traçante toujours tolérable. Il est remarquable de constater, dans les heures et même les jours qui suivent, une bienfaisante sédation de la douleur : certains malades qui en étaient instruits nous réclamèrent l'intra-artérielle.

Indications. — Toutes nos observations se rapportent à des infections graves des membres : lymphangites étendues et suppurées, phlegmons diffus, plaies infectées, fractures ou luxations ouvertes, suppurations chez les diabétiques. Dans tous les cas, la sulfamidothérapie intra-artérielle a constitué la seule thérapeutique antiseptique ou microbicide. Mais il est bien évident qu'elle n'exclut en aucune façon le traitement chirurgical d'excision ou d'incision, et qu'il serait absurde de la considérer comme susceptible de résorber des collections de pus ou des foyers d'attritions. Un des effets les plus remarquables des injections intra-artérielles est précisément de limiter les processus à tendance diffusante, de cantonner l'infection dans un segment de membre. Les lymphangites graves du membre inférieur que nous observons fréquemment nous en fournissent une preuve : dès la première injection, la peau prend un aspect plissé, parcheminé, desquamatif des plus caractéristiques. Des lésions récentes peuvent ainsi guérir en une journée après une seule injection. Mais dans 30 pour 100 des cas, un abcès se collecte et doit être drainé ; du moins l'infection est-elle jugulée, localisée. Les seuls échecs observés, et cela d'une façon constante, l'ont été chez des diabétiques graves : malgré une thérapeutique insulinée active, les intra-artérielles n'ont pu enrayer le processus, sans doute à cause de l'oblitération des vaisseaux.

Nous n'avons manqué de pratiquer des intra-artérielles dans les plaies graves et infectées des membres ; là encore, dans toutes nos observations et si le sujet ne présentait pas de tares organiques, l'infection est restée strictement cantonnée, permettant rapidement des interventions secondaires.

Les fractures ouvertes constituent certainement une des applications les plus intéressantes de cette méthode. De Fourmestraux [5] a utilisé le mercurochrome dans 14 cas avec 12 succès. 3 fractures ouvertes du service ont reçu des intra-artérielles de Soludagénan, elles ont toutes 3 guéri. La méthode doit ici dépasser le cadre thérapeutique; à notre sens, elle doit systématiquement compléter l'acte chirurgical et être tentée préventivement afin d'améliorer le pronostic de celui-ci et d'éviter l'ostéomyélite fracturaire.

Ceci nous amène à parler de l'ostéomyélite : bien que Lamas [6] ait obtenu des succès inespérés avec le mercurochrome, nous n'avons, pour nous, noté aucune amélioration : les ostéomyélites diaphysaires chroniques si fréquentes en Tunisie n'en ont nullement bénéficié. Bien plus, nous avons assisté, malgré la sulfamidothérapie intra-artérielle, à une nécrose de toute une diaphyse tibiale en trois semaines; telle autre ostéomyélite aiguë du tibia se termina en huit jours par une septicémie. Peut-être n'y a-t-il cependant pas lieu de délaisser la méthode : les succès de Lamas nous engagent à la tenter chaque fois qu'il est possible.

Un mot sur les arthrites suppurées: la ponction quotidienne suivie de l'injection *in situ* de Soludagénan nous a donné de tels succès que nous n'avons pas pratiqué d'intra-artérielle dans de telles affections. Enfin nous avons obtenu un résultat rapide au cours d'un érysipèle du membre inférieur qui fut guéri en quatre jours par 2 injections.

5. *Acad. Chir.*, 9 Novembre 1939.
6. *Congrès Français Chir.*, 1933.

On peut se demander quel est le mécanisme d'action non seulement du produit injecté mais de son injection dans l'artère. Outre l'action bactériostatique [7] de la sulfamide, sûrement plus puissante qu'administrée *per os* et cela à des doses beaucoup plus faibles puisque introduite par une voie plus logique, il importe de faire intervenir l'action propre de l'injection intra-artérielle, action démontrée expérimentalement [8]. Déjà Goinard et ses collaborateurs [9] avaient remarqué aussitôt après l'intra-artérielle de violet de gentiane une réduction de moitié de l'indice oscillométrique qui, le lendemain, dépassait largement le chiffre initial. Ils avaient émis l'hypothèse qu'un peu de liquide (sang ou substance injectée) fusant dans l'adventice entraînait une irritation sympathique.

Nous avons remarqué les mêmes effets, immédiatement après l'injection, l'indice baisse de 1 à 2 points. Vingt-quatre heures après, on constate qu'il dépasse le chiffre initial de 2 à 3 points. S'agit-il d'un mécanisme commun à toute intra-artérielle, ou plus logiquement l'artère ne réagit-elle pas différemment vis-à-vis de chaque produit injecté ? S'agit-il d'une question de pH ou de molécule ? C'est ainsi que les variations oscillométriques sont plus nettes lors des injections de Soludagénan que de Soluseptazine. Doit-on y voir un des facteurs plaidant en faveur des meilleurs résultats obtenus avec le premier ?

Nous considérons que la sulfamidothérapie intra-artérielle rend des services inappréciables. Dans notre service septique dont l'activité est considérable et qui reçoit journellement des infectés graves des membres, nous pouvons grâce à elle éviter bien des amputations et des septicémies, diminuer les séquelles et les journées d'hospitalisation.

7. *La Presse Médicale*, 16 Avril 1941.
8. *La Presse Médicale*, 22 Avril 1936.
9. *La Presse Médicale*, 16 Janvier 1935.

MOUVEMENT MÉDICAL

FIÈVRE GANGLIONNAIRE ET RÉTICULO-ENDOTHÉLIOSES AIGUËS MONOCYTÉMIQUES

Le terme de « fièvre ganglionnaire » (Drüsenfieber) a été employé pour la première fois par E. Pfeiffer, de Wiesbaden, en 1889, pour désigner une adénopathie cervicale fébrile, propre à l'enfance, et de pronostic bénin, qu'il considéra comme une affection autonome.

A la suite de cette publication, quelques auteurs, E. Starck, Protasow, H. Neumann, A. Moussous, Muggia, J. Comby, H. Gourichon, etc..., rapprochèrent des observations de Pfeiffer des cas analogues et même, des observations antérieures comme celles de Filatow et Korsakow. Mais dans cette période purement clinique, et faute de critères précis, on a confondu sous la même étiquette des faits disparates qui, à la lumière de nos connaissances actuelles, doivent être dissociés.

Encore aujourd'hui, certains médecins rangent dans les « fièvres ganglionnaires » des maladies aussi différentes qu'une adénite aiguë ou subaiguë consécutive à une infection rhino-pharyngée ou dentaire, une tuberculose ganglionnaire, une lympho-granulomatose, une réticulo-endothéliose aiguë.

Des progrès réalisés est née la conception de la spécialisation physiologique et physio-pathologique d'une partie du tissu conjonctif qui a abouti à l'édification par Aschoff d'un système réticulo-endothélial ou conjonctivo-histiocytaire.

Cette donnée s'est révélée, en clinique, riche en enseignement et oblige à remanier le chapitre très confus de la pathologie ganglionnaire. Elle permet de séparer de tous les autres syndromes spléno-ganglionnaires qui reproduisent au niveau des formations lymphoïdes les mêmes lésions que dans les autres tissus: inflammations aiguës, subaiguës ou chroniques, lésions tuberculeuses, syphilitiques, leucémiques ou néoplasiques, ceux qui sont dus à la prolifération des éléments propres du système réticulo-endothélial.

Dans certaines circonstances, l'hyperplasie des cellules réticulées et histiocytaires, normales ou atypiques, occupe le premier plan du tableau clinique et constitue l'essentiel de la maladie qui est alors, à proprement parler, une réticulo-endothéliose. Cliniquement, les réticulo-endothélioses se distinguent des autres adénopathies par leur généralisation, leur absence de tendance à la suppuration et à la nécrose, mais il faut faire souvent appel aux examens hématologiques, aux frottis de moelle osseuse, de pulpe ganglionnaire ou splénique et même aux biopsies pour mettre en évidence l'atteinte systématisée du système réticulo-endothélial et parfois la mise en circulation en quantités anormales de monocytes ou de cellules de cette série.

Parmi les affections du système réticulo-endothélial, les réticulo-endothélioses aiguës constituent elles-mêmes un groupe bien à part, en raison de leur allure infectieuse, de leur évolution aiguë et du caractère diffus de leur hyperplasie, sans formations nodulaires ni tumorales. Il est relativement facile de les séparer des néoplasies proprement dites (réticulo-endothéliome, réticulo-sarcome, réticulo-myélo-sarcome), des lymphogranulomatoses malignes de Hodgkin-Sternberg et bénignes de Bernier-Bœck-Schaumann, des réticulo-endothélioses lipoïdiques dites « de surcharge » (maladies de Gaucher, de Niemann-Pick, de Tay-Sachs, de Spielmeyer-Vogt-Bielschowsky, de Hand-Schüller-Christian); des leucémies à monocytes, bien qu'il existe entre elles et ces syndromes de nombreux points communs et peut-être des formes de transition ou de passage.

La réticulo-endothéliose aiguë la mieux individualisée est une affection bénigne, épidémique et contagieuse qui s'observe le plus souvent au cours de la seconde enfance et de l'adolescence. C'est elle que semble viser la description de E. Pfeiffer de la « fièvre ganglionnaire ».

Mais les observations en ont été publiées sous des étiquettes diverses, suivant qu'une partie du syndrome semblait prédominante et aussi probablement suivant l'orientation particulière des auteurs. C'est ainsi que Sprunt et Evans rapportaient en 1920 sous le nom de « Mononucléose infectieuse », des faits à ranger dans ce cadre, mettant au premier plan la formule sanguine de la maladie, en effet très spéciale.

En 1922, W. Schultz décrivit une « Angine à monocytes » où se retrouvent la plupart des symptômes, mais il la séparait de la fièvre ganglionnaire parce que non épidémique. Mac Kinley abonde dans le même sens sous le prétexte qu'il n'y a pas d'angine dans la fièvre ganglionnaire.

Mais Tidy et Daniel, dès 1923, réunissent les deux syndromes en montrant que les cas épidémiques auraient pu être sporadiques ou inversement, selon les circonstances de réceptivité, et que l'argument invoqué par Schultz n'est pas suffisant. Boldridge, Rohner et Hausmann établissent que l'angine est un signe important de la fièvre ganglionnaire et qu'elle existe dans 60 pour 100 des cas.

Paul Chevallier, en 1924, donne une bonne description de la forme bénigne épidémique et propose l'excellente dénomination d'« Adéno-lymphoïdite aiguë bénigne ».

Les observations de Glanzmann ont été publiées en 1930 sous le nom de « Fièvre ganglionnaire lymphémoïde » ou « Lymphoblastose bénigne ». On trouve également assez fréquemment dans la littérature l'expression de « Mononucléose leucémoïde » et de « Réticulo-endothéliose aiguë leucémoïde » pour désigner le groupe nosologique dont fait partie cette maladie.

Après une incubation qui varie de sept à seize jours (d'après l'observation clinique et la transmission expérimentale) et une courte période de malaises vagues, le tableau est tantôt dominé par l'hypertrophie ganglionnaire et splénique, tantôt par les manifestations pharyngées, tantôt par l'atteinte de l'état général.

L'hypertrophie spléno-ganglionnaire est l'élément capital du syndrome. Dans les cas typiques, tous les ganglions lymphatiques sont augmentés d'une façon visible. Au niveau du cou et de la région sous-maxillaire, ils constituent souvent une masse suffisante pour modifier l'aspect de la région, mais ils envahissent aussi les aisselles, les aines, la gouttière épitrochléenne et le médiastin. Ils sont mobiles, fermes sans être très durs, sensibles mais non douloureux, sans périadénite, ni chaleur, ni rougeur ; ils n'ont aucune tendance à la suppuration et au ramollissement. La rate et le foie sont augmentés de volume.

Les douleurs pharyngées sont souvent vives et la dysphagie considérable. L'hypertrophie des amygdales et des formations lymphoïdes pharyngées dépasse ce que l'on voit dans les angines banales. La gorge est simplement rouge ou recouverte d'un léger voile blanchâtre, ou d'un enduit gris jaunâtre. Ces aspects ne rappellent que de loin ceux de l'angine pultacée et de l'angine diphtérique avec laquelle ils sont confondus quelquefois. Frottis et ensemencements montrent l'absence de bacille de Loeffler et l'existence d'une flore banale où il n'est pas rare de rencontrer des bacilles fusiformes et des spirochètes de Vincent.

Le syndrome infectieux est constitué d'une fièvre variable mais souvent élevée, avec pouls rapide, abattement, asthénie et anorexie. En général on a cependant l'impression d'une affection bénigne, mais parfois la prostration extrême, la température élevée en plateau et les épistaxis font évoquer une fièvre typhoïde, une septicémie ou une leucémie aiguë.

La formule sanguine est caractéristique : hyperleucocytose modérée, entre 12.000 et 20.000, mononucléose qui peut atteindre 80 à 85 pour 100, composée en majeure partie de monocytes (20 à 80 pour 100). Le nombre des monocytes typiques n'est, en effet, pas toujours très élevé, mais il existe une proportion importante d'éléments atypiques de la même série décrits sous les noms divers de « Gros lymphocytes », « Lymphocytes monocytoïdes », « Monoblastes », « Promonocytes », « Lymphoblastes », « Leucoblastes », Cellules de Rieder », « Plasmocytes ». On distingue même parfois des cellules claires rappelant les cellules réticulaires. Les éléments de la série rouge ne sont en général pas touchés, ni les plaquettes, ni la crase sanguine et le myélogramme est à peu près normal avec une légère augmentation des monocytes et des cellules de cette série.

Le sérum des sujets atteints de cette affection présente une exagération considérable du pouvoir d'agglutiner et même lyser les globules de mouton.

Cette propriété, signalée d'abord par Hanganatziu, a fait l'objet de recherches de la part de Deicher, et Paul et Bunnel ont proposé de l'utiliser pour un séro-diagnostic de l'affection. Davidsohn, en 1935, a montré que cet accroissement du pouvoir agglutinant pour les globules de mouton est dû à la formation d'agglutinines spéciales, différentes de celles du sérum normal et n'appartenant pas comme celles-ci au groupe des anticorps hétérophiles de Forssmann. Elles ne sont pas fixées par l'extrait de rein de cobaye (antigène de Forssmann) tandis qu'elles sont complètement absorbées par l'extrait de globules rouges de bœuf. Davidsohn a établi, en se basant sur ces faits, une réaction en 3 temps dont la technique a été encore améliorée en 1939 par Durupt et par R. Demanche.

Cette réaction semble présenter un haut degré de spécificité. De nombreux auteurs ont noté sa présence au cours, et longtemps après la convalescence, d'adénolymphoïdites authentiques. D'après R. Sohier, J. Parnet et G. Bernier, elle n'est jamais en défaut et ne se rencontre pas dans d'autres affections. R. Demanche l'a trouvée constamment positive dans 57 cas de mononucléose infectieuse, alors qu'elle était négative sur le sérum de 147 sujets atteints d'affections diverses avec mononucléose, notamment angine diphtérique, rubéole, rougeole, fièvre typhoïde, etc...

L'évolution est, en général, favorable en huit à dix jours. La mononucléose et la monocytose peuvent se prolonger; la réaction des agglutinines demeure positive pendant plusieurs mois.

La notion de petites épidémies, de contagion après une incubation identique, la spécificité de la réaction des agglutinines, les recherches expérimentales font admettre par de nombreux auteurs qu'il s'agit d'une maladie autonome due à un virus lymphotrope inconnu.

Bland, Van den Berghe et Liessens semblent avoir réussi à transmettre la maladie au lapin et au singe.

Wising, en 1939, avec des fragments de ganglion broyé, réussit 5 passages successifs sur des macaques.

Au cours de ces expériences, un de ses assistants s'étant blessé avec un couteau ayant coupé un ganglion prélevé à un singe malade, présenta sept jours plus tard une mononucléose infectieuse typique.

R. Sohier, P. Lépine et V. Sautter ayant inoculé un singe *Macacus rhesus* avec du sang prélevé chez un malade en pleine évolution, l'animal ne présenta que des signes cliniques insignifiants, mais une leucocytose nette, avec une monocytose s'élevant à 30 pour 100 et la présence de nombreux autres mononucléaires. Le sang du singe fut inoculé par voie intra-musculaire à un débile mental. Seize jours plus tard, celui-ci avait une réaction de Paul-Bunnel-Davidsohn positive, qui alla en s'atténuant par la suite. Une légère mononucléose à 51 pour 100 composée surtout de moyens mononucléaires atypiques fut observée à partir du vingt-quatrième jour, sans symptômes cliniques d'adénolymphoïdite aiguë.

Quelle qu'en soit l'étiologie, il existe chez l'enfant une réticulo-endothéliose aiguë bénigne que son tableau clinique, sa formule sanguine et médullaire font reconnaître en général assez facilement. Avant les réponses du laboratoire cependant, le diagnostic est au début souvent hésitant. Il se pose surtout avec la leucémie aiguë, l'adénite aiguë ou subaiguë, l'angine de Vincent et l'angine diphtérique, plus rarement avec la tuberculose ganglionnaire, la lymphogranulomatose maligne ou la rubéole. La notion épidémique et saisonnière, ou celle de contagion, la mononucléose et la monocytose permettent le plus souvent d'écarter ces diagnostics. Il est rare qu'on soit obligé de faire appel au myélogramme, au splénogramme, à l'adénogramme et à la réaction des agglutinines de Paul-Bunnel-Davidsohn.

Cette épreuve a montré que la même affection avait été décrite sous des étiquettes différentes et qu'il y avait identité de nature entre la « mononucléose infectieuse », l' « angine à monocytes », l' « adénolymphoïdite aiguë bénigne », la « fièvre ganglionnaire lymphénoïde » et la « lymphoblastose bénigne ».

De toutes ces dénominations, la première en date et la plus expressive est celle de « fièvre ganglionnaire » proposée par Pfeiffer et nous lui donnerions volontiers la préférence. Cependant, J. Comby, dans plusieurs mémoires, et dans la thèse de son élève H. Gourichon, réserve cette appellation à l'adénite aiguë inflammatoire du nourrisson, bien différente par son unilatéralité habituelle, sa prédominance angulo-maxillaire, les phénomènes de périadénite, de douleurs et d'immobilisation de la tête qui l'accompagnent, sa polynucléose et sa suppuration fréquente.

Les limites de ce cadre nosologique sont difficiles à préciser. Un séro-diagnostic de Paul-Bunnel-Davidsohn positif semble suffisant pour affirmer le diagnostic. Il a permis de ranger dans ce cadre des formes atypiques ou frustes comme les formes « hépato-splénomégaliques sans adénopathie » rapportées par F. Trémolières, J. Lereboullet et M. Duret, la forme splénique pure observée par B. Le Bourdellès, la forme ictérique et hépatosplénomégalique de J. Cathala, P. Auzépy et Séguin, les formes avec conjonctivite de P. Chevallier et G. Bilski-Pasquier.

Le caractère négatif de cette réaction n'a pas la même valeur discriminatoire.

Lorsque la réaction des agglutinines a été négative, ou n'a pas été pratiquée, aucun des caractères cliniques n'a une valeur pathognomonique. La notion d'épidémie et le caractère saisonnier peuvent manquer.

La bénignité que P. Chevallier fait rentrer dans la définition est un symptôme important, elle n'est cependant peut-être pas absolument constante. Lemierre a vu des sujets dont l'état général était profondément atteint, mais en sept ans d'observation à l'hôpital Claude - Bernard, n'a constaté qu'un seul décès par septicémie streptococcique secondaire qui provoqua la transformation de la formule leucocytaire. Cependant Thomsen et Wintrup, dont nous n'avons pu lire le travail original, auraient observé 6 cas mortels.

La formule sanguine semble être au contraire une bonne base de discrimination. La leucocytose à monocytes, ou à mononucléaires de la série monocytique, avec intégrité à peu près complète des éléments de la série médullaire sur le myélogramme comme sur l'hémogramme, est constante dans l'adénolymphoïdite aiguë, si elle ne lui appartient pas en propre. Elle permet de séparer des réticulo-endothélioses aiguës qui n'ont de commun avec l'adénolymphoïdite aiguë bénigne qu'une hyperplasie diffuse des éléments réticulo-endothéliaux.

Dans les faits disparates publiés sous le nom de « réticulo-endothéliose aiguë maligne », la monocytose manque ou est légère, la série rouge et même la crase sanguine sont touchées.

Dans le groupe des « réticulo-endothélioses aiguës hémorragiques malignes du nourrisson » auquel on donne parfois le nom de « maladie de Abt-Siwe-Letterer » et qui est caractérisé, outre l'hypertrophie de la rate, du foie et des ganglions, par une anémie profonde, un syndrome hémorragique et purpurique, un état fébrile et l'évolution rapide vers la mort, la formule leucocytaire est variable. Il y a leucocytose et polynucléose dans les observations de Letterer, de Siwe, de Schultz, d'Akiba ; il y a leucocytose et mononucléose avec une faible proportion de monocytes dans celles de Terplan, de Giuzetti, de Roussy et Oberling ; leucopénie et mononucléose non monocytique dans les cas de Foot et Decott et de Klostermeyer. On peut se demander évidemment si, dans quelques cas, la polynucléose n'est pas due à une infection secondaire surajoutée (otite suppurée et angine dans le cas de Letterer).

Dans les réticulo-endothélioses aiguës malignes de l'adulte il y a également destruction importante des globules rouges, avec ou sans syndrome hémorragique. Dans la majorité des cas, l'hémogramme montre de la mononucléose avec un pourcentage de monocytes variable, faible chez le malade de A. Sézary, mais atteignant 35 à 47 pour 100 dans les cas de Derischanoff, Ugrimmow. Tantôt la leucocytose est nette, tantôt le chiffre des globules blancs est normal ou abaissé.

Dans certaines réticulo-endothélioses malignes du nourrisson, la prolifération des cellules réticulo-endothéliales avait provoqué des foyers d'infiltration et de destruction osseuses (au niveau du péroné dans le cas de Siwe, au niveau de l'humérus dans celui de Giuzetti; lacunes craniennes dans ceux de Schultz et de Klostermeyer), ce qui les apparente aux réticulo-endothéliales de surcharge.

D'autres cas sont à la limite de la néoplasie, comme ceux publiés récemment par J. Cathala et P. Boulenger, Julien Marie, E. Normand, R. Mallet et J. Salet.

Il existe quelques observations cliniquement et hématologiquement assez voisines de l'adéno-lymphoïdite aiguë où la réaction de Paul-Bunnel-Davidsohn a été négative, quelquefois à plusieurs reprises (Deumié, Brumpt et Thomas ; Gounelle et Follin ; Weil et Aschkenasy ; Robert Clément et J. Delon ; Grimaud ; Lenègre et Martini ; Mullil). Dans d'autres cas, celle-ci n'a pas été pratiquée, mais le syndrome semble avoir été secondaire, par exemple à une vaccination triple mixte dans le cas de Gonnet.

Nous croirions volontiers que dans les réticulo-endothélioses aiguës, le terrain joue un rôle capital et que le même syndrome d'hyperplasie réticulo-endothéliale et de monocytose sanguine peut être réalisé par des agents pathogènes divers. Cette hypothèse est corroborée par la fréquence des rechutes et même des récidives comme Loeper, Mallarmé et Varay viennent d'en montrer deux beaux exemples.

Robert Clément.

(On trouvera la majeure partie de la bibliographie dans la thèse de G. Medioni : *Réticuloendothéliose aiguë monocytémique*, Paris, 1941.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Juin 1942.

Sur les facteurs auxiliaires de l'immunité. — M. A. **Gauducheau** montre que la phagocytose leucocytaire ne permet pas la lyse du bacille tuberculeux, même lorsqu'il est associé au colibacille, chez le lapin; il est cependant possible, en agençant l'association bacille tuberculeux BCG-colibacille, de provoquer des sortes d'écrouelles artificielles qui exercent sur la nutrition des animaux une action bienfaisante.

A propos de la classification de la lèpre. — M. A. **Dubois** (d'Anvers) rappelle, au sujet d'une nouvelle classification de la lèpre proposée par J. Tisseuil, les définitions de la conférence du Caire (convention internationale) : Lèpre de type neural (symbole N) et Lèpre de type lépromateux (symbole L); il pense que la classification et la terminologie de Tisseuil ne doivent pas être substituées à celle du Caire qui, adoptée officiellement par les lèprologues du monde entier, a apporté de l'ordre et de la clarté dans la nomenclature.

Rickettsies et produits antigènes extraits du tissu où ont cultivé ces éléments, intérêt de l'action simultanée de ces antigènes. — M. P. **Giroud** établit que l'adjonction aux Rickettsies formolées de l'extrait de tissu où ont cultivé ces éléments augmente le pouvoir vaccinant de l'antigène comme le montrent les résultats du test de séro-protection et les essais d'immunisation contrôlés par l'épreuve. L'intérêt de l'action synergique de ces antigènes est d'autant plus grand que leur association ne provoque pas de réaction chez les vaccinés.

Sensibilité de l'écureuil marocain « Xerus getulus » au kala-azar. — MM. G. **Blanc**, L.-A. **Martin** et M. **Baltazard**. L'écureuil marocain est très abondant dans le haut et le moyen Atlas ; il se conserve en captivité et se reproduit facilement ; sa très grande sensibilité au kala-azar en fait un animal susceptible d'être utilisé au laboratoire pour l'étude expérimentale des leishmanioses.

Propriétés trypanocides de quelques dérivés de l'éthylène diamine. — MM. A. **Funke**, D. **Bovet**, G. **Montezin** ont constaté qu'un certain nombre de diamines provenant de la benzyl-amine ont une action trypanocide dans l'infestation de la souris par le trypanosome (*Trypanosoma Brucei*) du Nagana.

Fausses hémoptysies observées chez des Sénégalais ayant dégluti des sangsues. — M. M. **Poirier** relate deux cas de fausses hémoptysies liés à l'absorption d'eau limoneuse d'oueds marocains véhiculant de jeunes sangsues.

— M. R. **Montel** relate, au sujet de cette observation, celle d'une jeune femme européenne qui, se baignant nue dans une source claire en Cochinchine, présenta une infestation vaginale monoparasitaire par une jeune sangsue.

Un cas d'anaphylaxie à la quinine, antianaphylaxie par injections intramusculaires, guérison. — M. R. **Montel** a guéri un enfant de 9 ans, paludéen, atteint d'intolérance grave aiguë à la quinine par la méthode antianaphylactique de P. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot ; le traitement a consisté à faire absorber une dose protectrice infinitésimale du médicament en cause une heure avant la dose utile thérapeutique.

Infection tuberculeuse spontanée chez deux rongeurs sauvages en captivité : Porc-épic et Agouti. — M. A. **Urbain**.

Un cas de typhus murin observé chez un Européen à Bangui (Oubangui Chari). — M. P. **Le Gac**.

Traitement d'un cas de kala-azar infantile par l'aminophénylstibinate de méthylglucamine. — M. G. **Coulon**.

Observations sur l'alimentation des larves de culicides. — MM. E. **Roubaud** et P. **Grenier**.

Recherches sur la nutrition des Réduvidés hématophages. — M. P. **Nicolle** et Mme M. **Lwoff**.

R. Deschiens.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

21 Juillet 1942.

Tabes buccal. — M. **Lebourg** montre un homme de 58 ans présentant la presque totalité des symptômes buccaux du tabes au milieu d'un syndrome neurologique explicite.

Aplasie d'une branche montante du maxillaire inférieur (2e présentation, malade appareillé). — M. **Lebourg**. Grâce à un guide fixé sur une plaque palatine, la latéro-déviation se trouve corrigée. Ramenée dans une position correcte, la mandibule se trouve dans les meilleures conditions d'accroissement. Chez cet enfant de 8 ans il faut attendre que le développement soit achevé pour procéder à des greffes osseuses.

Etude clinique de prothèse. — M. A. **Martin**, à propos d'un cas, montre que le déficit masticatoire peut être considérable et justifier un appareillage dans une bouche apparemment assez bien dentée.

Métabolisme du calcium. Notions actuelles. — M. **Friez**. L'étude du métabolisme calcique est indispensable à une meilleure connaissance de la physiologie et de la pathologie de la dent. Elle est dominée : 1° par l'apport alimentaire ; 2° par le processus de l'absorption auquel participent non seulement l'état du tube digestif mais encore certains facteurs d'utilisation (vitamines, phosphatoses) ou d'équilibre (phosphore); 3° par un mouvement continu entre le calcium fixé (os et dents) et le calcium circulant prenant part à des fonctions fondamentales (coagulation, excitabilité, etc...). La sécrétion parathyroïdienne y joue un rôle de premier plan.

L. Lebourg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

14 Avril 1942.

Hépato-néphrite par inhalation de tétrachorure de carbone ; à propos d'un cas familial. — MM. A. **Thomasset**, J. **Viaillier** et J. **Ballivet** rapportent deux cas d'intoxication accidentelle par le tétrachlorure de carbone, ayant atteint le père et le fils ; tous deux, peintres plâtriers, se servaient depuis peu d'une essence synthétique qui n'était autre que du tétrachlorure de carbone. Chez le père, l'affection revêtit le type d'une hépatonéphrite aiguë avec polynévrite des membres inférieurs, anurie et azotémie élevée. L'évolution se fit vers la guérison. Le fils présenta une forme fruste qui évolua rapidement vers la guérison.

Pleurésie putride primitive à « bacillus fragilis ». — M. **Sédallian** présente l'observation d'un homme de 40 ans ayant fait, après un épisode fébrile ayant duré un mois et accompagné de splénomégalie, une pleurésie putride dans laquelle on a pu mettre en évidence un *bacillus fragilis* à l'état pur.

Le malade a guéri rapidement après pleurotomie, malgré la gravité de l'état général.

Cette observation se rapproche de celle de Vallée, Guérard et Giroux, où le début d'une infection à *fragilis* s'est fait par une localisation pleurale et dans laquelle l'évolution fut favorable.

Forme brightique du myélome osseux multiple. — MM. **Thiers** et **Revol**.

Les polyarthrites graves chroniques. — M. H. **Thiers**.

Polyarthrites rhumatismales aiguës, récidivantes, non déformantes. — M. H. **Thiers**.

21 Avril.

Rétrécissement de l'isthme de l'aorte et persistance du canal artériel. — MM. **Barbier** et **Piquet** rappellent comment la persistance du canal artériel modifie les signes classiques du rétrécissement de l'isthme aortique.

Ostéopétrose diffuse (état des os marmoréens) et myélose aleucémique mégacarocytaire. — MM. A. **Guichard** et **Féroldi**. Un homme se présente avec une grosse rate, 3.000 globules blancs, un hémogramme avec 18 pour 100 de myélocytes et 7 pour 100 d'érythroblastes. Le splénogramme montre une formule érythromyélocyto-mégacaryocytaire. Un examen systématique des os montre une métaplasie marmoréenne diffuse du squelette.

Ostéopathie chronique (syndrome de Maurice Debray-Millkman) améliorée par les vitamines A et D et le gluconate de calcium. — MM. **Françon** et **Roman-Monnier**.

Sur un cas de diabète curatif. — MM. **Bertoye** et **Léo Vignon**.

28 Avril.

Nouvelles observations de syndromes allergiques traités par les substances anti-histamines de synthèse (2325 RP). — MM. H. **Thiers**, A. **Vachon** et P. **Cuilleret** rapportent des observations comportant les unes des succès, les autres des échecs. Ces derniers concernent des asthmatiques (2 cas) et des névropathes (2 cas). Par contre des guérisons ont été obtenues dans des dermatoses d'origine médicamenteuse, des eczémas, de l'œdème de Quincke au cours d'un purpura, une allergie menstruelle. Les doses tolérées oscillent entre 50 et 70 *cg*. Une malade dont les manifestations avaient résisté à 0 *g*. 50 a guéri par 0 *g*. 70.

Eruption de tuberculides papulo-nécrotiques annonçant l'évolution d'une tuberculose pulmonaire tertiaire grave. — MM. H. **Thiers** et A. **Vachon**. Il s'agit de deux observations où une éruption de tuberculides papulo-nécrotiques a annoncé l'évolution d'une tuberculose tertiaire à marche implacable. Dans un cas, le malade était un tuberculeux fibreux évoluant depuis longtemps ; dans l'autre, il s'agissait d'une tuberculose tertiaire précoce chez une jeune fille de 17 ans.

Hernie diaphragmatique du lobe gauche du foie et d'une partie du côlon transverse (présentation de pièces). — MM. G. **Mouriquand**, G. **Wenger** et P. **Monnet** présentent l'observation d'un nourrisson de 6 mois chez qui l'examen radiologique, pratiqué en pleine période de broncho-pneumonie suraiguë, révéla l'existence d'une hernie diaphragmatique, qui, à l'autopsie, se révéla être une hernie du côlon transverse et d'une portion du lobe gauche du foie.

Ils signalent la rareté de cette variété de hernie congénitale chez l'enfant jeune et ils discutent le rôle du tirage concomitant, comme facteur révélateur de la hernie.

La sédimentation sanguine dans les leucémies. — MM. **Barbier**, **Piquet** et **Cartier**.

12 Mai.

Leucémies à éosinophiles en poussée aiguë terminale. — MM. P. **Ravault**, M. **Girard** et L. **Revol** ont observé chez un colonial, ancien paludéen et dysentérique, une éosinophilie sanguine et médullaire très importante avec hépato-splénomégalie et anémie fébrile rapidement évolutive et aggravée par la radiothérapie ; la proportion considérable des éosinophiles immatures et les atypies cellulaires font porter par les auteurs le diagnostic de leucémie en poussée aiguë terminale.

Péricardite tuberculeuse au cours d'une primo-infection tuberculeuse. — MM. **Levrat** et P. **Martin-Noël** présentent l'observation d'une malade de 14 ans qui, au cours d'une primo-infection tuberculeuse, a présenté une péricardite aiguë bénigne à symptomatologie discrète. Ils discutent la place de la péricardite dans le cycle de l'infection tuberculeuse. Ils signalent la latence possible de ces épanchements et leur rôle hypothétique dans le développement ultérieur de certaines symphyses du péricarde d'apparence primitive.

Grande éosinophilie sanguine de cause inconnue. Coexistence d'un syndrome ostéomalacique immédiatement curable. — MM. A. **Bertoye** et J. **Perreau**.

19 Mai.

Observation anatomo-clinique de syndrome infundibulo-pulmonaire dans une insuffisance mitrale endocardique pure. Granulie terminale à forme de rhumatisme cardiaque et viscéral malin. — MM. **Roger Froment**, A. **Bertoye** et J. **Perreau** apportent une observation illustrant trois points précis : 1° l'existence d'endocardite mitrale à forme d'insuffisance pure ; 2° la présence possible en pareil cas de ces modifications radiologiques du 2e arc dont l'école de Laubry a montré l'origine infundibulo-pulmonaire et qui se doublaient ici, comme souvent, d'un syndrome clinique objectif ; 3° l'existence d'une granulie jouant trait pour trait l'aspect du rhumatisme malin.

Endocardite infectieuse greffée sur malformation tricuspidienne. Asystolie hépato-ascitique par végétations obstruant l'orifice de la veine cave inférieure. — MM. **Roger Froment**, A. **Bertoye**, J. **Perreau** et Ch. **Cuzin**. Dans cette observation à bien des égards exceptionnelle, les auteurs soulignent les points suivants : 1° point d'appel joué par le défaut de développement d'une valve de la tricuspide ; 2° syndrome particulier d'asystolie hépato-ascitique irréductible ; 3° aspect pseudo-mitral radiologique et clinique de cette cardiopathie en raison d'un développement électif de l'infundibulum ventriculaire droit.

Syndrome de Loeffler avec éosinophilie pleurale et sanguine. — MM. A. **Guichard** et J. **Feroldi** relatent un cas de syndrome de Lœffler où le diagnostic fut porté par le seul cliché radiologique qui fit rechercher l'éosinophilie sanguine et pleurale ; cliniquement d'ailleurs il s'agissait d'une indiscutable cortico-pleurite.

Intérêt de la position en lordose et des incidences combinées en radiologie pulmonaire. — MM. **Levrat**, P. **Martin-Noël** et **Bonnet-Eymard** insistent sur l'intérêt que présente en radiologie pulmonaire la position en lordose non seulement pour les scissurites, mais pour d'autres images pathologiques. Il montrent l'intérêt qu'il y a à combiner cette incidence en lordose avec la position en oblique et d'une façon générale à multiplier les incidences en radiologie pulmonaire.

Examen histologique des glandes endocrines dans un cas de poïkilodermie. — MM. H. **Thiers** et A. **Guichard** relatent un cas de poïkilodermie où l'examen anatomo-pathologique des glandes endocrines révéla une assez notable sclérose atrophique du corps thyroïde.

Emploi thérapeutique de la tuberculine par voie percutanée. — M. H. **Thiers**.

2 Juin.

Trois observations d'obstruction bronchique au cours de la primo-infection tuberculeuse. Séméiologie du syndrome d'emphysème par obstruction bronchique. — MM. **Levrat, Martin-Noël, Chauvire** et **Muller** communiquent 3 observations d'enfants qui ont présenté, au cours d'une primo-infection tuberculeuse, le tableau d'une obstruction bronchique de la bronche souche.

Un de ces malades a présenté le syndrome classique de l'atélectasie pulmonaire, les deux autres le syndrome moins bien connu de l'emphysème par obstruction bronchique.

Les auteurs insistent sur la séméiologie si spéciale de ce syndrome qui peut être facilement méconnu; ils insistent en particulier sur la valeur du balancement médiastinal comme signe d'obstruction bronchique.

Etat de mal épileptique, guéri instantanément par une injection d'air par voie lombaire. — MM. **Léger** et **Perreau** rapportent l'observation d'une jeune fille de 16 ans atteinte de crises épileptiques essentielles ayant résisté à toutes les thérapeutiques et qui a cédé sur le champ à une injection de 20 cm³ d'air intrarachidienne. Ils comparent cette observation à celles publiées à la Société médicale des Hôpitaux de Paris qui toutes avaient trait à des crises jacksoniennes. La guérison s'est maintenue pendant un mois puis les crises ont refait leur apparition malgré l'institution d'un traitement gardénalique.

9 Juin.

Hypothermie et hypoglycémie. — MM. **Barbier** et **Dumont** apportent 19 observations de sujets présentant simultanément une hypothermie au-dessous de 36° et une hypoglycémie aux environs de 0,80.

Le parallélisme entre la glycémie et la glycorégulation est bien classique. Le dosage du sucre dans le sang peut être un moyen de diagnostic précis d'un certain nombre de troubles graves d'hyponutrition.

Diabète et sous-alimentation. — MM. **Barbier** et **Bailly-Salins** signalent la modification apportée à l'évolution du diabète par la sous-alimentation. Non seulement les petits diabétiques qui pour la première fois sont forcés à des restrictions ont souvent vu disparaître leur sucre urinaire, mais encore des diabétiques grands fixés depuis des années et traités par l'insuline ont présenté des accidents d'hypoglycémie. Ces accidents semblent liés surtout aux variations considérables du ravitaillement d'un jour à l'autre ; la crise des pommes de terre a joué un rôle important dans les cas observés par les auteurs.

Restrictions alimentaires et mortalité chez les débiles mentaux épileptiques (statistiques hospitalière). — M. **A. Guichard** signale une recrudescence considérable des décès chez les débiles mentaux depuis un an ; la mortalité qui, avant la guerre dans le même service, était de 2,6 pour 100 par an a été l'année dernière de 14,65 pour 100.

Statistique de la croissance pondérale des enfants des Ecoles communales de Lyon pendant le premier trimestre de l'année 1942. — M. **A. Bertoye.**

16 Juin.

Petite épidémie de pellagre survenue récemment dans la même localité dont 4 cas dans une maison de retraite de vieillards. — MM. **J. Gate, M. Girard** et **J. Duverne** ont observé 5 cas de pellagre, dont 4 dans une maison de vieillards sous-alimentés. Les divers types d'érythème plus ou moins accentués, accompagnés ou non de bulles, de purpura, de lésions muqueuses ou encore de manifestations extra-cutanées et en particulier l'asthénie, prouvent une fois de plus que tous les faits de passages s'observent entre l'érythème pellagroïde et la pellagre vraie. A l'origine de ces pellagres un rôle paraît capital, c'est celui des restrictions alimentaires et en particulier de la carence en protéines et l'absence de légumes verts, de fruits. A cela s'ajoute le rôle favorisant de l'éthylisme constaté chez plusieurs malades et le rôle révélateur, mais non provocateur, du soleil.

Effet des restrictions alimentaires chez les employés des postes. Collapsus algide subaigu curable sous l'influence du froid chez les travailleurs en relative inanition. — M. **H. Thiers.** Dans la collectivité que représentent les employés des postes, les restrictions ont provoqué une série de troubles ayant diminué le rendement du travail : amaigrissement, perte des forces intellectuelles et physiques, vertiges, extrême frilosité, hypotension sans troubles fonctionnels ; un seul cas d'œdème de famine. Au moment des froids, sous l'influence d'un travail pénible, peut se produire une sorte de collapsus avec adynamie, refroidissement des extrémités, hypothermie et brachycardie. Le facteur étiologique essentiel est représenté par l'insuffisance quantitative de l'alimentation et les troubles sont d'autant plus fréquents et graves que les malades accomplissent des travaux plus pénibles.

Restrictions alimentaires et test de l'héméralopie fruste. — MM. **G. Mouriquand** et **J. Rollet.**

Aménorrhée et restrictions alimentaires. — M. **G. Cotte.**

23 Juin.

Troubles du métabolisme de l'eau. Hypothermie, hypotension et hypoglycosurie chez les sujets sous-alimentés. — MM. **Delore, L. Vignon** et **Burton.** Les auteurs insistent surtout sur l'hypoglycémie à peu près constante des sujets sous-alimentés et en font un facteur pronostique à propos des œdèmes de carence. Ils soulignent également la fréquence de l'hypotension chez ces sujets et les troubles du métabolisme de l'eau représentés surtout par une polyurie importante.

Sur l'inutilité des doses massives de vitamine D dans le traitement du rachitisme. — MM. **Mouriquand, Wenger, Dauvergne** et **Deschavane.**

Quelques recherches sur la valeur energétique de la ration alimentaire des malades hospitalisés. — MM. **Delore, L. Vignon** et **G. Vignon.**

30 Juin.

Sur le régime alimentaire des nourrices à la Clinique médicale infantile. Un type de régime équilibré. — MM. **Mouriquand** et Mme **Enselme** montrent que, malgré la période difficile que nous traversons au point de vue alimentaire, le ravitaillement a prévu pour les nourrices mercenaires de la clinique un régime de suralimentation dont la valeur énergétique est suffisante pour un adulte.

Aperçu clinique de la sous-alimentation dans les asiles. — M. **A. Requet.** La pathologie de la sous-alimentation sévit depuis bientôt deux ans dans les hôpitaux psychiatriques; elle se manifeste surtout par des amaigrissements considérables et des phénomènes d'œdème généralisé et des diarrhées incoercibles entraînant une cachexie qui se termine d'habitude par un coma algide de quelques heures. A noter également les troubles profonds de la régulation thermique. Les adultes et les vieillards ainsi que le sexe masculin sont particulièrement victimes de la sous-alimentation.

Premiers essais de traitement de l'épilepsie essentielle par le di-phényl-hydantoïne. — M. **A. Guichard.** Sur 7 malades atteints de mal comitial ancien avec démence profonde et soignés dans un service spécialisé, en remplaçant la dose antérieurement utilisée de 0 *g.* 30 de gardénal par jour par 0 *g.* 30 de di-phényl-hydantoïne, l'auteur a obtenu une très nette diminution du chiffre mensuel des crises qui a passé du taux moyen de 14, 14 crises par mois, à celui de 4,28 et cela chez 6 malades sur 7.

Trois cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. — MM. **Moudon, André** et **Blein** à propos de ces trois observations, insistent sur deux points : crises provoquées par le froid, mais rendues possibles par le faible traitement quinidique suivi par ces malades impaludés et pronostic fâcheux de l'anurie au cours de la fièvre bilieuse.

Parasitisme des tirailleurs malgaches par les ankylostomes et l'Anguillule. — MM. **Ch. Garin, E. Roman** et **J. Coudert.** Chez trois tirailleurs de la région de Majunga, le tétrachloréthylène a révélé un parasitisme par les deux ankylostomes, avec prédominance du Necator. Des coprocultures effectuées avec les selles de ces 3 hommes et d'un autre originaire de la région de Tamatave ont montré chez tous l'existence du cycle hétérogonique de l'Anguille intestinale avec formes stercorales sexuées, ce mode évolutif est le plus fréquent sous les tropiques.

Restrictions alimentaires et morbidité tuberculeuse. — MM. **Arloing** et **Viallier.**

Cryptoleucémie à évolution subaiguë, manifestations douloureuses osseuses prédominantes. — MM. **J. Froment, Bonnet, Viallier** et **Kohler.**

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

16 Janvier 1942.

La fréquence actuelle des hépatites et des cirrhoses (A propos de 55 cas observés pendant l'année 1940-1941). — MM. **L. Rimbaud** et **H. Serre** soulignent l'augmentation considérable de la fréquence des cirrhoses, la prépondérance de l'œdème dans leur symptomatologie, et la fréquence de l'éthylisme dans leur étiologie (70 pour 100 des cas). Les accidents coïncident avec une diminution de la ration d'alcool et avec l'accroissement des restrictions alimentaires.

L'association de l'opothérapie médullaire à l'hépatothérapie dans la maladie de Biermer, son intérêt dans les formes hépatorésistantes. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, P. Mas** et **T. Demonts.** — Dans un premier cas, l'association de l'opothérapie médullaire a simplement renforcé l'action de l'hépatothérapie. Dans un second cas, à un stade où l'hépatothérapie isolée ne permettait pas de dépasser le nombre de 4.600.000 hématies, l'opothérapie médullaire a permis d'atteindre rapidement le nombre de 5.600.000 hématies.

A propos d'une méningite herpétique avec inoculation positive du liquide céphalo-rachidien au lapin. Etude clinique et histologique de l'encéphalite expérimentale transmissible. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, H.-L. Guibert** et Mlle **Labraque-Bordenave** ont obtenu, chez le lapin, une encéphalite transmissible, avec lésions méningées et encéphaliques correspondant exactement à celles de l'encéphalite herpétique du lapin.

Méningite pneumococcique subaiguë traitée sans succès par la sulfamidopyridine. Etude du bilan sulfamidé et de la répartition de la sulfamidopyridine fixée par les tissus. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, P. Lazergues** et **A. Vedel** attribuent l'insuccès de la thérapeutique à une sulfamido-conjugaison précoce, réduisant les taux utiles de médicament. D'autre part la sulfamidopyridine semble se fixer activement sur les glandes, les centres nerveux et les muscles, dont l'activité est importante.

Etude du poids chez les étudiants en rapport avec l'alimentation actuelle. — Mme **Rambault,** MM. **Fonroget** et **Orssaud.** Cette enquête a permis de constater un amaigrissement général des étudiants observés, qui n'a pas dépassé en moyenne 2,5 pour 100 du poids antérieur. La chute pondérale semble plus importante chez les sujets plus gros.

De l'intervention probable de l'hypophyse dans le mécanisme de l'adénome prostatique. — M. **H. Tuchmann-Duplessis** considère que les relations directes qui semblent exister entre l'activité sexuelle et l'hyperfonctionnement hypophysaire chez le Triton permettent d'étendre la notion de facteur hypophysaire au mécanisme de l'adénome prostatique.

L'influence de l'huile de foie de morue sur la cicatrisation cutanée. — M. **H. Tuchmann-Duplessis** déduit d'une série d'expériences comparatives que l'huile de foie de morue stimule la cicatrisation en accélérant l'organisation du tissu conjonctif et en favorisant le glissement primitif des couches épidermiques. La régénération des plaies traitées à l'huile de foie de morue exige environ un tiers de temps en moins qu'une cicatrisation spontanée.

Polarisation dorso-ventrale des structures rétiniennes chez l'anguille. — M. **V. Vilter.** La rétine de l'anguille est structuralement adaptée à l'inégalité biologique des éclairements « zénital » et « nadiral ». La moitié ventrale de la rétine, très éclairée, est pauvre en bâtonnets ; la mélanine par des franges pigmentaires met ces photorécepteurs à l'abri de la vive lumière ; les cônes y sont structuralement dédifférenciés. Dans l'ensemble, structure d'une rétine peu photo-sensible. La rétine « dorsale », faiblement éclairée, est très riche en cellules visuelles ; la position de la mélanine rétinienne rend les bâtonnets accessibles à la faible lumière venant du sol (animal séjournant sur fond noir). La rétine dorsale peu éclairée, possède donc des structures caractérisant une photo-sensibilité élevée.

Régulation sympathico-hypophysaire des réactions rétiniennes chez l'anguille. — M. **V. Vilter.** Selon l'intensité de l'éclairement, le pigment rétinien émigre, soit vers l'épithélium périphérique (position « Obscurité »), soit vers la limitante externe (position « Lumière »). Ces mêmes migrations sont cependant soumises à une régulation neuro-endocrinienne ; l'intermédine hypophysaire conditionne le passage du pigment à la position « obscurité », l'adrénaline, par voie d'innervation sympathique locale de la rétine, détermine une migration de la mélanine vers la position « lumière ». Etant donnée la fonction photo-régulatrice du pigment rétinien de vertébrés inférieurs on doit attribuer aux facteurs sympathique et hypophysaire un rôle important dans la régulation physiologique de la photo-sensibilité. L'hypophyse serait le sensibilisateur, le sympathique, le désensibilisateur de la rétine.

Quatre cas d'inversion viscérale totale. Etude clinique, radiologique et électrocardiographique. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **D. Cohen-Tanugi.**

Névraxite à forme de sclérose latérale amyotrophique. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert** et **H. Souchon.**

Fièvre typhoïde à rechutes multiples, dont une après 45 jours d'apyrexie franche. — MM. **M. Janbon** et **J. Chaptal.**

Images radiologiques pulmonaires comparables dans un érythème noueux et une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — MM. **A. Balmès** et **P. Cazal.**

Leucopénie grave après traitement par le Dagénan. Guérison rapide après transfusion médullaire. — MM. **C. Gros** et **B. Pariselle.**

30 Janvier.

Péricardites tuberculeuses subaiguës à forme plastique. — MM. **L. Rimbaud, P. Pagès** et **H. Serre** insistent sur le fait que ces deux observations s'individualisent surtout par le rapprochement de deux caractères en apparence opposés : l'évolution subaiguë (quelques mois) et la forme plastique de la péricardite.

Les notions étiologiques, l'allure évolutive et les constatations anatomiques montrent qu'il s'agit très vraisemblablement dans les cas cités de primo-infection tuberculeuse maligne

La dmelcothérapie des arthrites goutteuses. — MM. **L. Rimbaud** et **H. Serre** signalent comme thérapeutique des polyarthrites goutteuses à évolution subaiguë le vaccin antichancrelleux en injections intraveineuses de 1/4 à 1 ou 2 cm^3, jusqu'au total de 6 ; ce traitement provoque de vives réactions générales et focales sans incident et entraîne une guérison rapide et complète avec récupération fonctionnelle totale.

Hyperlaxité ligamentaire et luxations mutiples chez un porteur de diverticules vésicaux. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert** et **R. Bosc** rappellent que ce syndrome constitue la forme pure, arthro-ligamentaire, des hyperlaxités dystrophiques, groupant à côté de la maladie de Morquio, la maladie de Lobstein, l'ostéomalacie de Ravina et Pécher, l'hyperélasticité cutanée de Danlos-Ehler et certaines formes congénitales de la myatonie d'Oppenheim.

Les lésions terminales du poumon tuberculeux. Etude radiologique et anatomique. — MM. **J. Vidal, H.-L. Guibert** et **J. Andréani** apportent des documents radiologiques et anatomiques qui précisent la nature et l'évolution des lésions terminales de la tuberculose pulmonaire, précédemment étudiées par Ameuille. Il s'agissait d'une splénisation diffuse, sur laquelle se détachaient des éléments micronodulaires.

Un cas de perforation de la plèvre pariétale. — MM. **J. Vidal, J. Fourcade** et **J. Andréani** relatent un cas de perforation de la plèvre pariétale, siégeant dans le troisième espace intercostal droit. Cette perforation était associée à une ancienne perforation pleuro-pulmonaire qui entretenait une poche pleurale résiduelle de pneumothorax artificiel abandonné.

A propos de la méningite herpétique expérimentale du lapin. Etude histologique des lésions méningo-encéphaliques (57 cas). — MM. **J. Chaptal, H.-L. Guibert** et Mlle **M. Labraque-Bordenave.** Les lésions produites ont été constantes, et toujours du type méningo-encéphalitique.

Les lésions méningées sont soit congestives, soit congestives et exsudatives, soit chroniques avec tendance à la pachyméningite par processus fibrillo-génétique. Les lésions encéphaliques sont soit exsudatives, soit dégénératives, intéressant les cellules nerveuses et la névroglie.

La prépondérance des lésions méningées dans plus de la moitié des cas paraît découler du mode d'inoculation adopté.

Un cas de conjonctivite diphtérique chez un nouveau-né. — MM. **J. Chaptal** et **H. Viallefont** attirent l'attention sur les caractères cliniques atypiques de cette conjonctivite, sans fausse membrane et présentant l'allure d'une inflammation à gonocoques : ils insistent sur la rareté de ces cas chez les nouveau-nés.

Mastocytes, mastocytoses, histamine et héparine. — M. **P. Cazal** pense que les granulations métachromatiques des mastocytes pourraient être de nature histaminique, et peut-être identifiées à l'héparine. Ainsi s'expliquerait le rôle important des mastocytes dans certaines affections lésant le tissu réticulo-histiocytaire et en particulier dans l'urticaire pigmentaire.

Syndrome d'Achard et Froin au cours d'une méningite aiguë curable. — M. **A. Puech.**

Réticulose histio-monocytaire subaiguë à forme d'abord ganglionnaire, puis hépato-splénique. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, R. Sarran** et **P. Cazal.**

Rétrécissement mitral latent et hypertension artérielle au cours d'une tuberculose pulmonaire à forme hémoptoïque. — MM. **J. Vidal, J. Fourcade** et **J. Andréani.**

Ataxie cérébelleuse aiguë du type Leyden à début oculo-léthargique. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal** et **R. Sarran.**

Abcès multiples des poumons post partum. Guérison inespérée par l'alcool intraveineux, malgré l'instauration tardive du traitement. — MM. **M. Janbon** et **H. Bonnel.**

Vomique fétide survenue quatre ans après la guérison clinique et radiologique d'un abcès du poumon. — MM. **M. Janbon** et **P. Meinnier.**

Méningo-encéphalite ourlienne antonome à forme délirante. — MM. **J. Chaptal, P. Meinnier** et Mlle **M. Labraque-Bordenave.**

Sycosis, guérison rapide par le sulfathiazol associé au traitement local. — M. **Th. Desmonts.**

6 Mars.

Valeur de quelques méthodes d'exploration fonctionnelle du système réticulo-histiocytaire (Etude expérimentale et clinique). — MM. **H. Serre** et **P. Cazal** étudient les méthodes de Kauffmann (vésicatoire) et d'Adler et Reimann (rouge congo). La première ne semble pas donner des résultats remarquables sinon en cas de manifestations cutanées. La seconde paraît très infidèle chez l'homme et ne peut rendre les services que l'on escomptait d'elle.

Thoracoplastie et grossesse. — MM. **E. Mourgue-Molines, J. Vidal** et **J. Fourcade** rapportent l'observation d'une malade qui, 4 ans après une thoracoplastie droite a mené à terme une grossesse dans d'excellentes conditions ; quelques mois plus tard une seconde grossesse est en cours et approche normalement de son terme.

Infantilisme et hypotrophie générale chez un jeune porteur de maladie de Roger. — MM. **Giraud, J.-M. Bert, Th. Desmonts** et **R. Bosc** pensent que chez ce jeune malade, l'infantilisme — caractérisé par un retard de développement des organes sexuels, des poils axillaires et inguinaux, l'absence de mue de la voix — relève d'une origine endocrinienne, bien que la selle turcique soit de dimensions normales.

Pneumothorax spontané au cours d'un asthme irréductible à évolution mortelle. — M. **J.-M. Bert** et Mlle **S. Cavaillès** insistent sur le fait que dans le cas présent le pneumothorax spontané n'a pas paru exercer d'influence notable sur l'évolution de la maladie. Il s'agit là d'une complication exceptionnelle de l'asthme.

Erection permanente et bilatérale du gros orteil symptomatique d'une hypertonie extra-pyramidale. — MM. **J. Vidal, Fourcade** et **J. Andréani.**

Arthrose vertébrale et fracture méconnue de la 9e dorsale chez deux anciens traumatisés, les limites du syndrome de Kümmell-Verneuil. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, Th. Desmonts** et **R. Bosc.**

Abcès de la loge splénique, polyglobulie transitoire après splénectomie. — MM. **G. Giraud, P. Mas** et **Th. Desmonts.**

Hépatonéphrite colibacillaire avec septicémie et anurie. Guérison. — MM. **G. Giraud, P. Mas, Th. Desmonts** et **R. Souchon.**

Adénolymphoïdite grave avec angine ulcéro-membraneuse et lymphomonunucléose sanguine. Réaction de Paul et Bunnel négative. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal,** Mlle **Labraque-Bordenave** et **R. Bosc.**

Pleurésie purulente à pneumocoques d'évolution torpide. Symptomatique d'un abcès latent du poumon. Guérison par traitement médical (Sulfamidothiazol). — MM. **M. Janbon, J. Chaptal** et **R. Sarran.**

17 Avril.

Sur une forme atypique de rhumatisme aigu tuberculeux. — M. **J. Vidal** a observé une pleurésie séro-fibrineuse, dont l'évolution fébrile était anormalement prolongée ; l'apparition assez tardive d'angine, de manifestations abdominales et de quelques déterminations articulaires orienta le diagnostic vers la maladie rhumatismale, diagnostic qui parut confirmé par le rapide succès d'un traitement salicylé. Quelques mois plus tard une pharyngite tuberculeuse venait clore l'évolution et rectifier le diagnostic : le contexte clinique et les réactions humorales attestent la nature tuberculeuse de cette forme anormale de rhumatisme articulaire aigu.

Etat de mal épileptique en rapport avec une crise d'ulcus gastrique. — M. **A. Puech.** Un homme de 35 ans présente brusquement un état de mal épileptique, avec liquide céphalo-rachidien normal, en même temps que les symptômes d'une poussée d'ulcère digestif : vomissements pénibles, abondants, sanglants, douleur et contracture épigastrique. Indemne de tout passé comitial et de spécificité, il ne devait plus jamais voir se renouveler par la suite de manifestation nerveuse. Quant à l'ulcère confirmé par l'examen radiologique (petite courbure) dont c'était la première expression, il reste ultérieurement cliniquement latent jusqu'au jour où, 10 ans après l'épisode initial, il entraîne la mort par perforation.

Recherches cytochimiques sur le pigment d'un cas de cataracte noire. — MM. **Ch. Dejean, Rosso,** et **Jean Turchini.** L'étude des deux cristallins d'un opéré de cataracte noire a montré : 1° que le pigment était à l'état dissous et imprégnait d'une façon diffuse les fibres cristalliniennes ; 2° que la réaction de Macallum pour la recherche du fer ainsi que la spodogrammie pratiquée dans la même intention ont été négatives ; 3° qu'il existait dans les fibres un ferment oxydant susceptible d'oxyder une solution de tyrosine ou de dioxyphénylalanine.

Apparition expérimentale de caractères ambo-sexuels chez le triton par stimulation optique. — M. **H. Tuchmann-Duplessis.** L'exposition à la lumière à doses croissantes entraîne chez le triton mâle l'étalement des cellules pigmentaires, le gonflement du cloaque, la sécrétion des glandes prostatiques et l'apparition de palmures au niveau des pattes postérieures. L'apparition expérimentale de caractères ambo-sexuels en dehors de la période d'activité sexuelle est caractérisée par l'intensification de l'activité sécrétrice des différents organes, ainsi que par des modifications concomitantes de l'hypophyse qui permettent d'envisager son intervention dans le déterminisme des caractères ambo-sexuels.

L'exploration fonctionnelle du foie par les colorants. — MM. **H. Serre** et **P. Cazal.** Le rouge congo et le rose bengale ont été étudiés comparativement chez l'homme (100 cas) et chez le lapin.

Le *rouge congo* semble n'avoir aucune valeur pour l'exploration de la cellule hépatique.

Le *rose bengale* a été utilisé suivant la méthode de Fiessinger et Walter, ou d'après la technique suivante : injection de 2 *mg.* par kilogramme, prises de sang 2 minutes et 30 minutes après, comparaison des plasmas au colorimètre pour l'établissement d'un « index rose bengale » qui est normalement inférieur à 20 pour 100.

Chez les malades étudiés (cirrhoses, hépatites, insuffisances hépatiques diverses), la technique indiquée, simple et pourtant précise, a fourni de bons résultats et semble explorer avec sensibilité la fonction chromagogue du foie.

Néphrose lipoïdique et néphrite post-angineuse. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, R. Bosc** et **Carbasse.** Un enfant de 7 ans est atteint de néphrose lipoïdique d'étiologie inapparente avec précession des œdèmes sur l'albuminurie. Au deuxième mois, une angine déclenche une poussée de néphrite azotémique hypertensive qui cède à une crise polyurique et l'enfant revient à l'état antérieur de néphrose pure (albuminurie massive, corps biréfringents dans les urines, anasarque, hyperlipidémie, hypoprotéinémie et hyposérinémie, chlorémie et azotémie normales). Dès lors la néphrose prend une évolution accélérée (oligurie, albuminurie massive, œdèmes), qui aboutit à la mort en 2 mois. A aucun moment n'ont réapparu les manifestations néphrétiques (ni azotémie, ni cylindrurie, ni hypertension).

Pieds plats et déviations statiques de la colonne vertébrale. Quelques faits cliniques. — MM. **J.-M. Bert** et **A. Campo.** Les porteurs de pieds plats présentant très fréquemment des déviations de la colonne lombaire, évidentes dans l'orthostatisme (effacement de la lordose lombaire, soit accentuation de cette lordose avec souvent cyphose dorsale compensatrice). Parfois une arthrose lombaire s'associe à l'une des anomalies précédentes. L'association de déformations de la colonne vertébrale et de pieds plats constitue un véritable syndrome systématisé d'affaissement statique du squelette dans les régions soumises à une forte pression. Ce syndrome d'affaissement lombo-tarsien paraît avoir son origine dans un défaut de résistance ligamentaire probablement congénital et témoignant d'anomalies structurales profondes dont les pieds plats ne sont que l'expression la plus atténuée.

Tuberculose miliaire pharyngée. — MM. **L.** et **J. Vidal.**

Action comparée de l'extrait thymique ou des extraits de moelle osseuse sur le testicule de cobaye impubère. — M. **H. Tuchmann-Duplessis.**

Méningite à bacille de Pfeiffer chez un nourrisson de 8 mois. Echec de la sulfamidothérapie. — MM. **G. Boudet, J. Balmès** et **P. Passouant.**

Staphylococcémie à forme méningée : lésions d'endocardite végétante et embolies septiques polyviscérales. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **N.-G. Duc.**

Anémie pernicieuse avec anomalies de la série granulocytaire. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **P. Cazal.**

Guérison rapide par thyroïdectomie subtotale d'une insuffisance cardiaque irréductible d'origne basedowienne. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre, C. Gros, A. Delmas** et **A. Armand.**

Hyperlipémies diabétiques : prédominance du cholestérol dans un cas, des phospholipides dans l'autre. — MM. **L. Rimbaud, P. Monnier, H. Serre** et **P. Lazorges.**

Typho-bacillose de primo-infection chez un adulte avec phlébite du membre inférieur. — MM. **M. Janbon, R. Broca** et Mlle **Girard.**

Phlébites précoces au cours d'une tuberculose de l'adulte jeune ayant les caractères cliniques d'une primo-infection. — MM. **M. Janbon, R. Broca, J. Chaptal** et **R. Bosc.**

Evolution dissociée des adénopathies cervicales au décours d'une angine diphtérique chez un vacciné. — MM. **M. Janbon, Kohn** et **R. Bosc.**

Tuberculose du myocarde sans péricardite au cours d'une polyviscérite tuberculeuse chez un enfant de 2 ans. — MM. **J. Boucomont, H. Guibert** et **M. Quet.**

Méningite à pneumocoques, traitée par les sulfamides intrarachidiens. Strabisme résiduel. — MM. **J. Boucomont, J. Crébassa** et Mlle **Labraque-Bordenave.**

Episclérite récidivante au cours de la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse de l'adulte. — M. **J. Vidal.**

G. Giraud.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE TOULOUSE

22 Janvier 1942.

Vaste hématome sous-dural ; opération, guérison (considérations pathogéniques). — MM. **Ducuing, H. Bardier, Géraud, Lazorthe** et **Levy** relatent un cas qui confirme les travaux de l'un d'eux montrant combien les causes générales hémorragiques jouent un rôle de premier plan, après le traumatisme dans la production de ces collections « sous-durales », en réalité situées entre le feuillet moyen et le foyer interne de la dure-mère.

Ici, le blessé présentait un syndrome hémophilique des plus net avec anémie marquée et durable, nullement justifiée par la perte de sang.

Récidive 7 jours après la première intervenion ; guérison.

Névralgie du glosso-pharyngien ; section juxtabulbaire ; guérison. — MM. **Ducuing, Lazorthe, Riser,** Mlle **Brissac** rapportent l'histoire d'un homme de 58 ans subissant depuis plusieurs années des algies paroxystiques très vives de la IXe paire, absolument typiques au début, déclenchées par la déglutition, à irradiation angulo-maxillaire, paraissant essentielles. Les crises deviennent subintrantes et perdent alors leurs caractères si précis ; n'importe quel attouchement de la face, la simple mastication les provoquent ; la douleur prend le caractère bien plus vague des sympatalgies. Guérison immédiate par section juxta-bulbaire. Quelques fibres du vago-spinal ont été contusionnées, d'où une paralysie récurrentielle. Ce cas ne peut donc servir à préciser l'innervation pharyngée.

Hyperexcitabilité du sinus carotidien (second cas). — MM. **Planques, Riser,** Mme **Alie** résument l'observation d'une femme de 63 ans qui subit de graves états lypothymiques avec convulsions provoquées par des mouvements de rotation de la tête.

La compression légère uni- ou bilatérale des sinus carotidiens détermine d'abord une bradycardie de 80 à 40 suivie en quelques secondes d'une chute tensionnelle Mx qui passe de 13 à 9 qui persiste pendant une minute ; la tension artérielle est alors de 5 diastolique. Inefficacité de la compression cervicale en dehors des sinus, Artériosclérose des gros troncs, électro-cardio normal, réaction labyrinthique normale

Atrophie optique et lésions radiologiques de la fente sphénoïdale. — MM. **Calmette, Deodati** et **Garipuy** présentent une observation de stase papillaire unilatérale, suivie quelques jours après de baisse d'acuité et, un mois après de décoloration papillaire. Pas d'autres signes que des lésions radiologiques de la fente sphénoïdale du même côté, dont les bords apparaissent écartés, déformés, flous. Ils discutent des causes possibles de cette atrophie optique et signalent qu'il faut penser à un méningiome sphénoïdal qui ne se manifeste encore que par la compression du nerf optique intracranien et une érosion osseuse de voisinage. Une ventriculographie est indiquée pour préciser ce diagnostic.

26 Février.

Un cas de syndrome de Guillain-Barré-Strohl, particulièrement polymorphe. — MM. **Sorel, Armengau, Gayral** rapportent l'observation d'un enfant de 7 ans qui a successivement présenté les aspects d'une méningite aiguë, d'une paralysie infantile et enfin un tableau pseudo-myopathique, le tout échelonnant ces signes sur 2 mois et faisant errer le diagnostic tour à tour vers la méningite tuberculeuse, la sclérose en plaques, la maladie de Heine-Médin.

La formule liquidienne de dissociation albumino-cytologique n'est apparue qu'à la troisième semaine de l'évolution. La régression spontanée et rapide des accidents vient encore affirmer le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré-Strohl.

Les auteurs insistent sur la difficulté de la discrimination entre ce syndrome et la polyomyélite antérieure aiguë. Dans ce diagnostic particulièrement délicat les signes qui peuvent apparaître comme le plus en faveur de la polyradiculo-névrite sont : la prédominance postérieure de la céphalée, l'absence de sueurs, les douleurs à l'élongation des plexus et para-articulaires (poignet et tibio-tarsienne).

Section des deux branches supérieures du trijumeau (ophtalmique et maxillaire supérieur) par éclat de grenade intracranien. — MM. **Lieux** et **de Saint-Martin** présentent un blessé de guerre porteur d'un éclat de grenade intracranien qui a réalisé une véritable section expérimentale des deux branches supérieures du trijumeau : ophtalmique et maxillaire supérieur. Le projectile est inclus dans l'étage moyen de la base du crâne : ophtalmique et maxillaire supérieur ont été atteints en avant du trou déchiré antérieur et du trou ovale, en dehors et sur le versant externe du sinus caverneux avant l'entrée de l'ophtalmique dans sa paroi externe.

Les auteurs insistent sur la disparition, contrairement aux travaux classiques, de la sensibilité profonde dans ses trois modes, sur l'inexisteuce de troubles du tonus oculaire ou de la tension artérielle rétinienne, sur l'absence complète, malgré l'anesthésie de la cornée, de toute kératite neuro-paralytique.

Ils envisagent, en terminant, le double problème thérapeutique qui se pose : faut-il enlever le corps étranger remarquablement supporté ? Faut-il agir sur le larmoiement chronique dû à l'atrésie cicatricielle des voies lacrymales ?

Sur deux cas de « Phare à éclipses », symptôme d'artériosclérose rétinienne. — MM. **Calmettes, Deodati** et **Garipuy.** Ce signe ophtalmoscopique signalé d'abord par Bonnet et Bonnamour, s'observe chez les artérioscléreux, au niveau de la paroi d'une artère sclérosée, à lumière très rétrécie. Il s'agit probablement de la réflexion du faisceau lumineux de l'ophtalmoscope sur la facette d'un minuscule cristal de cholestérine. La progression difficile du sang dans le segment d'artère sclérosée peut modifier très légèrement l'orientation de la paroi artérielle, et le faisceau lumineux réfléchi n'est renvoyé que par intermittences vers l'observateur.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux par kyste à cysticerque du pied de F_2 ; ablation, guérison. — M J. **Bourguet** relate le cas d'une jeune femme qui subit des crises d'épilepsie partielle gauche, débutant toujours par une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, suivie de perte de connaissance et de convulsions au niveau du membre supérieur gauche. Un Kyste cortical, à cysticerque est extirpé, siégeant au pied de F_2. L'application du courant à la corticalité limitant le kyste détermine immédiatement la déviation conjuguée.

Il s'agit donc d'une des très rares observations expérimentales chez l'homme, permettant une localisation d'un centre cortical de la déviation conjuguée. Exposé anatomo-physiologique des voies suivies depuis la corticalité. d'après les travaux les plus récents.

Papillome du 4e ventricule, pris pour un pinéalome. — MM. **Ducuing, Riser, J. Bardier** et Mlle **Brissac** ont observé une malade de 24 ans qui subit, pendant 3 ans, plusieurs poussées d'hypertension cranienne ; longue rémission après radiothérapie. Une ventriculographie paraissant excellente montrait l'amputation franche de la partie postérieure du 3e ventricule ; paralysie tardive de l'élévation des globes, sans signe d'Argyll ; le diagnostic de tumeur de la région épiphysaire paraissait évident.

En réalité, gros papillome du 4e ventricule ; le 3e était dilaté régulièrement ; mauvais remplissage par l'air.

Le signe de Babinski homo-latéral et contro-latéral au cours des méningites aiguës de l'enfant. — M. **R. Sorel** rapporte les constatations inédites et non décrites classiquement jusqu'à ce jour, qu'il a faites au cours de plusieurs épisodes méningés en recherchant le signe de Kernig, le sujet étant en position couchée (deux méningites lymphocytiques curables, un syndrome de Guillain et Barré, une méningite à pneumocoques en voie de guérison par les sulfamides, mais pas dans les méningites suppurées au début de leur évolution.

Chez ces enfants, d'âges échelonnés, entre 6 et 13 ans, qui ne présentaient pas de signe de Babinski classique ou l'une de ses variantes, il a mis en évidence l'érection du gros orteil et l'éventail des 4 autres doigts en relevant chaque membre inférieur alternativement, genou en extension.

Cette manœuvre a déclenché les signes de Babinski et de Dupré du même côté et du côté opposé. Après plusieurs recherches successives, ce Babinski homo- et contro-latéral a tendance à s'épuiser.

Il s'est accompagné dans un cas d'une brusque contraction des crémasters avec ascension des testicules.

L'auteur interprète ce signe non pas comme un test de la série pyramidale, mais comme une variété d'hypertonie dissociée, syncinésie à l'occasion d'un mouvement provoqué.

26 Mars.

Troubles oculaires par succédané du tabac. — MM. **Calmettes, Deodati** et **Garipuy,** rapportent l'observation d'une paralysie isolée de l'accommodation sans trouble irido-moteur, accompagnée d'hémorragies rétiniennes. Il s'agit d'un malade alcoolique et fumeur, employant comme succédané du tabac, un mélange de feuilles de pommes de terre, qui contiennent un alcaloïde : la solanine.

Il semble que ce toxique ait déterminé cette paralysie de l'accommodation avec hémorragies rétiniennes (contrôle étiologique négatif pour toute autre cause).

A propos des tumeurs cérébrales aiguës. — MM. **Riser, Lazorthe, Ruffie** et Mlle **Brissac,** rapportent l'observation d'un homme de 52 ans, en excellente santé jusqu'en Janvier 1942 ; il accuse alors une maladresse par perte du sens stéréognostique ; aggravation rapide quelques semaines plus tard. Chute en statue vers la gauche, les yeux fermés, astéréognosie complète de ce côté, sans atrophie de la main.

Le 28 Février, obnubilation soudaine ; fond d'œil normal, mais liquide céphalo-rachidien pression 35 couché. Coma complet le 29. Le 30, extirpation d'un fragment d'un énorme gliome diffus occipito-pariétal. Sort du coma avec récupération psychique et sensitive complète, pendant 3 semaines.

La nature exacte de la tumeur est difficile à préciser ; certaines plages ont l'aspect des oligodendrogliomes parsemés de petites calcosphérites, et d'autres de glioblastomes avec éléments giganto-cellulaires très polymorphes. Pas de raptus vasculaires. Vraie T. C. aiguë par sa nature et son évolution, ou T. C. latente brusquement révélée ?

De l'hypotension du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes craniens. — MM. **Lazorthe** et **Dachary** rapportent un cas d'hypotension céphalo-rachidienne, survenu le surlendemain d'un traumatisme cranien. L'exploration permit de constater que la dure-mère n'était pas tendue, ne battait pas et que les espaces sous-arachnoïdiens étaient secs. Grâce à elle, on élimina l'hypothèse envisagée tout d'abord d'un hématome sus- ou sous-dural, ou d'une hypertension, et on put mettre en œuvre le traitement classique indiqué dans l'hypotension du liquide céphalo-rachidien, et obtenir immédiatement l'amélioration de l'état du malade et, en quelques jours, sa guérison. Les auteurs attirent l'attention sur l'intérêt quasi expérimental de cette observation.

De l'aide que peut apporter l'examen radiographique dans le diagnostic des paralysies du pharynx. — M. **Calvet** montre sur des clichés de face et de profil, un signe particulier qu'il a mis en évidence chez des bulbaires présentant une paralysie du pharynx. Il s'agit d'une stagnation anormale au niveau des fossettes glosso-épiglottiques et des sinus piriformes, ces derniers étant complètement inondés, déformés et démesurément élargis.

Sur d'autres clichés, on voit le voile du palais qui pend flasque et l'on note en plus du phénomène déjà décrit, le rejet et l'accrochage de bouillie au niveau du cavum qui apparaît démesurément agrandi.

Ce phénomène a été également observé chez un malade atteint de syndrome d'Avellis unilatéral et constaté chez un malade opéré par MM. Ducuing et Lazorthe de section du glosso-pharyngien, pour algie. Cette opération réalise un véritable fait expérimental, et met bien en évidence la béance du sinus piriforme du côté de la section.

L'auteur signale ses recherches au cours des cénesthopathies pharyngées et des paralysies du voile post-diphtériques. Là, encore, le phénomène d'accrochage et de réplétion est net, indiquant l'atteinte des constricteurs inférieurs du pharynx.

— M. **Riser** souligne l'intérêt de cette recherche radiologique, particulièrement intéressante, étant donné l'absence générale de signes fonctionnels au début des affections nerveuses atteignant les constricteurs du pharynx.

Méningite post-opératoire à colibacilles et Friedländer, échec des sulfamides. — MM. **Thomas, Perles, Planques** et **Fournial** ont traité ce malade dès le début, par le 693 à forte dose, jusqu'à 14 *g.* par jour ; le liquide a été clarifié et stérile pendant quelques jours. La toxicité du produit, s'est manifestée à partir de 12 *g.* par une prostration intense, de la fibrillation musculaire, du relâchement des sphincters. Après quelques jours d'arrêt, reprise de fortes doses, 12 à 14 *g.* pendant une semaine ; puis utilisation du 1172 F et de la thiazomide. Mort au 47e jour.

Les constantes hémo-méningées, pendant la période du traitement intense, étaient normales, 13 à 14 *mg.* dans le liquide pour 20 *mg.* dans le sang.

Au cours d'une administration continue, par voie entérale, sous-cutanée et arachnoïdienne, on cessa d'utiliser celle-ci pendant 24 heures : la teneur habituelle du liquide en sulfamide ne fut pas modifiée.

L'élimination urinaire augmentait quand une partie des sulfamides était injectée par voie sous-cutanée, par rapport aux chiffres correspondants à l'ingestion buccale seule.

Le sérum anticolibacillaire, à la dose de 100 cm^3 par jour, 12 jours de suite fut inactif.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 612.

Sur un purpura

Par Louis Ramond,
Médecin de l'Hôpital Laennec.

Le *vendredi 19 Juin 1942* je me trouve au chevet d'un malade qui serait atteint d'un *purpura rhumatoïde typique*. Du moins, c'est l'avis de son médecin qui le fonde sur la triade symptomatique présentée par cet homme, triade constituée par : une éruption d'éléments cutanés purpuriques, des troubles gastro-intestinaux importants, enfin, des arthralgies diffuses. Du reste, l'évolution des accidents par poussées successives lui paraît un nouvel argument en faveur du diagnostic de péliose rhumatismale. Ma consultation est, en effet, justifiée par une rechute survenue il y a vingt-quatre heures.

Voici comment les choses se sont passées :

M. R... est un homme d'affaires de 62 ans, très bien portant en général, mais que ses occupations entraînent à faire souvent de bons repas et à abuser de boissons alcoolisées.

Au début du mois de Mai dernier il a été pris, sans raison apparente, d'un eczéma aigu de la face. Traité pendant une quinzaine de jours par des pommades calmantes et des injections intramusculaires d'un extrait aqueux désalbuminé de rate fraîche de veau, d'abord pur, puis associé à son propre sang (hémocrinothérapie), il a été soumis ensuite, tous les deux jours, à des injections intraveineuses de 10 cm^3 d'une solution aqueuse d'hyposulfite de magnésium à 10 pour 100. Sous l'influence de ce traitement, l'eczéma s'est atténué progressivement; il était presque guéri déjà lorsque le purpura est apparu de la façon suivante :

Le 12 Juin, cet homme, qui avait jusque-là subi 7 injections intraveineuses d'hyposulfite sans manifester aucune réaction, a reçu sa 8e injection à 2 heures de l'après-midi. Quelques instants plus tard, il est allé faire une course dans le voisinage immédiat de sa maison. C'est alors que, tout à coup, dans la rue, il a été pris de sueurs froides, de vertiges, de nausées, et il a eu l'impression qu'il allait perdre connaissance. Il s'est assis à la terrasse d'un café, et il a bu un petit verre de « Calvados ». Momentanément stimulé par cet alcool, il a pu regagner son appartement. Il s'est immédiatement mis au lit en proie à un frisson solennel qui a duré un quart d'heure environ. Il est resté couché jusqu'à 5 heures du soir. Se sentant mieux, et ayant un rendez-vous urgent à un kilomètre environ de chez lui, il s'y est rendu à pied. Là, il a traité son affaire tout en prenant un café arrosé d' « Armagnac ». De retour chez lui, il a dîné d'un simple potage; puis il s'est couché aussitôt après. Dans la nuit il a ressenti de violentes douleurs abdominales accompagnées de vomissements répétés et de selles très fréquentes, diarrhéiques, fétides et noirâtres. Le médecin, appelé dès le lendemain matin, l'a trouvé très abattu, souffrant encore du ventre, vomissant et ne cessant d'aller à la garde-robe en diarrhée. En outre, il souffrait de ses épaules, de ses coudes et de ses genoux, sans que ses articulations fussent modifiées dans leur aspect. Des pétéchies nombreuses et quelques ecchymoses siégeaient sur les bras et les avant-bras, ainsi que sur les cuisses et sur les jambes. Mon confrère a posé le diagnostic de « purpura rhumatoïde » et a prescrit le repos au lit, des compresses chaudes laudanisées sur l'épigastre, la diète hydrique et une potion au chlorure de calcium.

Dès le lendemain, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales et articulaires avaient disparu; l'éruption purpurique commençait à pâlir.

Cinq jours plus tard, *le 17 Juin*, la guérison paraissant complète, le médecin a autorisé la reprise progressive de l'alimentation. Mais, le soir même, M. R... faisait un copieux repas (soupe épaisse, jambon fumé, fromage, cerises, vin). Aussi, dès le lendemain, a-t-il été repris de douleurs abdominales plus violentes que la première fois et de vomissements, sans diarrhée cette fois, tandis que de nouvelles pétéchies apparaissaient sur le membre inférieur gauche.

C'est pourquoi on a décidé de me demander en consultation.

Aujourd'hui, *19 Juin*, les douleurs abdominales et les vomissements ont cessé. Les arthralgies ont disparu. Le visage est exempt de tout eczéma. Il existe encore quelques taches purpuriques lenticulaires à la jambe et au pied gauches. La langue est un peu sale ; mais elle est humide. Le ventre est souple et partout indolore. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Le cœur et les poumons sont normaux. La tension artérielle est de 15×10 au Vaquez. Le système nerveux — particulièrement exploré, car cet homme a contracté la syphilis en 1913, mais a été très sérieusement traité par le 606 et le mercure — est absolument indemne. Les urines sont rares — 600 *g*. par vingt-quatre heures — hautes en couleur, mais sans albumine, ni sucre, ni pigment biliaires. Il n'y a pas de fièvre; il n'y en a jamais eu, d'ailleurs.

I. A ne considérer que les éléments cutanés que présente encore M. R... à la jambe gauche, et qui sont analogues, me dit-on, à ceux qu'il avait aux quatre membres lors de sa première poussée éruptive, je ne puis que souscrire au diagnostic de « purpura » porté par le médecin traitant. Les taches hémorragiques lenticulaires, bleu violet qui les constituent et qui virent déjà au brun avant de devenir vertes, puis jaunes — taches qui sont survenues spontanément — sont des *pétéchies* typiques, absolument pathognomoniques du purpura.

II. Pourtant, si j'admets ici le purpura en tant que *symptôme*, je ne suis pas du tout d'avis que le *syndrome* réalisé par ce malade réponde au *purpura rhumatoïde*, tout en reconnaissant que ce diagnostic pouvait venir à l'esprit dans le cas actuel, puisque cette affection se manifeste par une éruption purpurique, par des arthropathies, souvent réduites à de simples arthralgies et par des troubles gastro-intestinaux, qui, s'ils sont ordinairement modérés, peuvent parfois prendre le type de crises abdominales, remarquables par la violence des douleurs de ventre, la fréquence des vomissements, quelquefois vraiment incoercibles, enfin la répétition des selles, qui peuvent être sanglantes et dysentériformes.

Mais le *purpura rhumatoïde* ou *péliose rhumatismale* est une maladie de l'enfance. Il est très rare après 20 ans, et il est inconnu chez des sujets âgés. De plus, comme les autres purpuras de l'enfance — purpura infectieux primitif; purpura fulminans; maladie de Verlhoff — c'est un *purpura primitif*, c'est-à-dire un purpura qui apparaît sans cause patente, alors que, chez les adultes, on n'observe guère que des purpuras secondaires, qui ne surviennent qu'à la suite de causes provocatrices manifestes : des *infections*, des *intoxications* ou des *auto-intoxications*.

1° Chez notre client il n'est pas difficile d'éliminer une *cause infectieuse* de sa maladie — forme hémorragique d'une fièvre éruptive, fièvre typhoïde, septicémie à méningocoques, à streptocoques, à staphylocoques..., endocardite maligne, etc... — puisque son purpura a évolué sans fièvre, sans phénomènes généraux, sans aucun symptôme d'une maladie infectieuse quelconque.

2° Par contre, à l'origine de ses accidents, on trouve une intoxication médicamenteuse nette — par *l'hyposulfite de magnesium* — comme il n'est pas rare d'en trouver dans des purpuras analogues qui succèdent à l'ingestion de certains remèdes (chloral, quinine, antipyrine, balsamiques, iodures surtout) ou à l'injection de sérums thérapeutiques de vaccins, de venins ou de corps arsenicaux. J'en conclus que ce purpura est secondaire a une intoxication par l'hyposulfite de magnésium.

Cependant ce médicament, généralement très bien supporté, a été admirablement toléré sept fois par notre malade avant de provoquer des accidents à la huitième injection intraveineuse. Ce n'est donc pas par *action toxique propre* qu'il s'est montré nocif. Il ne fait pas de doute qu'il ait agi indirectement sur l'organisme pour produire du purpura en déterminant un choc colloïdoclasique. Et, de fait, la huitième injection intraveineuse d'hyposulfite de magnésium a été suivie à bref délai du cortège symptomatique habituel des chocs hémoclasiques : état lipothymique, frisson, troubles gastro-intestinaux, douleurs articulaires, éruption cutanée, ici de type purpurique.

Pourquoi ce choc ne s'est-il produit qu'à la huitième piqûre ?

A cause d'une sensibilisation de l'organisme provoquée par les injections antécédentes : par une sorte d'anaphylaxie ? Je ne le pense pas.

Tout simplement, je crois, par suite des circonstances particulières dans lesquelles cette dernière injection a été pratiquée et en raison du terrain spécial présenté par ce malade.

En effet, cette huitième injection d'hyposulfite a été poussée dans le sang en pleine période digestive, une heure et demie environ après un repas copieux, c'est-à-dire à un moment où l'équilibre humoral du sujet se trouvait particulièrement instable.

D'autre part, on trouve réunis chez M. R... deux facteurs habituels d'instabilité humorale — de diathèse colloïdoclasique — : 1° sa syphilis acquise, pour une faible part; et surtout 2° les altérations certaines de son foie consécutives à ses habitudes éthyliques.

Et ce qui achève de prouver l'origine colloïdoclasique de ce purpura et le rôle joué par l'insuffisance hépatique dans sa genèse, c'est la rechute actuelle, déclenchée simplement par un repas trop riche, l'auto-intoxication alimentaire ayant suffi cette fois à provoquer une hémoclasie digestive et, secondairement, du purpura.

Quelle est la part du rein dans la production de ce purpura ? Elle paraît faible. Certes, au moment de la première crise (comme aujourd'hui), les urines ont diminué de volume ; mais il y avait alors des vomissements et de la diarrhée en abondance. C'est cette oligurie transitoire qui explique l'azotémie à 1 *g*. 05 pour 1.000 constatée le lendemain de la première poussée purpurique. Il n'y a pas d'albuminurie, et il est à présumer qu'une crise urinaire va succéder à l'oligurie actuelle, comme cela s'est produit déjà après la première crise.

Le pronostic est excellent. Nous connaissons la cause du mal. Nous nous garderons bien de la faire intervenir de nouveau. Même il sera prudent de ne pas faire d'injections intraveineuses quelconques à cet homme.

Nous allons prescrire le traitement suivant : 1° *Repos au lit* pendant deux ou trois jours encore; 2° *Régime lacto-végétarien* pendant une huitaine de jours. Reprendre ensuite un régime mixte. Modérer considérablement l'usage du vin et des spiritueux; 3° Faire tous les jours, pendant une dizaine de jours, *une injection intramusculaire* de 10 cm^3 d'une solution de *gluconate de chaux* à 10 pour 100; 4° Ingérer chaque jour deux comprimés de *vitamine C* à 0 *g*. 05.

Epilogue.

Guérison complète en quelques jours avec reprise de la diurèse à 2 l. 500 le 23 Juin et stabilisation à 1 l. 500 par jour à partir du 25.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement des plaies traînantes par des plaques d'aluminium pur

INDICATIONS — TECHNIQUE — RÉSULTATS

Depuis l'année 1939, nous nous sommes efforcé de suivre les principes justement recommandés d'économie de pansements. Une des grandes sources de dépense de gaze, de coton, de bandes, et de médicaments divers est certainement représentée par ce qu'on appelle communément : plaies traînantes.

Médecins et chirurgiens ont souvent lassé leur patience à soigner par exemple ces plaies de la face antéro-interne de la jambe, plaies à fond granuleux, à bords atones, qui, suintantes, amorphes, persistent pendant des mois et qui, si elles cicatrisent enfin après des semaines et des semaines de pansements, le font d'une si fragile façon que le plus léger choc les ulcère à nouveau.

Par un concours de circonstances que nous avons relatées ailleurs [1], nous avons été amené en Février 1939 à utiliser dans le traitement de ces plaies l'action régulièrement cicatrisante de plaques d'aluminium pur.

Nous voulons, dans cet article, exposer les indications, les contre-indications, la technique et les résultats de ce traitement, persuadé que nos confrères et leurs blessés en tireront le plus grand profit par la plus grande rapidité de guérison et l'immense économie de pansements.

Indications. — Toutes les plaies traînantes amorphes peuvent être traitées par cette méthode : plaies de guerre ou plaies de rues ayant subi un épluchage sans suture primitive ou secondaire, plaies contuses prétibiales, ulcères variqueux, plaies sus- et sous-malléolaires, toutes les brûlures plus ou moins ulcérées, à tendance cicatrisante nulle.

Contre-indications. — Les plaies d'origine infectieuse récente, par exemple la plaie d'incision d'un abcès, d'un phlegmon, le fond de l'eschare d'un anthrax ayant récemment éliminé ses bourbillons, toute plaie dont l'infection, encore active, se manifeste par un peu de lymphangite périphérique ou une adénopathie encore douloureuse, ne doivent pas être traités par les plaques d'aluminium. Étant donné la forme semi-occlusive du traitement il ne faut s'adresser qu'à des plaies, — infectées, certainement, car les plaies traînantes le sont toujours peu ou prou, — mais des plaies *froides*.

Ajoutons qu'une plaie traînante chez un syphilitique ou un diabétique se traite par le traitement spécifique approprié.

La localisation de la plaie n'a d'autre importance que la plus ou moins grande difficulté de faire tenir des plaques d'aluminium à certains endroits.

Technique. — La plaie et les téguments environnants sont nettoyés à l'éther. On laisse sécher. La méthode exige l'absence la plus complète de toute substance médicamenteuse, teinture d'iode, permanganate, eau oxygénée, Dakin, sulfamides locaux.

On prend une mince lame d'aluminium pur, dont une face doit être polie. On découpe aux ciseaux sur cette plaque d'aluminium le calque de la plaie. On fait bouillir dix minutes le morceau d'aluminium ainsi obtenu, on le pose refroidi sur la plaie, la face polie contre la plaie, on le fixe sur tout son pourtour avec des bandelettes de cutiplaste perforé.

Il faut que la fixation soit solide et exacte.

Par dessus on met un peu de coton hydrophile ou du coton de cellulose, un peu de coton cardé et un tour de bande.

Le pansement est laissé en place pendant huit jours. Si la sécrétion est trop abondante on change le coton sans toucher à la plaque.

Au huitième jour, on enlève la plaque ; on nettoie la plaque à l'éther avec douceur. En effet, sous la plaque on trouve une sérosité crémeuse d'aspect purulent. On remet la plaque nouvellement bouillie et refroidie, toujours la face polie contre la plaie.

Si la plaie était grande au début on peut rogner progressivement la plaque selon les progrès de la cicatrisation.

Résultats. — Sous l'action de la plaque d'aluminium :

1° Le tissu granuleux, sanieux disparaît ; 2° le fond de l'ulcération monte pour venir affleurer le niveau de l'épiderme. Le tissu de comblement est solide, ferme et souple. Tout autour des bords de la plaie la peau saine se continue insensiblement par une lame blanchâtre semi-transparente. Il semble que les cellules s'avancent vers le centre comme une marée proliférante. A chaque pansement on voit le progrès réel de l'épidermisation qui une fois en route progresse rapidement.

Si dans la plaie que vous voulez traiter se trouve un peu d'os dénudé, recouvrez l'os par un peu de vaseline stérile et appliquez la plaque par dessus.

Si vous avez des plaies en forte dépression comme par exemple celles qui peuvent résulter de certains épluchages musculaires en entonnoir, prenez une lame très mince pour pouvoir la modeler à votre guise et l'appliquer plus exactement contre les tissus à épidermiser. Vous gagnerez le temps que mettrait la cavité à se combler si la lame passait en pont.

Pour les plaies de jambe, il est évident que la station couchée augmente la vitesse de cicatrisation. Mais si la plaque est bien fixée par les cutiplastes, rien n'empêche la méthode ambulatoire.

La sécrétion qui se produit, parfois abondante, n'est pas signe de suppuration. Lorsque la plaque est enlevée, on essuie doucement la couche crémeuse qui se trouve sur la plaie et on trouve dessous un tégument ferme d'un beau rouge vif.

Nous avons essayé avec des plaques de cuivre pur, d'argent pur, d'étain pur. Nous n'avons eu que des résultats décevants. Le cuivre, en particulier, nous a paru pouvoir être dangereux.

Conclusions.

En opérant dans les conditions que nous venons d'écrire, nous n'avons jamais eu d'accidents et nous n'avons eu que des succès dans le traitement des plaies traînantes avec les plaques d'aluminium pur.

Un pansement tous les huit jours, une cicatrisation certaine, tout au moins une épidermisation mise en route (permettant les greffes rapides) : Ce traitement présente de précieux avantages dans la thérapeutique des séquelles des accidents de la rue et des accidents du travail.

M. Brette,
Chirurgien des hôpitaux de la Marine.

1. De l'action des plaques de métal pur appliquées sur des plaies traînantes par M. Brette. Rapport Menegaux. Séance du 29 Octobre 1941 à l'Académie de Chirurgie.

Traitement du zona par l'infiltration stellaire

Le traitement de l'algie zostérienne par les moyens usuels est habituellement assez décevant pour que nous ayons jugé opportun de recourir à un autre procédé dans deux cas que nous avons récemment observés.

La première observation a trait à un homme d'une soixantaine d'années porteur du plus typique des zonas intercostaux. Devant l'inefficacité des analgésiques banaux et des applications locales nous recourons à l'infiltration anesthésiante du ganglion stellaire homo-latéral. Soulagement immédiat qui se maintient quarante-huit heures. Guérison définitive de l'élément algique par une seconde infiltration stellaire. L'éruption suit son cours normal.

Le deuxième cas est celui d'une femme de 45 ans hystérectomisée il y a plusieurs années, se plaignant depuis quelques jours d'une névralgie intercostale, et revenue demander un conseil thérapeutique dans le service même où elle avait été opérée.

L'examen fait découvrir seulement au niveau d'un espace intercostal un placard ovalaire, à grand axe oblique, rougeâtre, sans aucun élément vésiculeux. Nous pensons qu'une éruption zostérienne ne va pas tarder à apparaître et nous pratiquons aussitôt une infiltration anesthésiante du ganglion stellaire homolatéral : soulagement à peu près immédiat de la douleur, qui se maintient quarante-huit heures au bout desquelles la malade revient réclamant une nouvelle piqûre.

Une éruption zostérienne typique est alors apparue. Deux nouvelles infiltrations stellaires ont raison de cette algie, cependant que l'éruption suit sa marche habituelle.

L'idée d'intervenir sur le système sympathique dans le traitement du zona apparaît logique, puisque, parmi les manifestations observées au cours de cette affection, il en est qui présentent une origine sympathique évidente : douleurs à type causalgique, modifications du réflexe pilo-moteur, de la sudation, des réactions vaso-motrices. On a d'ailleurs pu vérifier l'existence, au cours du zona, de lésions manifestes des ramicommunicantes.

Hyndman (*Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939) a d'ailleurs guéri plusieurs cas de névralgies post-zostériennes de la tête et du cou par la stellectomie.

Nos deux essais nous ont procuré, par un moyen simple, un soulagement immédiat de l'élément douloureux de la maladie zostérienne. Cette amélioration n'a certes été que transitoire, mais la même sédation a été obtenue par une ou plusieurs nouvelles infiltrations anesthésiantes de l'étoilé.

Il est intéressant de noter qu'aucune modification n'a été apportée à l'élément éruptif, même dans le cas où l'infiltration stellaire a été pratiquée tout au début de l'affection, avant l'apparition des vésicules caractéristiques.

A priori, dans nos cas de zona intercostal, il aurait pu paraître plus logique de s'attaquer au sympathique thoracique. Notons cependant, sans l'expliquer, le succès de notre thérapeutique. Nous comptons bien, à l'occasion, essayer l'infiltration anesthésiante de la chaîne sympathique thoracique, et aussi, dans le but d'obtenir en une seule séance un effet plus durable, ou même définitif, l'alcoolisation.

Ce traitement se rapprochera alors de celui qu'un d'entre nous a proposé pour les fractures des côtes (voir Hepp et Leger, *La Presse Médicale*, 22-25 Janvier 1941).

Lucien Leger et P. Audoly.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Science et Métaphysique [1]

RÉFLEXIONS A PROPOS D'UN LIVRE RÉCENT

Qu'un savant puisse, avec profit, réfléchir par delà les disciplines auxquelles il voua son existence, qu'il puisse tenter de son effort une justification philosophique, qu'il ait même l'ambition de démontrer l'utilité de sa tâche et sa valeur sociale, c'est un fait, et qu'il serait vain de contester quand un Claude Bernard, un Henri Poincaré, et bien d'autres ont donné l'exemple. Penser n'est-il pas le propre de l'homme ?

Il faut donc se réjouir de ce *Message social du savant* que vient de nous mander un biologiste de valeur, M. Rémy Collin, l'éminent professeur à la Faculté de Médecine de Nancy. Parlant de la science et de la signification du savoir, M. Collin parle de ce qu'il connaît et de ce qu'il pratique. Aussi bien son livre présente-t-il, tout d'abord, l'exceptionnel intérêt qui s'attache aux conversations des hommes de métier. Ecouter Edgar Poë élucider le mystère de la composition d'un de ses poèmes les plus denses, ou Paul Valéry partir d'un mot pour éclairer une idée, aboutit à des satisfactions du même ordre. M. Rémy Collin vient aujourd'hui, non seulement faire parler sa science, mais encore parler d'elle. Nous savons d'avance que nous ne serons pas déçus par son discours, puisque ce discours a pour auteur un histologiste et un physiologiste à qui ses travaux ont conquis une large et juste notoriété en France et à l'étranger. M. Collin sait chercher, et il sait trouver; il sait aussi exposer le résultat de ses recherches. Et les ouvrages d'ensemble qu'il a publiés ont la précision et la clarté qui marquent les œuvres longtemps et mûrement réfléchies. Ajoutons qu'il a toujours eu le goût de la synthèse et celui de la vulgarisation; ce dernier mot étant pris dans son acception la plus noble et la plus généreuse.

Syncrétiste, il le fut lorsqu'il publia, en 1925, cette *Physique et métaphysique de la vie*, qu'il définit alors une « interprétation scientifique des phénomènes vitaux ». Vulgarisateur, il montra plus tard avec quelle vertu pédagogique, avec quelle aisance, il sait l'être dans cet ouvrage sur les *Hormones* qu'apprécia le grand public cultivé.

Aussi bien comment s'étonnerait-on que son *Message social du savant* témoigne de la même tendance et du même esprit ? — En plus de 300 pages d'un texte tout ensemble dense et rapide, M. Rémy Collin a situé la science et la société dans les perspectives de leur double histoire, étudié Pythagore, expliqué Aristote, loué Saint-Thomas, pourfendu René Descartes, combattu Karl Marx, réfuté Auguste Comte. Puis, il s'est attaché à suivre la science moderne dans ses prétentions et dans ses méthodes, dans sa structure et dans son infrastructure. Il a décelé, derrière la conscience claire du savant, l'ombre d'un autre savant qui lui ressemblerait comme un frère, mais comme un frère métaphysicien. Il a dénombré enfin les concordances, les points de rencontre innombrables entre le mystique et le savant, entre l'artiste et le savant, entre le philosophe, voire le théologien et le savant. Aussi bien son livre n'a-t-il pu qu'aboutir à une radieuse et transcendante conclusion sur la valeur métaphysique de la science. A la vérité, l'ouvrage entier s'explique par cette conclusion. Il existe en fonction d'elle et pour elle.

M. Rémy Collin n'est pas seulement un métaphysicien, il est plus qu'un théologien : c'est un croyant et qui tient que la science humaine a sa place dans le concert des harmonies pré-établies par un Créateur. *Cœli enarrant gloriam Dei.* C'est à cette philosophie qu'au terme de sa route intellectuelle parvient le savant qui nous adresse son pressant message.

Ceci dit, je suis certain que nombreux seront ceux qui, comme moi, auront peine à suivre M. Rémy Collin jusqu'au bout de sa pensée et admettront que son récent livre appelle la discussion. M. Collin a, en effet, une telle façon de précipiter ses arguments, de les presser, de leur imprimer une telle propulsion, qu'on a envie de lui demander grâce, de le prier de ralentir sa course, de nous laisser le loisir d'étudier l'agencement de ses preuves, la structure intime de sa démonstration.

Oui, certes, il y a « un message social du savant », si l'on entend par là que l'attitude de l'homme de laboratoire en face de la vie suscite la réflexion et propose l'exemple de vertus dont les sociétés humaines ne sont pas plus prodigues qu'elles ne le sont du désintéressement des poètes, de l'ascèse des saints. Mais peut-on forcer ce message ? Et, notamment, placer le savant au centre d'on ne sait quel tourbillon messianique ? — Nous cherchons les raisons dont se voudrait couvrir pareil privilège et ne les trouvons pas.

Que le biologiste-philosophe ait à dénoncer ce que peut comporter de présuppositions philosophiques ou de postulations ontologiques, le travail scientifique, on ne peut en disconvenir non plus qu'on ne saurait nier qu'une certaine foi, — foi en l'efficacité de l'œuvre de science, voire en l'intelligibilité du monde sensible, — soit à la base de la recherche la plus gratuite. Mais est-il permis d'affirmer qu'il s'agit-là d'actes de foi, de dépassement du réel ?

N'en est-il pas de même de cette présupposition philosophique dont on veut tirer force et argument, n'étant, après tout, qu'un de ces irrationnels que Meyerson a si bien délimités, un simple irrationnel de l'action, et qui ne m'empêchera point, si ma réflexion m'y conduit ultérieurement, de contester l'harmonieux et tendre préétablissement des causes et des destinations qui émeut M. Collin ?

Sur les interdépendances de la pensée philosophique et de la pensée scientifique, nous discernerons matière à d'analogues considérations. M. Rémy Collin trouve arguments en faveur de sa thèse quand il discerne, chez Claude Bernard, de fréquentes imbrications du philosophe dans le physiologiste, du physiologiste dans le philosophe. Mais, comme le fait Claude Bernard, conclure à l'existence, au sein du monde phénoménal, d'une idée directrice, n'amenuise point la valeur du magistral expérimentateur, ni la doctrine du déterminisme de l'auteur de l'*Introduction*.

Est-il permis, sans forcer l'argument, de passer de certaines données, limitées dans le temps et dans l'espace, de l'expérience scientifique à la témérité d'affirmations trop générales ? De ce qui est besoin du cœur, ne faisons point trop vite et abusivement, une loi de la pensée. Ainsi nous apparaît viciée toute la discussion instituée autour des rapports de la science et de la philosophie. Affirmer la magistrature de la métaphysique jusqu'à en faire ou refaire la *scientia rectrix* du « docteur angélique » nous semble d'une audace intellectuelle plutôt périlleuse.

Car l'on comprend une métaphysique partant de la science, non une science sortant de la métaphysique. Les faits de science, les acquêts du laboratoire, que vous les utilisiez pour fonder vos constructions philosophiques et leur conférer une solidité d'appoint, je le veux bien. Mais que serait une métaphysique tournant sa monotone roue en dehors du champ de l'expérience, sinon psittacisme pur ou pur verbalisme ?

Contre l'indépendance réciproque de la pensée philosophique et de la pensée scientifique, M. Rémy Collin n'a donc fourni nulle preuve valable, s'il a eu raison de préconiser entre savants et philosophes les plus fécondants contacts. Le laboratoire de Pavlov et le poêle de Descartes ne relèvent pas des mêmes disciplines intellectuelles, ni des mêmes méthodes. Dans tous les cas, le laboratoire du savant peut se transformer en poêle philosophique. Mais la réciproque n'est pas vraie.

Encore convient-il de se montrer prudent. Car d'une expérimentation scientifique, insuffisamment poussée, l'on peut tirer toutes les philosophies imaginables. Et l'on doit se défier des systématisations trop pressées.

A dire le vrai, et toutes corrections légitimes apportées à la hiérarchie comtiste des sciences, il apparaît bien que les disciplines scientifiques et les disciplines philosophiques ne peuvent, sans dommage, se mélanger. Il y a des contacts utiles à prévoir et à ménager. Mais aller au delà serait préparer la ruine de chacune des disciplines imprudemment fondues et confondues. Question de mesure.

On pourrait, indéfiniment, prolonger la conversation avec M. Rémy Collin, tant son livre est riche d'idées, d'aperçus et de convictions. Mais je pense en avoir assez dit pour témoigner de mon plaisir à le lire, et de ma malice à briser quelque peu ses élans. Aux heures où il paraît, il est réconfortant d'y découvrir les fruits d'une exigeante sensibilité et d'une vaste intelligence.

Hélas, il n'a pas dépendu de moi que les fruits tombés de l'arbre de science me parussent moins acides. C'est peut-être que je voyage moins loin que mon éminent collègue de Nancy : les pays que je visite sont sans doute moins ensoleillés. Mais je persiste à penser que si l'on y vole moins haut, la démarche humaine y est plus assurée.

GUSTAVE ROUSSY.

1. Cet article était écrit lorsque parut, dans *La Presse Médicale* du 11 Juillet dernier, l'intéressante étude que mon ami P. Desfosses consacra à l'analyse du livre de M. Rémy Collin. Même sujet traité dans le même périodique. Ma première pensée fut évidemment de conserver par devers moi les réflexions qu'on va lire. Mais les thèses soutenues par Desfosses et par moi-même m'ont paru si éloignées l'une de l'autre que le débat en devait prendre un sens nouveau. J'ai pensé qu'une fois de plus la « vieille dispute » pouvait être rouverte avec fruit dans les colonnes de ce journal.

La mort du Duc de Morny

La mort du duc de Morny pose un petit problème de diagnostic historique qui n'a pas encore été résolu. Et pourtant, tout le monde a lu le récit qu'en donne A. Daudet dans *Le Nabab*, récit d'un témoin et d'un grand observateur dont se sont inspirés tous les historiens qui ont étudié cet homme d'état et tous les médecins qui ont voulu mettre une étiquette sur la maladie qui emporta en dix jours le demi-frère de Napoléon III.

Il n'existe pas d'observation prise médicalement de cette affection, et pour essayer de l'établir, il faut nous baser sur les récits de contemporains qui décrivent *de visu* ou le plus souvent par ouï-dire les derniers moments du duc. Le plus précis et le plus riche d'enseignement est celui de son secrétaire, Alphonse Daudet qui, attaché à la présidence de la Chambre, amassait déjà les documents qui lui permirent de devenir un de nos plus grands romanciers. Le comte Fleury et Léon Sonolet donnent une assez longue description de la dernière maladie du duc de Morny, mais peu précise, les symptômes dont on peut parler dans une conversation mondaine. Mérimée, Pelletan, dans leur correspondance, apportent quelques renseignements succincts. Des historiens ont voulu développer cette maigre récolte, mais n'ont apporté aucun fait nouveau. Bien que Lollié dit avoir des détails « d'une source intime et très sûre », bien que Marcel Boulenger ait pu consulter la tradition familiale, tous deux démarquent Daudet. Seul, Cabanès a voulu faire œuvre scientifique et, dans un article remarquablement documenté, il aboutit à poser un diagnostic, celui de lésion organique du pancréas, mais n'ayant pu trouver le procès-verbal d'autopsie, il reconnaît lui-même qu'on ne peut se livrer qu'à des conjectures plus ou moins hasardées.

Et pourtant, si l'on rassemble comme pour une observation au lit du malade, les symptômes que

mettent en évidence la confrontation de quelques textes, un autre diagnostic est bien près de s'imposer...

L'ultime maladie frappe un homme de 54 ans doué d'une activité débordante; Boulenger résume sa vie: « Il endurait tout, goûtait de tout, s'intéressait à tout. Selon un mot charmant d'Arsène Houssaye, il étendait sur toutes choses son gracieux protectorat. Et il tenait malgré son hygiène exécrable, malgré le défi de journées si tourbillonnantes, de nuits si laborieuses, malgré les dentelles, éventails, etc..., malgré même les drogues, les pilules, il tenait, mais encore brillait, charmait, donnait l'exemple. Il fallait que cet homme-là fût en fer. »

Chez ce surmené apparaît progressivement un signe, bien minime d'ailleurs mais qui frappe ceux qui l'entourent: la pâleur du visage. Daudet nous le campe, peu avant sa mort, à l'entrée d'un salon: « Il portait merveilleusement l'habit noir sur lequel il avait mis quelques-unes de ses plaques; le reflet du linge, l'argent mat des décorations, la douceur des cheveux rares et grisonnants ajoutaient à la pâleur de la tête. » « Cette pâleur, remarque le comte Fleury, devint peu à peu livide et le visage se boursoufla. Puis, en quelques semaines, accompagnés d'une immense fatigue et d'une frilosité plus accentuée encore que de coutume, apparurent quelques symptômes plus caractérisés: du coryza, de la toux, un syndrome de bronchite banale et des névralgies passagères, mais fort douloureuses. Les médecins traitants parlèrent d'influenza, de bronchite, d'affection hépatique, mais furent unanimes à affirmer la parfaite bénignité de cette simple indisposition. D'ailleurs, le duc menait sa vie habituelle, échappant simplement à quelques cérémonies officielles et, à la fin de Février 1865, son entourage annonçait son complet rétablissement.

Le 28 février, jour du Mardi-Gras, le duc de Morny alla se promener au bois avec Mlle de Flahaut, mais, à son retour de promenade, il fut subitement en proie à un malaise violent: violentes brûlures de gorge coïncidant avec d'intolérables brûlures d'entrailles qui lui dessinaient comme au fer rouge toute l'anatomie de son corps, alternant avec un froid léthargique et de longs assoupissements... Le lendemain, les douleurs recommencèrent plus fortes et suivies de la même torpeur glaciale, plus accentuées aussi, comme si la vie s'en allait par secousses violentes. La faiblesse était extrême, le duc se sentait « la tête absolument vide ». Au troisième jour survinrent inopinément des hémorragies nasales et buccales. L'inflammation bucco-pharyngée augmentait, la gorge s'était contractée au point qu'elle était presque close. Puis la fièvre s'éleva, accompagnée de délire et d'oppression. Pourtant, une amélioration se dessina. Le duc put recevoir ses amis intimes, les interroger sur les potins de Paris, dicter ses dernières volontés, déchirer ses papiers et donner à l'Empereur quelques ultimes conseils politiques. Après cette accalmie trompeuse, le délire reprit, et l'homme d'Etat succombait le 8 Mars au matin. « Le médecin de garde, aidé du valet de chambre, souleva un peu l'agonisant afin de lui ôter un vésicatoire et, dans ce mouvement, le duc mourut. »

Pourtant, d'illustres médecins s'étaient penchés sur son chevet: Ricord, Rayer, Trousseau, Voillemier appelés par le médecin traitant, le suspect docteur Oliffe. Ils n'avaient pas porté le diagnostic et Daudet nous les dépeint interrogés par le duc impassible: « Il y eut quelques encouragements menteurs et, balbutiées, des recommandations vagues; puis, les trois savants se hâtèrent au départ, pressés de sortir, d'échapper à la responsabilité de ce désastre. » Ne savaient-ils pas ou ne voulaient-ils rien dire? Les journaux se firent l'écho de cette incertitude, parlèrent d'affection hépatique, d'anémie. Mais l'opinion publique était tellement surprise par la mort brutale du principal personnage de l'Empire, que l'autopsie fut ordonnée. Faite par Charles Robin, elle dura quatorze heures. Le procès-verbal n'en fut pas publié, et Cabanès, malgré d'actives recherches, n'en connut qu'un très imparfait résumé. De celui-ci on déduisit que le duc de Morny avait succombé à une lésion organique du pancréas et à une maladie de foie avec état anémique très grave, et les journaux conclurent que M. de Morny était mort d'une affection cancéreuse.

En résumé, chez un homme dans la force de l'âge, soumis à un surmenage constant, surviennent de la pâleur avec boufissure de la face, puis des signes de catarrhe laryngo-bronchique, puis de violentes douleurs épigastriques avec coliques. Des hémorragies bucco-pharyngées donnent l'alarme, la fièvre s'allume, puis après une amélioration passagère, le malade succombe dans une syncope.

Comment, pour cette maladie, poser le diagnostic d'affection pancréatique, et ne retrouvons-nous pas, dans cette succession de symptômes, tous les signes d'une intoxication subaiguë par l'arsenic?

Si nous ouvrons Brouardel et que nous relisions les leçons consacrées aux empoisonnements par l'arsenic, que trouvons-nous? La description des intoxications collectives d'Hyères et de Manchester et le nombre des cas permet de poser un tableau clinique net de l'intoxication subaiguë par l'arsenic: début par des troubles digestifs, par du catarrhe laryngo-bronchique. Il existe des ronchus et des sibilans sur la hauteur des deux champs pulmonaires et une expectoration muqueuse quelquefois striée de sang. On pense à une bronchite banale, puis survient une chaleur âcre à la gorge avec sécheresse, une douleur intense de l'épigastre, des coliques extrêmement douloureuses. Dès le troisième jour, on note souvent une température pouvant monter à 40° et le malade a une sensation de grande faiblesse. A cette période, les hémorragies sont fréquentes.

Puis, dans la majorité des cas, une amélioration survient, les douleurs disparaissent et, si la faiblesse n'est pas trop grande, on peut juger que l'intelligence est demeurée intacte. Mais l'anéantissement augmente et l'intoxiqué succombe au cours d'une syncope. L'évolution fatale est acquise dans un délai de deux à douze jours après le début clinique des accidents.

L'analogie est donc flagrante et bien qu'évidemment un dosage à l'appareil de Marsh serait un argument plus convaincant que tous les rapprochements, l'intoxication arsenicale s'impose cliniquement.

Il semble que les illustres consultants ne s'y soient pas trompés. On ne peut qu'être frappés de voir qu'aucun diagnostic ne fut posé et qu'on ignora officiellement les résultats d'une autopsie aussi minutieuse. Au chevet des grands hommes politiques, plus encore que partout ailleurs, le silence est d'or, et il est permis de rapprocher la mort du duc de Morny de celle de Gambetta, ou de celle de Félix-Faure.

D'où venait le poison? Les contemporains se sont fait l'écho d'une intoxication médicamenteuse. Le duc de Morny se soignait en absorbant un remède secret: les pilules du docteur Oliffe (le docteur Jenkins du *Nabab*). Fut-il empoisonné sciemment par celui-ci, comme le raconte Daudet, ou, ayant besoin d'un coup de fouet, forçat-il lui-même la dose, ou faut-il chercher dans le monde politique un homme dont la présence de Morny gênait l'ascension? Nous sortons là du domaine médical et voulons conclure: faute de documents précis, nous restons dans le domaine de l'hypothèse, mais celle qui fait mourir le duc de Morny d'intoxication arsenicale est plus défendable que celle attribuant sa fin à un cancer du pancréas.

J. Giraud (Nancy).

Suzanne Leconte-Lorsignol

(1906-1942)

Le docteur Suzanne Leconte-Lorsignol est morte le 17 Août 1942, victime du bombardement de Sotteville-lès-Rouen.

Médecin chef de l'hôpital psychiatrique de Sotteville, elle était dans les jardins de l'hôpital quand une bombe éclatant à quelque distance la blessa grièvement.

Sa fin mérite d'être relatée: Quand la rafale fut terminée, son mari, le docteur Leconte, qui était auprès d'elle et qui avait fait coucher à terre ses trois enfants, croyait que tous les siens étaient saufs, lorsque sa femme lui dit avec calme: « Je suis blessée à la cuisse. » Un regard rapide lui révéla immédiatement que la blessure était mortelle. L'excavation profonde de la racine du membre inférieur ne laissait pas l'espoir d'un traitement efficace. Il fit un pansement aussi complet qu'il le pouvait. L'intégrité de la fémorale permit une assez longue prolongation de la conscience et de la vie. Sans émotion, d'une voix tranquille et assurée, sans un seul cri ou gémissement, Suzanne Leconte conseillait son mari, lui faisait ses suprêmes recommandations, confiait chacune de ses filles à ses collègues de l'hôpital.

Il fallut deux heures pour obtenir une ambulance qui amena la blessée à l'hôpital civil. On amputa, on régularisa plutôt, sous une légère anesthésie.

Réveillée, elle calma l'angoisse de son entourage; elle sourit, trouva la force de plaisanter, s'inquiéta même des résultats du bombardement. Elle eut quelques étouffements et annonça sa mort prochaine. A ce moment, elle éprouva les douleurs d'un accouchement imminent. Trois fois elle demanda avec insistance au chirurgien de pratiquer une césarienne. Avant la fin de l'opération, Suzanne Leconte s'éteignit sans avoir vu vivante sa quatrième fille. Celle-ci n'en put survivre et son corps fut apporté à côté de celui de sa mère.

Toutes les circonstances ont contribué à rendre plus atroce le drame et plus absurde la fatalité du destin.

De tous les habitants de l'asile de Sotteville, seule a été touchée Suzanne Leconte, médecin chef, mère de trois enfants, que sa grossesse, presque à terme, avait empêchée de prendre complètement les précautions nécessaires.

Ancienne interne des hôpitaux de Paris, chef de Clinique des maladies mentales, détachée à la Clinique annexe de Neuro-phychiatrie infantile, elle avait été reçue troisième au Concours de médecins des Asiles où son mari avait été reçu premier. Elle fut mon élève. Je fus témoin à son mariage; elle fit, dans mon service, une thèse sur *l'Evolution des troubles du caractère à la puberté*, où elle s'écartait des données traditionnelles et montrait toute la clarté et l'originalité de son intelligence. Récemment, elle publiait avec son mari, le docteur Leconte, une étude très complète des troubles mentaux dans l'alcoolisme chronique.

Douce, calme, réservée, elle savait manier les enfants difficiles; avec fermeté elle savait donner aux familles des conseils précis et objectifs.

D'aspect fragile, elle était pour ses enfants une mère admirable. Sa fin a montré quelle âme héroïque se cachait sous une frêle enveloppe.

Le courage militaire est rendu plus facile par l'ardeur du combat.

Le courage civil s'est élevé rarement aux sommets atteints par Suzanne Leconte. Elle est tombée à son poste en victime résolue, en mère dévouée, en grande Française. Elle honore la profession médicale.

Son mari, notre cher élève le docteur Leconte, avait connu avec sa jeune femme toutes les joies de l'intelligence et tout le bonheur du foyer. Il sait que tous ceux qui ont connu Suzanne Leconte-Lorsignol souffrent avec lui. Rien ne peut le consoler. Mais, par le culte du souvenir il apprendra à ses enfants que leur mère, par sa mort sublime, a enrichi le patrimoine d'honneur et d'héroïsme de l'humanité.

G. Heuyer.

Livres Nouveaux

Syndromes et maladies, par Noël Fiessinger. 1 vol. de 530 pages, avec 90 figures [*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*] (*Masson* et Cie, éditeurs), 1942. — Prix: 210 fr.

Dans ce volume de 530 pages, N. Fiessinger a réuni 34 leçons dont la plupart ont été professées en 1941 à la clinique de l'Hôtel-Dieu. Il a choisi, au gré de ses préférences personnelles, au hasard du recrutement hospitalier et de l'actualité médicale, des sujets fort divers, qu'il classe en trois principaux groupes.

Le plus important est consacré au foie. En matière d'introduction, voici d'abord l'ingrat chapitre de l'insuffi-

sance hépatique que N. Fiessinger rénove en y introduisant les notions d'hypo- et d'hyperergie, puis viennent cinq leçons qui traitent des cirrhoses et plus spécialement des ictères chroniques des cirrhotiques dont la sclérose péri-cellulaire et la cholélthrombose sont généralement responsables, de l'ascite dont la pathogénie, les complications et la curabilité sont envisagées; enfin, de la méningite polypeptido-toxique. Un volumineux abcès amibien du foie donne l'occasion d'en décrire l'exploration lipiodolée. Un mélanosarcome fait discuter l'histogénèse de ces curieuses tumeurs et la biochimie de la mélanine. A propos d'un lobe flottant de Riedel, voici évoquées toutes sortes d'erreurs de diagnostic, et un cas d'argyrie avec gros foie est prétexte à exposer la ponction-biopsie du foie et le diagnostic des pigmentations. Les calculs du cystique avec ictère font l'objet d'un diagnostic tout en nuances avec les calculs du cholédoque. Les deux leçons suivantes, portant sur le traitement de la lithiase biliaire et la diététique en pathologie hépatique, fourmillent de conseils pratiques dont plus d'un médecin fera son profit.

Une question d'actualité ouvre le chapitre des maladies du sang : c'est l'aleucie hémorragique des sulfamidés, puis viennent de très complètes mises au point de l'hémophilie, du purpura chronique, de l'ictère hémolytique familial et de la lymphogranulomatose maligne, « maladie inflammatoire au départ et, plus tard, d'évolution cancéreuse ».

Les endocrines sont représentées par la thyrotoxicose des adénomes thyroïdiens, son retentissement cardiaque et son traitement chirurgical, par une étude très nouvelle et très personnelle de la pathologie d'entraînement en endocrinologie; les formes lentes de la maladie d'Addison, que la thérapeutique moderne doit rendre plus fréquentes, donnent à Noël Fiessinger l'occasion d'en rappeler le syndrome humoral et d'en codifier le traitement, et avec le myxœdème de la paraménopause, il étudie spécialement le cœur et l'anémie des myxœdémateux.

Un dernier chapitre, et non le moins intéressant, rassemble des syndromes et affections disparates, comme les crises urinaires rajeunies au goût du jour grâce à la physico-chimie, le scorbut de l'adulte, la hernie diaphragmatique, la méningite cérébro-spinale, les accidents gravido-cardiaques du rétrécissement mitral pur, la pneumonie du sommet, et se termine par une très belle étude de thérapeutique générale sur les voies de pénétration et les facteurs d'activité thérapeutique.

Tout le livre est écrit dans le style clair et direct qui est la marque de Noël Fiessinger ; les descriptions cliniques sont toujours précises, souvent minutieuses, jamais terre à terre, ni lassantes, parce que les symptômes sont soigneusement hiérarchisés, illustrés par de vivantes observations, éclairés par de judicieux aperçus de pathologie générale. Les notions de pathogénie, simplifiées à l'extrême, viennent à point et seulement pour servir à la compréhension de la maladie ou justifier sa thérapeutique. Celle-ci est exposée dans ses moindres détails, avec l'évident souci d'aider à poser de bonnes indications et à bien formuler un traitement. Ainsi Noël Fiessinger peut-il, avec un égal bonheur, « faire voisiner les syndromes fréquents avec les maladies rares et affronter les faits d'intérêt doctrinal avec les conseils pratiques ».

Ce ne sont pas seulement les qualités du professeur qui feront le succès de l'ouvrage. Ce sont aussi les qualités du médecin qui se montre, à chaque page, passionné de son métier. Elles s'épanouissent dans la dernière leçon modestement intitulée « En marge du code de déontologie », par laquelle se termine ce livre qui maintient la haute tradition de la clinique de l'Hôtel-Dieu.

A. Lemaire.

Notions de Physiopathologie humaine. Un traité de Pathologie générale, par P. Nolf, professeur à l'Université de Liége, 4e édition. 1 vol. de 420 pages, avec 12 figures (*Masson et Cie*, Paris et *Vaillant-Carmanne*, Liége, éditeurs), 1942. — Prix : 150 fr.

J'ai le très grand honneur de soumettre à l'attention des médecins, des physiologistes et des biologistes en général, la quatrième édition du cours que professe, à l'Université de Liége, avec une autorité inégalée, le professeur P. Nolf.

D'abord réunies sous forme d'un sommaire dactylographié, ces leçons ont constitué, durant vingt-cinq ans, la base de l'éducation médicale de générations d'étudiants. Parues pour la première fois en librairie en 1927, elles trouvèrent rapidement une audience étendue et le livre de cours fut bientôt, pour de nombreux médecins de tous les pays, un traité fondamental.

C'est qu'il n'a son pendant dans aucune autre langue et qu'il constitue un incomparable faisceau de connaissances théoriques et pratiques. Dès l'abord, le lecteur a l'impression de se trouver devant une forme de texte à laquelle il n'est guère accoutumé ; il sent évidemment qu'il ne peut s'agir d'un ensemble de compilations et perçoit de suite que ces pages, claires, substantielles, ordonnées, sont autre chose que des notes de cours et constituent une grande œuvre, tout empreinte de la personnalité de l'auteur. Dès les premières lignes aussi, on est pris du sentiment que ce livre est vivant. C'est bien de cela qu'il s'agit, en effet. Car cet enseignement est la somme étonnamment riche de deux formations conjointes, toutes deux poussées au sommet et entretenues chaque jour à un degré de perfection sans doute jamais égalé : la formation physiologique de l'auteur et sa formation clinique.

Car le maître des travaux classiques sur la coagulation du sang a été titulaire de la clinique pédiatrique de l'université de Liége ; celui qui (avec une imagination brillante et sévère à la fois, une élégance de forme et une rigueur de fond que se plaisent à rappeler les physiologistes de langue française charmés par deux exposés d'ensemble du professeur Nolf, à Strasbourg et à Louvain) fit la lumière dans le domaine de la physiologie de l'intestin, est aussi le chef d'une école clinique renommée ; celui qui fut, en biochimie, l'élève de Duclaux et de Kossel, est le directeur depuis sa création de la Fondation médicale Reine-Elisabeth qui groupe, à côté de laboratoires de recherche pure, des services hospitaliers où, depuis vingt ans, s'est formée une élite de praticiens.

A chaque page éclate l'authenticité de l'apport personnel ; chacun des chapitres est animé de remarques, de notations, de réflexions, d'opinions raisonnées qui contribuent à donner à ces pages une vie propre, tandis que le sens critique de l'auteur, auquel toutes les questions de physiologie, de chimie physiologique, de clinique, apparaissent familières, remet à chaque instant chaque chose à sa place, jauge chaque notion et équilibre justement les valeurs.

Rien non plus de mieux adapté aux plus récentes acquisitions que le présent traité. Qu'il s'agisse de la mise au point de nos connaissances sur les anémies, sur les variations de la masse sanguine, des diabètes hémorragiques, du déterminisme des hypertensions et des hypotensions artérielles, des troubles de la sécrétion urinaire, des conceptions sur le mécanisme des rétentions néphrétiques, des variations physiologiques et pathologiques du cholestérol, du débit cardiaque, de l'interréaction des complexes respiratoires, de l'intoxication intestinale spontanée ou obstructive, des ictères, des hyperglycémies, des interrelations hormonales, de la transmission humorale des excitations nerveuses, du système nerveux végétatif, des troubles de la régulation thermique, des altérations du métabolisme ou des dernières recherches vitaminologiques, toujours le lecteur trouve, raccordée aux faits connus, mise en regard de ceux-ci, discutée en rapport des vérités établies, évaluée sous l'angle le plus général et le plus précis à la fois, toute notion nouvelle, la plus récente même, pour autant qu'elle soit assise sur des fondements éprouvés. Si bien qu'à chaque instant, la sensation est aiguë de se trouver non seulement devant un monument achevé de savoir médical mais encore d'être mené par un guide sûr, de s'enrichir de directives fécondes, *d'être forcé à la réflexion et au travail*. C'est là peut-être le caractère le plus original de cette œuvre d'enseignement : sa vertu de création. De ces 420 pages denses et drues, il n'est pas un chapitre qui n'apporte au chercheur comme au médecin un fil conducteur, un chaînon de raccordement, un ferment de recherche.

Au surplus, qu'un spécialiste de chacune des questions traitées aborde avec ce livre l'étude, par exemple, des maladies du sang, de l'immunité et de l'anaphylaxie, de l'allergie, de la protection contre les maladies infectieuses, des troubles digestifs, des altérations du rythme cardiaque, des œdèmes, des glandes à sécrétion interne, des insuffisances hépatiques et rénales, des maladies de sa propre science, animée d'aperçus essentiels et de confrontations tirant leur qualité d'une connaissance exceptionnelle de la bibliographie internationale. Et pour peu qu'il s'astreigne à approfondir le texte, à fouiller avec l'auteur chaque notion, il y trouvera (parfois par des détours imprévus) toujours matière à méditation productrice, à acquisitions fructueuses.

A la fin de ces pages, un sentiment d'admiration prend de plus en plus le lecteur, qui naît de la pénétration naturelle du maître, de son pouvoir d'éclairer les syndromes pathologiques les plus touffus, de sa connaissance toujours aussi égale à elle-même des chapitres les plus disparates, de l'éclat de son raisonnement, de son souci constant de médecin de faire aboutir les développements les plus arides de la science à des applications propédeutiques ou thérapeutiques contrôlées.

Un livre que tout praticien lira dans l'enthousiasme, dont tout chercheur fera un point de départ. Un jalon et une date de la science médicale contemporaine.

Prof. L. Dautrebande.

Dictionnaire médical franco-allemand et allemand-français, par P. Schoben, 6e édition. 1 volume de 382 pages (*Enke*, éditeur), Stuttgart, 1942. — Prix : broché, 11 RM 80 ; relié, 13 RM 20.

Nous avons annoncé récemment l'apparition de la 5e édition de ce dictionnaire dont une 6e édition paraît aujourd'hui, montrant ainsi quels services cet ouvrage peut rendre aux médecins qui tiennent à être au courant des acquisitions scientifiques faites dans la nation voisine. Cette sixième édition a d'ailleurs fait l'objet de nombreuses corrections et additions dont quelques-unes sont dues au Dr P.-E. Morhardt, un de nos collaborateurs. Sa valeur pratique et documentaire s'en trouve augmentée.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur de l'Ordre

Commission de protection des intérêts des médecins prisonniers.

Situation faite aux médecins volontaires pour la relève.

Les médecins affectés à ces services prennent la place du relevé dont ils assurent le service selon le même régime de vie, mais il a été assuré qu'ils ne seront pas traités comme les autres prisonniers ; ils sont appelés à bénéficier d'un régime sensiblement différent : mesures de faveur au point de vue logement, service postal, etc...

Une ration alimentaire et deux étiquettes de colis supplémentaires seront distribuées.

Autorisation est accordée de promenades 3 fois par semaine sous surveillance quasi inexistante : les rapports avec la population civile restent interdits.

Au point de vue pécuniaire, avantages sérieux. En plus de la solde et des indemnités, indemnité de 30 francs par jour pour les journées passées en France et de mission pour les journées passées en Allemagne, ces dernières étant de :

377 fr. par jour pour colonels et lieutenant-colonels.
337 fr. par jour pour commandants et capitaines.
266 fr. par jour pour lieutenants et sous-lieutenants.

Toutes facilités pour délégation de solde.

Des voyages sont préparés en première classe par les soins du Val-de-Grâce et à la Direction du Service de Santé.

M. le Médecin Inspecteur s'efforcera de donner satisfaction aux préférences relatives à la région et à l'exercice de la spécialité.

Naturellement, ces vues sont d'ordre général et peuvent varier selon les camps, suivant la façon dont le règlement peut être compris et appliqué par les Commandants de camp.

Le séjour est fixé à un an.

Université de Paris

Clinique Gynécologique. — Un cours de vacances sur la gynécologie sera fait sous la direction de M. le Prof. Pierre Mocquot, M. Raoul Palmer, chef des travaux de Gynécologie, avec la collaboration de MM. René Moricard, directeur à l'Ecole des Hautes Etudes, chef du laboratoire ; Mazingarbe et Orsoni, chefs de clinique ; P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale ; J. Pulsford, assistant d'Electro-radiologie et Mme F. Moricard, chargée de la Consultation d'Endocrinologie gynécologique, du 21 Septembre au 3 Octobre 1942.

Ce cours s'adresse aux Docteurs en Médecine français et étrangers et aux Etudiants en fin d'études. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — 21 Septembre, 9 h. M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologique. 10 h. Consultation de gynécologie par M. Palmer. — 22 Septembre. 9 h. M. Lejeune : Métrites. Diathermie. Electro-coagulation. 10 h. Opérations par M. Palmer. Electro-coagulations par M. Lejeune. 11 h. 30. M. Moricard : Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — 23 Septembre, 9 h. M. Palmer : Leucorrhées. Gonococcie. 10 h. Consultation de gynécologie par M. Lejeune. Opérations par les chefs de clinique. 11 h. M. Palmer : L'hystéro-salpingographie. 11 h. 30. Hystéro-salpingographies par M. Palmer. — 24 Septembre. 9 h. M. Mazingarbe : Annexites. 10 h. Consultation d'endocrinologie gynécologique par Mme Moricard. Opérations. 11 h. 30. M. Pulsford : Ondes courtes. — 25 Septembre, 9 h. M. Palmer : Stérilité. Insufflation tubaire kymographique. 10 h. Consultation de stérilité par M. Palmer. — 26 Septembre, 9 h. M. Palmer : Cancer du col utérin. 10 h. Examen des malades à opérer. Hystérographies par M. Lejeune. 11 h. 30. M. Orsoni : Cancer du corps utérin. — 28 Septembre. M. Palmer : Menstruation. Aménorrhées. 10 h. Consultation de gynécologie par M. Palmer. — 29 Septembre. 9 h. M. Palmer : Fibromyomes utérins. 10 h. Opérations par M. Palmer. Electrocoagulations par M. Lejeune. 11 h. 30,

Mme Moricard : Hormonothérapies. — 30 Septembre, 9 h. M. Lejeune : Avortement et ses complications. 10 h. Consultation de gynécologie par M. Lejeune. Opérations par les chefs de clinique. 11 h. Hystéro-salpingographies par M. Palmer. — 1er Octobre, 9 h. M. Palmer : Rétroversion. Prolapsus. 10 h. Consultation d'endocrinologie gynécologique par Mme Moricard. Opérations. 11 h. 30. M. Mazingarbe : Métrorragies. — 2 Octobre, 9 h. M. Palmer : Dysménorrhées. 10 h. Consultation de stérilité. — 3 Octobre, 9 h. M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. 10 h. Examen des malades par le Prof. Mocquot. 11 h. 30. M. Orsoni : Tumeurs de l'ovaire.

Le droit à verser est de 250 francs. S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 14 à 16 h.) ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Cours de radiologie clinique. — M. R. Ledoux-Lebard, Chargé de Cours, commencera le vendredi 2 Octobre 1942, à 18 heures, à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine et continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants à la même heure, une série de leçons consacrées à l'exposé des *notions indispensables de radio-diagnostic clinique médico-chirurgical, d'interprétation radiologique et de radiothérapie (rœntgenthérapie et curiethérapie)*.

Ces leçons seront accompagnées de projections et à la suite de chacune d'elles, les élèves seront exercés à la lecture et à l'interprétation des clichés.

Cet enseignement est destiné aux étudiants, aux externes et aux internes des hôpitaux ainsi qu'aux docteurs en médecine désireux d'acquérir des notions pratiques d'interprétation des images radiologiques et de posséder les éléments indispensables du radio-diagnostic clinique et de la radiothérapie basés sur l'emploi des techniques les plus récentes.

Travaux pratiques de pharmacologie. — Une série de révision de travaux pratiques comportant 6 séances est organisée au Laboratoire de Pharmacologie pour la session d'Octobre 1942.

La première séance aura lieu le lundi 5 Octobre, à 14 heures, à l'Amphithéâtre Vulpian.

Droit d'inscription : 150 francs. Les inscriptions sont reçues dès maintenant au Secrétariat de la Faculté.

Travaux pratiques d'Anatomie pathologique par M. P.-A. Nicaud, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire à l'Amphithéâtre des Hôpitaux. Ces travaux pratiques, en huit séances, auront lieu à partir du 19 Octobre 1942, trois fois par semaine, les lundis, mercredis et samedis, à 16 h. 30, à l'Amphithéâtre d'Anatomie, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e. La première leçon aura lieu le lundi 19 Octobre, à 16 h. 30.

Programme. — Lésions inflammatoires et tumeurs dermo-épidermiques. — Lésions et tumeurs conjonctives. — Lésions et tumeurs du sein. Glandes endocrines. — Tube digestif : estomac, intestin. — Lésions et tumeurs du foie. — Lésions et tumeurs du rein. — Lésions et tumeurs du poumon. — Appareil génital.

Ces travaux pratiques sont plus spécialement réservés aux Internes des Hôpitaux de Paris. Ils seront gratuits pour les Internes en exercice. Pour les docteurs en médecine, le droit d'inscription sera de 300 francs. Le nombre des auditeurs est limité à vingt. S'inscrire avant le 20 Septembre, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e.

Institut de Puériculture. — M. le Prof. agrégé Marcel Lelong commencera le cours annuel de Puériculture le jeudi 12 Novembre 1942, à 9 h. 15, Salle des Cours du Pavillon Pasteur, de l'Hôpital-Hospice Saint Vincent-de-Paul (Enfants-Assistés), 74, rue Denfert-Rochereau, et le continuera chaque jeudi, à la même heure.

Cet enseignement, destiné aux Dames et Jeunes Filles, est gratuit. Il comprend des leçons théoriques et des travaux pratiques (soins aux nourrissons, démonstrations de diététique) exécutés dans les consultations de l'hôpital et les nourriceries avec la collaboration du personnel de l'Institut.

Le nombre des élèves étant limité, il est nécessaire de s'inscrire au Laboratoire, tous les jours, sauf le dimanche, de 9 à 11 heures, à partir du 10 Octobre.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Par arrêté du 26 Août 1942 : La chaire de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine d'Alger est transformée, à compter du 1er Octobre 1942, en chaire de *clinique ophtalmologique et d'ophtalmologie intertropicale.*

— M. Toulant, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine d'Alger, est nommé, à compter du 1er Octobre 1942, professeur de clinique ophtalmologique et d'ophtalmologie intertropicale à cette même Faculté (chaire transformée).

Faculté de Médecine de Lille. — M. Coutelen, agrégé pérennisé, est nommé professeur sans chaire.

Faculté de Médecine de Lyon. — Sont nommés professeurs sans chaire MM. Gabrielle et Chambon, agrégés pérennisés.

Faculté de Médecine de Marseille. — Par arrêté du 20 Août 1942 : M. Dunouloz, agrégé pérennisé près la Faculté de Médecine de Marseille, est nommé professeur sans chaire à cette même Faculté, à compter du 1er Octobre 1942.

— M. Sautet, agrégé de parasitologie près la Faculté de Médecine de Marseille, est nommé professeur sans chaire à cette même Faculté, à compter du 1er Octobre 1942.

Ecole de Médecine de Tours. — M. Denoyelle, professeur, est nommé directeur pour 3 ans, en remplacement de M. Paul Guillaume-Louis.

Concours et places vacantes

Bureau de Bienfaisance de Rouen. — Concours pour le recrutement de 5 médecins de dispensaire (service de l'Assistance médicale gratuite). — Le 21 Janvier 1943 s'ouvrira un concours au siège de l'Administration, 2, rue de Germont, à Rouen, pour le recrutement de 5 médecins de dispensaire.

Conditions d'admission au concours. — Nul ne peut être admis à concourir s'il n'est Français, né de père Français, âgé de 25 ans révolus, et pourvu, depuis deux années au moins, du diplôme de Docteur en médecine conféré par le Gouvernement Français.

Les candidats israélites ne seront pas admis, sauf le cas de dérogation accordée conformément à l'art. 8 de la loi du 3 Octobre 1940.

Aucun délai d'ancienneté dans le grade de Docteur en médecine ne sera exigé des candidats qui :

Auront été mobilisés pendant au moins une année durant la guerre de 1914-1919 et durant la guerre de 1939-1940 ;

Ou justifieront de deux années au moins de services effectifs dans les Hôpitaux de Paris ou de Rouen en qualité d'élèves internes en médecine nommés au concours ;

Les candidats qui, au moment de l'ouverture du concours, exerceraient les fonctions de Médecin du Bureau de Bienfaisance et n'auraient pas atteint la limite d'âge (60 ans) bénéficieront pour l'épreuve sur titres d'une majoration de deux points.

Se faire inscrire au Secrétariat du Bureau de Bienfaisance, 2, rue de Germont, où l'on pourra prendre aussi connaissance des pièces à fournir et du règlement détaillé ; la liste d'inscription sera close le 26 Décembre 1942, à 18 h.

Un traitement annuel de 12.000 fr. est alloué auquel s'ajoute une indemnité pour frais de déplacement dont l'importance varie suivant l'étendue du secteur qui leur est attribué.

Hôpital mixte et Hospice de Melun. — Un concours sur titres et sur épreuves (écrites et orales) aura lieu à l'hôpital de Melun (Seine-et-Marne), le 10 Octobre 1942 pour la désignation de *trois internes suppléants* (limite d'âge 27 ans, plus éventuellement services militaires).

Les candidats devront adresser leur demande à la direction de l'hôpital avant le 5 Octobre 1942.

Distinctions honorifiques

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

Médaille d'or (à titre posthume). — MM. Jean Arena, médecin communal à Tébessa, Ernest Tordjman, médecin à Guelma, décédés du typhus contracté dans l'exercice de leurs fonctions.

Nos Echos

Naissances.

— Le docteur et Madame Rémi Cochemé sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Maxime* (Reims, 25 Août 1942).

— M. Bernard Léger, interne des hôpitaux de Paris et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Suzanne* (1 Septembre 1942).

— Le docteur et Madame J. Fauvet sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Marie-France* (Paris, 6 Août 1942).

— Le docteur et Madame Brocard sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Anne-Marie* (Paris, 20 Août 1942).

— Le docteur et Madame Raoul Joussemet, internes des hôpitaux, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils, *Alain* (Paris, 7 Septembre 1942).

Décès.

— On annonce le décès de Madame Cadefeu, grand'mère du docteur Patte (chantier de Jeunesse de Benne, Ariège).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e
Danton 46-96

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Formation théorique et technique complètes d'aides de Labo. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 293.

Electro-radiologiste diplômé est demandé pour clinique région Ouest, grosse situation assurée. Ecr. *P. M.*, n° 317.

Chimiste représentant franç., 34 a., excel. réf. techn. commerc., moralité parfaite, bonne présentation, désire collaborer avec Labo. sér. comme correspondant pour la z. n. occup. et visites médicales Marseille. Ecr. Jema, case postale 42, Capucines, Marseille.

Dame, au cour. littér. médic. et recherches scientif., fer. traduct. angl. ou espagnol, rédactions de textes, copies à la machine. Possède machine. Ecr. *P. M.*, n° 320.

Visiteur médical, références 1er ordre, recherche pour Paris second Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 339.

Importante Société de produits diététiques dem. voyageur médic. exclusif. Ecr. *P. M.*, n° 340, qui transmettra.

Labo Paris rech. visiteurs médicaux de valeur pour régions : Nord, Ouest, Sud-Ouest Z. O., Centre Z. N. O. Ecr. *P. M.*, n° 342.

Laboratoire recherche jeune f. bonne présentation et éducation, instruction secondaire pour visite médicale. Téléphoner : Trinité 75-50 pour poser candidature.

Jeune médecin français achèterait comptant clientèle médecine générale. Paris-Seine. Ecr. *P. M.*, n° 355.

Laboratoire parisien demande un visiteur médical exclusif pour Paris et Hôpitaux, médecin, pharmacien ou chimiste, forte culture générale exigée. Ecr. *P. M.*, n° 358, qui transmettra.

Moteur à main Toury pour chirurgie osseuse avec accessoires demandé. Ecr. *P. M.*, n° 361.

A vendre, 7 km. Paris, belle propriété L. XVI, 17 pièces et dép. (parf. entret.) 6.000 m. parc clos, vue sur la Marne, conviendrait à clinique ou m. de santé, à céder bas prix cause départ. Ecr. *P. M.*, n° 362.

Important Laboratoire recherche : 1° visiteur médical pour la banlieue parisienne ; 2° offre situation d'appoint à correspondant local pour visiter périodiquement les docteurs de Bordeaux. Exclusivité et bonne culture générale exigées. Adresser offres et *curriculum vitæ* à M. Stouffel, 2, square Paul-Blanchet, Paris (12e), qui transmettra.

Jeune f. laborant. conn. parfait. techn. analyses biolog. et prélèvements ; posséd. 3 ans minim. réf. même pl. : habit. riv. g. ou banlieue sud. Ecr. Pharm., 4, place de la Porte d'Orléans, Paris.

Docteur spécial. ch. masseuse diplômée très capable, 25 à 40 ans, sachant faire piqûres. Situation d'avenir. Réf. sér. exigées. Ecr. *P. M.*, n° 363.

Achète comptant important laboratoire de spécialités médicales (au moins 300.000 unités par an). Ecr. *P. M.*, n° 366.

Visiteur médical banlieue cherche 2e laboratoire. Références. Ecr. *P. M.*, n° 367.

Pour maison de repos ou sana, beau domaine à vendre dans le Jura. Vaste château avec grande terrasse pour cure d'air et de soleil. Nombreuses chambres, 2 dortoirs. Pavillons et dépendances. 16 hect. de terres cultivées pouvant approvisionner gros effectif. Prix 800.000 fr. Ecr. *P. M.*, n° 368.

Visiteur médical expérimenté, 6e année de médecine cherche 2e Labo. pour z. n. o. Ecr. *P. M.*, n° 369.

A vendre lampe U. V. mercure, machine statique à moteur, grand pied Drault pour thérapie. Ecr. *P. M.*, n° 370.

Région du Nord : laboratoire demande visiteur médical introduit. Ecr. *P. M.*, n° 371.

Visiteur médical Paris, franç. d'orig. réf. les plus sérieuses, cherche second produit de réel intérêt scientifique. Ecr. *P. M.*, n° 372.

Particulier vend salon d'attente médecin style L. XVI, parfait état, 6.000 fr. Pr rens. Tél. : Jas. 81-70.

Visiteur médical Paris excel. réf. cherche second Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 374.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

DE LA VIE TISSULAIRE DES ARTÈRES D'APRÈS L'OBSERVATION CHIRURGICALE

Croissance et allongement pathologiques des artères.

Par **René LERICHE**

Nos artères et nos veines grandissent avec nous. Elles s'allongent au prorata de notre croissance. Elles augmentent de calibre dans le même moment. Puis, elles nous paraissent passer à l'état statique, et malgré que leur vie ne soit que fonction et mouvement, malgré ce que nous enseigne l'évolution des artères utérines au cours de la grossesse et après l'accouchement, leur forme, leur aspect, leur construction tissulaire nous semblent devenir immuables jusqu'au jour où la maladie, et ce que nous appelons la vieillesse, viennent changer quelque chose à leur structure.

Cependant, l'observation chirurgicale montre que, quand certaines conditions physiologiques altèrent la pression et la force du courant, il se fait à leur niveau des modifications d'architecture, hors de tout processus inflammatoire ou néoplasique.

On n'a guère étudié cette pathologie physiologique. Seul, peut-être, Thoma [1] a longuement examiné des faits de cet ordre. Je dirai à l'occasion ce que j'en ai retenu pour mon thème.

Mon intention est d'apporter des faits cliniques aisément vérifiables par ceux qui le voudront. Par eux, je voudrais montrer que, sous la fixité apparente des tissus, se cachent des activités dont nous ne percevrons pas le sens, mais dont l'étude appartient à la recherche en pathologie, et qui soulèvent des problèmes d'un extrême intérêt.

Vaisseaux des tumeurs.

Il y a tout d'abord un fait banal qui peut servir de point de départ à ces réflexions, parce qu'il marque bien le mystère biologique qui est à l'origine de toutes les questions de structure.

Chacun sait que dans tout processus tumoral, il se fait des vaisseaux normaux d'architecture accomplie. Dans ces dernières années, les artériographies de Raynaldo dos Santos ont matérialisé de façon saisissante ce fait aussi vieux que la pathologie chirurgicale elle-même. Leur développement est parallèle à celui de la néoplasie. On peut se demander sous quelles inductions les vaisseaux arrivent ainsi à s'organiser, avec leur flexuosités, leurs ramifications, leur longueur croissante. Nous admettons cela comme un phénomène normal. C'est cependant en soi quelque chose d'assez singulier. Car ce n'est pas expliquer les choses que de dire : il faut bien que les vaisseaux se développent, puisque la tumeur grossit. Comment un phénomène cellulaire détermine-t-il une organisation tissulaire complexe ? Nul ne le sait.

Mais il y a plus curieux encore. Les artériographies d'Egaz Moniz ont montré que chaque type histologique des différentes tumeurs du cerveau comporte une disposition anatomique des vaisseaux spécifique, à telle enseigne que sur le vu du film, on peut affirmer la nature histologique de la tumeur. La vascularisation du méningiome est toujours du même type. Celle de l'astrocytome est toujours identique à elle-même. Celle du médulloblastome également.

Raynaldo dos Santos, Lamas et Caldas ont la même impression pour les tumeurs des membres. J'ai vu leurs radiographies et pense comme eux.

Comment cela est-il possible ? Il y a là un bien étrange phénomène d'appel et de coordination, obéissant en quelque sorte à un plan préétabli, dont on ne saisit ni le mécanisme, ni la nécessité, ni le lieu d'inscription.



Fig. 1. — Section de la carotide interne montrant le processus de réduction du calibre de l'artère inutilisée par prolifération endothéliale (Halsted).

Mais, laissons de côté ce problème inabordé. Examinons des faits plus directement accessibles.

Adaptation fonctionnelle des artères liées.

Le premier sur lequel l'attention doit être attirée, le plus simple, est celui que j'ai appelé en 1920 [2], avec Policard, l'adaptation fonctionnelle des artères liées à l'étendue nouvelle de leur territoire de distribution.

L'examen d'un certain nombre d'artères réséquées quelques mois après une ligature aseptique, nous avait montré que les artères musculaires au-dessus de la ligature et jusqu'à la première collatérale, étaient en vaso-constriction. Sur une de mes pièces opératoires, prélevée quatre ans après la ligature, Policard n'avait trouvé aucune modification structurale sensible, et j'en avais conclu que l'on pourrait vraisemblablement, quelque temps après une ligature, rétablir la continuité artérielle par suture ou par greffe, avec l'espoir de voir l'artère reprendre sa fonction.

On doit rapprocher de la vaso-constriction d'une artère liée, celle qui se voit en aval des anévrysmes artério-veineux. Il est constant que l'artère au-dessous de la fistule soit diminuée de calibre. *Il y a donc adaptation du calibre à la masse du courant sanguin* [3].

Sur les artères du type élastique, les choses se passent différemment. Après une ligature aseptique, elles restent comme de gros rubans aplatis. Et, comme s'il y avait toujours un équilibre étroit entre les modalités du cours du sang et la lumière artérielle, l'endartère s'épaissit et réduit le calibre de l'artère inutilisée. La pièce la plus démonstrative que je connaisse à ce sujet est celle que Halsted a figurée dans un de ses mémoires [4]. La carotide primitive avait été liée pour un anévrysme. Au bout de trois mois, l'excision de l'anévrysme fut faite. La carotide interne fut exposée sur une grande étendue. Elle était comme une sorte de poche artérielle morte, « dead arterial pocket », entre le cercle de Willis et le sinus carotidien. Elle était aplatie. Elle avait perdu son aspect cylindrique. Sa lumière était encore importante. Quand on la piquait, il en sortait du sang, mais sans pulsation. L'artère fut réséquée. Sa paroi était épaissie d'un côté, et la coupe histologique montra une réduction sensible de la lumière vasculaire du fait d'une prolifération endothéliale (fig. 1).

Halsted pensait, et je crois, avec lui, que pareilles modifications structurales sont dues à la diminution de la pression que le sang exerce normalement sur la paroi artérielle.

Mais, je dois ajouter que pareilles constatations sont rares, non pas seulement parce que les occasions en sont exceptionnelles, mais aussi parce que, d'habitude, la circulation se rétablit à contre-courant dans les artères qui retrouvent une certaine fonctionnabilité si elles ont des collatérales, et qu'en somme, le nombre est restreint des artères qui, après ligature, perdent réellement leur fonction.

Il n'en reste pas moins que, hors de toute infection, et sans que cela aboutisse à de l'endartérite oblitérante, il se fait une modification de structure de la paroi des artères élastiques, comme par simple adaptation fonctionnelle.

Au reste, ne sait-on pas que, dans les moignons d'amputation, les grosses artères diminuent rapidement de calibre ?

Thrombose pariétale d'origine dystrophique. — De ce fait, on peut rapprocher ce qui se passe chez les anciens gelés, dans certaines formes graves de maladie de Raynaud et dans quelques-uns des syndromes vasculaires engendrés par les côtes cervicales longues.

Les anciens gelés, qui ont généralement des artères périphériques en hypertonie habituelle, oblitèrent parfois à la longue leurs artérioles terminales. Evidemment, il est difficile de faire la preuve qu'il n'y a pas, dans ces cas, des lésions pariétales antérieures, et que la vaso-constriction persistante en est la cause. Mais, cliniquement, il paraît en être ainsi.

Il en va de même dans ces *formes de la maladie de Raynaud* où apparaît soudain la gangrène mas-

1. Über die Strömung des Blutes in der Gefässwand und die Spannung der Gefässwand. *Beiträge z. Path. Anat.*, 1920, **66**, 259.

2. Adaptation fonctionnelle des artères liées à l'étendue nouvelle de leur territoire de distribution, et conséquences thérapeutiques de cette notion. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 28 Janvier 1920, 142.

3. Physiologie pathologique du rétablissement circulatoire après ligature haute de l'iliaque externe et mécanisme de l'adaptation fonctionnelle des artères du type élastique. *Lyon-Chirurgical*, 3 Mai 1921, **18**.

4. W. S. Halsted : An experimental Study of circumscribed Dilation of an Artery immediately distal to a partially occluding Band and its bearing on the dilation of the subclavian Artery observed in certain Case of cervical Rib. *Trans. American Surgical Ass.* **34**, 273 ; et *Surgical Papers*, vol. 1, 443 et 452.

sive d'un doigt ou d'une phalange. Les artères digitales sont alors oblitérées. Et, quand on a suivi longtemps l'évolution de nombreux cas, on a l'impression que les oblitérations sont secondaires et non primitives. Tout le monde n'admet pas ce point de vue. Mais ceux qui s'y refusent, ne jugent que sur l'argument anatomo-pathologique, ce qui est totalement insuffisant, car rien ne prouve que la lésion a commencé, alors que les études faites avec le tonomètre de Gaertner montrent que ces artères sont longtemps normales. Et par ailleurs on ne doit plus douter que le simple changement du type circulatoire habituel ne finisse par conditionner un état anatomique anormal. L'histoire des côtes cervicales est là pour montrer dans des conditions presque expérimentales que l'*oblitération secondaire d'une artère, à distance d'un trouble circulatoire, d'origine pariétale, est un fait sinon fréquent du moins certain* [5].

A mesure que l'on connaît mieux la maladie, les observations s'en multiplient. J'en ai recueilli une très caractéristique, publiée ailleurs, où la malade, âgée de 31 ans, parfaitement bien portante, à cœur sain, opérée pour un syndrome unilatéral par ablation de la côte, avait une oblitération de la jonction humérale-axillaire, corroborée par l'artériographie et l'intervention. Le segment oblitéré fut réséqué. Histologiquement il y avait là une thrombose et non une embolie.

Cette observation se joint aux faits dont j'ai parlé plus haut [6], pour montrer qu'une *lésion artérielle localisée produit à distance des modifications de structure dans le système artériel sous-jacent, qui peuvent aller jusqu'à production d'une thrombose par altération de la paroi.* Il se fait une sorte de *dystrophie*, dont le mécanisme intime n'est pas élucidé, mais que l'on peut reproduire expérimentalement.

Fontaine et Schattner [7] l'ont retrouvée en étudiant la paroi artérielle à distance d'une thrombose artificiellement provoquée chez des chiens. Ils ont vu se produire régulièrement des foyers secondaires, tantôt d'endartérite, tantôt de mésartérite, avec thrombose secondaire, alors que les artères du côté opposé étaient normales.

Ces lésions dystrophiques à distance sont d'un immense intérêt pathologique. On peut se demander dans quelle mesure elles n'expliquent pas l'apparition des récidives après résection de certains anévrysmes traumatiques. Ces cas sont rares, mais ils existent. De Gaudart d'Allaine m'a fait examiner, il y a quelques années, un blessé de guerre, opéré d'abord d'un anévrysme artério-veineux du triangle de Scarpa en 1915 par E. Quénu, puis d'un anévrysme de la tibiale postérieure par Mocquot en 1923 et qui présentait, quand je le vis, un anévrysme du canal de Hunter, que d'Allaine enleva ultérieurement.

Comment interpréter pareil fait chez un homme sain par ailleurs? Je pense qu'il faut rattacher ces cas à la dystrophie dont je parlais tout à l'heure.

Allongement interstitiel des artères. — L'augmentation sur place de la longueur d'une grosse artère est un phénomène banal que les chirurgiens côtoient souvent, notamment quand une tumeur volumineuse rétropéritonéale ou intra-musculaire soulève un vaisseau important. Tout semble indiquer qu'il ne s'agit pas d'un étirement : l'épaisseur des parois, la régularité du calibre, la souplesse de l'artère, ses flexuosités. Et l'on se demande comment peut reprendre cet accroissement d'un organe adulte, alors que les facteurs hormonaux et énergétiques de la croissance sont depuis longtemps au repos.

On voit au reste des allongements se faire hors de toute distension : les flexuosités artérielles de l'âge mûr et de la vieillesse en sont un exemple. Elles ne se voient pas que sur la temporale. J'ai découvert chez deux malades opérés pour troubles vaso-moteurs une humérale qui, dégagée de son lit aponévrotique, faisait hors de la plaie opératoire une courbe serpentine de 6 à 8 cm. On aurait pu réséquer cette anse intermédiaire et réaliser sans traction une suture bout à bout.

Au reste, les artères trop longues ne sont pas rares chez les gens âgés. On voit souvent leurs flexuosités battre à la face interne du bras, presque sous la peau.

Allongement interstitiel évidemment, mais qui pose un singulier problème.

Nous retrouverons le même phénomène plus loin, à propos des anévrysmes artério-veineux, ce qui indique qu'il n'y a pas là un simple phénomène d'involution sénile.

5. Quelques résultats éloignés d'opération pour côte cervicale. Analyse du mécanisme varié des accidents vasculaires causés par les côtes cervicales. *Soc. de Chirurgie*, 27 Novembre 1935, 1292.

6. On les trouvera mentionnés dans *La Physiologie pathologique* que j'ai publiée avec Policard en 1930.

7. Fontaine et Schattner : Les bases expérimentales de l'artériectomie. *Journal de Chirurgie*, Décembre 1935, 46.

L'HÉRÉDO-SYPHILIS
AU CRIBLE DE LA MATERNITÉ

Par A. FRUHINSHOLZ
(Nancy)

La Maternité fournit une occasion unique de réviser les qualités et les défauts de la race. Chaque cas offre au médecin un faisceau d'indices (antécédents, stigmates somatiques et ovulaires), lui donne un œuf à mirer et le met en possession de nombreux moyens de recoupement. On est ainsi confronté souvent avec le spectre de l'hérédo-syphilis. La Maternité dresse un des meilleurs observatoires d'où on puisse embrasser en étendue et en profondeur l'immense domaine de la diathèse syphilitique. De ce point de vue, la conception de l'hérédo-syphilis, telle que Ed. Fournier l'avait établie en 1904 dans son admirable livre sur l'Hérédo-syphilis, apparaît bien dépassée. En 1925, Leredde tendait déjà à annexer à la syphilis de seconde, troisième au N-ième génération des maladies (chorée, Basedow, diabète, scoliose, ulcères stomacaux, etc...) jusque-là considérées comme autonomes et de « génération spontanée ». Dès lors surgit, à côté de la syphilis héréditaire de Fournier, qui dit clairement son nom, qui peut se toucher du doigt, se mettre en images, et qui apporte chaque fois avec elle sa preuve, la notion nouvelle d'une syphilis plus ou moins obscure (Milian), larvée, (Leredde), syphilis qui ne dit pas tout de suite son nom, qui se déduit ou s'induit par une opération de l'esprit, rationnelle ou intuitive. C'est cette notion qui a inspiré nos méthodes de dépistage dont la maternité nous apportait le prétexte. De ce dépistage systématique continué pendant près de vingt ans avec le concours dévoué et éclairé du Prof. Watrin, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La thèse de Leredde (qui est aussi celle de M. Pinard, de Gougerot, de Milian, etc...), et d'après laquelle l'hérédo-syphilis s'enfonce en profondeur à travers plusieurs générations, en multipliant, en diversifiant, avant de les fixer dans le germen », ses nombreuses manifestations, semble bien se confirmer.

2° Les rapports de l'hérédo-syphilis avec la pathologie proprement gravidique, c'est-à-dire avec les maladies surgies au contact de la grossesse, sont indéniables et désormais établis (Lévy-Solal, Vignes, Chappaz, Couvelaire et M. Pinard, Rivière, etc...)[1].

3° Les maladies qui apparaissent au cours de la grossesse comme des répliques de la pathologie courante (certains basedows, asthmes, diabètes, épilepsies, psychoses [Hamel et Drouet], albuminuries, hypertensions, etc...) résultent souvent de la réaction d'un terrain ayant subi l'imprégnation hérédo-syphilitique au contact de l'imprégnation gravidique.

Il est à remarquer que ces deux imprégnations sont souvent de même sens, ont de véritables « affinités électives », ont le même point de départ dans la zone génitale, affectent successivement et spécialement, par des cheminements parallèles, le domaine endocrinien, le domaine neuro-vasculaire (spasmes), le couple hépato-rénal (hépatites, néphrites et hépato-néphrites de la grossesse). Tout se passe comme si la grossesse venait éveiller et libérer de la pathologie virtuellement incluse dans un terrain « syphilisé ».

4° Les maladies plus proprement gravidiques telles que l'éclampsie, l'apoplexie utéro-placentaire, les pyélites gravido-toxiques, le choc obstétrical, éclosent avec prédilection sur un sol fertilisé par l'engrais syphilitique. Elles aussi se signalent essentiellement par leurs interférences avec une pathologie neuro-endocrino-vasculaire d'une part, hépato-rénale d'autre part.

5° Nos observations nous ont montré qu'il y a une parenté certaine entre la pathologie gravidique et la pathologie dite de la cinquantaine ou d'une façon plus générale avec la pathologie de la sénescence, prématurée ou non, surtout avec les départements vasculaire (apoplexie, spasmes vasculaires) et hépato-rénal de cette pathologie. De même que l'hérédité syphilo-vasculaire conduit à certaines manifestations de la pathologie gravidique, de même celle-ci anticipe souvent sur la pathologie vasculaire de l'âge mûr, l'hérédo-syphilis tirant un trait d'union de l'une à l'autre. J'ai vu une femme à lourde hérédité vasculaire faire une apoplexie utéro-placentaire grave à 34 ans, à sa quatrième grossesse, puis mourir à 42 ans d'apoplexie cérébrale.

6° L'hypertrophie dure ou molle de la thyroïde constitue, par son accessibilité à l'œil et à la main, un témoin commode du déséquilibre endocrinien si fréquent chez les hérédo-syphilitiques. On ne peut pas ne pas être frappé de la fréquence avec laquelle cette hypertrophie se signale chez les femmes entachées de pathologie endocrino-gynécologique (stérilité, etc...), ou de pathologie gravidique. Elle paraît témoigner souvent en faveur de l'hérédo-syphilis.

Cette conception élargie de l' « espace vital » de l'hérédo-syphilis est assez généralement admise par les obstétriciens et les syphiligraphes. Elle est souvent niée ou même combattue par de nombreux médecins et pédiatres. Cela tient sans doute à ce qu'ils ne disposent pas, les uns et les autres, des mêmes moyens de connaissance ni des mêmes méthodes d'enquête. Le syphiligraphe qui descend de la cause à ses effets tient le fil directeur; ses investigations ne sont contrariées que par la brièveté de sa vie qui ne lui permet guère d'observer par lui-même plus de trois ou quatre générations. Le médecin et le pédiatre ont plus de difficulté à retrouver le fil, en remontant d'un cas pathologique mal relié vers une syphilis lointaine et ignorée. Je leur demanderai en pareil cas, au lieu de « nier » la syphilis, de suspendre leur jugement, de substituer au concept de « négation », définitif, le concept d' « ignorance », provisoire. Un Wassermann négatif, l'alignement d'une famille nombreuse sans avortement ni mort-né, la perfection esthétique, ne constituent pas pour nous des arguments recevables contre l'existence réelle d'une hérédo-syphilis [2].

C'est une faute de dialectique que de nier la syphilis quand on ne possède pas tous les éléments de la certitude, comme ce serait une faute de l'affirmer sans de tels éléments. Logiquement et provisoirement on doit rester dans le doute.

Je termine, profitant de l'audience qui m'est ici donnée auprès des médecins et des chirurgiens, pour appeler leur attention sur les rapports qui doivent être recherchés, entre le terrain hérédo-syphilitique et certains chocs, certaines sensibilités au trauma, certaines apoplexies locales où la cause contingente peut n'agir qu'à la faveur d'une prédisposition hérédo-vasculaire ou endocrinienne, certaines défaillances hépato-rénales que font surgir des causes occasionnelles banales, certaines maladies humorales jusqu'à présent rapportées à une vague disposition arthritique.

Tout se passe comme si l'hérédo-syphilis était capable d'abord de se transmettre et de se métamorphoser à travers plusieurs générations en touchant électivement le domaine neuro-endocrino-vasculaire et le domaine hépato-rénal, jusqu'au moment où, se stabilisant et se fixant sur certains organes, elle affecte ceux-ci à la façon d'un caractère « récessif ». Au début de son cycle, l'hérédo-syphilis impose le traitement et lui obéit; à un certain stade elle le défie et le rend inopérant.

1. Fruhinsholz : Pathologie gravidique et hérédo syphilis. *Gynéc. et Obs.*, 1941, 11 et 12.

2. Tous les hérédo-syphilitiques ne sont pas contrefaits à la façon de Quasimodo. Gœthe est le type de l'hérédo-syphilitique « magnifique ». Hérédo de 2e génération par voie paternelle, il n'a eu de sa femme qu'un enfant survivant, lequel est mort à 40 ans sans postérité.

LE TRAITEMENT DE CERTAINES ANURIES PAR LE BLOCAGE ANESTHÉSIQUE DU PÉDICULE RÉNAL

Par E. CHAUVIN
Professeur de clinique urologique
à la Faculté de Marseille.

J'ai depuis longtemps attiré l'attention sur les résultats que l'on peut obtenir, dans le traitement de certaines anuries, par le blocage anesthésique du pédicule rénal. Mon expérience, considérablement accrue, a pleinement confirmé mes premières impressions et le moment me paraît venu de présenter dans son ensemble une méthode qui peut nous fournir bien souvent, avec un maximum de simplicité, des succès remarquables.

Limité par l'espace je ne reproduirai pas une technique exposée tout au long dans la thèse de Bonnefoy (1) et qui est d'ailleurs comparable à la technique utilisée pour l'infiltration des splanchniques.

Je rappellerai simplement qu'avec 30 cm^3 d'anesthésique, le pédicule rénal est constamment infiltré, le plus souvent jusque dans le sinus, et cela d'un seul côté. Liotier l'a vérifié sur le cadavre (2). Sur le vivant la preuve en est fournie par la modification des éjaculations urétérales qui se font en bavant, ainsi qu'on peut le vérifier à la chromocystoscopie (Chauvin et Zananiri (3).

I. — Mécanisme d'action.

L'effet de cette infiltration anesthésique doit être envisagé: 1° sur les filets nerveux moteurs et sur les spasmes de l'uretère ; 2° sur les filets vasomoteurs et la circulation rénale ; 3° sur les filets sécrétoires et la sécrétion urinaire.

1° *Action sur les filets moteurs.* — Dans les anuries par obstruction, et en particulier dans l'anurie calculeuse, c'est surtout la contracture du conduit sur la pierre qui arrête le cours des urines, et il suffit le plus souvent pour rétablir la perméabilité urétérale, de faire céder le spasme. Si par l'anesthésie du pédicule nous produisons une paralysie passagère de l'uretère, nous obtiendrons ce résultat.

Or cette action paralysante sur l'uretère on peut la mettre en évidence par la chromocystoscopie ; elle s'étend à toute la longueur du conduit et l'on voit le méat lui-même modifier sa forme et devenir plus ou moins largement béant (3). Cliniquement elle se traduira par un rétablissement de la diurèse comme le démontre entre autres l'observation suivante :

Observation I. — Chez un homme de 38 ans, vu en pleine crise aiguë de coliques néphrétiques avec anurie, une anesthésie du pédicule en même temps qu'une chromocystoscopie nous ont montré « que le blocage anesthésique du rein vient de produire une béance du méat urétérale et, tout en supprimant les éjaculations spasmodiques, a rétabli le débit urétéral : Emission dans les vingt-quatre heures de 2 litres d'urines » (4).

2° *Action sur les filets vasomoteurs.* — On pouvait penser *a priori* que la vasodilatation rénale, conséquence de l'action anesthésique sur les filets vasomoteurs, augmenterait le débit urinaire. Neuwirth l'a démontré expérimentalement sur le chien. Nous avons voulu, avec Mlle Seillon, le vérifier sur l'homme ; nous avons pour cela expérimenté sur 2 malades (5) :

Observation II (résumée). — Sur une femme à reins sains, une infiltration des deux pédicules fait passer la diurèse de 1.250 *g.* à 2.250 pendant vingt-quatre heures.

Observation III (résumée). — Ptose avec légère sclérose rénale. L'infiltration anesthésique fait passer la diurèse de 1 litre à 1.850 *g.*

Des détails de ces observations, que nous ne saurions rapporter ici, nous avions pu conclure que:

a) L'anesthésie des pédicules donne une augmentation nette de la diurèse qui peut atteindre le triple du débit normal.

b) Cette action, brève, et limitée à vingt-quatre heures sur un rein sain, est plus durable sur un rein pathologique.

c) Pendant cette polyurie provoquée, la concentration en urée diminue, mais en raison même de la polyurie la quantité totale d'urée excrétée se trouve nettement accrue.

3° *Action sur les filets sécrétoires.* — Existe-t-il au niveau du rein des filets sécrétoires, exerçant directement sur la diurèse une action activante ou inhibitrice ? Il semble aujourd'hui admis que non, et que, dans les anuries réflexes, l'action du rein malade s'exerce sur le rein sain par l'intermédiaire des vasomoteurs.

Mais qu'il s'agisse d'actions inhibitrices ou simplement motrices, ces anuries sont dues au déclenchement d'un réflexe que nous pouvons interrompre en deux points ; au niveau des deux pédicules rénaux ; et que l'on agisse sur sa branche centripète ou sur sa branche centrifuge, on doit pouvoir, par l'anesthésie d'un seul pédicule, faire céder l'action inhibitrice.

Observation VI [résumée] (6). — Pyélonéphrite droite, rein gauche sain. A l'occasion d'une colique néphrétique, anurie de trente-six heures. Infiltration du seul pédicule malade. Rétablissement immédiat de la sécrétion : 750 *g.* le premier jour, 1.500 le second.

Même résultat quelques jours après pour une nouvelle crise semblable.

Deux mois et demi plus tard, à nouveau, douleurs et anurie. Infiltration du pédicule droit. Polyurie à 2 litres. A la chromocystoscopie le rein infiltré donne dès la cinquième minute. L'autre rein ne donne rien.

Malgré le caractère réflexe de l'anurie, l'anesthésie n'a agi que sur le rein infiltré. Est-ce là une règle générale ? Je ne saurais l'affirmer, mais par la suite, dans des cas semblables, j'ai toujours infiltré les deux pédicules.

II. — Indications et résultats.

L'anesthésie du pédicule rénal agit donc sur la diurèse par un double mécanisme: en paralysant l'uretère, ce qui provoque sa béance ; en inhibant les vasoconstricteurs, ce qui augmente le débit. Voyons comment ces deux mécanismes peuvent jouer selon les divers genres d'anurie :

Dans les anuries excrétoires ou par rétention, le résultat sera variable suivant la forme considérée.

S'il s'agit de compression ou de coudure, le spasme ne paraît jouer qu'un rôle accessoire dans l'arrêt de la diurèse et la paralysie provoquée du canal ne doit fournir aucun résultat utile.

Par contre dans tous les cas où un obstacle siège dans la lumière du canal, cas dont l'anurie calculeuse est le type, l'anesthésie du pédicule, par la paralysie et la béance urétérales qu'elle provoque, doit rétablir la perméabilité du canal :

Observation V [résumée] (7). — Lithiase urétérale bilatérale. A l'occasion d'une colique néphrétique, Iléus réflexe et anurie. Infiltration des deux pédicules. Sédation immédiate des douleurs, quelques minutes après émission de gaz ; 800 *g.* d'urines dans la nuit.

Observation VI [résumée] (8). — Anurie deux jours après une colique néphrétique. Infiltration des deux pédicules à la vingt-quatrième heure ; 3 litres d'urines le premier jour, 1.500 *g.* le second.

Dans les anuries dites sécrétoires ou par néphrite, deux variétés me paraissent encore à distinguer : les anuries par néphrites aiguës, dont le type est la néphrite toxique mercurielle, et les anuries par néphrite chronique.

Dans le premier cas les épithéliums sont massivement détruits et obstruent les tubuli dans lesquels ils desquament. La sécrétion rénale se tarit par ce double mécanisme et l'on ne conçoit pas comment une action nerveuse pourrait la rétablir. Chez une malade cependant, dont l'anurie paraissait due à une poussée de néphrite aiguë au cours d'une pyélonéphrite gravidique, j'ai pu obtenir une guérison définitive.

Observation VII [résumée] (6). — Pyélonéphrite gravidique. Poussée aiguë avec douleurs et fièvre. Nombreux cylindres. Anurie. Au troisième jour, infiltration du seul pédicule gauche ; 200 *g.* d'urines le premier jour, 550 le deuxième ; 1.200 le troisième et 1.700 le quatrième.

On ne note pas ici le rétablissement massif de la diurèse observé dans les anuries par rétention. Peut-être la simple guérison spontanée d'un processus aigu doit-elle être invoquée coïncidant avec l'anesthésie et je ne rapporte cette observation que pour mémoire.

Dans les néphrites chroniques, le mécanisme est différent : le rein, progressivement usé, en arrive à l'insuffisance dernière. Si l'on peut, par la suractivation paralytique de sa circulation, lui rendre un regain d'activité, on peut espérer voir la sécrétion se rétablir. C'est ce que j'ai vérifié aujourd'hui sur un nombre assez élevé de sujets :

Observation VIII. — Cardiorénale grave arrivée au stade de décompensation ; oligurie progressive. A la vingt-quatrième heure d'une anurie complète, anesthésie du seul pédicule gauche ; 500 *g.* d'urines les jours suivants. Une infiltration du pédicule droit le troisième jour donne une nouvelle augmentation de la diurèse. Mort le dixième jour d'asystolie.

Observation IX. — Néphrite spécifique rebelle et urémie. Une infiltration des deux pédicules à la vingt-quatrième heure d'une anurie totale rétablit une diurèse entre 750 et 1.000 *g.* Six semaines plus tard l'oligurie reprend et n'est plus influencée par une nouvelle infiltration.

Observation X. — Vieille femme de 72 ans, sénile et en très mauvais état. Néphrite chronique. Anurie. Infiltration du pédicule droit ; 1.500 *g.* le premier jour. La diurèse se stabilise par la suite vers 800 *g.* et se maintient encore cinq mois plus tard.

III. — Conclusions.

D'après ces considérations théoriques et ces observations cliniques, il semble que l'on puisse établir comme il suit les indications de l'anesthésie pédiculaire dans le traitement des anuries.

Dans les anuries par obstruction dont le type est l'anurie calculeuse, l'anesthésie du pédicule rénal sera doublement curative. En faisant céder le spasme, elle provoquera la béance du conduit, d'où rétablissement du cours de l'urine, sédation immédiate des douleurs et libération du calcul qui pourra poursuivre sa migration.

Dans les anuries réflexes elle donnera également des résultats parfaits, mais il paraît prudent d'infiltrer les deux pédicules.

Les anuries par néphrite aiguë ne paraissent pas devoir être aussi heureusement influencées. Cependant j'ai obtenu dans un cas de ce genre une belle guérison.

Dans les anuries par néphrite chronique, on obtiendra, en règle générale, un rétablissement de la sécrétion ; mais l'anurie étant ici l'aboutissant final d'une lésion fatalement progressive et incurable, le résultat obtenu ne peut être que temporaire. Une de mes malades est cependant encore en vie avec une diurèse satisfaisante cinq mois après son traitement.

Bibliographie

(1) Bonnefoi : L'infiltration anesthésique du pédicule rénal, *Th. Marseille*, 1940. — (2) Liotier : *Th. Marseille*, 1938. — (3) Zananiri, Rapport de Chauvin : La chromocystoscopie comme moyen d'étude de la fonction uretérale. Société d'urologie, Paris, 16 Janvier 1939. — (4) Liotier et Bonnefoi : Le blocage anesthésique du pédicule rénal. *Journal d'Urologie*, Mars 1939, vol. 47, 201. — (5) Chauvin et Mlle Seillon : L'infiltration anesthésique du pédicule rénal ; en particulier son action sur la diurèse. *Soc. d'Urol. du Sud-Est*, 8 Juin 1941, 174. — (6) Chauvin et Guidoni : Deux infiltrations du pédicule rénal pour anurie. *Soc. d'Urologie*, Paris, 15 Mai 1939. — (7) Guidoni : Colique néphrétique et anurie calculeuse traitée par infiltration anesthésique du pédicule rénal. Rapport de Chauvin, *Congrès belge d'Urologie*, Liége, 1939 et *in Marseille-Méd.*, Décembre 1939. — (8) F. Chauvin : Infiltration anesthésique du pédicule rénal pour anurie réflexe. *Soc. fr. d'Urologie du Sud-Est*, Déc. 1941. — (9) Chauvin : Le traitement de l'anurie par l'infiltration anesthésique du pédicule rénal. *Congrès belge d'Urologie*, Liége, 1939.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

CHORÉE FIBRILLAIRE
AVEC
TROUBLES MENTAUX
D'ALLURE KORSAKOVIENNE
DANS
LA SEPTICÉMIE PUERPÉRALE

PAR MM.

J.-A. CHAVANY, Médecin de l'hôpital de Bon-Secours, et **Jean RAIMBAULT**, interne de l'hôpital de Bon-Secours.

Les *troubles neuro-psychiques* de la grossesse, de l'accouchement et des suites de couches simples ou compliquées se présentent sous de nombreux aspects cliniques dont la plupart sont maintenant classiques. Les hasards de la pratique nous ont permis d'en observer une modalité nouvelle dont voici la brève relation avec quelques commentaires.

Le *2 Janvier 1942* une jeune femme de 30 ans, primipare, sans antécédents pathologiques notables, est amenée à Bon-Secours, venant d'une maternité parisienne pour un *état infectieux très grave*. Le *4 Décembre 1941*, elle a mis au monde, quinze jours avant terme, un enfant apparemment bien constitué qui ne vécut que quelques heures. Depuis le *sixième mois* de sa grossesse la malade s'était plainte d'un prurit *insupportable*, étendu à tout le tégument et qu'aucune éruption cutanée ne justifiait. Par suite de lésions de grattage le corps était, au moment de l'accouchement, littéralement couvert de lésions croûteuses. L'accouchement qui se passe sans incidents fait brusquement cesser le prurit, mais dès le même soir la fièvre monte à 40° et on voit s'installer un état infectieux qui s'aggrave chaque semaine malgré un traitement intensif au 693.

A son entrée à Bon-Secours la malade pâle, amaigrie, le regard éteint, le faciès émacié et terreux, est plongée dans une sorte de *tuphos* entrecoupé de phases d'anxiété. Quoique prêtant attention à nos questions, elle y répond péniblement, souvent après une longue réflexion et nous sommes souvent obligés de réitérer nos demandes. Elle arrive cependant à nous dire son âge, sa profession, son adresse ; elle sait qu'elle est à l'hôpital et qu'elle sort d'une maternité. Mais elle ne se souvient plus de ce qui s'est passé depuis plusieurs mois ; les renseignements qu'elle nous fournit sont en discordance avec ceux obtenus du mari ; elle a oublié son prurit pourtant si douloureux. Elle ignore la date de son accouchement qui, selon son dire, s'est produit au septième mois de la grossesse. A l'en croire son enfant est venu mort. Elle nous raconte avec détails ses vacances de 1941 passées en Corse alors qu'elle s'est effectivement rendue dans l'Indre-et-Loire. Donc *grosse amnésie rétro-antérograde* intéressant à des taux divers les *mémoires de reproduction et de fixation* et se doublant d'une certaine tendance à la *fabulation*.

En l'examinant, notre attention est attirée par la présence au niveau des bras, des avant-bras et de la face de *nombreux soubresauts musculaires* dont elle se plaint car leur persistance l'insupporte. Les uns après les autres, *sans rythme, sans régularité, sans aucun synchronisme*, des groupes *isolés* de libres musculaires, pris à même les masses, se contractent involontairement, formant au niveau des muscles des élevures limitées, rapides, qui s'éteignent aussitôt sans entraîner habituellement le moindre déplacement des membres. Cependant aux avant-bras et aux mains où ces contractions se manifestent avec le maximum de netteté et d'intensité, elles déterminent souvent des mouvements légers, brusques, saccadés, véritablement *choréiformes* des doigts, surtout des pouces et des index. Des contractions fibrillaires analogues se manifestent à la face, particulièrement au niveau des muscles péribuccaux : la bouche, que notre malade garde entr'ouverte, est fréquemment déformée en un point toujours différent par de petites secousses incomplètes, localisées et rapides de l'orbiculaire des lèvres ; les ailes du nez sont soulevées également de temps à autre sous l'action de tressaillements musculaires semblables. Ces *contractions parasites* ne gênent en rien les contractions volontaires des muscles ; elles s'atténuent même lorsque le sujet fait un mouvement, lequel s'effectue avec la précision d'un geste normal. Pas de secousses sur les muscles du cou, du tronc ni des membres inférieurs. Par la suite nous pûmes observer que ces secousses, conservant les mêmes caractères, la même topographie, tant à l'état de veille que pendant le sommeil, s'exacerbaient par moments en *crises de deux ou trois heures* durant lesquelles les soubresauts plus forts et plus nombreux entraînaient une *véritable danse* des doigts de la main. De plus accompagnant ou même précédant ces paroxysmes fibrillaires apparurent des *accès de sueurs profuses* prédominant à la face et surtout au thorax où la sueur coulait en un mince filet entre les deux seins. La malade n'accuse aucune douleur même pendant les paroxysmes mais se plaint d'une *lassitude extrême*.

La température avoisine 40°, irrégulière avec accès intermittents ; pouls à 120-140 non dicrote, bien frappé. La malade est dyspnéique : léger tirage, toux quinteuse, expectoration muco-purulente non bacillifère. Matité et obscurité respiratoire de la base droite. Cœur normal avec des bruits un peu sourds.

A l'*examen neurologique* : diminution de la force segmentaire au niveau des membres inférieurs ; réflexes tendineux diminués. Pas d'amyotrophies localisées. Pas de troubles objectifs des sensibilités. Aucun signe méningé.

A partir *du 4 Janvier*, les phénomènes septicopyohémiques se précisent : apparition d'une *phlébite double* des membres inférieurs et de foyers broncho-pneumoniques aux deux bases. Hémoculture négative. La fièvre typhoïde, la fièvre de Malte sont éliminées sérologiquement.

Conjointement l'état psychique s'aggrave. Abattue, la malade est plongée dans une hébétude continuelle. Elle sanglote fréquemment sans pouvoir en fournir le motif. Des crises d'agitation viennent corser le tableau ; d'abord nocturnes, espacées et courtes, ces crises deviennent plus longues, plus fréquentes, de nuit et aussi de jour. Durant ces paroxysmes de *confusion mentale suraiguë*, le sujet a des *hallucinations terrifiantes* ; elle crie, pleure, veut se lever et fuir. Entre les crises il persiste bien un léger degré de confusion, mais ce qui domine ce sont les *troubles de la mémoire de fixation*, la fabulation, les fausses reconnaissances. A noter, en outre, un certain taux d'écholalie et une persévération nettement *catatonique* des attitudes imposées par l'observateur.

Aggravation progressive des troubles malgré un traitement panaché intensif (sulfamides, vitamine B_1 par voie veineuse, injections d'extrait hépatique). Le 25 Janvier, phlébite du membre supérieur gauche. *Les signes de polynévrite* difficiles à objectiver à cause des phlébites multiples s'avèrent : chutes des deux pieds avec tendance à l'équinisme par rétraction tendineuse débutante ; abolition des réflexes tendineux ; apparition de vives douleurs dans les membres inférieurs. Aggravation des troubles psychiques, avec alternatives d'agitation terrifiante et d'euphorie exubérante. *Insomnie* absolument rebelle.

Dans les *premiers jours de Février*, troubles sphinctériens et consécutivement installation d'une escarre sacrée large et profonde. La *peau des extrémités se met à desquamer en larges lamelles*.

Le *8 Février*, cessation brusque des crises d'agitation. Disparition des sueurs. Persistance des contractions fibrillaires. Torpeur.

Le *11 Février*, coma complet et mort dans la soirée.

Ce tableau clinique vraiment inédit de septicémie puerpérale retient l'attention par la *juxtaposition de deux syndromes neuro-psychiques* déjà connus mais qu'il est inhabituel de voir *couplés : la psychose polynévritique de Korsakoff et la chorée fibrillaire de Morvan*. D'un tel assemblage naît un certain taux de déformation des deux schémas classiques; il persiste toutefois suffisamment d'éléments pour les identifier avec certitude.

Le Korsakoff gravidique a été observé par un certain nombre d'auteurs et Korsakoff lui-même, dans ses premiers travaux, reconnaissait semblable étiologie à « la cérébropathie psychique toxémique » en mentionnant entre autres causes « *le séjour du fœtus en décomposition dans la matrice* ». L'un de nous en a rapporté un cas très pur avec F. Thiébaut[1]. C'est ordinairement dans *les premiers mois* d'une grossesse mal supportée qu'il s'installe et l'on voit alors s'épanouir conjointement la polynévrite précédée d'une phase douloureuse vive qui persistera durant toute l'évolution et l'état mental confusionnel avec prédominance de l'élément amnésique touchant surtout la mémoire de fixation. Dans notre cas, la polynévrite a été tardive, prédominant surtout aux membres inférieurs et l'élément confusionnel, comme on l'observe dans les grandes infections, s'est corsé d'hallucinations et de délire qui ont un peu masqué l'importance des troubles amnésiques.

Les *secousses musculaires*, si caractéristiques avec leur multiplicité, leur irrégularité, leur absence de rythme et de synchronisme, font tout de suite penser à la *chorée fibrillaire*. On sait qu'en 1890 Morvan identifia une curieuse maladie caractérisée par l'association de *secousses musculaires* à type de contractions fibrillaires, de *troubles psychiques* (anxiété, agitation, insomnie) d'*algies disséminées* (à type de démangeaisons et de brûlures), de *sudations profuses* et d'un *état spécial des extrémités* rappelant l'*érythromélalgie*. En 1935, Roger (de Marseille) reprend l'étude de cette affection rare, dont seulement quelques cas ont été signalés, et cherche notamment à en établir la pathogénie et les circonstances étiologiques. La présence chez notre malade des fibrillations caractéristiques, des sudations profuses, de la desquamation si spéciale des extrémités nous paraît suffire à justifier le diagnostic de chorée fibrillaire. Il est, en outre, un signe important que nous détachons en raison de sa date d'apparition, *c'est le prurit;* il constitue un symptôme constant de la maladie de Morvan. Roger, Pekelis et Alliez, Porot, Gernez, Rieux le signalent accompagné ou non d'éruption et Roger insiste sur *sa précocité*. Cette précession du prurit nous incite à penser que la maladie de Morvan couvait sous une forme atténuée chez notre patiente bien avant l'accouchement et que les suites infectieuses de ce dernier — qui, soulignons-le, n'ont jamais pu être identifiées bactériologiquement — n'ont fait que l'attiser en affaiblissant l'état général.

Comment concevoir l'étiologie et la pathogénie d'un tel assemblage symptomatique ?

Ce que nous savons de la maladie de Morvan survenant souvent à la suite d'une infection ou de certaines thérapeutiques telles que la chrysothérapie, comme dans deux cas personnels étudiés par l'un de nous avec Chaignot[2] nous incite à penser qu'il s'agit d'une maladie seconde. Très vraisemblablement dû à un virus neurotrope inconnu, ce processus morbide provoque des lésions de type souvent plus irritatif que destructif, de systématisation un peu floue mais qui semblent affectionner les cellules des cornes antérieures et les formations neuro-végétatives de la base du cerveau.

La psychose polynévritique est tenue aussi par nombre d'auteurs, dont nous-mêmes, pour une encéphalomyélite neurotropique.

L'une comme l'autre de ces maladies sont davantage des entités cliniques et topographiques que des entités étiologiques et biologiques. Il n'est donc pas irrationnel d'admettre qu'un même virus neurotrope exalté par une déficience organique profonde due à l'infection puerpérale a provoqué des *lésions névraxitiques plus étendues que de coutume*, créant, eu égard aux lésions produites, un syndrome mixte où la chorée fibrillaire s'associe aux troubles mentaux korsakoviens et à la polynévrite. Une telle association justifie encore une fois par son *évolution léthale* le pronostic ultra-sévère du Korsakoff gravidique et, dans certains cas, de la chorée fibrillaire, puisque l'observation princeps de Morvan se termina par la mort, au milieu d'un tableau clinique comparable à celui de la triste fin de notre malade.

1. J.-A. CHAVANY et F. THIÉBAUT : Un cas de syndrome de Korsakoff gravidique. *Revue Neurologique*, Mai 1935, n° 5.

2. J.-A. CHAVANY et A. CHAIGNOT (de Gien) : Syndrome douloureux, anxieux et insomniaque avec présence de secousses fibrillaires généralisées. *La Presse Médicale*, 24 Mars 1934.

ENCÉPHALITE ZONATEUSE
GUÉRISON PAR
LES SULFAMIDES
L'INTÉRÊT DE LA SULFAMIDOTHÉRAPIE EN NEUROLOGIE

Par **J. DEREUX**

(Lille)

Nous avons observé une enfant atteinte d'encéphalite zonateuse qui a guéri complètement et rapidement sous l'influence de la seule médication sulfamidée. Nous voudrions, à propos de ce cas, insister succinctement sur l'intérêt des sulfamides dans la thérapeutique des affections du parenchyme nerveux :

T... Ginette, 6 ans. Il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux (dernière de quatre enfants bien portants).

L'enfant a toujours été « plus nerveuse » que ses frères et sœurs ; et, deux fois, elle aurait eu une crise avec peut-être perte de connaissance. Mais on ne peut avoir, au sujet de la nature de ces crises fugaces qui ne se sont pas accompagnées de chute, aucune certitude.

Le 30 Mai 1942, l'enfant se plaint de démangeaisons à la région inguinale droite. On s'aperçoit qu'elle est atteinte d'un zona du pli de l'aine. Elle ne présente aucune réaction générale.

Le 3 Juin, dans la nuit, l'enfant se met à pleurer; elle se cyanose; présente de petits mouvements convulsifs des deux mains; elle vomit, puis entre immédiatement dans un état de torpeur; elle ne parle plus spontanément; elle ne répond plus aux questions. Il n'y a pas d'émission involontaire d'urine.

Nous l'examinons quelques heures plus tard avec le docteur Lafaye. L'enfant est dans un état de coma profond, le faciès légèrement cyanosé. Les yeux sont déviés en haut et à droite; les pupilles ne réagissent pas à la lumière; elles sont parfois inégales (par intermittence la pupille droite est plus grande que la gauche). Les membres supérieur et inférieur sont souples, en extension. Les réflexes tendineux sont vifs; il y a un double signe de Babinski très net avec signe de l'éventail. De temps en temps apparaissent des crises de contracture; la face devient alors plus cyanosée; les bras sont animés de petits mouvements cloniques; ces crises sont suivies de vomissements. La température est à 39. Le pouls bat à 130 à la minute.

Il existe, dans la région du pli de l'aine droite, un zona typique avec éléments aberrants (il y en a quelques-uns en arrière; un autre sur la grande lèvre droite; un autre enfin sur la partie supérieure de la cuisse droite).

Une ponction lombaire est pratiquée immédiatement. Le liquide est clair. L'analyse y révèle : 1,5 lymph. par millimètre cube; 0 g. 30 d'albumine; le sucre est en quantité normale; B.-W. négatif, Meinicke négatif. Benjoin colloïdal : 000012222210000. Aucun germe, ni à l'examen direct, ni à la culture.

On injecte immédiatement une ampoule de Soludagénan et on prescrit 1/2 comprimé de Dagénan toutes les deux heures, ainsi qu'un suppo-septoplix chaque jour.

Cette médication est continuée aux mêmes doses pendant trois jours, puis à doses décroissantes les jours suivants. L'amélioration est très rapide. Le même jour, à 14 heures, l'enfant reprend connaissance. Le deuxième jour, les pupilles réagissent à la lumière, l'inégalité disparaît ainsi que la déviation des yeux en haut et à droite. Puis le signe de Babinski disparaît à son tour. La fièvre tombe dès le troisième jour; le pouls restant toutefois rapide (au-dessus de 110) pendant huit jours. Le quatorzième jour, soit dix jours après le début de cet incident dramatique, l'enfant peut être considérée comme guérie. Il n'y a aucune séquelle d'aucune sorte.

En résumé, il s'agit d'une enfant de 6 ans qui fait, au cours d'un zona, une encéphalite grave, jugulée immédiatement par la médication sulfamidée. La restitution *ad integrum* s'opère en dix jours.

Ce n'est pas la première fois que les sulfamides sont employés avec succès dans les affections parenchymateuses du système nerveux. Et le nombre de cas de guérison de ces affections par les sulfamides est déjà relativement important.

Ce sont les Anglo-Saxons qui, croyons-nous, ont été les premiers à rapporter de tels cas.

Les premières études furent entreprises sur le plan expérimental: S. R. Kelson, en 1937; S. A. Toomey et W. S. Takes, en 1938; E. C. Rosenow, en 1939, sur la poliomyélite expérimentale; J. Flexner, M. Chassin et I. S. Wright, en 1940, sur l'herpès et l'encéphalite du lapin.

Puis, presque à la même époque, apparurent des relations de cas d'infections aiguës du système nerveux chez l'homme guéries par les sulfamides: en 1938, J. B. Néal; A. Stoianovici (myélite aiguë); en 1939, P. Wilhelm (encéphalite); N. Viner (encéphalite léthargique); Wagner (poliomyélite); Arnaud (encéphalite chez un enfant); en 1940, W. M. Rhett (poliomyélite); Schjötch Iversen (encéphalite vaccinale).

En 1941, il faut citer les cas, en France, de G. Guillain et Mlle Corre (myélite aiguë); de G. Guillain et Tiffeneau (encéphalite choréique); de J. Milhit, S. Fouquet et M. Raynaud (myélite aiguë transverse); en 1942 enfin, ceux de R. de Grailly (encéphalite post-vaccinale); Dereux et Cuvelier (encéphalite-myélite disséminée aiguë) [1].

On voit donc que les affections qui semblent bénéficier le plus de cette thérapeutique sont certaines encéphalites, certaines myélites, certaines encéphalo-myélites disséminées aiguës.

1. Il faut signaler à propos du cas relaté plus haut d'encéphalite zonateuse guérie par les sulfamides la thèse de Mlle Périé sur le « Traitement du zona ophtalmique par les sulfamides » (Bordeaux, 1941).

Nous avons eu l'impression que la médication sulfamidée avait eu un effet favorable dans deux cas de sclérose en plaques. Mais au sujet de toute thérapeutique de cette maladie, qui évolue essentiellement par poussées, nous ne pouvons et ne devons parler qu'avec les plus grandes réserves.

Insistons, enfin, sur la rapidité d'action, en général, de cette médication. Et soulignons que les voies digestive, sous-cutanée et intra-musculaire semblent suffire pour obtenir l'efficacité désirable.

De cet ensemble de constatations on peut tirer quelques utiles conclusions:

1° Il y a intérêt à essayer les sulfamides dans certaines affections parenchymateuses du système nerveux, spécialement dans celles que l'on croit être sous la dépendance de virus neurotropes;

2° Les voies digestive, sous-cutanée et intra-musculaire sont les voies les meilleures d'introduction du médicament. Il ne semble pas qu'il y ait intérêt à employer l'injection sous-arachnoïdienne;

3° On ne fait courir au malade aucun risque, si l'on prend les précautions d'usage, avec une telle médication;

4° La médication infectieuse banale trouvera sa place après la médication sulfamidée, si cette dernière échoue. Sa sûreté d'action est trop aléatoire pour que nous ayons le moindre scrupule d'en retarder l'emploi de quelques jours;

5° Mais peut-être n'y a-t-il aucun inconvénient à associer dans le même temps les deux médications (cas de J. Milhit, S. Fouquet et M. Raynaud). Peut-être même n'y a-t-il que des avantages à le faire [2].

2. A ce propos relatons la remarque que fait M. Blanc au sujet de l'observation de L. Arnaud : « s'il y a eu encéphalite à virus filtrable l'intérêt est beaucoup plus grand ; nous pourrions alors entrevoir la possibilité de lutter contre les infections vis-à-vis desquelles nous sommes à peu près désarmés, et aussi associer à notre traitement pastorien de la rage celui du soludagénan ». *Bull. de la Soc. de médecine et d'hygiène du Maroc* in *Maroc médical*, Juillet 1939, 264.

UN TEST BACTÉRIOLOGIQUE D'ALARME AU COURS

DES AVORTEMENTS FÉBRILES GRAVES

LA DÉCOUVERTE DU PERFRINGENS A L'EXAMEN DIRECT

Par Jean-Daniel MARTINET

(Paris)

Devant un avortement fébrile, l'allure clinique peut-elle rendre un compte exact de la gravité du cas? Non, sans aucun doute; et ceci explique la répugnance de bien des chirurgiens à recourir dans de tels cas à une opération grave de conséquence chez une femme jeune: l'hystérectomie vaginale. Il en est qui hésitent, même si, conformément au dogme édifié par J.-L. Faure, vingt-quatre heures après le nettoyage soigneux de la cavité utérine, la température et les frissons persistent avec un état général grave, avec ou sans ictère.

Il serait donc souhaitable d'étayer l'indication à intervenir, non seulement sur la classique formule des vingt-quatre heures, mais également sur un test de laboratoire permettant d'entreprendre une hystérectomie plus précoce, donc plus efficace.

Or, nous avons un test bactériologique d'alarme: *la découverte du « perfringens » à l'examen direct, en abondance, dans les sécrétions utérines.*

D'emblée il faut signaler que la valeur de cet examen est limitée aux cas où le seul perfringens est en cause, ce qui circonscrit bien la valeur du test.

Il était classique, depuis la thèse de Jeannin, de considérer comme fréquente la présence de microbes saprophytes des voies génitales hautes, présence du perfringens dans le cas que nous envisageons [1].

C'est l'opinion admise à la suite du Prof. Jeannin par Henri Mondor, dans *Les avortements mortels* [2] et dans des articles postérieurs:

« Les chiffres de certains aveux établiraient qu'un avortement criminel sur cinq est infecté par le *B. perfringens.* Ce saprophyte des voies génitales, susceptible d'exaltations de virulence si graves, peut aussi ne donner, même circulant, que des accidents éphémères. » [3]

Les constatations de Jeannin et de ses successeurs ne souffrent pas la critique: Le perfringens peut se trouver, après avortement criminel, dans les voies génitales hautes, sans qu'aucun trouble morbide apparaisse, comme l'a constaté Schubert [4].

Mais, *l'interprétation des faits constatés permet d'affirmer que le perfringens à l'état saprophyte n'est jamais très abondant au niveau des voies génitales hautes et n'est pratiquement jamais découvert à l'examen direct.*

C'est grâce à l'opinion autorisée de M. Reilly que nous avons été conduit à insister sur ce fait [5].

Déjà Schubert, en 1928, reconnaissait que pour trouver le perfringens au niveau des lochies utérines, il faut des examens et des cultures répétées; alors que la pullulation permettant de découvrir le perfringens à l'examen direct serait un signe rarement trouvé, et seulement en cas de septicémie menaçante.

Cette affirmation paraît valable à M. Reilly, qui admet qu'en pratique:

1° La présence, dans les lochies recueillies au niveau du col utérin, après avortement provoqué, de perfringens en abondance à l'examen direct est un signe d'alarme important, un signe de septicémie menaçante;

2° Une telle constatation doit entraîner, pour plus de certitude, et avant la phase de septicémie confirmée avec hémoculture positive, deux examens complémentaires:

L'Uroculture, où le germe pousse en six à huit heures;

L'Inoculation sous-cutanée au cobaye, entraînant la formation rapide d'un abcès pyo-gazeux.

Enfin, l'origine exogène des anaérobies dans la cavité utérine est la règle, comme l'avait déjà montré Morgenstern dans sa thèse [6], et comme nous en avons trouvé confirmation dans le travail plus récent de M. Poissonnier [7].

Partant de ces principes, nous avons pu constater, par l'examen systématique des débris utérins recueillis au niveau du col, au cours de 36 curettages rassemblés au hasard, l'*absence de perfringens dans 34 cas*, par l'examen direct après coloration de Gram.

Les deux seuls cas où le perfringens a été trouvé correspondaient à un syndrome d'allure septicémique.

Ces premières données du laboratoire nous paraissent un point de départ encourageant pour des recherches ultérieures, que nous espérons effectuer au cours des années qui viennent, en confirmant toujours la découverte du perfringens en abondance à l'examen direct par une uroculture et surtout par une inoculation sous-cutanée au cobaye.

Nous espérons, ainsi aider, à poser plus précocement et avec plus de sécurité les indications de l'hystérectomie vaginale au cours des avortements fébriles graves, à condition bien entendu, de ne pas négliger la clinique au profit du seul laboratoire, et de ne pas sous-estimer le rôle complémentaire des Sulfamides.

1. Jeannin : Infections puerpérales putrides. *Thèse de Paris*, 1902.
2. Henri Mondor : Les avortements mortels (*Masson et Cie, éditeurs*), 1936.
3. Henri Mondor : Bactériémie *post abortum* à *perfringens*. *Mémoires Acad. Chir.*, 18 Octobre 1939.
4. Schubert : Sur l'existence du *B. perfringens* dans le vagin des femmes normales. *Zentralbl. für Bakteriol.*, 1928, 339.
5. J.-D. Martinet : Indication de l'hystérectomie et choix de la voie d'abord au cours des avortements compliqués. *Thèse de Paris*, 1942, 72-80.
6. Morgenstern : Infection utérine *post abortum*. *Thèse de Paris*, 1922.
7. Poissonnier : Flore microbienne intra-utérine *post partum*. *Thèse de Paris*, 1937.

QUESTIONS D'ACTUALITÉS

LA CARENCE EN VITAMINE B_1 LES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

Les conditions actuelles de notre alimentation placent au premier plan de nos préoccupations le problème complexe des avitaminoses.

Parmi celles-ci, la carence en vitamine B_1 semble être une des plus répandues et ses conséquences pathologiques commencent à se préciser. A plusieurs reprises, dans les « Archives des Maladies du Cœur » et dans ce journal même, Bickel, avant la guerre, a montré l'importance de l'avitaminose B_1 dans la genèse de certains troubles cardiaques.

En effet, les vitamines, en raison de leur rôle dans le métabolisme cellulaire, interviennent dans la nutrition du muscle cardiaque et partant dans son fonctionnement.

Expérimentalement, on sait depuis les expériences de Carter et Drury (1929), sur le pigeon, de Drury, Harry et Maudsley (1939), sur le rat, que la carence en vitamine B_1 entraîne chez ces animaux une bradycardie sinusale. Weiss, Haynes et Zoll ont montré plus tard (1938) que cette bradycardie s'accompagne presque toujours de modifications du complexe ventriculaire telles qu'augmentation de la hauteur du segment ST, aplatissement ou inversion de l'onde T, altérations qui traduisent une perturbation fonctionnelle du myocarde.

Cliniquement, le rôle de cette avitaminose fut invoqué pour la première fois par Campbell et Allison en 1933. Etudiant les tracés électrocardiographiques recueillis chez un grand nombre de malades atteints de polynévrites toxiques, ces auteurs rapportèrent 8 observations chez lesquelles l'atteinte cardio-vasculaire dépassait en importance les symptômes névritiques. Ils remarquèrent que certaines analogies rapprochaient ces cas du béri-béri oriental et se demandèrent si une carence en vitamine B_1 ne pouvait pas être à l'origine des troubles circulatoires qu'ils avaient observés. On sait, en effet, que le béri-béri qui est dû à la carence en vitamine B_1 se signale par une triade symptomatique: polynévrite, œdèmes, accidents cardio-vasculaires. Ceux-ci, qui peuvent aboutir à la grande insuffisance cardiaque, sont marqués au début et dans les cas bénins par une légère dilatation du cœur droit et par des altérations du tracé électrocardiographique consistant surtout en une anomalie du complexe ventriculaire ou un aplatissement de l'onde T.

Un peu plus tard les travaux de Minot, Strauss et Cobb, de Jollife, Colbert et Joffe, ceux de Villaret, Justin-Bezançon et Klotz rapprochèrent les polynévrites alcooliques des accidents du béri-béri et leur donnèrent une même origine, l'avitaminose B_1. Dans l'alcoolisme chronique, en effet, cette hypovitaminose est manifeste. L'alcoolique restreint son alimentation et emprunte à l'alcool les calories nécessaires; la gastrite chronique, l'hypochlorhydrie, les troubles hépatiques et intestinaux entravent l'utilisation normale des vitamines et leur stockage par le foie. D'autre part les recherches de Mme Randouin et Lecoq, confirmées par Abderhalden et Wertheimer, ont montré que la quantité de vitamine B_1 nécessaire à l'organisme augmentait avec la proportion d'alcool ingéré.

Cette hypovitaminose B_1 due à l'alcoolisme entraîne non seulement des troubles nerveux mais engendre des troubles cardiaques. Goodhart et Jollife sur 83 alcooliques, en apparence indemnes, en ont trouvé 32 pour 100 présentant des signes cliniques d'atteinte du myocarde et 47 pour 100 avec des anomalies électrocardiographiques.

Cette notion des troubles cardiaques dans l'alcoolisme était d'ailleurs connue depuis longtemps. Sans parler du cœur des buveurs de vin ou des buveurs de bière des anciens auteurs, Vaquez, en 1921, décrivait une myocardite subaiguë alcoolique, très souvent méconnue à cause de sa lenteur d'évolution et que Laubry a fait rentrer dans le groupe des myocardies.

A l'hypovitaminose B_1, Bickel rattache les troubles cardiaques que l'on rencontre dans la grossesse lorsqu'ils surviennent en dehors de toute affection valvulaire, artérielle ou rénale. La grossesse entraîne une augmentation des besoins de l'organisme en vitamines. Les vomissements d'une part, le régime riche en féculents auquel on soumet souvent les femmes enceintes d'autres part, favorisent l'épuisement des réserves en vitamines B_1. L'éréthisme cardiaque, la tachycardie, la petite dilatation du cœur que l'on voit souvent au quatrième ou cinquième mois de la grossesse peuvent être facilement corrigés par un apport supplémentaire en vitamine B_1.

Cette hypovitaminose, pour Bickel, se rencontrerait encore à titre beaucoup plus exceptionnel, dans le diabète, dans l'hyperthyroïdisme, dans les affections fébriles avec dénutrition grave, dans certaines affections intestinales chroniques, dans les états de misère physiologique, dans les œdèmes de guerre et de famine. Dans ces derniers cas, les signes de l'hypovitaminose B_1 s'associent aux symptômes d'autres hypovitaminoses ou à des phénomènes de carence minérale. Pour cet auteur, les troubles cardiaques que l'on rencontre dans ces états sont vraisemblablement dus à la carence en vitamine B_1; la preuve peut en être faite par le dosage de cette vitamine.

Elargissant encore le débat, Marcel Wybauw pense que le manque en vitamine B_1 est capable, chez des sujets atteints de lésions valvulaires, d'influencer la fonction myocardique. C'est ainsi que la dyspnée d'un malade atteint de rétrécissement mitral est variable d'un jour à l'autre malgré la stabilité de la lésion. Les variations d'éléments extracardiaques: respiration, composition du sang, état nerveux et endocrinien interviennent à tout instant pour modifier la valeur contractile du myocarde auriculaire et ventriculaire. Chez l'hypertendu, l'apparition de l'insuffisance ventriculaire gauche n'est pas uniquement fonction du niveau de la tension artérielle mais est conditionnée par la qualité de la nutrition ventriculaire.

Certains cardiaques ont une hygiène défectueuse: alcoolisme, abus du tabac, surmenage; d'autres sont astreints à des régimes fortement déséquilibrés. En leur interdisant toute protéine, on les invite à conjurer leur déficit alimentaire par un excès de glucides qui augmente les besoins en vitamine B_1. Chez ces malades, en plus des symptômes cardiaques dus à leur lésion organique, on note des troubles digestifs, des troubles cardiaques accessoires: extrasystolie, tachycardie, douleurs angineuses, des œdèmes que n'explique pas une insuffisance cardiaque, du refroidissement des extrémités, des spasmes artériels, des troubles du système nerveux, des troubles légers de l'équilibre, des fourmillements, des paresthésies.

Wybauw cite 5 observations particulièrement typiques de sujets présentant des lésions organiques et des symptômes fonctionnels accessoires. Chez ces malades, les symptômes fonctionnels disparurent par la vitamine B_1 et des modifications heureuses de leurs électrocardiogrammes furent observées.

Certains symptômes que l'on tend généralement à rapporter à une lésion organique cardiaque peuvent donc être influencés par la vitamine B_1. Ils peuvent l'être, dit Wybauw pour deux raisons: soit que l'insuffisance de la vitamine B_1 nuise à la valeur de la contraction myocardique et que ce phénomène s'ajoute à la lésion anatomique pour diminuer la valeur du cœur; soit qu'un trouble dans le métabolisme des glucides, dû à la carence en vitamine B_1, augmente le travail du cœur.

Les succès francs de cette thérapeutique se rencontrent surtout chez les sujets alcooliques, les femmes enceintes, chez les malades atteints de maladies de la nutrition ou d'affections gastro-intestinales. Les quantités de vitamine B_1 administrées doivent être élevées (30 à 100 mg. par jour). Les avantages de la voie intraveineuse ne sont pas prouvés. Elle semble provoquer un certain gaspillage par élimination urinaire abondante, même chez un carencé.

Chez les cardiaques organiques, des résultats surprenants quoique partiels ont été obtenus. Ils ont porté sur la valeur fonctionnelle du myocarde. En ce cas, les doses peuvent être moins élevées (10 mg. pour commencer, 2 mg. ensuite), mais doivent être continuées longtemps. Il est nécessaire d'adjoindre autant que possible un régime riche en tous les composants du facteur B. L'association d'un régime riche en viande paraît particulièrement favorable à ces cardiaques.

Une remarque s'impose: il ne faudrait pas s'attendre à ce que le dosage de la vitamine B_1 dans le sang de ces sujets puisse donner des indications thérapeutiques. Wybauw a procédé au dosage de la thiamine chez ces malades qu'il a soumis à la vitaminothérapie et dont les symptômes cardiaques se sont amendés par cette thérapeutique. Pour la plupart d'entre eux, les chiffres trouvés furent normaux. Cependant les troubles cardiaques se sont améliorés pendant la période où ces malades recevaient et éliminaient le plus de vitamine B_1.

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer ces faits: les organes malades ont peut-être besoin de plus de vitamine; la diminution de la circulation au niveau du myocarde exige peut-être un excès de vitamine pour la nutrition du muscle cardiaque; une action favorable sur le métabolisme des glucides dans les muscles diminue le besoin d'oxygène et par conséquent le travail cardiaque; un effet indirect peut se produire sur le système endocrinien ou sur d'autres vitamines. A ces hypothèses il faut joindre celle d'une action pharmacodynamique de la vitamine B_1, envisagée d'ailleurs par certains auteurs et qui suffirait pour eux à expliquer les succès de cette thérapeutique.

André Plichet.

BIBLIOGRAPHIE

G. Bickel : Le rôle de l'hypovitaminose B_1 en pathologie cardio-vasculaire des myocardies par carence. *La Presse Médicale*, 28 Décembre 1938, n° 104, 1916 ; Archives des Maladies du Cœur, 1939 et 1940. — M. Wibauw : Troubles circulatoires et Vitamines B_1. *Le Scalpel*, 20 Avril 1942, n° 11, 186.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

18 Mai 1942.

Fibrome nécrosé après radiothérapie. — M. E. **Douay.** Chez une femme de 49 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire et traitée par pneumothorax, existe un fibrome abdomino-pelvien avec hyperménorrhée ; de l'amaigrissement et des poussées fébriles sont attribués à la tuberculose; un traitement radiothérapique donne, dès la 3e séance, une aggravation des signes généraux et des pertes brunes fétides, et bientôt des débris nécrosés s'éliminent par le col. La guérison survient après hystérectomie subtotale à l'évipan intraveineux.

— M. **Ulrich** préconise, quand il faut ménager le poumon, deux piqûres de phlébaffine ou de dona 13. Localement, il termine ces hystérectomies septiques par un poudrage local de sulfamide ; quand elle est possible, il préfère la voie vaginale, plus bénigne.

— Après une discussion à laquelle prennent part MM. **Blanguernon, Maurice Fabre, F. Jayle, Douay** conclut qu'avant de faire des rayons X pour un fibrome métrorragique, il faut pratiquer une hystérographie.

Méthodes d'exploration de la cavité cervicale. — M. **R. Palmer** fait l'étude critique des différents procédés d'exploration de la cavité cervicale. Il préconise l'expression systématique du col à l'aide des deux valves d'un petit spéculum de Cusco. Il a peu confiance dans l'hystérométrie et l'hystérographie. Il pense qu'on peut ne faire l'hystéroscopie sous courant d'eau qu'après avoir vérifié par un examen rapide à travers un tube de verre à bout conique qu'il y a réellement quelque chose d'anormal dans le canal cervical.

— M. **J.-E. Marcel** insiste sur l'intérêt de l'aspiration à la ventouse de Jayle pour étudier la glaire intra-cervicale et faire sortir les polypes.

— M. **Douay** montre l'intérêt du négatol pour débarrasser la cavité cervicale des glaires qu'elle contient ; il en fait ensuite l'inspection en entr'ouvrant une pince à pansement.

— Discussion : MM. **Ulrich, Maurice Fabre** et **Jayle.**

De quelques indications opératoires basées sur le radio-diagnostic au lipiodol. — M. S. **Blanguernon.**

15 Juin.

Aménorrhées de guerre. — MM. **Guy Laroche, Et. Bompard** et **Trémolières,** rapporteurs. La fréquence des aménorrhées a certainement notablement augmenté depuis 2 ans. On ne doit cependant admettre dans le cadre des aménorrhées de guerre que les cas où l'arrêt de la menstruation ne peut être attribué à l'évolution d'une affection pelvienne ou générale qui engendre communément l'aménorrhée.

L'arrêt de la menstruation ne s'accompagne d'ailleurs d'aucun symptôme, si ce n'est parfois de quelques troubles congestifs ou d'une tendance à l'obésité.

Les modifications du tractus génital se limitent habituellement à une légère involution utérine.

La biopsie endométriale pratiquée dans 17 cas n'a permis de retirer aucun fragment dans 6 cas ; elle a montré dans 4 cas que l'endomètre n'avait subi qu'une faible stimulation folliculinique. Dans 3 cas l'action de la folliculine avait été assez intense pour amener la muqueuse au stade de prolifération avancée, et, dans 4 cas, les cellules glandulaires contenaient du glycogène. Jamais pourtant la muqueuse ne présentait l'aspect prémenstruel.

Chez les jeunes filles, l'aménorrhée se présente habituellement sous le même aspect ; mais en raison des irrégularités fréquentes des règles chez ces sujets, des statistiques étendues et précises seront nécessaires pour juger l'importance de l'augmentation des cas d'aménorrhées.

Des enquêtes ont déjà appris que dans deux pensionnats groupant 300 élèves, bien nourries, le chiffre des aménorrhées n'est guère plus élevé qu'avant la guerre. Par contre, dans des externats de la banlieue ouvrière parisienne, le nombre des aménorrhées a notablement augmenté. L'enquête dans l'un de ces externats a même montré qu'il existe un retard d'apparition des signes pubertaires d'environ un an, en comparaison avec leur date d'apparition habituelle, avant la guerre.

Ces constatations méritent d'être rapprochées des faits observés par les gynécologues allemands en 1917-1918.

A cette époque, trois facteurs avaient paru déterminants dans la genèse des aménorrhées de guerre : le choc émotionnel, le surmenage, et l'insuffisance alimentaire. Ces facteurs existent d'ailleurs en temps habituel. Leur rôle prédominant dans la production de l'aménorrhée est reconnu. La guerre les associe et les majore.

Ces trois facteurs se retrouvent actuellement en France. Dans la plupart des observations, on relève des chocs émotionnels, le surmenage physique ou intellectuel, l'insuffisance alimentaire dont les recherches biologiques ont prouvé l'intensité particulièrement marquante en ce qui concerne les protides et les graisses.

Le pronostic de ces aménorrhées de guerre chez la femme adulte paraît assez bénin. La fonction ovarienne ne semble pas sérieusement compromise.

En Allemagne en 1918, et en Espagne en 1939, on a observé que le rétablissement de la menstruation suivait de peu l'amélioration des conditions d'existence.

Ici même, le retour d'un mari prisonnier ou bien une situation matérielle, professionnelle ou morale plus favorable, ont souvent eu une influence heureuse sur la reprise des règles.

Chez les jeunes filles, le pronostic est plus délicat à préciser, en raison de l'importance de l'évolution pubérale, et dépendra vraisemblablement de l'importance et de la durée des conditions de déséquilibre alimentaire.

Le traitement hormonal de l'aménorrhée ne trouve guère d'indications dans les aménorrhées de guerre.

Cependant dans les cas d'atrophie utérine ou bien de retard d'établissement pubertaire accentué, on peut recourir, sans grand espoir d'ailleurs, à l'hormone gonadotrope.

Le traitement par la folliculine à doses élevées, et la progestérone ramènent généralement la menstruation ; mais l'amélioration ne survit pas à l'arrêt du traitement. Cette thérapeutique doit donc être proscrite. Par contre, on prescrira avec profit des petites doses de folliculine et de progestérone dont l'action ne peut être nocive sur l'ensemble du système endocrinien.

Lorsque les circonstances le permettent, on prescrit avec profit une diminution du surmenage physique, ou intellectuel, un séjour à la montagne, et surtout une équilibration du régime alimentaire.

— M. **Jeannency** pense que les aménorrhées sont à l'heure actuelle très fréquentes du fait de *carences* venant aggraver des états morbides antérieurs (prétuberculose, annexites, suites de couches, infantilisme) et des *dystrophies congénitales inapparentes* pour lesquelles elles constituent un facteur de révélation. Ces données justifient chez la plupart des malades une *thérapeutique mixte* : alimentaire (quantitative et qualitative : graisses, viande et vitamines), hygiénique (repos, chauffage, aération, insolation, calme moral) et endocrinienne (hypophyse, extraits ovariens totaux, hormones ovariennes).

— M. **Audit** insiste, au point de vue thérapeutique, sur l'intérêt du lait, des acides aminés et de médicaments acidifiants. Pour la prévention des aménorrhées primaires et des troubles du développement associés, il pense qu'il faudrait pouvoir distribuer du lait concentré dans les écoles.

— M. **Maurice Fabre** pense que les facteurs d'ordre psychique sont dominants, car il observe autant d'aménorrhées chez des femmes de la campagne bien nourries que chez des citadines.

— M. **Turpault** croit aussi au rôle dominant des facteurs psychiques et neuro-végétatifs et se borne à traiter l'état général (acidifiants) et psychique.

— M. **Cl. Béclère** rappelle que les dosages lui ont donné 3/4 d'hypohormonales (qu'il traite par la folliculine à petites doses) et 1/4 d'hyperhormonales qu'il traite par la prostigmine ou la progestérone).

— M. **Ulrich** croit au rôle dominant de la carence en matières grasses.

— M. **Douay** est d'avis qu'il ne faut pas s'entêter à faire revenir coûte que coûte la menstruation. Il faut avant tout rassurer la malade, et faire de petites doses de folliculine si l'utérus a tendance à s'atrophier.

— M. **L. Netter** conseille d'essayer d'obtenir des menstruations provoquées par traitement associé de folliculine (2 *mg.* par semaine pendant 3 semaines) et progestérone (10 *mg.* tous les 3 jours à partir du 15e jour). Il aurait eu plusieurs cas où des menstruations spontanées seraient survenues périodiquement après la cessation du traitement.

— M. **Palmer,** qui avait déjà étudié dans une communication antérieure les aménorrhées de la période 1940-1941, signale en 1942 une diminution des cas d'origine apparemment émotive, une augmentation du nombre des aménorrhées succédant à un amaigrissement d'origine alimentaire, mais les résultats des explorations fonctionnelles sont les mêmes (4/5 d'hypofolliculinémies marquées, 1/5 d'action folliculinique modérée, 0 hyperfolliculinisme). L'hormone gonadotrope et la progestérone lui donnent des succès dans les aménorrhées sans atrophie de l'endomètre. Dans les autres il utilise surtout les petites doses de folliculine (1 *mg.* par semaine).

— M. **Jayle** rappelle à nouveau l'importance de l'organisme et croit également aux influences cosmiques dans ces états.

Inégalité de croissance mammaire à la puberté (présentation de malade). — M. **Paul Ulrich.**

MAURICE FABRE.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

13 Juillet 1942.

Tumeur temporo-occipitale gauche à forme purement mentale (état mélancolique chez une femme ayant présenté 10 ans auparavant un accès mélancolique). — MM. **L. Marchand** et **L. Vidart.** Nouveau cas de tumeur cérébrale qui pendant 8 mois ne s'est traduite que par un syndrome mélancolique, sans signes neurologiques, chez une femme qui 10 ans plus tôt, avait présenté un accès mélancolique terminé par la guérison, ce qui contribua à égarer le diagnostic. Après un ictus suivi d'hémiparésie droite et de troubles aphasiques, on pensa, en raison de l'âge, à un ramollissement symptomatique d'artériopathie cérébrale. La tumeur, localisée à la région temporo-occipitale gauche, est un gliome sarcomateux.

Epilepsie bravais-jacksonienne à manifestations motrices de localisation atypique chez une alcoolique avec affaiblissement intellectuel. — MM. **Laignel-Lavastine, M. Bouvet** et **V.-J. Durand.** Des convulsions cloniques atteignent successivement le membre supérieur droit, la face avec prédominance à droite, le membre inférieur gauche. A la crise, qui dure 2 heures et demie, succèdent des signes transitoires d'aphasie sensorielle, d'apraxie et d'astéréognosie. Pas d'hypertension intracranienne, fonds d'œil et champs visuels normaux, réactions sérologiques de la syphilis négatives. L'altération du rythme encéphalographique prédomine pour la dérivation occipitale droite. Les auteurs pensent à deux zones épileptogènes par altération diffuse du névraxe liée à l'alcoolisme, et peut-être à l'existence de lésions de pachyméningite.

Erotomanie à double objet. — MM. **Rondepierre** et **Bruyère.** Le cas de la jeune femme présentée est remarquable à deux titres : il s'agit d'un délire érotomaniaque après possession du premier objet ; de plus la malade a orienté son délire vers l'un de ses médecins, tout en conservant sa conviction d'être aimée par le premier objet : cette simultanéité de deux objets n'avait été qu'indiquée par de Clérambault sans observation à l'appui. Des phénomènes d'automatisme mental, récemment apparus, posent la question d'une évolution possible vers la dissociation mentale.

Epilepsie et discordance : accès confusionnel discordant chez une épileptique, étude du terrain. — M. **J. Vié,** Mlle **Messin** et **M. Follin.** A la suite de surmenage et de suspension du traitement gardénalique, survient un accès de confusion mentale atypique, qui fait envisager la possibilité d'une évolution « schizophréoïque ». puis régresse. Il persiste un certain état de maniérisme. La malade ne répond pas au type athlétique-épileptoïde : longiligne gracile, dysendocrinienne avec troubles ovariens et hypertrichose, elle présente un psychisme de psychasthénique. Les particularités relevées sont liées au déroulement du processus épileptique sur ce terrain spécial.

Un cas typique de délire de préjudice présénile. — MM **X. Abély, Bonafé** et **Raucoules.** Le type décrit par Kraepelin est rare, et son existence même a été discutée. En voici un exemple bien caractérisé. Les troubles intellectuels sont peu marqués, et n'expliquent pas à eux seuls le délire. Les troubles d'identification, le sentiment d'étrangeté de l'ambiance, des méconnaissances font envisager une pathogénie affective et rapprochent ce cas des méconnaissances systématiques décrites par Capgras et ses élèves.

Paralysie générale infantile chez une fille de paralytique général. — MM. **Laignel-Lavastine, P. Neveu,** Mlle **Jouannais** et **M. J. Maillard.** Chez cette jeune fille de 16 ans, fille de paralytique général, les premiers signes sont apparus à 11 ans, en même temps que la paralysie générale se révélait chez le frère. Mais tandis que celui-ci était amélioré, de façon transitoire, par l'impaludation, aucun résultat n'était obtenu chez la fille, dont les troubles intellectuels et moteurs ont continué à progresser vers un état de déficit intellectuel très profond et une paraplégie spasmodique avec impotence fonctionnelle totale, car il s'agit ici de syphilis diffuse du névraxe : méningo-encéphalite et sclérose combinée de la moelle.

Conduite paranoïaque au début d'une schizophrénie chez un encéphalitique. — MM. **Laignel-Lavastine, H. Mignot** et **J. Talairach.** Chez ce malade de 25 ans, la constitution rapide d'un délire de grandeur « il est le premier belléniste du monde, le n° 1, hors série », exposé avec une sthénie agressive, en dépit de son aspect paranoïaque, ne pouvait préluder qu'à une schizophrénie. C'est ce que confirme le comportement passif du sujet. Il n'avait pas de prédispositions caractérielles particulières. A 17 ans 1/2, un épisode infectieux amène une modification du psychisme et laisse une hémiplégie droite. Le délire ne débute que 6 ans plus tard, mais il semble bien lié à l'atteinte encéphalitique.

Mélancolie anxieuse et hypotension intraventriculaire. Traitement neuro-chirurgical, guérison. — MM. **Puech, Bessière, Nicoud** et **Brisson.** Chez ce malade de 47 ans, interné pour accès mélancolique avec idées d'indignité et de suicide, une ponction lombaire est suivie, 2 jours plus tard, d'une salve de crises jacksoniennes gauches, puis d'hémiplégie. La ventriculographie montre une grosse hypotension ventriculaire avec affaissement du cerveau. L'injection de 45 cm^3 d'air amène à la fois la disparition des crises et la guérison de l'accès mélancolique, que les auteurs rattachent, pour cette raison, à l'hypotension ventriculaire. Ils proposent, dans les cas de ce genre, une thérapeutique par injections intraveineuses hypotoniques, réservant l'injection intraventriculaire aux cas graves. Et ils évoquent les rapports possibles entre l'hypotension intracranienne et certains états psychopathiques dits constitutionnels, comme la cyclothymie.

Un casuiste, débile mental, voleur de disques. — M. **Bessière** et Mlle **Gravejal.** En dépit de sa débilité mentale nette, ce jeune homme avait pu entrer dans un grand séminaire, non sans qu'on n'y remarquât bientôt les troubles de son jugement. Mythomane et peu discipliné, il avait cependant un vif amour de la musique, qui le poussa, un jour d'ennui, à voler de nombreux disques avec l'intention de rendre ceux qui ne lui plairaient pas, et de payer les autres. Il ne peut admettre qu'on le trouve coupable, et pour expliquer sa conduite, emploie à tort et à travers des arguments de la casuistique.

J. VIÉ.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

1er Juillet 1942.

Milieux de culture à rendement élevé pour la récolte des spores d'hyphomycètes prédateurs de Nématodes. — M. **R. Deschiens** rappelle l'intérêt que pourrait présenter, du point de vue de la prévention de certaines infestations vermineuses, exotiques ou métropolitaines, de l'homme, des animaux et des végétaux, l'utilisation d'hyphomycètes prédateurs, champignons microscopiques formant, en présence des Nématodes ou de leurs larves, des dispositifs capteurs pouvant détruire les vers lorsque les dimensions de ceux-ci sont appropriées à la taille des pièges. Pour appliquer cette méthode biologique anti-larvaire, il faut disposer des milieux de culture permettant une récolte abondante de spores; ce résultat est obtenu sur une gélose nutritive acide chargée de fragments de paille de graminées (grains d'avoine broyés, 5 *g.*; extrait de malt, 5 *g.*; gélose : 12 à 15 *g.*; eau distillée : 1.000 *g.*; pn, 5 à 6 *g.*), en boîtes de Roux. La présence de paille hachée favorise la sporulation.

Les colites à Protozoaires. — M. **L. Morenas** (Lyon) fait une revue clinique et thérapeutique des colites à

Protozoaires : colites amibiennes, entéro-colites à Flagellés, à l'exclusion des infestations intestinales à *Giardia* qu'il considère comme des entérites pures, colites balantidiennes, colites à spirochètes. Il classe les colites amibiennes en colites aiguës ou suraiguës, colites chroniques (forme à constipation prédominante, colite muqueuse, colite ulcéreuse, formes larvées, appendiculaires, hémorragiques, tumorales), et en colites para- et méta-amibiennes, séquelles intestinales consécutives ou parallèles à l'amibiase, dans lesquelles intervient la flore bactérienne associée, mais aussi des actions toxiques, médicamenteuses et allergiques. Du point de vue thérapeutique et en dehors des médications spécifiques (émétine dans l'amibiase), une chimiothérapie polyvalente et presque régulièrement efficace des colites à protozoaires est réalisée par les dérivés organiques tri- ou pentavalents de l'arsenic. Les colites méta- et para-amibiennes ne doivent pas être traitées par une médication antiparasitaire.

Réceptivité de l'écureuil marocain à la leishmaniose cutanée. — MM. **G. Blanc, M. Baltazard** et **L.-A. Martin.** L'écureuil marocain (*Xerus getulus*) se montre très réceptif à l'inoculation de la leishmaniose du bouton d'Orient par la voie sous-cutanée et peu réceptif à l'inoculation par la voie intrapéritonéale.

Syndrome cétonurique et acidose chez les enfants de Cochinchine. — MM. **R. Montel** et **G. Montel** concluent à la fréquence, chez les enfants de Cochinchine, d'un syndrome d'acidose avec cétonurie et vomissements, caractérisé par des symptômes nerveux, hépatiques et gastro-intestinaux, avec présence dans les urines de quantités anormales d'acétone et de corps cétogènes.

Contribution à l'étude de la tuberculose chez les Nord-Africains et chez les Sénégalais. — M. **M. Poirier** signale parmi les formes de la tuberculose les plus communément observées chez les Nord-Africains et les Sénégalais : 1° les polysérites; 2° la tuberculose aiguë ; 3° la tuberculose ulcéro-caséeuse commune bilatérale 4° les formes unilatérales.

R. Deschiens.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

13 Mai 1942

Pemphigus mortel chez un nouveau-né. — MM. **J. Watrin, Fr. Haushalter, G. Castelain** et **Mlle Strub** relatent un cas de pemphigus congénital qui entraîna la mort le 5e jour après la naissance. Les lésions qui existaient dès la naissance sur les pieds, dans la bouche, s'étendirent rapidement sur les mains, le thorax, les cuisses, la face. L'évolution fut apyrétique et accompagnée de phénomènes généraux graves : hypothermie, déshydratation, urines rares, anorexie, cris sans force. Le signe de Nikolsky ne peut être mis en évidence, ni le rôle de traumatisme dans l'apparition des bulles.

Les antécédents de cet enfant ne présentent rien de particulier, sinon que le père est inconnu.

Après discussion du diagnostic et élimination du pemphigus syphilitique, des pemphigus infectieux et des pemphigus dystrophiques épidermolytiques, les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas ici d'une forme clinique de pemphigus vrai.

Un cas d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse mortelle après une cure arsenicale et bismuthique. — MM. **J. Watrin, M. Verain** et **G. Castelin.** Observation d'un homme de 32 ans qui présenta une érythrodermie vésiculo-œdémateuse après une série d'injections intraveineuses de novarsénobenzol (6 *g.* 85), et 12 injections intramusculaires de bismuth. La mort survint dans le coma après 6 jours d'anurie et 25 jours de maladie Toutes les thérapeutiques, la sulfamidothérapie y comprise, restèrent sans effet.

A l'autopsie, on trouva des lésions rénales très marquées : œdème, congestion, infection hémorragique et thrombose des tubes contournés et des tubes droits par des cellules rondes et des plasmocytes éosinophiles ; le foie, la rate, les surrénales, le cœur n'étaient pas touchés.

Deux cas d'érythrodermie arsenicale fébrile. Influence des sulfamides. — MM. **J. Watrin, P. Jeandidier, P. Defaut** et **B. de Buttet.** 1° Observation d'une femme de 28 ans qui présente une érythrodermie vésiculo-œdémateuse après avoir reçu 12 injections intramusculaires de sulfarsénol et de muthanol.

L'évolution de la maladie, d'allure relativement bénigne, est coupée, aux environs du 12e jour, par un épisode fébrile qui cède rapidement à l'administration de rubiazol.

2° Observation d'un jeune homme de 21 ans qui, au cours de traitement arsenical (sulfarsénol intramusculaire) est atteint d'une érythrodermie vésiculo-œdémateuse d'allure plus sérieuse. Le rubiazol, après avoir agi favorablement, n'empêche pas, au bout de 5 semaines, une aggravation soudaine de la maladie (hyperthermie, vésiculation).

Eléphantiasis ano-génital avec réaction de Frei négative. — MM. **J. Watrin** et **P. Jeandidier.** Observation d'une femme de 42 ans atteinte d'un éléphantiasis ano-génital qu'on rapporta d'abord à une forme atypique de la maladie de Nicolas-Favre, à la suite d'une interprétation erronée de l'intradermo-réaction de Frei. En réalité, celle-ci était négative, et il s'agissait, en définitive, d'un éléphantiasis ano-vulvaire, dû soit à une infection streptococcique, soit, plus vraisemblablement encore, à un chancre mou de l'anus (l'intradermo-réaction d'Ito-Réaustierna étant positive).

Présentation de malade. — MM. **J. Watrin** et **G. Coulet.** Malade de 40 ans atteint depuis 3 ans d'un œdème éléphantiasique de la lèvre supérieure et des paupières inférieures consécutif à des érysipèles à répétition. La porte d'entrée de ces érysipèles est tantôt une fissure narinaire, tantôt fissure des commissures labiales. L'œdème est surtout marqué au niveau de la lèvre supérieure qui a doublé de volume et donne au visage un aspect absolument disgracieux ; aussi le malade a accepté volontiers, en dehors d'une poussée, une intervention chirurgicale plastique et l'on de nous a réséqué la moitié de la lèvre : le résultat esthétique est parfait et, chose curieuse, depuis l'intervention, une nouvelle poussée érysipélateuse s'est produite; elle a affecté exclusivement les paupières et a laissé intacte la lèvre, ce qui laisse à penser que la sclérose, consécutive à la résection, a oblitéré les lymphatiques de la région.

L'intervention a été pratiquée sous anesthésie locale. Elle a consisté en une résection très épaisse, en tranche de melon, des tissus muqueux et sous-muqueux de la lèvre supérieure.

Cette tranche de tissu lardacé allait d'une commissure à l'autre, la partie médiane étant la plus large et la plus profonde.

Au bout de 2 jours, il s'est produit une réaction œdémateuse, inflammatoire, qui a pris fin au bout de deux semaines.

10 Juin

A propos de deux cas d'invagination intestinale du nourrisson guéris par lavement baryté. — MM. **François Haushalter, P. Corret** et **P. Malraison** ont observé 2 cas d'invagination intestinale chez des petites filles de 9 mois et de 8 mois. Dans ces 2 cas, le tableau clinique a été dominé par un état de shock des plus intense, qui disparut dès que la réduction fut obtenue par le lavement.

Les auteurs pensent que cet état de shock est d'ordre mécanique, par tiraillement des plexus neuro-végétatifs, mais qu'il a été amplifié par les circonstances météorologiques (temps orageux) et par le terrain neuro-arthritique.

La réduction par le lavement a été effectuée 7 heures environ après le début du drame abdominal. Elle a été très difficile dans le premier cas et a nécessité une séance de près de 2 heures, très facile et rapide dans le 2e cas, qui cependant avait été accompagné de selles sanglantes.

Au sujet de la communication de M. Bodart sur l'ostéomyélite. — M. **Chalnot** rapporte 2 cas d'ostéomyélite grave chez des adolescents dont l'un, traité par le Dagénan à haute dose, a guéri sans suppuration.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'une ostéomyélite du fémur avec arthrite à staphylocoque, guérie en 2 mois, sans intervention, grâce à une immobilisation plâtrée jointe au Dagénan. Il ne persiste à la radio qu'un épaississement du fémur sans séquestration.

Infection diffuse du membre supérieur. — MM. **Chalnot** et **Castelin** présentent 1 cas d'infection diffusante aiguë du membre supérieur, sans porte d'entrée visible, ayant évolué rapidement vers la gangrène chez une femme de 40 ans, enceinte de 8 mois 1/2. L'examen bactériologique a montré du streptocoque hémolytique à l'état pur. Expulsion d'un fœtus mort. Aggravation subite le lendemain des phénomènes infectieux avec gangrène massive. L'amputation haute du bras, jointe à la sulfamidothérapie, permit seule la guérison.

La grossesse semble avoir contribué à accentuer la gravité des phénomènes infectieux.

Myosite tuberculeuse chez le vieillard. — MM. **Kissel, Lecoanet** et **Mlle Servais.** L'infection tuberculeuse du muscle est rare. Les observations rapportées jusqu'alors concernent des enfants ou des adultes jeunes. Les auteurs ont eu l'occasion d'observer un cas de myosite bacillaire chez un vieillard. Ils rappellent que le muscle est d'ordinaire réfractaire à l'infection tuberculeuse et que le fléchissement de son immunité vis-à-vis du bacille de Koch est d'un fâcheux pronostic. En effet, leur malade succomba 4 mois après l'apparition de cette myosite, des suites d'une tuberculose ulcéro-caséeuse.

Le diagnostic établi par des moyens cliniques fut confirmé de façon formelle par l'autopsie qui établit le caractère primitif de cette myosite, indépendante de toute atteinte osseuse ou ostéo-articulaire.

Ils insistent sur ce fait, qu'en raison des restrictions alimentaires actuelles, ils observent couramment chez le vieillard des lésions tuberculeuses de forme et de localisation exceptionnelles.

Myélose aleucémique totale. — MM. **Perrin, Kissel, Pierquin** et **Herbeuval** rapportent l'observation d'un malade de 63 ans trouvé porteur d'une splénomégalie énorme. Le diagnostic de leucémie myéloïde fut éliminé par l'hémogramme, qui était normal, et le myélogramme, qui montrait une moelle hypoplasique. La ponction couplée de la rate et du foie permit le diagnostic et révéla, dans ces deux organes, une énorme prolifération myéloïde, à la fois myélocytaire, érythroblastique et mégacaryocytaire.

Les auteurs discutent le problème de la classification nosologique de la myélose aleucémique et soulignent les différences qui séparent cette affection des processus leucémiques.

Thrombose de l'artère humérale. Artériectomie. Guérison. — M. **A. Guillemin.** Un homme tombe du siège de son camion dont une des roues passe sur son bras droit à la partie moyenne. Extérieurement : ecchymoses avec éraflures superficielles. Pas de pouls perceptible à la radiale. Abaissement de la température de 4° du côté atteint. Tension : 14-12 à gauche, 14-11 à droite; indice : 4,5 à gauche, 3 à droite. Douleurs vives dans le bras ; pas de troubles fonctionnels immédiats.

Artériectomie. L'examen histologique montre une thrombose localisée.

Le blessé peut reprendre son travail un mois plus tard, sans gêne ni douleurs.

Eléphanthiasis congénital du membre inférieur avec lymphangiome diffus. — MM. **Drouet, Rousseaux, Heully** et **Dambrine.** Présentation d'un malade ayant, depuis l'enfance, une hypertrophie du membre inférieur gauche prédominant à la jambe et du type éléphantiasique. Les régions latérales et postérieures du genou sont le siège d'un réseau sous-épidermique très dense de vaisseaux lymphatiques hyperplasiés remontant vers la racine de la cuisse et descendant le long du mollet. Il existe, en outre, au-dessus de la rotule, un vaste placard de pachydermie hyperkératosique noire. Deux essais chirurgicaux n'ont abouti à aucun résultat. Le traitement institué a consisté en séances de radiothérapie pénétrante qui semblent avoir amélioré l'état local.

Le traitement du trachome par le G. 33. Premiers essais personnels. — MM. **Thomas, Cordier** et **V. Mathieu.** Dans les formes de trachome observées dans la région lorraine, l'administration de Lutazol s'est toujours montrée d'action très efficace et très rapide sur les symptômes subjectifs, d'action moins rapide et moins complète sur le pannus. Les granulations semblent influencées beaucoup plus tardivement ; cependant si on combine à l'administration de l'azoïque une expression mécanique des follicules, ceux-ci disparaissent très vite. Le médicament est bien toléré sauf une sensation d'asthénie assez marquée dans les premiers jours d'absorption.

Ulcère peptique perforé en péritoine libre, Duodéno-gastro-jéjunectomie. — M. **A. Guillemin.** Homme de 45 ans, opéré, 6 ans auparavant, d'un ulcus pylorique : gastro-entérostomie postérieure. Perforation d'un ulcus peptique en péritoine libre sur la branche afférente de l'anastomose. Vu à la 5e heure, le malade étant peu shocké, maigre, résistant, ne présentant aucune adhérence, on pratique une duodéno-gastro-jéjunectomie en raison de la brièveté de l'anse duodéno-jéjunale.

Alimentation normale le 12e jour.

1° Ulcère double de l'estomac et du duodénum ; 2° Ulcère double du duodénum. — M. **A. Guillemin.** La fréquence des ulcères doubles varie de 8 pour 100 pour Santy à 9,25 pour 100 pour Duchassaing. La forme la plus fréquente est l'association d'un ulcère pylorique ou juxta-pylorique avec un ulcère de la petite courbure.

Un cas opéré par gastrectomie large donne un résultat parfait depuis 13 ans.

L'existence de deux ulcères orificiels duodénaux est moins fréquente. Le diagnostic en est cliniquement impossible, radiographiquement très difficile.

Dans l'observation rapportée, la constatation a été faite à l'opération : duodéno-gastrectomie avec résultat satisfaisant.

15 Juillet

Sur un cas de péritonite du nouveau-né. — MM. **Hartemann, Richon** et **Strub** rapportent l'observation d'une péritonite post-natale à méconium dans laquelle, à l'autopsie, ils n'ont pas trouvé de perforation macroscopique.

Ils rappellent, à ce propos, la rareté (13 observations publiées) de ces péritonites à méconium dues à des perforations microscopiques. Dans ces cas il y aurait toujours des malformations histologiques de l'intestin. Dans l'observation des auteurs, il existe une polymastie chez la mère de l'enfant et un ensemble pathologique tel qu'ils émettent l'hypothèse d'une hérédo-syphilis possible.

Dystocie grave par prolapsus du col utérin. — MM. **Fruhinsholz, Chalnot** et **Hartemann** rapportent l'observation assez exceptionnelle d'une femme multipare qui, à la faveur des modifications subies par son col prolabé, a fait, après quelques heures d'un travail un peu

lent, une rupture sous-péritonéale du segment inférieur. Hystérectomisée, elle est morte, au huitième jour, d'embolie.

Sur un cas précoce d'éclampsie à forme convulsive et hémorragique survenue chez une hypertendue chronique. — MM. **Hartemann** et **Cayotte** font ressortir dans cette observation complexe l'action « pierre de touche » de la grossesse révélant une défaillance cardiorénale latente, l'intrication et la proche parenté des accidents d'éclampsie et d'hémorragie rétro-placentaire, la persistance des accidents après la mort du fœtus ayant nécessité la provocation de l'accouchement, enfin le rôle probable de l'hérédo-syphilis.

Présentation de l'épaule récidivée. — M. **J. Hartemann** rapporte l'observation d'une femme qui après un premier échec dû à une présentation de l'épaule irréductible a pu, à l'occasion d'une récidive au deuxième accouchement, être accouchée par les voies naturelles malgré des circonstances particulièrement défavorables pour l'enfant.

Deux observations de pyélite gravido-toxique. — MM. **Fruhinsholz** et **Hartemann** ont observé deux nouveaux cas de pyélite gravido-toxique ayant, l'une et l'autre, abouti à l'interruption de la grossesse. Mais dans un cas cette interruption fut spontanée après lésions irrémédiables du couple hépato-rénal (urée sanguine à 9 *g*. 25) et la malade a succombé.

Dans l'autre cas, on provoque l'avortement, et la guérison fut obtenue.

Deux cas de guérison de septico-pyohémies à streptocoque. — MM. **Hamant, Hartemann, Richon** et Mlle **Strub** rapportent deux cas de guérison de septico-pyohémies à streptocoque hémolytique.

Dans les deux cas, les auteurs ont employé le sérum antistreptococcique de Vincent à doses massives (500 cm^3 en 8 jours). Le premier cas a guéri après une réaction sérique intense qui a duré 3 jours. Dans le deuxième cas, l'échec complet du sérum a amené les auteurs à utiliser la sulfamidothérapie à doses massives. C'est ainsi que leur deuxième malade a reçu, en 27 jours, 100 *g*. de septazine *per os* et par voie parentérale. Le deuxième malade, au cours de sa convalescence, a fait une arthrite purulente du genou avec absence de germes, ceci, sans aucun doute, dû à la dose massive de sulfamide.

L'hérédo-syphilis ou crible de la maternité. — M. **Fruhinsholz.** L'hérédo-syphilis gagne du terrain à mesure que les enquêtes se multiplient et se précisent. La conception d'Ed. Fournier est dépassée par celle de Leredde. Celle-ci gagne elle-même du terrain. Des affinités spéciales entre l'imprégnation H. S. et l'imprégnation gravidique (même origine, même cheminement, mêmes aboutissants) font surgir, à l'occasion de la grossesse, toute une pathologie banale ou spéciale (éclampsie, apoplexie, chocs) qui a comme caractéristique d'être une pathologie surtout neuro-vasculo-endocrinienne (chorée, épilepsie, Basedow, spasmes vasculaires...).

Cette pathologie est souvent une préfiguration de la pathologie dite de la cinquantaine ou de la sénescence. L'hypertrophie thyroïdienne y figure souvent à titre de témoin. L'auteur invite les médecins et les pédiatres hostiles à l'extension du domaine de l'hérédo-syphilis à reconsidérer la question.

3 cas de spasmes vasculaires au cours de l'état puerpéral. — MM. **Fruhinsholz** et **Richon** apportent au dossier des spasmes vasculaires dans le domaine obstétrical, déjà étudiés par l'un d'eux (J. Richon, *thèse de Nancy*, 1937) trois nouveaux cas de spasmes vasculaires. Crises d'épilepsie généralisée, crises épileptiques bravais-jacksoniennes, hémiplégie transitoire, aphasie, syndrome pseudo-bulbaire.

Comme les auteurs l'ont déjà montré, ces manifestations paroxystiques vasculaires évoluent sur un terrain taré, déprécié, où la tare vasculaire se retrouve chez les parents. Leurs observations concernent des femmes obèses avec stigmates osseux et endocriniens héréditaires, des hypertendues familiales. La régression rapide et totale des troubles, ainsi que leur brusquerie d'apparition ne laissent aucun doute sur l'origine spastique de ces manifestations paroxystiques.

J. Girard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

26 Juin 1942.

Fistule bulbo-iléale spontanée. — MM. **C. Auguste** et **J. Paris** présentent une série de radiographies permettant de reconstituer les différentes étapes de la migration d'une grande compresse abdominale qui provoqua la formation d'une fistule bulbo-iléale et fut évacuée par l'anus 6 mois après avoir été abandonnée dans le péritoine.

Images anormales de tuberculose diaphyso-épiphysaire des os longs des membres. — MM. **P. Swynghedauw, G. Bonte, Laine** et **Renard** présentent une observation de spina ventosa de l'épiphyse inférieure de l'humérus et trois observations de tuberculose ostéo-articulaire plurifocale qui, en un au moins de leurs foyers, ne se sont traduits initialement que par une très importante périostite lamelleuse sans qu'existât aucune image de carie osseuse. Ces faits vont à l'encontre des opinions classiques qui admettent fort bien qu'une périostite lamelleuse se surajoute à une carie tuberculeuse sous-jacente mais jamais qu'une périostite isolée soit de nature bacillaire.

Les goitres de la puberté. — MM. **Swynghedauw, Gineste** et **Laine** en rapportent 12 observations, chez des sujets de 12 à 16 ans, remarquables soit par leur volume, soit par les accidents de compression de voisinage, soit par des signes de type basedowien.

Importance de l'hérédité raciale (polonais) et du sexe féminin. Les inflammations antérieures du corps thyroïde ne semblent jouer aucun rôle — métabolisme subnormal dans tous les cas; accélération fréquente de la croissance staturale; troubles génitaux, endocriniens et viscéraux peu marqués. Dans 7 cas, l'examen histologique a pu être pratiqué : on a rencontré tantôt un adénome vésiculaire, tantôt un goitre colloïde ou kystique, tantôt un adénome fœtal de Wölfled. Jamais on n'a constaté la présence d'une structure de type basedowien. Quatre facteurs pathogéniques à retenir : hyperpituitarisme pubertaire, insuffisance ovarienne primitive, troubles primitifs du cycle sécrétoire thyroïdien, accessoirement carence en iode. Les auteurs insistent sur ce fait que la plupart des goitres de l'adolescence se présentent comme une réaction heureuse de l'organisme, qui tente de lutter ainsi contre l'insuffisance sécrétoire du corps thyroïde. Les indications opératoires sont donc très restreintes.

Arsénothérapie massive avec novocaïnisation intraveineuse préalable. — MM. **Vanhaecke, Breton** et **Guidoux** exposent une méthode de traitement de la syphilis basée sur la suppression des accidents d'intolérance.

Supprimant les doses faibles initiales, ils injectent d'emblée la pleine dose de 90 ou 105 *cg*. qu'ils répètent à 4 ou 5 jours d'intervalle jusqu'à un total de 5 à 6 *g*.

Les séries sont séparées d'un repos de 20 jours et accompagnées du traitement bismuthé habituel. Aucun accident immédiat ou tardif grave. Deux érythèmes du 9e jour sur 500 injections n'ont pas amené de modification au traitement.

Les auteurs soulignent le caractère ambulatoire du traitement.

Sur un cas d'émission paroxystique d'urines colorées simulant l'hémoglobinurie paroxystique et dues à un pigment d'origine intestinale. — MM. **E. Doumer** et **J. Merlen** rapportent l'observation d'un malade qui présenta, à la suite de 2 crises abdominales particulièrement douloureuses, des urines d'un rouge groseille foncé avec urines normales dans l'intervalle des crises. L'analyse permit d'éliminer le sang, l'hémoglobine et les porphyrines et fit conclure à un pigment protidique d'origine intestinale. L'examen clinique approfondi révélait, en effet, sans aucun trouble fonctionnel, des signes importants d'hyperfermentation cæcale et des troubles du transit liés à une dolichosigmoïde avec boucle.

Les auteurs pensent à la possibilité de la présence dans les urines de rouge de Scatol ou d'uroérythrine et soulignent l'intérêt double de cette observation qui rappelle le tableau de l'hémoglobinurie paroxystique et prouve l'existence de colites latentes.

Cancer du poumon masqué par un abcès. — MM. **G. Bizard** et **J. Paris** rapportent l'observation d'un cas de cancer du poumon qui resta ignoré jusqu'à l'intervention chirurgicale. L'histoire clinique, les signes physiques et radiologiques conduisaient au diagnostic d'abcès circonscrit. Ils insistent sur la nécessité de penser au cancer en cas de suppuration pulmonaire apparaissant autour de la cinquantaine et de pratiquer la bronchoscopie et les radiographies en coupes afin de déterminer la coexistence des deux affections.

Abcès froid lombo-crural d'origine rénale évoluant chez une pottique. — MM. **P. Macquet, P. Decoulx, G. Patoir** et **Y. Omez.** La coexistence du foyer rénal exclu et latent, et d'un mal de Pott ancien (L_3 L_4) ont rendu le diagnostic particulièrement difficile. Néphrectomie. Guérison.

Aspiration pleurale continue dans les pyothorax tuberculeux. — M. **Belbenoit.** Deux observations d'aspiration à la trompe à eau. La deuxième concerne une perforation pulmonaire du P. A. Dans un premier temps, une réexpansion pulmonaire complète a été obtenue par un procédé original qui n'est pas assimilable à une simple aspiration (pleurotomie à minima — siphonage en cure latéro-déclive sur le côté malade — pneumothorax controlatéral). Ensuite seulement l'aspiration habituelle à la trompe à eau a été utilisée pour compléter la symphyse et associée à une thoracoplastie partielle supérieure d'indication pulmonaire.

A propos de l'innervation de la rate. — MM. **Ducrocq, François** et **Honorez** ont étudié les nerfs du pédicule splénique et comparent leurs résultats aux données classiques. Ils sont arrivés aux conclusions suivantes : les nerfs de la rate dérivent du plexus solaire (ganglion semi-lunaire gauche et plexus cœliaque) et des deux pneumogastriques et plus particulièrement du droit. Ils se rendent à la rate en empruntant uniquement la voie du pédicule splénique, entourant l'artère d'un réseau richement anastomosé. Les fibres d'abord rassemblées en avant, ensuite plus nombreuses en arrière, forment des groupes surtout bien individualisés dans le segment initial, puis de moins en moins nets, vers le hile où ils pénètrent avec les artères terminales. Les branches collatérales du plexus sont destinées au pancréas, à la grosse tubérosité de l'estomac et au grand épiploon.

Du traitement de la blennorragie féminine par les sulfamides. Essai du traitement « minute ». — MM. **R. Dumont** et **J. Desruelles** exposent les résultats du traitement sulfamidé de plus de 1.400 gonococcies féminines. Après avoir envisagé les résultats des diverses posologies employées, les auteurs ayant appliqué la méthode dite du traitement « minute » préconisée par Gaté et Cuilleret ainsi que von Mischer, obtiennent 81 pour 100 de guérisons sur plus de 100 cas (administration de 10 *g*. de 2090 RP en une seule prise). Le pourcentage de guérison passe à 89 pour 100 en administrant 10 *g*. deux jours de suite par la même méthode. Plus de 700 dosages de sulfathiazol dans les urines et dans le sang montrent que la méthode doit être intéressante dans d'autres affections que la blennorragie.

Données sur la maladie de Madelung (présentation de radiographies). — M. **L. Lemaître.**

Occlusion chez un nourrisson par coudure du côlon dans une fosse cystique anormalement développée (présentation de pièces anatomiques). — MM. **Pierret** et **Balezeaux.**

Erratum. — Une erreur d'impression s'est glissée dans les noms des auteurs des communications présentées à la Société de Médecine du Nord, séance du 29 Mai 1942 in *La Presse Médicale*, n° 38, 15 Août 1942, p. 528, intitulées : 1° stérilisation des accidents primitifs par l'arsénothérapie novocaïnée ; 2° anaphylaxie, allergie et novocaïnisation endoveineuse. Ces communications ont été faites par MM. Vanhaecke, A. Breton et Guidoux.

R. Pierret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Juin 1942.

Les aspects tomographiques de l'adénopathie trachéo-bronchique au cours de la primo-infection chez l'étudiant en médecine. — MM. **Gourdou** et **de Bertrand-Pibrac**, à la suite des travaux de Troisier et ses élèves sur l'exploration tomographique des adénopathies hilaires et médiastinales au cours de la primo-infection de l'adulte, ont appliqué cette méthode pour le dépistage des adénopathies trachéo-bronchiques chez un certain nombre d'étudiants en médecine venant de présenter un virage de leurs réactions tuberculiniques. La tomographie leur a rendu de précieux services pour préciser et parfois découvrir des images ganglionnaires que la seule lecture du film n'aurait permis d'affirmer.

Cette méthode apparaît fort intéressante au point de vue théorique en montrant la fréquence plus grande qu'elle ne l'est classiquement, de l'adénopathie trachéo-bronchique, et au point de vue pratique en apportant une aide incomparable dans le diagnostic de la primo-infection tuberculeuse.

Recherches cliniques et radiologiques sur les pneumokonioses dues au talc. — MM. **R. Sorel, Lasserre, Salvador** et **Dedieu**, examinant 90 ouvriers d'une usine où l'on pratique la mouture du talc, n'ont pas constaté de silicose pure. Le fait que le talc est un silicate de magnésie vient à l'appui de la théorie qui rattache la silicose à la silice elle-même. Mais chez deux ouvriers à antécédents pulmonaires douteux, on a pu trouver des lésions de silico-tuberculose.

Lésions macroscopiques de la membrane chorio-allantoïde d'embryon de poulet par le virus de la rougeole. — M. **A. Stillmunkes** montre que les lésions produites par le virus de la rougeole sur allanto-chorion consistent en taies opalescentes dont les dimensions varient du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille. Ces lésions, qui apparaissent à volonté, se développent en surface : elles diffèrent de celles du virus vaccinal qui sont plus constructives et produisent très rapidement un cratère central de nécrose.

Les troubles de la croissance au cours du diabète infantile. — M. **R. Levrat.** Le diabète peut apparaître chez des enfants de tailles très différentes. Le trouble du métabolisme hydro-carboné peut entraver le développement statural : une cure insulino-diététique bien conduite assure dans la règle une croissance normale.

Le début du diabète est marqué par une chute brutale de poids. L'insulinothérapie a constamment les plus heureux effets pour assurer un développement pondéral régu-

ller. Il importe de fixer un régime suffisant pour couvrir les besoins énergétiques et de croissance et une insulinothérapie assez élevée pour juguler toutes les caractéristiques diabétiques.

Le diabète infantile peut quelquefois influencer le développement génital. Là encore, le traitement par le régime et l'insuline apparaît comme la meilleure thérapeutique préventive de l'infantilisme.

Notre technique Dupuy-Dutemps-Bourguet concernant le larmoiement et la suppuration du sac lacrymal. Résultats obtenus sur 1.500 opérations. — M. **Bourguet.**

Les tests histologiques du dysfonctionnement du pancréas endocrine. — M. **Bazex.**

Un cas d'alcaptonurie chez un jeune soldat. — M. **P. Valdiguié.**

Indications et contre-indications au traitement chirurgical des néphrites. — M. **J. de Brux.**

Etude microchimique de la localisation des alcaloïdes dans le « Datura stramonium ». — M. **E. Bernadou.**

Hémorragie méningée. — MM. **Durand-Daste** et **Baudard** (de Tarbes).

Juillet.

Quelques notions sur les récidives ganglionnaires dans le cancer du sein. — MM. **Ducuing** et **Grimoud** dégagent quelques notions du dépouillement de 50 observations provenant du Centre anticancéreux :

1° 20 pour 100 des opérées de cancer du sein récidivent dans les ganglions ;

2° La fréquence et le siège des récidives ganglionnaires ne sont pas influencés par le siège du néoplasme dans tel ou tel quadrant de la glande ;

3° L'existence d'adénopathie néoplasique au moment de l'intervention augmente de 50 à 70 pour 100 les risques de récidives ganglionnaires ;

4° La survie moyenne des récidives ganglionnaires traitées par radiothérapie est de deux ans et demi.

L'hormonothérapie des aplasies mammaires. — M. **M. Sendrail** cite plusieurs exemples où certaines outrances publicitaires furent à l'origine de traitements intempestifs. Il y a lieu de distinguer deux sortes d'agénésies mammaires. Les unes se rattachent à un syndrome général d'infantilisme. Elles bénéficient de l'action des hormones œstrogènes ou des gonadostimulines hypophysaires au même titre que les autres éléments, morphologiques ou fonctionnels, du même complexe. L'auteur a vérifié que le benzoate d'œstradiol, absorbable par voie cutanée, comme l'a montré Mc Bryde, peut agir favorablement en onctions directes sur l'aire mammaire, l'hormone diffusant dans l'ensemble de l'organisme. D'autre part, il existe des aplasies mammaires isolées, parfois unilatérales, observées chez des femmes bien réglées et ne présentant aucun signe de déficit folliculinique. Pour expliquer ces aplasies, il faut faire intervenir la notion de variations individuelles dans la « sensibilité locale » des organes aux hormones morphogènes (Champy), régie par les ganglions sympathiques terminaux. Dans ce cas, les hormones œstrogènes restent inopérantes sur le développement mammaire. Il convient d'en proscrire l'emploi, car dans un équilibre génital et endocrinien satisfaisant elles ne peuvent que jouer un rôle perturbateur.

Sur le traitement des sphacèles de l'intestin grêle au cours des étranglements herniaires. — M. **M. Grimoud.** La gravité du pronostic des résections intestinales par sphacèle de l'intestin grêle hernié offre un contraste saisissant avec la simplicité technique de ce geste thérapeutique. L'extériorisation de l'anse *in situ* permet de sauver le malade au prix d'une fistule du grêle dont le traitement ultérieur est un problème chirurgical délicat. Dans ces conditions, l'auteur propose de pratiquer la résection et d'extérioriser l'anastomose par une contre-incision iliaque.

Perforation pulmonaire au cours d'un pneumothorax : son traitement par section de brides. — MM. **Lasserre** et **Averous** rapportent l'observation d'un malade qui, rapidement après la création d'un pneumothorax thérapeutique, présenta le syndrome d'une perforation. Une pleuroscopie permit de localiser la fissure à la base de deux brides et une pleurolyse amena l'oblitération de la soupape du pneumothorax.

Rétinopathie diabétique chez un jeune. — MM. **de Brux, Deodati** et **Levrat** rapportent l'observation d'un homme de 20 ans présentant depuis l'âge de 6 ans un diabète avec acidose, traité par un régime de restriction hydro-carboné et insulinothérapie. Au bout de 14 ans de diabète, ce malade a présenté une polynévrite des membres inférieurs et une rétinopathie diabétique typique avec hémorragies et exsudats. La tension artérielle est normale, ainsi que toutes les épreuves destinées à mettre en évidence l'insuffisance rénale. Il s'agit donc de rétinopathie pure chez un jeune, pour la pathogénie de laquelle on peut invoquer l'artériosclérose diabétique conditionnée par l'ancienneté du diabète, le régime mal équilibré et l'avitaminose B.

Adénopathie médiastinale caséeuse chez un adulte allergique. — MM. **Stillmunkes, Mouledous** et Mme **Alie** présentent l'observation d'un homme de 77 ans, malade depuis deux mois, sans autre signe clinique précis qu'un mauvais état général avec fièvre et cutiréaction positive, chez lequel la radiographie montre une infiltration micro-nodulaire des deux plages pulmonaires et une ombre médiastinale de volume considérable. La nécropsie seule permit le diagnostic exact d'adénopathie suppurée du médiastin chez un tuberculeux. Les auteurs font remarquer l'allure paradoxale de ces formes (qui caractérisent la primo-infection infantile) dans la tuberculose de l'adulte âgé. Elles n'ont pas alors la même signification et paraissent dues plutôt à une reviviscence du processus tuberculeux chez des sujets allergiques.

Transmission expérimentale de la rougeole du singe à partir de la culture du virus sur œuf embryonnaire. — M. **A. Stillmunkes** (de Toulouse) a réalisé une rougeole expérimentale chez le singe par l'inoculation d'un virus morbilleux provenant de cultures sur œuf embryonné. La dilution du virus original utilisée étant incapable de transmettre la maladie, il pense que dans les conditions où il s'est placé, après des passages successifs d'œuf à œuf, il y a eu multiplication du virus sur membrane chorio-allantoïdienne.

Un cas de mal de Pott lombaire d'origine typhique. — MM. **Ducuing** et **Marques.**

Sur la digestibilité de quelques amylacées de remplacement. — MM. **Caujolle, Vincent** et Mlle **Quinzac.**

L'apophyse mastoïde dans la déformation toulousaine du crâne. — M. **J. Calvet.**

Extraction de 3 cas de corps étrangers de l'œsophage dont 12 dentiers. — M. **J. Calvet.**

J. P. Tourneux.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LIÈGE

Roger Weekers (Liège). ***Recherches expérimentales et cliniques concernant la pathogénie des cataractes. Le métabolisme hydrocarboné du cristallin*** (Université de Liège, thèse d'agrégation en sciences ophtalmologiques). — Nous connaissons très bien, à l'heure actuelle, la biomicroscopie du cristallin cataracté, mais tout en croyant, comme Brissaud, à la provenance humorale des cataractes, nous ignorons encore les conditions biologiques qui président aux troubles de transparence de la lentille oculaire.

C'est pourquoi la thèse d'agrégation de W. marque un pas dans la voie de ces recherches, et nous devons savoir un très grand gré à l'auteur de son excellente mise au point et des expériences personnelles qui en sont la base.

Le cristallin a dans l'œil une vie essentiellement particulière : il n'a ni vaisseaux ni nerfs, mais il vit par imbibition, absorbe certains éléments aux dépens de l'humeur aqueuse, qui elle-même les tient du plasma et rejette des produits de déchet. Il existe un véritable métabolisme cristallinien (anabolisme et cathabolisme) que nous découvrons à la lecture de cette thèse. Le métabolisme hydro-carboné est le plus intéressant et ses variations susceptibles de déductions déjà fructueuses.

Dans la première partie, W. étudie la constitution chimique du cristallin, qui avait récemment suscité en France les recherches de Tillé.

Premier point important : le cristallin se déshydrate au fur et à mesure qu'il vieillit, en même temps que se ralentissent ses échanges. Le glucose constitue un des facteurs les plus importants de ce métabolisme, l'humeur aqueuse assurant le transit du sucre sanguin vers la lentille. Heureusement, l'anoxémie et la mort agissent peu sur les organes non vascularisés, ce qui permet, pour un organe à métabolisme lent, des recherches très sensiblement exemptes d'erreurs. Le pouvoir réducteur du cristallin est inférieur à celui du plasma et de l'humeur aqueuse. Si nous étudions par contre les produits de déchet, nous voyons que l'acide lactique augmente dans l'humeur aqueuse sous l'influence du jeu des muscles iriens et que l'ablation du cristallin entraîne dans le liquide camérulaire une diminution de l'acide lactique.

Il est aussi certain que les lentilles jeunes contiennent plus d'acide lactique que les vieilles, et dans du liquide de Ringer la diffusion peut être expérimentalement reproduite et stimulée par l'addition de glucose. La capsule cristallinienne est perméable dans les deux sens à la circulation de l'acide lactique.

Quant à la présence de glycogène dans le cristallin normal, elle n'est pas certaine ; ce poly-saccharide n'existe probablement qu'en très faible quantité et sous une forme très labile, mais sa présence est démontrée par l'histo-chimie dans les cataractes. Le calcium augmente dans la lentille des sujets âgés. W. conclut qu'il existe des arguments très sérieux en faveur de l'existence d'un métabolisme hydro-carboné dans le cristallin.

Le calcium et le phosphore sont deux éléments et deux facteurs indispensables de la glycolyse.

La deuxième partie de ce travail traite plus directement du métabolisme hydro-carboné du cristallin : en vivant, cet organe consomme du glucose et de l'oxygène et fabrique des déchets : de l'acide lactique et de l'anhydride carbonique ; mais, comme dans tous les organes, les échanges se ralentissent dès que la lentille s'opacifie ; c'est là un problème très important, mais non encore résolu.

De patientes et minutieuses recherches portant sur des extraits aqueux de cristallins ont montré aussi la réalité de cette consommation de glucose et de cette fabrication d'acide lactique. Le problème de la nutrition du cristallin est très complexe et il est très probable ou tout au moins plausible d'admettre que la glycolyse cristallinienne passe par l'étape intermédiaire de la phosphorylation.

Le rôle du calcium est aussi de premier ordre et les modifications physico-chimiques de ce constituant tissulaire inhibent la consommation de glucose et le rejet de l'acide lactique ; mais, inversement, l'addition d'un sel calcique à l'extrait fluoré, oxalaté ou citraté ne rétablit pas la glycolyse.

On connaît d'autre part les cas cliniques très nombreux d'opacités du cristallin, voire même de cataractes, dans les états physiologiques ou pathologiques tels que la grossesse, la lactation, la dysthyroïdie, le rachitisme, etc...

Le cristallin n'a pas dans toute sa masse la même valeur métabolique ; les couches corticales sont certainement plus actives et les lésions précèdent le ralentissement hydro-carboné ; elles en sont vraisemblablement, dit W., la cause.

D'autres hexoses que le glucose n'ont pas la même action sur la lentille pour assurer la continuité de la glycolyse, et on peut tenir pour certaine la dépendance de la transparence du cristallin à l'égard du métabolisme hydro-carboné.

Dans la troisième partie de sa thèse, W., se servant de la technique de Haan-Bakker, étudie le maintien de la vie du cristallin isolé pendant plusieurs semaines. Il observe dans ses expériences que l'addition du glucose au milieu nutritif prolonge très sensiblement la durée de la transparence du cristallin.

Dans la quatrième partie, des expérimentations cliniques montrent que l'injection intrapéritonéale forte à des animaux provoque du myosis, une opalescence superficielle du cristallin, mais est sans action sur la réfringence des milieux et par conséquent sur la réfraction.

La galactose produit, en ingestion massive, une diurèse abondante, une augmentation de la réfringence oculaire avec myopie et lésions cristalliniennes décelables au microscope. Le phénomène inverse peut du reste se produire pour la réfraction, et on a pu constater de l'hypermétropie.

La cataracte naphtalinique est précédée d'un trouble fréquent de la réfringence du cristallin.

D'une façon générale, un fait est certain : c'est que les modifications de la réfringence cristallinienne sont toujours dues à une action du corps toxique sur le cristallin.

Myopie et hypermétropie peuvent se produire successivement, mais c'est toujours la myopie qui se produit en premier, et la clinique montre que l'augmentation de la réfringence correspond à une aggravation et l'hypermétropie (diminution de la réfringence) à une amélioration.

Cette thèse importante, qui a une haute portée physiologique, honore grandement W. et l'Université de Liège.

Menigot de Treigny.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MEDICALE »

N° 613.

Sur un garçon de 14 ans présentant une hypotrophie staturale physiologique

Par le Professeur Pierre Nobécourt.

Les parents sont souvent préoccupés par la croissance staturale de leurs enfants, tantôt parce qu'elle est exagérée et la taille trop élevée (*Petite Clinique* du 20 Juin 1942), tantôt parce qu'elle est insuffisante et la taille trop réduite. Cette seconde éventualité se présente pour Hubert (42.5164).

Sa mère me l'amène avec une lettre de son médecin, qui m'écrit: « Ce garçon présente un gros retard de croissance. Plusieurs traitements d'extraits glandulaires par voie buccale, puis par piqûres, ont été suivis sans aucun résultat. » On a utilisé, précise la mère, des extraits de thymus et de glande thyroïde.

Hubert est âgé de 14 ans 7 mois.

Il est très petit pour son âge, mais bien proportionné. On lui donnerait 12 ans.

Sa taille est de 139 *cm.* 5 au lieu de 154 *cm.* 5 pour son âge. La réduction staturale est de 15 *cm.*, soit 10,7 pour 100. C'est la taille d'un garçon de 12 ans 1 mois.

Les autres données anthropométriques, comparées aux moyennes pour les garçons soit du même âge, soit de même taille, sont les suivantes:

	HUBERT	14 ANS 7 MOIS	12 ANS 1 MOIS
Buste (B) *cm.*	71,5	80,6	75,6
Membre inférieur (S) *cm.*	68,0	74,0	64,0
Rapport de Manouvrier $\left(\frac{S}{B}\right)$	0,95	0,91	0,83
Poids *kg.*	29,200	42,900	29,800
$\frac{\text{Poids}}{\text{Taille}}$	209	277	213
Périmètre thoracique à hauteur de l'appendice xiphoïde *cm.*	60 — 66 = 63	71,5	63
$\frac{\text{Périmètre}}{\text{Taille}}$	0,45	0,46	0,45
Coefficient de Pignet	47,3	40,1	46,7
Périmètre cranien *cm.*	53	54	52

Le *buste* est relativement court, les *membres inférieurs* sont relativement longs pour la taille; le *rapport de Manouvrier* est fort, non seulement pour la taille, mais aussi pour l'âge. L'excès du rapport sur le rapport moyen pour la taille est de 0,13. Hubert a donc une macroskélie moyenne (excès de 0,10 à 0,14).

Le *poids*, le *périmètre thoracique*, mesuré à hauteur de l'appendice xiphoïde, les *rapports du poids à la taille*, du *périmètre thoracique à la taille*, le *périmètre cranien*, sont conformes aux moyennes pour la taille.

Somme toute, Hubert a les caractères anthropométriques d'un garçon de 12 ans; la seule différence réside dans la macroskélie.

Il ne présente *aucun signe de puberté*, a des organes génitaux normaux, des testicules gros comme des amandes.

Un *examen médical* systématique ne révèle rien de particulier.

Le caractère est jeune et calme, l'activité physique médiocre. Hubert est en seconde; sa mère dit qu'il devra la renouveler.

L'enfant est né à terme, avec une petite taille. Sa croissance staturale a toujours été faible, mais régulière; elle ne s'est pas accélérée dans la treizième année, âge où débute normalement la poussée de croissance prépubérale. Sa stature a toujours été réduite.

Il n'a eu aucune maladie sérieuse. A 3 ans, il a subi l'ablation des amygdales palatines hypertrophiées et des végétations adénoïdes. Actuellement, les voies respiratoires supérieures sont perméables.

Le père est Normand. Il a, paraît-il, une bonne taille; il a grandi tardivement. Les membres de sa famille seraient plutôt grands.

La mère est bretonne; elle a une taille de 154 *cm.* (la moyenne pour les femmes est 156 *cm.*). Ses parents, ses frères et sœurs auraient des tailles moyennes.

Hubert, né le 6 Septembre 1927, est l'aîné de quatre enfants. Ses frères et sa sœur sont:

Guy, né le 13 Février 1929, qui, à 13 ans, le dépasse de trois travers de doigt au moins;

Odile, née en Juillet 1930, qui, à 11 ans et demi, a la même taille que lui;

Xavier, né le 1er Mai 1934, qui termine sa huitième année et a une bonne taille.

Hubert et Xavier ressemblent à leur mère. Guy et Odile sont plutôt du côté du père.



Hubert présente sans aucun doute une HYPOTROPHIE STATURALE MOYENNE. La réduction staturale sur la moyenne conforme à l'âge est au moins de 6 pour 100 (hypotrophie staturale) et comprise entre 10 et 11 pour 100 (hypotrophie staturale moyenne).

Il n'est pas malade. L'examen clinique et l'anthropométrie ne décèlent aucune dysharmonie morphologique, aucun symptôme permettant de penser à une HYPOTROPHIE STATURALE COMPLEXE (myxœdème avéré ou fruste, tumeur de l'hypophyse, craniopharyngiome, achondroplasie, etc...). Il s'agit d'une HYPOTROPHIE STATURALE SIMPLE. L'enfant a les proportions harmonieuses d'un garçon de 12 ans, dont il a la taille; la seule particularité est la macroskélie, que je ne puis interpréter, car je n'ai pas de mesures antérieures du buste et des membres inférieurs.

L'hypotrophie staturale simple est fréquente, banale. Le plus souvent on ne trouve pas de facteurs étiologiques et on peut parler d'*hypotrophie staturale simple, physiologique*. Il en est de même, à l'opposé, pour l'*hypertrophie staturale simple, physiologique*.

Hubert rentre dans cette catégorie de faits. L'enquête étiologique ne révèle qu'un facteur, le *facteur ethnique* et *familial*.

Le père est Normand, la mère Bretonne. Les Normands ont souvent une haute stature, les Bretons une petite stature. Le père a une bonne taille, la mère est petite. Hubert tient de cette dernière: il est petit comme elle.

Le facteur ethnique et familial a une importance qu'il ne faut jamais oublier quand on recherche l'origine d'une hypotrophie ou d'une hypertrophie staturales. L'anthropologiste Broca avait constaté que l'*hérédité ethnique* est le seul facteur général qui ait une influence sur la taille.

Il y a des familles dont les membres sont tous grands, tous moyens ou tous petits; il en est d'autres dans lesquelles voisinent les tailles diverses. Il n'est pas rare alors de retrouver, parmi les ascendants ou les collatéraux, un sujet auquel se rattache l'hypotrophique ou l'hypertrophique; il serait intéressant d'avoir les tailles des membres d'une famille pendant plusieurs générations pour essayer d'établir les règles de l'hérédité staturale.

J'ai expliqué ces faits à la mère d'Hubert et lui ai déclaré que, en pareil cas, je ne possédais aucun secret pour stimuler la croissance, que les traitements prescrits ne pouvaient avoir aucun effet, car on ignore par quel déterminisme la race influence la croissance staturale. Elle a fort bien compris.

Un diurétique indigène: l'Alkékenge ou Coqueret

(*Physalis alkekengi* L.)

Bien que le nom qu'il porte paraisse emprunté aux légendes du pays des Mille et une nuits, malgré l'aspect exotique de son fruit qu'on ne peut mieux comparer qu'à une lanterne vénitienne en miniature, l'alkékenge est une des solanées les plus répandues dans nos campagnes où elle a surtout les vignobles pour habitat. Sa baie globuleuse d'un rouge vif, de la grosseur d'une cerise, contient, d'après M. Karl Meyer, des proportions de vitamine C supérieures à celles du jus de citron: on en prépare une confiture dont la saveur agréablement acidulée tient à la fois de la tomate et de l'abricot. Desséchée, elle possède des vertus diurétiques qui la faisaient jadis employer couramment dans les affections des voies urinaires et du foie.

C'était le principal ingrédient de pilules composées par Mésué pour combattre la jaunisse et l'hydropisie à ses débuts. Arnaud de Villeneuve préconisait, dans la rétention invétérée d'urine et dans la lithiase rénale, sa macération vineuse: il cite le cas d'un cardinal dont tout le corps était œdématié par une anurie datant de quatre jours: voyant son état désespéré, il eut recours à un médicastre qui lui prescrivit ce vin: le remède fit merveille: le patient émit assez d'urine pour en remplir un bassin et le médicastre, d'ignoré et de pauvre qu'il était, devint célèbre et riche. Une telle cure était bien faite pour augmenter le crédit dont jouissait déjà l'alkékenge: nous le voyons dans le cours des siècles suivants vanté par Matthiole et par Wedel contre la dysurie, par Dalèchamp « pour faire pisser une infinité de gravelle », par P.-J. Fabre dans les ulcères de la vessie et des reins, par Ray dans les coliques néphrétiques: un bourgeois de Strasbourg, raconte cet auteur, retenu au lit depuis six mois par la goutte, en fut guéri après avoir pris à chaque changement de lune 8 fruits d'alkékenge.

De ce cas de clinique rétrospective il est intéressant d'en rapprocher un plus récent, relaté par François Decaux, de Vittel, dans une étude très documentée de la *Revue de phytothérapie* qu'il a consacrée à l'alkékenge: c'est celui d'un médecin qui, atteint de rhumatismes chroniques accompagnés d'oligurie, vit cesser les phénomènes douloureux et se rétablir la diurèse en prenant chaque jour de 20 à 30 baies écrasées dans du lait caillé et une décoction préparée en faisant bouillir dans 200 *g.* d'eau 15 de ces baies desséchées et pulvérisées.

F. Decaux, ayant employé cette décoction dans plusieurs cas de gravelle, d'oligurie et de crises de goutte, lui a reconnu des propriétés diurétiques très marquées et une action salutaire indéniable « au cours des affections précipitantes des voies urinaires et des manifestations goutteuses »: il cite l'observation typique d'un de ses malades, polysarcique et goutteux avec urines rares et sédimenteuses chez lequel cette médication provoqua une importante augmentation de la diurèse et une atténuation très nette des phénomènes douloureux.

A défaut des baies, qu'il n'est pas toujours facile de se procurer dans un état de conservation satisfaisant, on pourrait utiliser leur extrait à la dose quotidienne de 0,50 à 1 *g.* et en obtenir les effets qu'a signalés F. Decaux et qui, ainsi qu'il le fait remarquer, cadrent avec le qualificatif d'*Herba saturaris* que les vieux maîtres de la thérapeutique donnaient à l'alkékenge, à moins qu'ils ne préférassent, en souvenir de Pline, le prescrire sous le vocable suggestif d'*Halicacabus*.

Henri Leclerc.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'emphysème sous-cutané artificiel comme agent thérapeutique

A côté des nombreux moyens d'ordres très divers utilisés actuellemenent pour pratiquer la thérapeutique d'irritation (Reiztherapie), tels que les injections d'histamine ou les agents physiques, M. Boller (*Klinische Wochenschrift*, 27 Juin 1942, 587) estime qu'on doit faire une place importante à l'emphysème sous-cutané produit par injection d'air. Il a été amené à utiliser ces injections par l'observation d'un malade atteint de péritonite tuberculeuse chez qui on avait fait une injection d'air intra-péritonéale pour créer un pneumo-péritoine. Une partie de l'air ayant, à la suite de quintes de toux, été expulsée du péritoine et ayant infiltré la paroi, il en résulta un vaste emphysème sous-cutané remontant jusqu'au thorax. En quelques jours il survint une amélioration inattendue chez le malade: chute de la température, reprise de l'appétit et de l'état général, réduction de volume de l'abdomen.

Impressionné par ce résultat, M. Boller a fait des injections sous-cutanées d'air en quantités variant de 100 a 400 cm^3 chez de nombreux malades. Il déclare avoir obtenu des résultats particulièrement intéressants dans des cas de pleurésie sèche ou à épanchement, dont il cite plusieurs exemples, dans des cas de troubles entéritiques, de phénomènes rhumatismaux, etc...

Plus de 50 malades en tout ont été soumis à ces injections sans incidents fâcheux.

Bien entendu on devra veiller attentivement à ne pas introduire l'aiguille dans un vaisseau pour éviter toute embolie gazeuse et, j'ajouterai, on devra utiliser de l'air stérilisé. M. Boller paraît — puisqu'il n'y fait aucune allusion — ignorer qu'en France les injections sous-cutanées d'oxygène ont été largement employées pour combattre les troubles dyspnéiques par anoxhémie, les hémoptysies, etc... La technique des injections gazeuses hypodermiques est depuis longtemps familière ici à beaucoup de médecins. Ceux-ci pourront, probablement avec avantage, et à l'imitation de M. Boller, en tenter l'emploi comme révulsif nouveau.

Ph. Pagniez.

Le régime des cardiaques

Les opinions les plus diverses ont depuis longtemps, on le sait, partagé les auteurs sur le régime des cardiaques. Huchard se montrait partisan d'une diététique précise et souvent sévère. Mackensie, au contraire, s'est fait le défenseur de régimes beaucoup plus larges.

Les servitudes actuelles du ravitaillement officiel ont réduit fortement les possibilités des régimes spéciaux et surtout du régime lacté, si en honneur classiquement dans le traitement des cardiopathies.

Il reste cependant possible de traiter les cardiaques actuellement en tenant compte de certaines directives résumées par C. Lian dans un récent ouvrage, les *Régimes des cardiaques*, publié dans les *Thérapeutiques nouvelles.*

Les cardiopathies valvulaires des adultes sont naturellement étudiées tout d'abord.

Au stade de compensation ou d'insuffisance cardiaque légère, il n'y a guère de prescription spéciale à formuler; aucun aliment ne doit être interdit d'une façon absolue. Les boissons habituelles seront permises. Seul le thé sera proscrit chez les sujets présentant des palpitations. Quant au café dit « national », il est fort bien toléré.

Au stade d'asystolie, la diététique classique comprenait invariablement le régime lacté intégral ou mixte. Vaquez, qui le prescrivait à doses importantes et prolongées, voyait son efficacité liée au fait que cet aliment séjourne peu dans l'estomac, ménage la fonction hépatique, réduit la fermentation et la putréfaction intestinale, qu'il est diurétique et n'augmente pas la tension artérielle. Ces avantages sont certains mais ce régime se heurte à plusieurs difficultés: il est souvent mal toléré, il est pratiquement inapplicable aujourd'hui car la dose minima de 3 litres de lait par jour pour le régime lacté intégral ne peut être obtenue; enfin il n'est pas indispensable pour assurer l'efficacité de la digitale.

Aussi, C. Lian envisage-t-il 2 cas:

D'abord le régime de l'asystolie avec œdèmes récents. Il pourra être ainsi composé. Le premier jour diète hydrique, 1 litre 1/2 d'eau lactosée: on pratique en même temps une purgation, une émission sanguine et on commence le traitement digitalique. Les jours suivants, on pourrait prescrire pendant une semaine le régime n° 1 avec 1 litre 1/2 de lait et du sucre, mais il est préférable, semble-t-il, de réduire le lait à 1 litre 1/2 ou 3/4 de litre et de compléter avec du bouillon de légumes sans sel ou une infusion.

Rapidement d'ailleurs, on ajoutera des pâtes, des potages et pendant deux à quatre jours par exemple on conseillera des petits repas avec du lait sucré, compotes de fruits cuits, des biscottes, un potage au bouillon de légumes.

La deuxième et la troisième semaine, le régime est élargi : riz, pâtes, fruits crus, pommes de terre, mais l'alimentation est préparée et ingérée sans sel. On peut donc recourir pour cette période au régime n° 2.

A partir de la quatrième semaine on permettra un œuf une à deux fois par semaine et un peu de viande mais on attendra la disparition des œdèmes pour autoriser le sel.

Pour l'asystolique ancien avec œdèmes durs, la thérapeutique est plus difficile à conduire. Selon C. Lian, il y a lieu de supprimer le lait pour déchlorurer complètement le malade : 1 litre de lait renferme en effet 1 *g*. 80 de sel. Il faut restreindre au début les liquides à 1 litre environ de bouillon de légumes et d'infusion sucrée, puis ajouter rapidement des pâtes, des compotes, des biscuits et élargir le régime comme dans les cas habituels.

Des prescriptions médicamenteuses viendront utilement compléter ce régime. Parmi celles-ci, il faut citer:

L'insuline qui permet l'introduction dans l'organisme d'une quantité importante de glucose dont on sait le rôle dans la nutrition du muscle cardiaque: 5 à 10 unités d'insuline sont associées à 50 *g*. de glucose. Cette méthode est à utiliser dans les cas d'insuffisance cardiaque rebelle aux prescriptions habituelles.

La vitamine B_1 constitue également un adjuvant utile. Certaines insuffisances cardiaques telles que la myocardite alcoolique, les accidents gravido-cardiaques, les accidents cardiaques du diabète, du basedowisme relèvent, en effet, d'une hypovitaminose. Il faut donc ajouter dans ces cas à l'alimentation, de la levure de bière ou de l'extrait de malt, ou plus souvent administrer de la vitamine B_1 synthétique à la dose quotidienne de 1 *cg*. par jour par voie parentérale.

On peut ajouter à ces prescriptions l'ingestion de petit lait, qui, à la dose de 200 *g*. par jour, est un excellent diurétique.

On voit que le lait est relativement peu employé dans ces régimes. Ceci s'oppose à la conception classique.

C. Lian tire, en effet, de son expérience clinique deux notions qui rompent nettement avec la tradition; tout d'abord la digitale agit très bien chez les insuffisants cardiaques non soumis au régime lacté absolu; d'autre part, au cours de la grande insuffisance cardiaque, les cures digitaliques doivent être multiples et rapprochées. Il considère que, contrairement aux données classiques, une semaine après la fin d'une dernière dose digitalique, le cœur n'est plus imprégné par la digitale. L'aide apportée a donc été souvent trop courte, pour peu que les accidents aient eu une certaine importance. Si on laisse le malade 2 à 3 semaines sans digitale, il n'est pas rare de voir réapparaître tous les troubles de l'insuffisance cardiaque bien avant que commence la nouvelle cure. On conçoit donc qu'on ne puisse maintenir pendant un traitement aussi prolongé le malade à un régime lacté absolu. Il faut peu à peu élargir ce régime. On constatera d'ailleurs que cela ne diminue en rien l'action de la digitale et que l'amélioration clinique persiste.

Dans les cardiopathies artérielles de l'hypertension, de l'artério-sclérose, dans lesquelles sont à ranger les localisations cardio-vasculaires de la syphilis, le régime a beaucoup moins d'importance qu'on le croyait classiquement. Le régime alimentaire n'intervient pas dans la genèse de l'artério-sclérose. Il ne pourra donc qu'en atténuer les conséquences et non pas, comme le pensait Huchard, en supprimer la cause.

Avant l'insuffisance cardiaque, on se basera sur le résultat de l'examen des urines, surtout sur le dosage d'urée qui règlera la conduite à tenir vis-à-vis de l'alimentation carnée. On n'interdira le sel que si l'hypertension s'accompagne d'une mauvaise élimination des chlorures. On habituera les malades à ne pas boire de trop grandes quantités de liquide. Enfin, il y a la plus grande importance à conserver à ces malades un bon état général, donc à ne pas leur établir un régime trop sévère.

Au cours de l'insuffisance cardiaque, c'est encore le dosage d'urée qui conduira la diététique vis-à-vis des éléments riches en albuminoïdes. La sclérose rénale, fréquente dans ces cas, amènera plus souvent la suppression du régime carné.

Quelques cas particuliers d'insuffisance cardiaque modifient le régime habituel. Chez le vieillard, avec les règles habituelles, il faut retenir que là plus qu'ailleurs le régime des restrictions gagnera à être atténué rapidement. Tant qu'on n'y est pas obligé par une hyposystolie, une asystolie ou une insuffisance rénale manifeste, il faut s'abstenir d'être sévère et ne pas perturber un équilibre souvent instable.

Chez l'enfant, il faut tenir compte des besoins nutritifs spéciaux de la croissance et, dès qu'avec l'amélioration de l'insuffisance cardiaque l'appétit renaît chez les rhumatisants, permettre la viande, les œufs, le poisson.

Au cours des cardiopathies aiguës l'existence de fièvre élevée restreint fortement l'alimentation, mais dès que la température descend, que la dose de salicylate est moins élevée, il y a intérêt à permettre les viandes grillées ou le jambon, d'autant que l'anémie post-rhumatismale vient encore justifier ce régime carné.

Telles sont donc les directives générales données dans cet intéressant travail. Encore convient-il de noter, comme le fait remarquer l'auteur, qu'il s'agit là plutôt de conseils susceptibles d'être adaptés à chaque cas particulier que de règles absolues.

A. Ravina et M. Pestel.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ET INFORMATIONS

LOI N° 794 DU 10 SEPTEMBRE 1942 RELATIVE A L'ORDRE DES MÉDECINS ET A L'ORGANISATION DES PROFESSIONS MÉDICALE ET DENTAIRE

(*Journal officiel*, 18 Septembre 1942.)

Nous, Maréchal de France, chef de l'Etat français,

Après avis du conseil d'Etat,

Le conseil des ministres entendu,

Décrétons :

TITRE Ier

Organisation de la profession médicale.

Art. 1er. — Il est institué un ordre national groupant tous les médecins habilités à exercer leur art.

L'ordre a la garde de l'honneur, de la moralité et de la discipline de la profession médicale.

Il assure la défense et la gestion des intérêts corporatifs.

Il accomplit sa mission par l'intermédiaire de conseils des collèges départementaux des médecins, de conseils régionaux et d'un conseil national de l'ordre des médecins.

Chapitre Ier.

Des collèges départementaux des Médecins.

Art. 2. — Dans chaque département, les médecins habilités à exercer leur art sont groupés en un collège départemental des médecins.

Le collège est administré par un conseil exerçant, dans le cadre départemental, les attributions de l'ordre des médecins relatives à l'organisation professionnelle, à la défense et à la gestion des intérêts corporatifs.

Art. 3. — Le conseil du collège départemental des médecins est composé de six à douze membres, élus pour six ans par leurs confrères au scrutin secret et par correspondance. Toutefois, le conseil du collège départemental de la Seine comprend dix-huit membres. Sont éligibles les médecins inscrits au tableau départemental institué par l'article 34 et qui justifient de cinq ans au moins d'exercice de l'art médical.

Sont toutefois inéligibles :

1° Pendant une période de cinq ans, les médecins qui ont été l'objet d'un avertissement en chambre du conseil ou d'un blâme par application des dispositions de l'article 41 ci-après ;

2° A titre définitif, ceux qui ont été l'objet d'une mesure de suspension temporaire.

Le conseil est renouvelable par tiers tous les deux ans. Les membres sortants sont rééligibles.

Art. 4. — Le conseil élit chaque année son président. Celui-ci réunit le conseil au moins six fois par an. Il a voix prépondérante en cas de partage des suffrages.

Art. 5. — Le conseil peut se porter partie civile contre les personnes exerçant illégalement la médecine.

Art. 6. — Les collèges départementaux peuvent créer tous organismes de solidarité intéressant les médecins ou leurs familles, ou participer au fonctionnement d'organismes existants.

Ils peuvent conclure entre eux des conventions ou ententes en vue de la création d'organismes interdépartementaux.

La création et le mode de gestion des organismes créés par les collèges doivent être approuvés par le conseil national de l'ordre des médecins. La participation des médecins à ces organismes ne peut être rendue obligatoire que dans les conditions prévues par l'article 13 (§ 2) ci-après.

Les conventions relatives à la participation des collèges départementaux au fonctionnement d'organismes non gérés par eux sont soumises à la même approbation.

Pour l'examen de toute question concernant une spécialité médicale figurant sur la liste des spécialités arrêtée par le secrétaire d'Etat à la santé, le conseil est obligatoirement tenu de s'adjoindre un représentant de cette spécialité désigné par lui, si ledit conseil ne comprend pas parmi ses membres un médecin exerçant cette spécialité.

Chapitre II.

Des conseils régionaux de l'Ordre des Médecins.

Art. 7. — Pour tout ce qui concerne l'honneur, la moralité et la discipline de la profession médicale, les médecins sont soumis à la juridiction des conseils régionaux de l'ordre, institués au siège de chaque région sanitaire et, en appel, du conseil national de l'ordre des médecins.

Art. 8. — Le conseil régional de l'ordre des médecins dresse, en conformité des dispositions du titre III de la présente loi, un tableau public des docteurs en médecine habilités à exercer leur art et statue sur les affaires de caractère disciplinaire soumises à son examen.

Art. 9. — Le conseil régional est composé de sept membres, chaque département de la région devant être représenté au moins par un médecin inscrit au tableau de l'ordre.

Ces membres sont nommés parmi les médecins inscrits au tableau de l'ordre par le secrétaire d'Etat à la santé sur des listes de propositions établies par les conseils de collèges départementaux et comportant trois fois plus de noms que de sièges à pourvoir.

Ils sont nommés pour six ans.

Leurs pouvoirs sont renouvelables.

Le secrétaire d'Etat à la santé désigne, parmi ces membres, le président du conseil régional.

Art. 10. — Le conseil régional est assisté d'un conseiller juridique désigné par le premier président de la cour d'appel dont le ressort comprend le chef-lieu de la région, parmi les magistrats d'appel ou de première instance.

Le conseil régional ne peut délibérer qu'en présence du conseiller juridique.

Chapitre III.

Du Conseil national de l'Ordre des Médecins.

Art. 11. — La direction et la surveillance de l'ordre sont confiées, sous l'autorité du secrétaire d'Etat à la santé, à un Conseil national de l'ordre des médecins.

Par l'intermédiaire de sa chambre de discipline prévue à l'article 43 ci-dessous, le conseil national est juge d'appel des décisions des conseils régionaux de l'ordre.

Art. 12. — Le conseil national de l'ordre coordonne l'action des conseils départementaux et leur adresse toutes directives en vue de l'accomplissement de leur mission.

Il a la garde des intérêts corporatifs et en assure la défense sur le plan national.

Il est le représentant et l'interprète des médecins auprès du secrétaire d'Etat à la santé. Il donne son avis sur les affaires soumises à son examen par le secrétaire d'Etat et notamment sur les questions relatives à l'organisation de la médecine sociale et sur les problèmes de protection de la santé publique appelant la collaboration du corps médical.

Art. 13. — Le conseil national peut créer tous organismes de solidarité intéressant les médecins ou leurs familles et en assure le contrôle.

La participation de médecins à ces organismes ne peut être rendue obligatoire que par décret en conseil d'Etat.

Art. 14. — Le conseil national fixe le montant des cotisations qui devront être obligatoirement versées par les membres de l'ordre et la répartition de leurs produits entre le conseil national et les conseils des collèges départementaux.

Art. 15. — Le conseil national est composé :

1° De membres élus dans les conditions fixées par le règlement d'administration publique prévu à l'article 56 ci-dessous, à raison d'un par région sanitaire, à l'exception de la région parisienne, pour laquelle ce nombre est porté à cinq ;

2° D'un membre de l'Académie de médecine, élu par ses collègues ;

3° De cinq membres élus par les autres membres du conseil.

Les membres du conseil national sont désignés pour six ans ; leurs pouvoirs sont renouvelables.

Le conseil est renouvelable par tiers tous les deux ans.

Pour l'examen de toute question concernant une spécialité médicale figurant sur la liste des spécialités arrêtée par le secrétaire d'Etat à la santé, le conseil national est obligatoirement tenu de s'adjoindre un représentant de cette spécialité dans les conditions prévues par le paragraphe 5 de l'article 6 ci-dessus.

Art. 16. — Le conseil national se réunit au moins six fois par an.

Le président est choisi tous les ans par le secrétaire d'Etat à la santé parmi les membres du conseil sur une liste de trois noms présentée par le conseil. Ses pouvoirs sont renouvelables.

Art. 17. — En vue de l'étude des problèmes intéressant directement son administration, le secrétaire d'Etat à la santé peut accréditer toutes personnalités pour participer avec voix consultative aux délibérations du conseil national autres que celles de la chambre de discipline.

Le conseil national ne peut délibérer que sur les questions inscrites à l'ordre du jour des séances, lequel doit être communiqué au secrétaire d'Etat à la santé deux jours avant chacune de ses réunions ; les décisions du conseil national, à l'exception de celles prises par la chambre de discipline, doivent être communiquées dans les deux jours au secrétaire d'Etat à la santé qui peut en suspendre l'exécution pendant un délai maximum de deux mois, au cours desquels il peut les annuler pour inobservation des textes en vigueur.

Art. 18. — Les règles d'exercice de la profession médicale seront fixées après consultation du conseil national de l'ordre par un règlement d'administration publique, qui prendra le nom de « Code de déontologie ».

TITRE II

L'organisation de la profession dentaire.

Art. 19. — Tous les praticiens de la profession dentaire habilités à exercer leur art sont groupés au sein de l'ordre national des médecins dans les conditions définies ci-après.

Chapitre Ier.

Des collèges départementaux des praticiens de la profession dentaire.

Art. 20. — Dans chaque département, les praticiens de la profession dentaire admis à pratiquer leur art forment le collège départemental des praticiens de la profession dentaire qui groupe les médecins stomatologistes et les chirurgiens dentistes et assimilés.

Le collège possède des attributions corporatives identiques à celles du collège départemental des médecins.

Art. 21. — Chaque collège est administré, sous le contrôle du conseil national de l'ordre des médecins et de sa section dentaire, par un conseil composé de six à neuf membres élus par leurs confrères.

Dans les départements où il existe des médecins stomatologistes ceux-ci désignent un représentant au conseil du collège départemental si le nombre des membres du conseil est inférieur à neuf, deux représentants, si ce nombre est égal à neuf. Les chirurgiens dentistes se réunissent de leur côté pour élire les autres membres du conseil parmi les praticiens réunissant les conditions d'exigibilité prévues par l'article 3.

S'il n'existe dans le département qu'un seul médecin stomatologiste, celui-ci est de droit membre du conseil, à moins qu'il ne soit frappé d'inéligibilité par application des dispositions de l'article 3 (§ 2) ci-dessus.

Art. 22. — Le conseil élit chaque année son président. Celui-ci réunit le conseil au moins six fois par an. Il a voix prépondérante en cas de partage des suffrages.

Art. 23. — Les dispositions des articles 5 et 6 de la présente loi sont applicables aux conseils des collèges visés au présent chapitre, en ce qui concerne l'exercice illégal de la profession dentaire, la création d'organismes de solidarité intéressant les praticiens de la profession dentaire ou la participation au fonctionnement d'organismes existants.

Les conseils des collèges des praticiens de la profession dentaire peuvent conclure des accords avec les conseils départementaux des médecins, en vue de la création d'organismes interprofessionnels de solidarité conformes aux dispositions de l'article 6 de la présente loi.

Art. 24. — Tous les six mois au moins, le conseil du collège des médecins et celui du collège des prati-

ciens de la profession dentaire tiennent, sous la présidence du président du conseil du collège des médecins, une réunion commune où sont examinés les problèmes d'ensemble intéressant les deux professions.

CHAPITRE II.

Des attributions du Conseil régional de l'Ordre des Médecins en matière d'exercice de la profession dentaire.

Art. 25. — Pour tout ce qui concerne l'honneur, la moralité et la discipline de leur profession, les médecins stomatologistes sont soumis à la juridiction des conseils régionaux de l'ordre des médecins et du conseil national de l'ordre ; les chirurgiens dentistes sont soumis à la juridiction de ces mêmes organismes, complétés comme il est prescrit aux articles 26, 27 et 44 ci-dessous.

Art. 26. — Pour toutes les affaires concernant les chirurgiens dentistes, le conseil régional de l'ordre des médecins est complété par quatre praticiens de la profession dentaire. Un des membres ainsi adjoints au conseil régional doit avoir qualité de docteur en médecine.

Art. 27. — Les représentants des praticiens de la porfession dentaire au conseil régional de l'ordre des médecins sont nommés par le secrétaire d'Etat à la santé sur des listes de propositions établies par les conseils des collèges départementaux des praticiens de la profession dentaire et comportant trois fois plus de noms que de sièges à pourvoir.

Les membres du conseil régional désignés en application du présent article sont nommés pour six ans. Leurs pouvoirs sont renouvelables.

CHAPITRE III.

De la section dentaire du Conseil national de l'Ordre.

Art. 28. — La section dentaire du conseil national de l'ordre des médecins exerce, en ce qui concerne la profession dentaire, des attributions identiques à celles reconnues au conseil national de l'ordre des médecins par les articles 6, 12, 13 et 14 ci-dessus.

Toutefois, seul le conseil national de l'ordre réuni en séance plénière avec l'adjonction des membres de la section dentaire a qualité pour délibérer sur les questions intéressant la protection de la santé publique et l'hygiène.

Art. 29. — Tous les six mois au moins le conseil national de l'ordre des médecins, constitué comme il est dit au paragraphe 2 de l'article précédent, tient une séance plénière où sont examinés les problèmes d'ensemble intéressant les professions médicale et dentaire.

Art. 30. — La section dentaire est composée de :

1° Neuf membres élus dans les conditions fixées par le règlement d'administration publique prévu à l'article 56 ci-dessous ;

2° Trois membres désignés par les autres membres du conseil.

Trois au moins des membres de la section dentaire doivent avoir la qualité de docteur en médecine.

Les membres de la section dentaire sont désignés pour six ans. Leurs pouvoirs sont renouvelables.

La section est renouvelable par tiers tous les deux ans.

Art. 31. — La section dentaire se réunit au moins six fois par an. Le président est choisi tous les ans par le secrétaire d'Etat à la santé parmi les membres de la section sur une liste de trois noms présentée par elle.

Art. 32. — Les dispositions de l'article 17 ci-dessus, relatives à la tenue des séances et aux décisions du conseil national de l'ordre des médecins, sont applicables aux séances et aux décisions de la section dentaire.

Art. 33. — Les règles d'exercice de la profession dentaire seront fixées après consultation du conseil national de l'ordre, constitué comme il est dit au paragraphe 2 de l'article 28 par un règlement d'administration publique.

TITRE III

De l'inscription au tableau et de la discipline.

CHAPITRE I[er].

De l'inscription au tableau.

Art. 34. — Le conseil régional de l'ordre des médecins dresse par département un tableau public des médecins qui, remplissant les conditions imposées par les lois et règlements, sont admis, conformément aux dispositions du présent chapitre, à pratiquer leur art.

Complété ainsi qu'il est précisé à l'article 26 ci-dessus, il dresse un tableau des chirurgiens dentistes et établit une liste des médecins inscrits au tableau de l'ordre des médecins qui justifient de l'exercice habituel de la profession dentaire.

Art. 35. — Ces tableaux sont affichés, chaque année, dans toutes les communes du département, à la diligence des préfets et des maires. Des exemplaires sont transmis aux secrétaires d'Etat à l'intérieur, à la justice, à l'éducation nationale et à la santé et au conseil national de l'ordre des médecins.

Art. 36. — L'inscription est demandée par les intéressés au conseil régional de l'ordre dont dépend le département dans lequel ils se proposent d'exercer.

En cas de changement de domicile, un transfert d'inscription est effectué à la diligence de l'intéressé.

L'inscription au tableau d'un département rend licite l'exercice de la médecine ou de la profession dentaire sur tout le territoire national.

Art. 37. — Le conseil prononce l'inscription au tableau après vérificaiton des titres du demandeur. Elle peut être refusée par décision motivée si le demandeur ne remplit pas les conditions nécessaires de moralité.

Si le conseil régional n'a pas statué dans les deux mois, l'intéressé peut saisir de sa demande le conseil national de l'ordre.

Art. 38. — Appel de la décision du conseil régional peut être porté devant le conseil national de l'ordre par le médecin intéressé, par le conseil du collège départemental ou par le secrétaire d'Etat à la santé. Le conseil national statue comme en matière disciplinaire suivant les formes prévues aux articles 43 et 44 ci-après.

La décision du conseil national de l'ordre peut être attaquée, devant le conseil d'Etat, par la voie du recours, pour excès de pouvoir, par le médecin intéressé, par le conseil du collège départemental ou par le secrétaire d'Etat à la santé.

Art. 29. — Au moment de leur inscription, les intéressés prêtent serment devant le conseil régional d'exercer leur art avec conscience, dévouement et probité.

CHAPITRE II.

De la discipline.

Art. 40. — Le conseil régional de l'ordre appelle devant lui les médecins ou les chirurgiens dentistes prévenus d'avoir manqué aux règles de l'honneur et de la moralité ou aux devoirs de leur profession tels qu'ils résultent des lois et règlements ainsi que des dispositions du code de déontologie.

L'action est intentée soit sur l'initiative du conseil régional, soit à la requête du conseil national de l'ordre ou de sa section dentaire ou du conseil du collège départemental, soit enfin sur injonction du secrétaire d'Etat à la santé.

Toutefois, en ce qui concerne les médecins fonctionnaires, l'action, quant aux actes accomplis dans l'exercice de la fonction, ne peut être engagée que par le secrétaire d'Etat à la santé.

Art. 41. — Le conseil régional peut prononcer les sanctions suivantes :

L'avertissement en chambre du conseil ;

Le blâme avec inscription au dossier personnel ;

La suspension temporaire, pour une durée maximum de cinq ans, du droit d'exercer la médecine ou la profession dentaire ;

L'interdiction définitive d'exercer la médecine ou la profession dentaire comportant radiation du tableau.

Art. 42. — L'appel des décisions du conseil régional peut être porté par l'intéressé, dans les deux mois qui suivent leur notification, devant le conseil national de l'ordre, qui statue, sauf recours pour excès de pouvoir devant le conseil d'Etat.

L'appel peut être également porté par le secrétaire d'Etat à la santé dans les deux mois qui suivent la notification de la décision à la direction régionale de la santé.

L'appel devant le conseil national est suspensif.

Art. 43. — Il est constitué, au sein du conseil national, une chambre de discipline chargée de statuer sur les recours formés en matière disciplinaire.

La chambre de discipline est composée, en sus de son président, de six membres désignés dans le sein du conseil national par les membres dudit conseil.

Les membres de la chambre de discipline sont nommés pour six ans. Leurs pouvoirs sont renouvelables. Toutefois, les pouvoirs des membres de la chambre de discipline cessent dès qu'ils ne font plus partie du conseil national.

La chambre de discipline est présidée par un conseiller d'Etat.

Art. 44. — Pour toutes les affaires concernant les chirurgiens dentistes, la chambre de discipline du conseil national est complétée par trois praticiens de la profession dentaire, dont un docteur en médecine, choisis parmi eux par les membres de la section dentaire du conseil national de l'ordre.

Art. 45. — L'action disciplinaire des conseils de l'ordre ne fait pas obstacle aux poursuites que le ministère public ou les particuliers peuvent intenter devant les tribunaux pour la répresion des infractions pénales ou la réparation des délits civils, ni à l'action disciplinaire devant l'administration dont dépend le médecin fonctionnaire, ni aux instances qui peuvent être engagées contre les médecins en vertu de lois spéciales en raison des abus qui leur seraient reprochés dans leur participation aux soins médicaux prévus par des lois sociales.

Art. 46. — Les médecins et les chirurgiens-dentistes régulièrement inscrits aux tableaux prévus a l'article 34 ne peuvent invoquer le secret professionnel institué par l'article 378 du code pénal, à l'égard de la chambre de discipline du conseil national et des conseils régionaux de l'ordre des médecins, pour toutes déclarations et dépositions effectuées devant ces organismes.

Art. 47. — Les membres de la chambre de discipline du conseil national et des conseils régionaux de l'ordre, ainsi que toutes personnes au service de ces organismes, sont tenus, pour tous les faits parvenus à leur connaissance à l'occasion de l'exercice de leur mandat ou de l'exécution de leur service, au secret professionnel, conformément aux dispositions de l'article 378 du code pénal.

Art. 48. — Le conseil régional ou la chambre de discipline du conseil national peuvent, soit sur la demande des parties, soit d'office, ordonner une enquête sur les faits dont la constatation leur paraît utile à l'instruction de l'affaire. La décision qui ordonne l'enquête indique les faits sur lesquels elle doit porter et décide, suivant le cas, si elle aura lieu soit devant le conseil, soit devant un membre du conseil qui se transportera sur les lieux.

La date à laquelle l'affaire doit venir à l'audience doit être notifiée aux parties, qui peuvent présenter des observations orales à l'appui de leurs conclusions écrites. Les intéressés peuvent se faire assister soit d'un confrère de leur choix, soit d'un avocat.

Dans tous les cas où elle est saisie, la chambre de discipline du conseil national peut, même d'office, augmenter ou réduire la sanction prononcée par le conseil régional.

Les fonctions du ministère public sont exercées devant le conseil régional par le directeur régional de la santé et de l'assistance ou un inspecteur de la santé délégué par lui et devant la chambre de discipline du conseil national par un inspecteur général de la santé.

TITRE IV

Dispositions générales et dispositions transitoires.

Art. 49. — Les médecins et les chirurgiens-dentistes ne peuvent se grouper en associations régies par le livre III du code du travail.

Ils ne peuvent se grouper en associations régies par la loi du 1[er] Juillet 1901 que dans un dessein étranger à la défense de leurs intérêts professionnels et avec l'autorisation du secrétaire d'Etat à la santé, donnée après avis du conseil national de l'ordre. Cette autorisation peut être retirée dans les mêmes formes.

Art. 50. — Le conseil national de l'ordre des médecins, sa section dentaire et les collèges départementaux sont dotés de la personnalité civile.

Art. 51. — Les biens et charges dévolus aux conseils départementaux de l'ordre des médecins et aux organismes de mutualité, d'assistance ou de retraite créés par eux en application de la loi du 7 Octobre 1940 sont attribués aux collèges départementaux des médecins.

Ceux dévolus dans les mêmes conditions au conseil supérieur de l'ordre et aux organismes créés par lui sont attribués au conseil national des médecins.

Art. 52. — Les biens et charges dévolus aux sections dentaires des conseils départementaux de l'ordre des médecins et aux organismes de coopération, de mutualité, d'assistance ou de retraite créés par elles en application de la loi du 17 Novembre 1941 sont attribués à la section dentaire du conseil national de l'ordre des médecins.

Art. 53. — Les opérations de transfert prévues aux deux articles précédents ne donneront lieu à aucune perception au profit du Trésor.

Art. 54. — Est passible des peines prévues pour l'exercice illégal de la médecine toute personne se livrant à l'exercice répété d'actes médicaux sans être inscrite au tableau de l'ordre des médecins prévu à l'article 34.

Est passible des peines prévues pour l'exercice illégal de la profession dentaire toute personne se livrant à l'exercice répété d'actes relevant de cette profession sans être inscrite au tableau des praticiens de la profession dentaire prévu à l'article 34.

Sont considérés comme relevant de la pratique de la profession dentaire les prescriptions, opérations ou soins médicaux et chirurgicaux bucco-dentaires, la prise des empreintes, l'essayage et la pose de tous appareils de prothèse et d'orthodontie.

Art. 55. — Nul ne peut être propriétaire, copropriétaire, gérant ou exploitant d'un cabinet dentaire s'il ne remplit pas les conditions requises pour l'exercice de la profession.

Art. 56. — Des règlements d'administration publique détermineront les conditions d'application de la présente loi, et notamment les conditions dans lesquelles sera effectuée la désignation des membres des orga-

nismes institués par la présente loi, les règles des élections, les recours auxquels elles peuvent donner lieu et les modalités de fonctionnement de ces organismes.

Dans les limites prévues par les articles 3 et 21 de la présente loi, le nombre des membres de chaque conseil du collège départemental est fixé par arrêté du secrétaire d'Etat à la santé.

Art. 57. — Dans les trois mois qui suivront la publication du règlement d'administration publique relatif aux élections prévu à l'article précédent, il sera procédé à l'élection des conseils des collèges départementaux.

A titre transitoire, seuls pourront être déclarés élus à la suite des opérations électorales auxquelles il sera ainsi procédé pour la constitution des premiers conseils élus les praticiens figurant sur des listes établies par le secrétaire d'Etat à la santé ; ces listes devront comprendre quatre fois plus de noms qu'il y aura de sièges à pourvoir et comporter obligatoirement au moins un médecin de retour de captivité.

Art. 58. — Les conseils régionaux seront désignés et le conseil national sera élu dans les trois mois qui suivront l'élection des conseils des collèges départementaux.

Art. 59. — Les conseils départementaux et le conseil supérieur, nommés pour l'application des lois des 7 octobre 1940 et 17 novembre 1941, cesseront leurs fonctions à la date de nomination des conseils prévus par la présente loi.

Les affaires disciplinaires en cours d'instruction seront, à la même date, dévolues de plein droit aux conseils régionaux et à la chambre de discipline du conseil national.

Art. 60. — Les lois des 7 octobre 1940, 26 novembre 1941 et 31 décembre 1941 sont abrogées, ainsi que la loi du 17 novembre 1941 ; toutefois, l'article 22 (§§ 2 et 3) et l'article 23 de la loi du 17 novembre 1941 resteront en vigueur jusqu'au décret fixant la date de cessation des hostilités.

Sont également abrogées les dispositions de l'article 10 de la loi du 30 novembre 1892 en ce qui concerne les listes départementales des médecins et des chirurgiens dentistes, ainsi que toutes autres dispositions contraires à la présente loi.

Art. 61. — Le présent décret sera publié au *Journal officiel* et exécuté comme loi de l'Etat.

Fait à Vichy, le 10 septembre 1942.

PH. PÉTAIN.

Par le Maréchal de France, chef de l'Etat français :

Le chef du Gouvernement, ministre secrétaire d'Etat à l'intérieur,
PIERRE LAVAL.

Le garde des sceaux, ministre secrétaire d'Etat à la justice,
JOSEPH BARTHÉLEMY.

Le secrétaire d'Etat à la santé,
RAYMOND GRASSET.

AU CONGRES DES CONSEILS DE L'ORDRE DE LA ZONE LIBRE AURILLAC, le 25 Août 1942.

Un important exposé du Secrétaire d'État à la Santé

La réunion des Présidents et Secrétaires généraux des Conseils de l'Ordre de zone non occupée, qui s'est tenue à Aurillac le 23 Août 1942, a fourni au Secrétaire d'Etat à la Santé l'occasion d'exposer ses vues et de faire connaître sa politique à l'égard d'un certain nombre de problèmes intéressant la médecine et l'avenir de la profession.

Voici l'essentiel des déclarations du docteur Raymond GRASSET.

* * *

Après avoir rappelé les conditions dans lesquelles il a été appelé à occuper ses fonctions officielles, le docteur GRASSET montre que c'est au *médecin praticien* que le Chef du Gouvernement a essentiellement désiré faire appel lorsqu'il lui a confié la charge du département de la Santé. Ainsi s'est trouvée publiquement affirmée la confiance des Pouvoirs publics dans les praticiens, et leur désir d'appeler ces derniers à collaborer étroitement à son œuvre de paix sociale et de reconstruction nationale.

Depuis son arrivée au Ministère, le docteur Raymond GRASSET s'est penché avec attention sur le problème de la nécessaire détente des relations existant entre l'Etat et la Corporation Médicale. Il montre comment il s'est efforcé de « revaloriser » la profession dont diverses initiatives récentes tendaient à minimiser l'importance et le rôle. Ses efforts, poursuivis opiniâtrement depuis quatre mois, ont déjà produit des résultats appréciables.

Attribution de nouveaux pouvoirs au Secrétaire d'Etat à la Santé.

L'une des premières préoccupations du Secrétaire d'Etat, dès son arrivée au Gouvernement, a été de donner leur place normale aux services dont il devait assurer la direction. Il a été frappé par le fait que de nombreux services médicaux, créés par divers départements ministériels, échappaient complètement à l'impulsion technique et à l'action coordinatrice du Secrétariat d'Etat à la Santé. C'est ainsi que les services médicaux dépendant des Ministères de la Justice, du Travail, de l'Education Nationale, de l'Agriculture, etc., fonctionnaient pour la plupart en complète indépendance des services civils de la Santé.

C'est afin d'apporter à tous ces services une unité de vues nécessaire, et de réaliser dans le domaine sanitaire l'unité de commandement qui s'impose, qu'il a fait promulguer la loi du 27 Juillet 1942 (parue au *Journal officiel* du 14 Août), qui donne au Secrétaire d'Etat à la Santé des pouvoirs étendus en matière de protection sanitaire. Nous reproduisons ci-après les dispositions essentielles de cette loi :

« ARTICLE PREMIER. — Le Secrétaire d'Etat à la Santé a dans ses attributions la sauvegarde de la santé des populations sur le territoire métropolitain.

Il est habilité à ce titre à édicter toutes mesures techniques qui s'imposent. Il est chargé d'en contrôler l'exécution.

Il rend compte de ses actes au Chef du Gouvernement et en partage avec ce dernier la responsabilité devant le Chef de l'Etat.

ART. 2. — A cette fin, les services médicaux des divers Secrétariats d'Etat ainsi que les organismes, commissions et conseils publics ou privés ayant pour but la préservation de la Santé publique, sont placés sous le contrôle technique du Secrétaire d'Etat à la Santé qui leur donne toutes les instructions générales nécessaires à la mise en vigueur des mesures qui s'imposent sur le plan national, régional et départemental.

ART. 3. — La présente loi ne vise pas les services de la Santé de la Guerre, de la Marine, de l'Air et des Colonies qui doivent toutefois établir une liaison permanente avec le Secrétariat d'Etat à la Santé en vue de concourir, à la demande de celui-ci, à l'exécution des mesures générales de préservation de la santé nationale.

Une liaison analogue doit exister avec le Délégué Général permanent en Afrique Française. »

Le Secrétaire d'Etat se félicite de l'extension des pouvoirs conférés au département de la Santé, et du fait que ce dernier reçoit sa juste place dans l'organisation administrative et gouvernementale du pays.

* * *

Le Secrétaire d'Etat poursuit son exposé par l'étude des problèmes concernant la fiscalité de la profession médicale, les allocations familiales, les médecins retenus en captivité, les médecins d'origine étrangère, la retraite du médecin, le carburant, la carte T et les médecins pharmaciens et propharmaciens. *Nous en donnerons le compte rendu dans notre prochain numéro.*

La nouvelle corporation médicale.

Le Secrétaire d'Etat termine par l'examen de la réforme qu'il a entreprise du statut de la Corporation, et précise qu'il l'a conçue dans un esprit essentiellement médical et confraternel. « On a voulu, ajoute-t-il, transporter cette question sur le plan des passions. On a eu tort, car ce que nous devons servir, actuellement les uns et les autres, c'est la Médecine Française ».

En premier lieu, il rend hommage à l'effort accompli par les membres des Conseils de l'Ordre, qui ont poursuivi leur tâche difficile avec beaucoup de bonne volonté et avec le constant désir d'aboutir.

Toutefois, avant d'aborder l'analyse de la nouvelle réforme, le Secrétaire d'Etat tient à rendre sa juste valeur à l'œuvre accomplie par les Syndicats médicaux, qui avaient, dans leur ensemble, su acquérir une haute autorité morale. Les syndicats ont réalisé une œuvre sociale importante, et apporté à la Corporation un patrimoine matériel et spirituel dont il est juste de tenir compte. A titre d'exemple, lorsqu'en 1928 fut étudiée et promulguée la loi sur les Assurances sociales ils ne manquèrent pas de jouer un rôle prépondérant dans son élaboration et son application. Le Secrétaire d'Etat rappelle alors que lui-même, en temps que Président de Syndicat départemental, eut à intervenir à cette époque auprès des Pouvoirs publics et que c'est son action déterminante qui entraîna l'inscription dans la loi des principes du libre choix et du tarif à responsabilité des Caisses. L'action des syndicats s'est fait sentir également dans l'extension des Caisses chirurgicales mutualistes, qui sont devenues un bienfait pour leurs adhérents et constituent la formule de mutualité la plus favorable aux intérêts médicaux.

Pendant la guerre, l'action des syndicats ne fut pas moins efficace. Notamment, ils ont dû aménager aux côtés des Pouvoirs publics les réquisitions des médecins et intervenir dans les questions de médecins étrangers. Le Secrétaire d'Etat rappelle à ce sujet qu'après la défaite il a vu passer dans son département plus de 120 médecins, qui tous ont été accueillis et conseillés confraternellement par l'ancien syndicat. Une action aussi vaste et aussi fructueuse ne doit pas être mésestimée.

Abordant alors la question de la réforme corporative, le Secrétaire d'Etat explique que ce qu'il a voulu avant tout, c'est doter les praticiens d'une organisation professionnelle parfaitement adaptée aux besoins de l'exercice de l'art médical.

Mais ce qu'il désire avec autant de force, c'est apaiser le Corps Médical justement ému des faiblesses de son organisation corporative, et en quelque sorte « réconcilier les médecins avec le Gouvernement ».

« J'ai la fierté de dire, déclare le Secrétaire d'Etat, que les médecins sont tous derrière le Maréchal, et qu'ils représentent dans la Nation un élément psychologique auquel ce dernier attache la plus grande importance. Je puis vous dire qu'il est convaincu de la haute qualité du rôle moral et social du médecin, parce que celui-ci demeure toujours le confident de ses malades, et qu'aucune profession libérale ne peut se targuer d'avoir autant d'autorité sur les familles ».

Rien ne saurait mieux montrer au Corps Médical la place que les Pouvoirs publics entendent lui conserver dans le sein de la Nation.

La nouvelle loi s'efforce donc de donner à chacun le rôle que lui impose une organisation logique. Ce qui a frappé le Secrétaire d'Etat dans les Conseils de l'Ordre, c'est que les conseillers, représentants de l'autorité et ayant une mission de qualité, étaient ravalés dans des besognes matérielles, fort utiles certes, mais dépourvues de grandeur. En un mot, et selon l'expression imagée d'un Président de Conseil de l'Ordre : « les juges ne doivent pas distribuer de l'essence ». Cette phrase résume à son sens le vice profond de structure de l'Ordre actuel ; s'il est vrai que l'on a voulu mettre ces Conseils en pinacle, il ne fallait pas les charger de besognes de tous ordres.

Ces critiques, qui s'adressent aux Conseils de l'Ordre, ne s'adressent évidemment pas aux Conseillers. Le Secrétaire d'Etat rappelle qu'aucun d'eux n'a sollicité son mandat, et que cependant la bonne volonté de chacun a été totale. Les Présidents et Secrétaires Généraux, n'ont pas choisi leur collaborateurs : il n'a donc pas été possible de créer des équipes, qui eussent apporté des conditions de travail meilleures. De cela, il a résulté des tâtonnements et des erreurs, aggravés encore par les difficultés de tous ordres que créent les circonstances actuelles : raréfaction de l'essence, multiplication des certificats médicaux ; en somme, toute une besogne peu propre à permettre aux Conseils d'effectuer un travail de qualité.

D'autre part, ces mêmes conseils ont perdu, en raison du mode de nomination de leurs membres, le contact avec les praticiens, et cette interpénétration de pensées dont émanent les réalisations heureuses. Les praticiens se sont ainsi peu à peu cantonnés dans le domaine d'une médecine curative étriquée, ce qui va à l'encontre de la Renaissance française à laquelle le Maréchal attache tant de prix et qui ne peut se faire que par la sélection des élites.

« Lorsque j'ai été appelé au Gouvernement, dit le Secrétaire d'Etat, je ne suis pas arrivé avec le désir de rétablir les syndicats médicaux, mais avec celui de redonner à l'Ordre sa vraie place et sa véritable destination.

On m'a demandé de réaliser une œuvre logique et durable : je l'ai fait en toute bonne foi, avec l'expérience que j'avais des choses professionnelles et avec le désir ardent de réussir ».

La réforme apportée n'a d'ailleurs pas été l'œuvre du seul Ministère de la Santé ; mais le Secrétaire d'Etat a pressenti et consulté à la fois le Conseil supérieur de l'Ordre et l'Académie de Médecine qui représentent tous deux une haute autorité morale et qui sont les conseillers naturels des Pouvoirs publics.

Il a également consulté le Conseil d'Etat. A ce sujet il tient à apporter quelques précisions sur les circonstances qui ont motivé, précédé cette consultation, certaines interprétations erronées en ayant dénaturé la portée réelle.

Il est d'usage que les textes de loi importants soient étudiés et approuvés par le Conseil d'Etat, qui constitue la plus haute autorité juridique du pays. En principe, les Ministres doivent défendre eux-mêmes leurs textes devant cette Assemblée ; dans la pratique cependant, c'est presque toujours un de ses collaborateurs qui assiste à ces réunions et y défend le point de vue de l'Administration. Le Secrétaire d'Etat a cependant tenu à se rendre lui-même au Conseil d'Etat, en raison de l'importance de la réforme proposée et il n'a fait en cela que renouer une tradition ancienne.

Le Secrétaire d'Etat dégage ensuite les grandes lignes du texte de loi organisant les Professions médicale et dentaire. Ce texte, ajoute-t-il, « n'est pas simplement le fruit de ma volonté, ni d'un aspect tendancieux de ma pensée ; mais il est le fruit de conversations entre les Ministères intéressés, votre Conseil supérieur de l'Ordre et l'Académie de Médecine. En outre, il a été mis en forme juridique par le Conseil d'Etat.

En premier lieu, il a paru nécessaire de séparer sur le plan local les deux principes de base de la Corporation, que la précédente législation avait confondus ; d'une part *l'organisation professionnelle proprement dite*, chargée de toutes les attributions corporatives et assumant la défense et la gestion des intérêts de la profession, d'autre part, *l'organisation juridictionnelle*, chargée de veiller à l'honneur et à la moralité de la profession. Du reste, les membres des Conseils de Famille des anciens syndicats n'étaient-ils pas choisis en dehors du Bureau ?

Si la nouvelle loi conserve l'actuelle notion d'un « Ordre professionnel » groupant l'ensemble des médecins et des praticiens de l'art dentaire, par contre elle crée, dans chaque département un « *Collège des médecins* » et un « *Collège des praticiens de l'art dentaire* », dotés des seules attributions corporatives. Le Secrétaire d'Etat rappelle à ce sujet que les « Collèges » ont constitué, à diverses époques de notre histoire, les groupements corporatifs des professions à caractère libéral. Ces « Collèges » seront administrés par des Conseils élus : ainsi les praticiens géreront-ils eux-mêmes les intérêts matériels de leur profession.

Toutefois, à titre transitoire et pendant la durée des hostilités, il a paru nécessaire de recourir à une élection limitée, c'est-à-dire que seuls seront éligibles les médecins inscrits sur des listes établies par le Secrétaire d'Etat à la Santé, et qui comprendront quatre noms par siège à pourvoir.

Les attributions juridiques de la Corporation ont été transférées à des Assemblées régionales appelées « *Conseils régionaux de l'Ordre des Médecins* ». Ainsi, les juges seront placés à l'avenir à un échelon géographique plus éloigné des contingences locales : ils y gagneront sûrement en indépendance et en sérénité. D'autre part, la moralité de la profession médicale intéressant l'Etat par la répercussion qu'elle peut avoir sur la santé publique, les Conseils régionaux de l'Ordre seront constitués par voie d'autorité, c'est-à-dire que leurs membres seront nommés par le Secrétaire d'Etat à la Santé.

Au sommet de cette organisation se trouve placé un *Conseil National de l'Ordre*, qui remettra en commun et appellera à collaborer les deux éléments corporatif et juridictionnel. C'est dans son sein que sera constituée la « *Chambre de discipline* », jugeant en appel les décisions des Conseils régionaux de l'Ordre.

Les membres du Conseil National seront élus à raison d'un par région sanitaire, à l'exception de la Région parisienne qui comptera cinq représentants, ce nombre étant justifié par l'importance numérique du Corps Médical de cette région. En outre, il comprendra un représentant de l'Académie de Médecine et cinq membres choisis par cooptation par les autres membres du Conseil.

Ainsi, si l'on fait la part des quelques restrictions imposées par la situation actuelle, le Corps Médical aura la « qualité majeure » et désignera librement ses représentants et ses Chefs. C'est cette formule qui a paru représenter aux yeux du Secrétaire d'Etat l'image de la véritable corporation, majeure et évoluée.

Le Secrétaire d'Etat précise ensuite qu'il entend ne pas détruire d'un seul coup les organismes existants, et paralyser brusquement leur œuvre. En premier lieu, les Conseils actuels continueront à exercer leurs fonctions jusqu'aux premières élections, qui auront lieu aussitôt que possible, quoi qu'on ne puisse escompter les voir s'effectuer avant la fin de l'année. En outre, les membres des Conseils actuels figureront vraisemblablement dans leur quasi totalité sur les listes d'agrément qu'il sera amené à établir en application de la loi. A ce sujet, il exprime le souhait que le choix des médecins se porte dans une large mesure sur des praticiens ruraux. Ceux-ci, qui constituent la branche la plus nombreuse et la plus intéressante de la médecine, doivent être largement représentés dans les Conseils départementaux et au Conseil National.

(A suivre.)

NOMENCLATURE GÉNÉRALE DES ACTES PROFESSIONNELS

des médecins, chirurgiens, spécialistes, chirurgiens-dentistes, sages-femmes et auxiliaires médicaux

établie par le Secrétariat d'Etat à la Santé et publiée par l'Ordre National des Médecins.

Un volume de 124 pages [12×15,5] (*Masson et Cie, éditeurs*, 120, bd Saint-Germain, Paris-6e). Cet ouvrage est mis en vente au prix de 10 francs.

Envoi franco de port, 12 fr. 50. (Prière de joindre cette somme à la commande.)

Il est recommandé aux acheteurs de s'adresser de préférence à leur libraire habituel.

L'Ordre National des Médecins publie, par application de l'article 1er de la loi du 29 Mai 1941 (*J. O.* du 24 Juin 1941), la nomenclature générale établie par le Secrétariat d'Etat à la Santé des actes professionnels que peut avoir à exécuter un docteur en médecine, un chirurgien-dentiste, une sage-femme ou un auxiliaire médical. Elle permet, dans le respect du secret professionnel, d'indiquer aux Caisses d'Assurances sociales la valeur du remboursement de l'acte exécuté.

Cette nomenclature est divisée en plusieurs chapitres suivis d'une table générale alphabétique.

Tout acte y est désigné par un indicatif et un ou plusieurs symboles affectés chacun d'un coefficient propre.

La présente nomenclature est officielle et valable sur toute l'étendue du territoire métropolitain, elle sera utilisée avec les nouveaux chiffres qui seront fixés les mois prochains par le Secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé et le Secrétariat d'Etat au Travail.

Jusqu'à nouvel ordre les praticiens doivent continuer à employer l'ancienne nomenclature en K. et P. C. (Nomenclature de la Confédération générale des Syndicats médicaux).

INFORMATIONS

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — La chaire de *clinique ophtalmologique* (dernier titulaire : M. Teulières) et la chaire de *clinique d'accouchements* (dernier titulaire : M. Andérodias) sont déclarées vacantes.

Un délai de 20 jours à compter du 18 Septembre 1942 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Nancy. — La chaire de *Physiologie* (dernier titulaire : M. Santenoise) et la chaire de *clinique chirurgicale* (dernier titulaire . M. Michel) sont déclarées vacantes.

Un délai de 20 jours à compter du 18 Septembre est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Concours

Internat. — JURY (*Ordre du tirage au sort*) : MM. Albot, Degos, Aubin, Varangot, Seillé, Gérard-Marchant, Chabrol, Garcin, Rachet, Moulonguet, Petit-Dutaillis, Raymond Bernard.

Assistant de chirurgie. — JURY (*Ordre du tirage au sort*) : MM. Deniker, Michon, Quénu, Sénèque, Boppe, Brocq, Oberlin, Bréchot, Wilmoth, Funck-Brentano. — *Médecin* : M. Stévenin.

Nouvelles diverses

Une démonstration intéressante à la Foire de Lyon. — L'appareillage médico-chirurgical est présenté à la Foire de Lyon, du 26 Septembre au 4 Octobre 1942 (Palais de la Foire, 2e étage, galerie 10).

Les diverses professions para-médicales qui constituent l'ensemble de ce groupe présentent des appareils des plus variés depuis le « poumon d'acier » jusqu'aux appareils pour mutilés, en passant par l'électricité médicale, la radiologie, la stérilisation, le mobilier chirurgical, les instruments, la dentisterie, etc...

Le Syndicat de l'Appareillage Médico-Chirurgical a fait cette année sous le haut patronage du Comité d'organisation de l'Armurerie et du matériel Médico-Chirurgical un effort doublement méritoire.

Ecole de Psychologie. — Sous la présidence du professeur Laignel-Lavastine, la séance d'ouverture de la session 1942-1943 de l'Ecole de Psychologie sera publique et aura lieu le 4 Octobre 1942, à 16 heures, à la Sorbonne, Amphithéâtre Richelieu, rue de la Sorbonne, n° 17, Paris (5e).

Le docteur Edgar Bérillon, fondateur de l'Ecole, prononcera quelques mots de bienvenue, puis le directeur traitera le sujet suivant : « La solidarité des hommes dans le plan sensible, dans le plan psychique et dans le plan métapsychique ».

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame DIDIER FOURMONT sont heureux de faire part de la naissance de leur second enfant *Martine* (24 Août 1942, 128, avenue Emile-Zola) [14e].

— Le docteur ANDRÉ MONSAINGEON et Madame, née Cany, ont la joie de faire part de la naissance de leur fils, *Jean-François* (13 Septembre 1942, 11, cité Vaneau).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Chimiste représentant franç., 34 a., excel. réf. techn. commerc., moralité parfaite, bonne présentation, désire collaborer avec Labo. sér. comme correspondant pour la z. n. occup. et visites médicales Marseille. Ecr. Jena, case postale 12. Capucines, Marseille.

Visit. médic. meill. référ., expér. acquise, tr. sér., introd. dep. 10 a. méd. rég. Ouest, ch. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 321.

Mes Aubert et Gence, notaires à Rouen. A vendre, suite de décès, gde propriété sur hauteur, 400 *m.* octroi Rouen, bien exposée, situation unique pour clinique, maison d'accouchement.

Moteur à main Toury pour chirurgie osseuse avec accessoires demandé. Ecr. *P. M.*, n° 361.

A vendre, 7 km. Paris, belle propriété L. XVI, 17 pièces et dép. (parf. entret.) 6.000 m. parc clos, vue sur la Marne, conviendrait à chirurgien ou m. de santé, à céder bas prix cause départ. Ecr. *P. M.*, n° 362.

Achète comptant important laboratoire de spécialités médicales (au moins 300.000 unités par an). Ecr. *P. M.*, n° 366.

Visiteur médical Paris, franç. d'orig. réf. les plus. sérieuses, cherche second produit de réel intérêt scientifique. Ecr. *P. M.*, n° 372.

Visiteur médical Paris excel. réf. cherche second Laboratoire. Ecr. *P. M.*, n° 374.

A vendre S.-et-O. banl. proche. Maison bourgeoise tout conft, sit. centrale, parfaite pour inst. docteur. Prix intéress. Ecr. Ritched, 13, av. Peupliers, Perreux-sur-Marne.

Visiteuse médicale meil. réf. exp. neq. très sérieuse, introd. corps médical Bordeaux et Gironde, ch. Labo pour cette région. Ecr. *P. M.*, n° 377.

Dame Vve possédant pavillon confort moderne bord rivière. 30 km. de Paris, cherche pensionnaire Mr. âgé. Bons soins, Ecr. *P. M.*, n° 378.

Visiteuse médicale labo. connu cherc. 2e Labo. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 379.

Hôpital Gourdon (Lot) dem. infirmière dipl. Etat ayant longue expérience serv. chirurgie.

Microscope Nachet avec accessoires à vendre. Ecr. *P. M.*, n° 383.

Radiologue cherche Potter courbe bon état. Ecr. *P. M.*, n° 384.

Ancien Interne des Hôpitaux et chef de clinique à la Faculté, 32 ans, français, catholique, cherche poste chirurgical, clinique ou hôpital-clinique, méd. de préférence. Ecr. *P. M.*, n° 386.

Suis acheteur d'une balance médicale. Ecr. *P. M.*, n° 388.

Bordeaux, Sud-Ouest, excell. visit. longue pratique, très introd. Drs, Hôp. Phiens. Bordeaux et Sud-Ouest, très hautes références, cherche 2e labo. intér. Ecr. *P. M.*, n° 389.

Bon poste médecin propharm. Maine-et-Loire. cond. particulièrement avantageuses. Habitat. agréable. Ecr. Dr Eliet, 53, rue de la Tour, Paris (16e).

Secrétaire médico-sociale, sténo-dactylo, cherche empl. pr Docteur, chirurgien. Ecr. *P. M.*, n° 391.

Dame de confiance ch. classement, réceptions, léger secrétariat, sténotypiste, s'occup. intérieur. Ecr. *P. M.*, n° 392.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

ANERGIE TUBERCULINIQUE SÉNILE
ET PHÉNOMÈNE DE BALDWIN-GARDNER-WILLIS

PAR

M. Jean TROISIER,
M[lle] SIFFERLEN et M. A.-C. MACLOUF

En 1929, nous avons pu démontrer que sur la fin de l'existence, les réactions à la tuberculine allaient s'amenuisant. Chez les octogénaires, nous avons trouvé notamment 11 pour 100 de réactions de Pirquet entièrement négatives, 11 pour 100 de réactions frustes et 18,5 pour 100 de réactions retardées à la tuberculine. Nous avons même fait la preuve qu'il ne s'agissait pas d'une propriété non spécifique de la peau du vieillard mais que l'inoculation parentérale de BCG déterminait une réaction franche à la tuberculine comme chez l'adolescent ou l'adulte. Il était difficile *a priori* de savoir si un vieillard qui ne réagit pas à la tuberculine était entièrement vierge de toute contaminaton tuberculeuse, ou bien porteur latent de bacilles strictement emmurés, soit enfin désensibilisé spontanément.

L'étude du phénomène de Baldwin-Gardner-Willis permet-elle aujourd'hui d'éclairer ce problème? On sait, en effet, sur le terrain expérimental, qu'une infection tuberculeuse provoquée sur des cobayes par des bacilles peu ou pas pathogènes, voit sa réaction tuberculinique cutanée s'éteindre au bout de plusieurs semestres.

Or, Baldwin et Gardner, Willis ont vu que sur ces animaux qui ont l'apparence d'une virginité cutanée, une injection d'une nouvelle dose de bacilles tuberculeux amène un raccourcissement notable de la nouvelle période anté-allergique, comparativement aux témoins ayant reçu la même dose.

Ce raccourcissement a été de dix jours dans les expériences de Baldwin-Gardner (1921) après inhalation et de quatre jours dans les expériences de Willis (1928) après inoculation parentérale.

Saenz et Canetti ont appliqué cette donnée à l'étude de l'anergie tuberculinique sénile (1940). 10 sur 30 vieillards anergiques présentèrent entre leurs mains une réaction tuberculinique positive dès le sixième jour après inoculation de 2/10 de milligramme de BCG.

Coste, M[lle] Barnaud et Hervet ont confirmé les conclusions précédentes (1941).

Nous avons entrepris un travail du même ordre sur une série de vieillards sains anergiques et sur le cobaye.

Nous exposerons, tout d'abord, nos résultats obtenus en inoculant 11 sujets à la seringue, dans le derme de 1 mg. de BCG.

A. *Sept d'entre eux présentaient avant l'injection de BCG, une intradermo à 1 cg. de tuberculine entièrement négative.*

Sept jours après l'inoculation intradermique de BCG., 3 sujets présentèrent une réaction franchement négative au Mantoux à 1 cg.

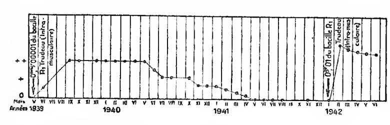
Sur les 4 restants, 3 présentèrent une réaction douteuse (érythèmes simples de: 5 mm., 3 cm., 3 cm.), un seul présenta une réaction légèrement positive (infiltration de 6 mm.).

B. *Quatre vieillards dont le Mantoux à 1 cg. était douteux avant le BCG.*, présentèrent au septième jour des réactions plus intenses (érythèmes de 1 cm. 5 à 3 cm. 5), 2 d'entre eux eurent une infiltration ou discutable ou plus franche.

Nous avons continué nos expériences en employant sur un autre groupe de 15 vieillards la méthode des scarifications cutanées. Nous nous sommes servis des émulsions de BCG.-SP., et à travers la nappe liquidienne nous avons pratiqué, avec un vaccinostyl ordinaire, une douzaine de scarifications ayant chacune 6 à 8 mm. de longueur.

A. *Sur 9 sujets qui présentaient avant le BCG un Mantoux à 1 cg. entièrement négatif, nous avons obtenu au septième jour après les scarifications au BCG les résultats suivants :*

Quatre réactions entièrement négatives, 3 réactions douteuses (érythèmes de 6 mm. à 2 cm. 5) et 2 légèrement positives (une fois une induration de 8 mm., une autre fois érythème diffus à peine induré de 1 cm.).



B. *Sur 6 sujets qui présentaient, avant le BCG, un Mantoux douteux* (érythème de 3 à 6 mm. de diamètre), l'intradermo au centigramme effectuée au septième jour après le BCG donne les résultats suivants : 2 érythèmes du même type, 2 érythèmes plus diffus (1 cm. et 1 cm. 5), 2 réactions légèrement positives (induration légère au milieu d'un halo érythémateux de 1 cm. environ).

Si nous totalisons les résultats de ces deux groupes de vieillards, nous voyons que les sujets qui, avant d'avoir reçu 1 mg. de BCG, avaient une intradermo au centigramme franchement négative, soit 16 vieillards. 7 fois les réactions sont demeurées entièrement négatives au septième jour comme s'il s'agissait de sujets restés toute leur vie littéralement vierges de toute tuberculose. Les 9 autres présentaient par contre, dès le septième jour, soit des réactions diffuses ininterprétables (6 cas), soit des réactions nettement positives (3 cas seulement). Ainsi donc, sur les sujets dont le Mantoux au centigramme était franchement négatif, 3 *sujets seulement sur 16 présentèrent incontestablement un raccourcissement de la période anté-allergique, soit dans moins de 1/5 des cas* (18,7 pour 100).

Quant aux sujets dont l'intradermo au centigramme n'était pas franchement négative, la réaction intradermique à la tuberculine sept jours après l'inoculation sous-cutanée de 1 mg. de BCG n'a donné en tout que 4 fois sur 10 sujets une réaction nettement positive si l'on en juge par l'infiltration du derme. Là aussi, on ne peut pas parler d'une réaction accélérée dans la grande majorité des cas.

*
* *

Nos résultats paraissent dans l'ensemble moins catégoriques que ceux rapportés par Saenz et Coste. A quoi tiennent ces divergences?

La technique utilisée par les auteurs précités diffère sensiblement de la nôtre. En effet, dans leurs statistiques, la négativité cutanée a été affirmée après une I.D.R. à 1 mg. de tuberculine. Il est probable qu'un certain nombre de sujets ainsi étiquetés « négatifs » se seraient montrés positifs après une épreuve au centigramme.

Nos remarques n'enlèvent d'ailleurs rien à l'intérêt des expériences précédentes. Toute l'étude du phénomène de Baldwin-Gardner-Willis est dominée par une question de technique. Ce serait déformer la pensée des auteurs — principalement celle de Willis — que de ne pas en tenir compte. Rappelons que 2 sur 4 des animaux réinoculés par Willis étaient seulement relativement négatifs.

Deux autres cobayes primo-infectés en même temps que les précédents furent éprouvés à 27 mois 1/2 avec une dose de tuberculine 5 fois plus forte que la dose usuelle. L'un de ces 2 cobayes montra encore une réaction nettement positive. Ajoutons que deux témoins sollicités avec la même dose de tuberculine n'ont présenté aucune induration après quarante-huit heures.

L'ensemble montre qu'il convient de n'interpréter les résultats qu'à la lumière de la technique mise en œuvre. En règle générale, plus on augmente le taux de tuberculine et plus les limites de la négativation se trouvent reculées.

Au surplus, il semble que les constatations expérimentales ne cadrent pas exactement avec les constatations cliniques. Elles ne sont pas superposables. Willis qui a pu observer l'allergie cutanée dès le premier jour de son retour (la veille 3 cobayes sur 4 étaient encore négatifs) signale l'existence d'une réponse extrêmement forte le quatrième jour (rougeur, induration, escarre centrale). De même, dans des expériences de Saenz et Canetti, où il s'agit de cobayes négatives après une primo-infection due soit au BCG, soit à une souche lupique avirulente, dès le quatrième jour après la réinfection, des réactions nécrotiques parfois « énormes » furent observées.

Par conséquent, l'allergie de retour chez le cobaye s'établit plus brusquement, plus précocement que celle d'une primo-infection. Son apparition est brutale, presque explosive. Soulignons le contraste qui existe entre ce tableau et celui présenté par nos vieillards anergiques qui n'ont présenté après l'introduction de BCG que des réactions torpides ou atténuées.

*
* *

L'absence du phénomène de Baldwin-Gardner-Willis indique-t-elle l'absence d'une atteinte intérieure par le bacille ?

Une expérience sur le cobaye, étalée sur les années 1939 à 1942, nous permet de répondre à cette question.

Les cobayes avaient été inoculés par J. Sifferlen dans la patte avec 0 mg. 00001 de la souche classique R1 Trudeau, en Mai 1939. Ces animaux ont été éprouvés presque tous les mois en 1939, 1940, 1941. Nous avons vu que leurs réactions à la tuberculine franchement positives tout d'abord, commençaient au bout d'une année à diminuer pour disparaître entièrement au bout de deux ans (Mai 1941). Sur un de ces animaux ne réagissant plus à l'inoculation intradermique de 1 cg. de tuberculine brute depuis Mai 1941, nous avons, en Janvier 1942, (soit huit mois après la disparition de l'allergie), renouvelé l'inoculation de bacilles R1 à la dose de 0 g. 01. Sur ce cobaye, la réaction de Mantoux au centigramme s'est montrée d'abord négative le septième et même

le treizième jour [1] ; elle n'est devenue franchement positive que le dix-huitième jour après l'inoculation. Or, on sait, d'après les recherches de Boquet et Bretey, que l'inoculation de 0 *g.* 01 de R1 sur des animaux neufs peut donner des résultats positifs dès le huitième jour. On voit donc que, dans le cas particulier, le cobaye n'avait pas présenté le raccourcissement de la période anté-allergique. Ajoutons que les réactions dermiques n'ont pas présenté de caractère nécrotique. Il semblerait donc qu'il avait récupéré une virginité totale vis-à-vis de la tuberculose.



L'étude du phénomène de Baldwin-Gardner-Willis ouvre donc un chapitre sur les méthodes indirectes de détection de l'allergie.

Les résultats obtenus chez nos vieillards sont moins catégoriques que ceux publiés antérieurement par certains auteurs. Mais les divergences portent surtout sur l'intensité des réactions obtenues.

Nous ignorons encore si l'absence du raccourcissement de la durée de la période anté-allergique permet d'en inférer à coup sûr qu'on se trouve en présence d'un sujet neuf, et inversement, si le raccourcissement de la durée de la période anté-allergique permet de faire accepter sans réserves la négativation antérieure.

Si l'on étudie dans son ensemble le phénomène Baldwin-Gardner-Willis et qu'on le confronte avec l'anergie tuberculinique sénile, aujourd'hui bien connue, on peut arriver aux conclusions suivantes :

Il y a, sans doute, lieu de distinguer, du point de vue expérimental, les recherches effectuées sur des animaux venant seulement de devenir anergiques ou sur les animaux anergiques depuis de longs mois, comme dans l'expérience que nous avons relatée plus haut. Autant le phénomène de Willis est évident sur les animaux du premier groupe, autant il semble que le phénomène s'atténue et disparaisse pour les animaux du second groupe. Cette épreuve indirecte de détection de l'allergie tendrait à prouver qu'il existe deux phases dans l'*anergie méta-allergique* consécutive (après plusieurs semestres !) à l'inoculation de bacilles peu virulents : une première période où le phénomène de Willis existe du fait du maintien d'une certaine sensibilité à la tuberculine, et une deuxième période dans laquelle toute trace de sensibilité antérieure aurait disparu. Transposé sur le terrain de la clinique, les vieillards ne réagissant plus, même à des doses élevées de tuberculine (1 *cg.* de tuberculine brute), peuvent également être divisés en deux groupes. Ceux qui correspondent au premier groupe de nos cobayes et qui peuvent présenter un phénomène de Willis, d'ailleurs atténué, et traduisant sans doute une anergie récemment survenue, et ceux du deuxième groupe, beaucoup plus important — les 4/5 des cas d'après nos recherches — dans lequel l'absence du phénomène de Willis au septième jour permet d'inférer que les sujets ainsi observés ont perdu leur sensibilité à la tuberculine de plus longue date.

La conclusion générale, c'est que parmi les vieillards ne réagissant pas à la tuberculine, un grand nombre sont des sujets soit parfaitement immuns, soit des sujets désensibilisés et ne présentant pas de trace, même indirecte, de sensibilité à la tuberculine.

BIBLIOGRAPHIE

TROISIER, DEVELAY et WEISS-ROUDINESCO : Sensibilité à la tuberculine provoquée chez le vieillard par le BCG. *La Presse Médicale*, 30 Janvier 1929, n° 9, 137. — BALDWIN et GARDNER : Reinfection in tuberculosis experimental arrested tuberculosis and subsequent infections. *American Review of Tuberculosis*, 1921-1922, 429. — WILLIS : Studies on Immunity to Tuberculosis. The waning of cutaneous hypersensitiveness to tuberculin and the relation of tuberculo-immunity to tuberculo-allergy. *American Review of Tuberculosis*, 1928, **17**, 240. — SAENZ et CANETTI : *C. R. de la Soc. de Biologie*, 28 Décembre 1940, **134**, 550 ; *Annales de l'Institut Pasteur*, Décembre 1940, **65**, 435; *C. R. de la Soc. de Biologie*, 2 Mars 1940, **133**, 352.

1. Un témoin a même été positif ce treizième jour.

L'AGE DU CANCER

PAR

René HUGUENIN et Jacqueline BERTHON

Il n'y a pas d'âge pour le cancer. Les tout petits qui déjà paient un trop lourd tribut aux tumeurs malignes, et les grands vieillards que celles-ci tuent encore, sont témoins suffisants pour assurer que le cancer est de tous les âges.

Aussi notre titre en soi est erroné. Sa part de vérité réside en ce qu'il veut exprimer. Les âges de plus grande fréquence des tumeurs malignes... qui ne sont précisément pas ceux qu'on leur prête trop volontiers.

Quels sont donc les âges de la vie où la sagacité du Médecin doit savoir surprendre les diverses variétés de cancer ? et se défendre de céder à l'entraînement de fallacieuses notions surannées, responsables de la méconnaissance des tumeurs malignes chez les enfants et les adultes jeunes... sous le prétexte que c'est la maladie des vieilles gens ?

Assurément, depuis près de vingt ans, les statistiques, dans bien des nations, ont souligné que le cancer était une maladie de l'adulte. En France, il suffit de rechercher dans cette encyclopédie carcinologique que constituent les travaux de notre Maître, le Prof. Roussy, pour y trouver, en des des articles déjà anciens, « que le cancer est d'autant plus rare que le vieillard avance en âge et que sa période d'élection oscille autour de la cinquantaine ».

Cette notion, qui est devenue, pour le carcinologue, un axiome, n'est peut-être pas suffisamment répandue. C'est qu'une telle révolution dans les idées d'antan ne se fait point avec des mots, mais avec des chiffres.

Nous avons élaboré, à l'Institut du Cancer, la statistique des tumeurs malignes observées dans ces *dix dernières années*. Si nous ne sommes pas remontés plus avant, jusqu'à l'époque de la création du « Centre Anticancéreux de la Banlieue Parisienne » par M. Roussy en 1921, c'est qu'aux premiers temps ne venaient là que peu de malades : il fallait au monde médical le temps de connaître cet organisme nouveau. D'ailleurs ces malades n'avaient guère d'intérêt pour notre statistique. Il s'agissait de « laissés pour compte », de cancers très étendus ou récidivants. L'ignorance du moment, même approximatif, où avait pu éclore la tumeur, retirait toute valeur aux chiffres.

Par contre, depuis ces dix dernières années, le fonctionnement de l'Institut du Cancer, grâce au prosélytisme de son chef, a pris une tout autre envergure. On y voit de plus nombreux malades de « première main », de sorte qu'il s'agit plus fréquemment de diagnostics à poser que de lésions évidentes ou de récidives. Cependant trop de cancers, par la faute, sans doute, des malades insouciants, ne sont encore reconnus qu'après un temps déjà long d'évolution, ce qui doit conduire à modifier un peu la valeur absolue des chiffres.

Lorsqu'en effet le malade a déjà été traité par d'autres Médecins, ou lorsque le diagnostic exact a été méconnu pendant des mois, ou davantage, le moment de la survenue du cancer reste bien difficile à préciser : il est forcément fixé au delà de l'époque vraisemblable de sa genèse.

Notre dénombrement porte sur un total de 9.620 cas, 8.850 représentant l'ensemble des malades atteints de tumeurs malignes qui sont venus à l'Institut du Cancer depuis dix ans. Les autres sont ceux que l'un de nous a eu l'occasion de suivre soit dans sa pratique privée, soit dans d'autres consultations (Centre des consultations des Tumeurs de la S.N.C.F., par exemple). Ils corrigent, ou plutôt complètent, la statistique hospitalière avec davantage de véracité, puisqu'ils apportent des cas de tumeurs plus précocement dépistés.

Pour plus de concision nous avons groupé ces âges par fractions de cinq ans. Outre le mérite de la simplication, cette classification a celui de ne pas s'éloigner tellement de la vérité. Car le malade garderait-il une souvenance précise de la première manifestation qu'il perçut de la tumeur, celle-ci avait déjà, à cette date, un temps d'évolution... bien plus long souvent qu'on ne serait tenté de le croire. De sorte qu'il serait illusoire de fixer les âges « par années », et l'apparente imprécision du classement par lustres exprime en fait davantage la réalité : aussi un malade vu à un âge « frontière » — puisqu'il va de soi que la lésion évolue déjà depuis un temps indéterminé — est placé dans la catégorie immédiatement sous-jacente (un malade de 55 ans est classé dans le groupe de 50 à 55 ans).

La dominante, dans notre statistique, et de beaucoup, est représentée par les cancers des organes

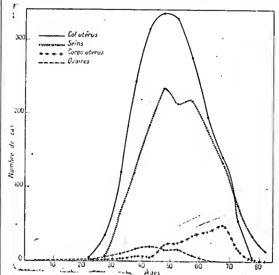


Fig. 1. — Courbe de fréquence selon l'âge des cancers génitaux féminins. (Remarquer que les tumeurs de l'ovaire commencent vers la deuxième année.)

sexuels féminins : 3.859 cas soit plus des 2/5 de la totalité. Parmi ceux-ci 2.158 cancers du col utérin et 1.504 cancers du sein.

Un graphique bien mieux qu'une aride digression met en évidence les âges où nous avons rencontré, les uns et les autres. Chez nos malades le cancer du col est surtout fréquent entre 40 et 55 ans, et notion particulièrement instructive, 42 cas ont été observés chez de très jeunes femmes, avant la trentième année (fig. 1).

La courbe des épithéliomas mammaires a moins d'acuité, elle s'étale davantage et surtout plus avant, avec un acmé, entre 45 et 50 ans. La déduction pratique qui s'en suit se condense dans cet

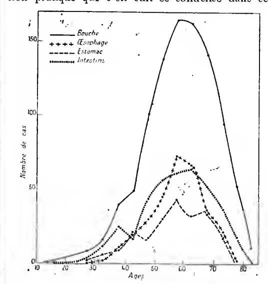


Fig. 2. — Courbe de fréquence selon l'âge des cancers du tractus digestif.

axiome : « Ce n'est pas chez la femme âgée que le Médecin se doit de dépister les cancers génitaux : le diagnostic précoce, pour qu'il puisse comporter une sanction utile, se pose autour de la quarantaine, parfois plus tôt, bien avant le temps de la ménopause.

Envisage-t-on les autres variétés de cancers que semblable constatation s'impose, tout particulièrement en ce qui concerne les cancers des os et des parties molles, des ganglions, des tumeurs nerveuses et celles du testicule, du rein et même de la thyroïde.

Seules les tumeurs du tube digestif, celles du carrefour pharyngo-laryngé nous sont venues à un âge plus avancé, se situent dans les lustres de 55 à 65 ans (fig. 2). Plus tardifs encore, les cancers de la peau, bien qu'ils ne soient pas tellement rares avant la cinquantaine, surtout pour les plus malins d'entre eux, les nævo-carcinomes.

Quelle conclusion découle de ces statistiques ? Si l'on admet à part les cancers des sujets jeunes : cancers des os, cancers du testicule... et d'autre part, les cancers des sujets âgés : cancers malpighiens de la peau, il apparaît que les deux décades de 40 à 60 ans sont celles où s'accumulent la grande majorité des cancers. Et si nous tenons pour certaines les erreurs d'appréciation de notre statistique hospitalière et les résultats de notre petite statistique de dépistage précoce, ces deux décades deviennent de 35 à 55 ans.

Puisqu'après tout, pour ne pas méconnaître le diagnostic de cancer au début, il n'est que d'y penser, nous envisageons utile pour le médecin ce memento statistique de la fréquence des diverses variétés de cancers au long de la vie.

Avant l'âge de 40 ans nous avons déjà rencontré :

	POUR 100
Tumeurs osseuses	69
Séminomes	68,5
Tumeurs nerveuses	68
Cancers de l'ovaire	39
Cancers de la thyroïde	24
Cancers de l'utérus	20
Cancers des glandes salivaires	20
Cancers du sein	12

Avant 50 ans ces chiffres deviennent :

	POUR 100
Séminomes	82
Cancers de l'ovaire	75
Tumeurs osseuses	73
Tumeurs nerveuses	66
Cancers du col de l'utérus	52
Cancers de la thyroïde	45
Cancers des glandes salivaires	43
Cancers du sein	41
Cancers du poumon	37

Mais ce n'est qu'*à 55 ans* que le pourcentage des cancers du tube digestif et du pharyngo-larynx devient notable avec :

	POUR 100
Cancers pharyngo-laryngés	42
Cancers de la bouche	38
Cancers de l'intestin	40
Cancers de l'estomac	38
Cancers de l'œsophage	33

Il apparaît donc que les tumeurs de ces dernières zones de l'organisme surviennent à un âge plus avancé que les cancers génitaux par exemple, puisque leur chiffre maximum oscille vers 55 ans au lieu de 45.

N'est-il pas opportun cependant de corriger cette impression en se demandant si la difficulté plus grande d'un diagnostic précoce n'est pas la raison qui retarde spécieusement le moment « apparent » de la maladie ? Les études récentes, et tellement pleines d'intérêt, de Guy Albot et de Monique Parturier, sur le « dépistage précoce du cancer de l'estomac » aboutissent à la conclusion que les cancers de cet organe ont parfois plusieurs années d'existence lorsque l'on en fait le diagnostic. Et l'examen rétrospectif de radiographies confirme souvent que le diagnostic exact fut méconnu des mois, même des années auparavant. Les cancers du tube digestif, comme bien d'autres d'ailleurs, durent beaucoup plus longtemps que le médecin ne l'imagine. L'âge de leur identification clinique est donc fréquemment fort en retard sur celui de leur éclosion. Ainsi, le cancer du tube digestif — on en pourrait dire autant du cancer thyroïdien — n'échappe sans doute qu'en apparence à cette règle de « l'abaissement de l'âge d'élection », classiquement imparti jusqu'alors à l'apparition des tumeurs malignes.

Enfin *avant 60 ans* nous avons rencontré la très grande majorité des cancers à l'exception, bien entendu, des cancers de la peau. Tout d'abord parmi les cancers les plus fréquents chez les jeunes sujets :

	POUR 100
Cancers de l'ovaire	100
Tumeurs nerveuses	93
Séminomes	91
Cancers des os	88

Parmi les cancers d'âge indéterminé :

	POUR 100
Cancers du col de l'utérus	80
Cancers de la thyroïde	74
Cancers du sein	70
Cancers du poumon	68
Cancers des parties molles	65
Cancers salivaires	64
Cancers pharyngo-laryngés	63
Cancers de l'œsophage	58
Cancers de l'estomac	57
Cancers de l'intestin	55
Cancers de la bouche	52
Cancers du corps de l'utérus	47

Et, parmi les cancers des sujets âgés :

	POUR 100
Cancers cutanés	31
Cancers de l'arbre urinaire, de la prostate et de la verge	55

Ainsi, dans le dernier âge de la vie, après la soixantaine, tous les cancers sont de moins en moins fréquents, à l'exception des cancers cutanés, dont les dernières décades de l'existence sont l'âge d'élection : 69 pour 100 après la soixantaine. Mais ces cancers cutanés sont les moins malins de tous : à cet âge surtout, ils évoluent lentement, sont peu métastasants, guérissent à coup sûr par un traitement précoce, guérissent même successivement s'il en éclôt plusieurs, l'un après l'autre, sur ces peaux séniles.

Ces résultats mettent donc en lumineuse évidence qu'avant l'âge de 50 ans, sont déjà apparus plus de 50 pour 100, en moyenne, des cancers qui sont des plus menaçants pour la vie : cancers des os, tumeurs nerveuses, cancers du testicule, tumeurs génitales de la femme et d'autres encore.

D'ailleurs, nos constatations dans ce domaine semblent être mondiales. B. Joyeux [1] n'écrivait-il pas, en 1939, que, chez les Tonkinois, « la fréquence du cancer augmente jusqu'à 45 ans et diminue ensuite progressivement », confirmant ainsi les observations de J. Bablet et Lalung-Bonnaire [2] en Cochinchine. Roffo établit qu'en République Argentine « la fréquence du cancer chez les jeunes apparaît aujourd'hui comme beaucoup plus grande qu'on ne le croyait... ».

Comme nous l'avons énoncé en exorde, il n'y a donc pas de chiffre précis à juxtaposer au titre « Age du Cancer » que nous avons choisi, puisque le cancer est de tous les âges, de la naissance à l'extrême vieillesse.

Mais, si nous envisageons l'âge de la plus grande fréquence des cancers qui sont pernicieux pour la vie, il semble se situer dès avant la cinquantaine. C'est déjà avant la quarantaine que s'accroît brusquement le nombre des tumeurs malignes ; la décade 35-45 ans est l'ère du diagnostic de la majorité d'entre elles.

Nos statistiques suscitent un épilogue qu'ont déjà exprimé Gscheidinger et Haubold [3], à Munich » *le cancer s'observe avec une particulière fréquence chez l'homme d'âge moyen, donc à l'époque de sa pleine force, et chez la femme, mère d'enfants encore adolescents* ».

Cette vision, dramatique dans l'orbe social, réalise comme la représentation symbolique que doit évoquer l' « *Age du Cancer* », tant pour l'entendement du médecin qu'aux yeux des pouvoirs publics.

(*Travail de l'Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris. Directeur :* Prof. G. ROUSSY.)

1. B. JOYEUX : Contribution à l'étude du cancer chez les Tonkinois. *Bull. Assoc. Fr. pour l'étude du Cancer.* Paris, Janvier 1939, **28**, n° 1, 154-179.

2. J. BABLET et LALUNG-BONNAIRE : Le cancer chez les Annamites de Cochinchine. — J. BABLET et LALUNG-BONNAIRE : Sur la fréquence et les modalités du cancer chez les Annamites du Tonkin. *Ann. Inst. Pasteur*, Mai 1932, 594.

3. M. GSCHEIDINGER et H. HAUBOLD : Welchen Ausfall in Facharbeitern und Müttern erleidet die deutsche Bevölkerung durch den Krebs. *Monatschr. f. Krebsbekämpf.*, Munich, Juin 1938, n° 6, 153.

QUELQUES DONNÉES SUR LA TENEUR EN HORMONES DES PRINCIPAUX ORGANES ENDOCRINIENS

Par **André CHOAY**

Les progrès survenus depuis un quart de siècle dans la connaissance des organes endocriniens, et le succès de la médication correspondante, ont été trop rapides pour permettre au grand public médical d'assimiler utilement certaines notions indispensables.

Au cours de ses conversations ou de ses correspondances quotidiennes, l'auteur de ces lignes a été frappé de voir combien rares étaient les praticiens et même les hommes de laboratoire familiarisés avec les chiffres se rapportant aux glandes endocrines et aux produits qu'on en peut extraire, particulièrement avec la notion du rapport pondéral entre l'organe, considéré comme matière première, et la posologie de la médication correspondante.

Deux exemples pour matérialiser le fait :

1° Un praticien s'étonne de la difficulté qui lui est faite de réaliser une ordonnance de 30 cachets de 5 cg. de poudre de parathyroïde : il ignore qu'en fait la prescription, pour être exécutée sincèrement, correspondrait à l'abatage de plus de 100 chevaux — un petit escadron.

2° Un urologue qui traite un prostatique par le propionate de testostérone utilise une préparation synthétique. Si elle était d'origine extractive, le traitement de son malade — d'un seul malade — exigerait, par mois, plusieurs tonnes de testicules.

L'ignorance de ces chiffres est fort excusable : malgré l'abondance, pour ne pas dire la pléthore, des publications sur l'endocrinologie (plusieurs centaines de mille depuis le début du siècle), ces renseignements ne sont nulle part rassemblés — certains même sont très difficiles à recueillir.

Et c'est pourquoi nous ne croyons pas inutile de publier le tableau ci-dessous, précédé des quelques remarques suivantes :

a) Les chiffres donnés n'ont qu'une valeur approximative. Ils peuvent varier considérablement suivant les auteurs, les méthodes d'extraction ou de titrage, et les matières premières mises en œuvre.

b) La première colonne indique les organes. Dans le cas d'un organe mixte, les diverses portions sont séparées si cette séparation est anatomiquement et industriellement réalisable : cortico- et médullo-surrénale ; lobes antérieur et postérieur de l'hypophyse. Par contre, nous avons volontairement réuni les tissus ovariens dans un seul paragraphe ovaire total, puisque aussi bien la folliculine peut s'extraire non seulement du liquide folliculaire, mais du corps jaune et même du stroma. Nous avons de même considéré le pancréas dans sa totalité ;

c) Les 2e et 3e colonnes donnent le rapport entre organe frais et organe desséché ou poudre d'organe.

100 *g.* de thyroïde fraîche de bœuf ou de mouton donnent, par exemple, 25 *g.* de poudre de thyroïde. Le rapport inverse 100/25 indique qu'un poids donné de poudre de thyroïde représente 4 fois plus d'organe frais et qu'un cachet de 5 *cg.* de poudre thyroïdienne correspond, par exemple, à 20 *cg.* de thyroïde fraîche.

d) La 4e colonne donne les noms des hormones.

e) La 5e colonne indique la teneur en hormone de 100 *g.* d'organe frais.

L'hormone est évaluée en poids quand il s'agit d'une substance définie.

Dans certains cas, celui de l'adrénaline, par exemple, cette évaluation est possible par un dosage direct.

Équivalence moyenne des organes frais en organes desséchés et en hormones.

ORGANE	FRAIS (grammes)	DESSÉCHÉ (grammes)	HORMONE	TENEUR EN HORMONE de 100 *g.* d'organe frais	AUTEURS
Thyroïde	100	23	Thyroxine.	15 à 30 *mg.*	HARINGTON et RANDALL : *Quart. J. Ph. a. Ph.*, 1929. **2**, 301.
Parathyroïde	100	22	Parathormone.	300 000 U.	COLLIP, CLARK et SCOTT ; *Jour. Biol. Ch.*, 1925, **63**. 439
Médullo-Surrénale. . .	100	21	Adrénaline.	500 à 800 *mg.*	Observations personnelles.
Cortico-Surrénale . . .	100	21	Cortine.	Brute : 150 à 200 U.-Chien.	SWINGLE et PFIFFNER : *Am. J. of Phys.* : 1931, **98**. 144.
				Cristallisée : 400 à 500 γ.	REICHSTEIN : *Helv. ch. Acta*, 1936. **19**, 29 et observations personnelles.
Ant-Hypophyse	100	22	H. gonadotrope	100 à 2.000 U.	EVANS, UYEL, BARTZ et SIMPSON : *Endocrin.*, 1938, **22**, 483 et observations personnelles.
			H. somatotrope. H. thyréotrope. H. galactogène.	1.000 à 1.500 U. 200 U. 1.000 U.	EVANS, UYEL, BARTZ et SIMPSON : *Endocrin.*, 1938. **22**, 483.
Post-Hypophyse	100	21	Ocytocine. Vasopressine.	10.000 U. I.	*Codex français*, 1937, 492 et observations personnelles. *Bull. Org. d'Hyg. S. D. N.*, 1935, **4**. 539.
Testicule.	100	13	Testostérone.	10 γ = 1 U. I.	DAVID, DINGEMANSE, FREUD et LAQUEUR : *Zeitsch. ph. Ch.*, 1935, **233**, 281.
Ovaire total	100	16	Folliculine.	15 à 60 γ	Observations personnelles. *C. Rend. Société de Biologie*, 1937, **125**, 857.
			Progestérone.	200 à 1.800 γ	CLAUBERG : *Die weibl. sex. Horm.*,(Springer), Berlin, 1933, 102.
Pancréas	100	30	Insuline.	100 à 200 U. I.	JENSEN : *Insulin* (The Commonwealth Fund N. Y.), 1938, 31 et observations personnelles.

Dans d'autres cas, le chiffre indiqué résulte du rapprochement de deux données expérimentales différentes : rendement de l'organe en unités physiologiques d'une part ; valeur pondérale de l'unité physiologique, d'autre part.

Exemple : L'effet physiologique de 1 unité de substance œstrogène est obtenu en utilisant 160 à 620 *mg.* d'ovaire frais (ou plus exactement 25 à 100 *mg.* de poudre d'ovaire). L'effet œstrogène unité étant défini comme celui de 0,1 γ de folliculine, il s'ensuit que nous pouvons considérer comme vraisemblable le titre de 0,1 γ de folliculine pour 160 à 620 *mg.* d'ovaire, soit 16 à 62 γ pour 100 *g.* d'ovaire.

Dans d'autres cas enfin, comme celui des hormones hypophysaires, l'évaluation en poids n'est pas possible puisque aucun principe actif n'est encore isolé à l'état de pureté. Aussi le chiffre indique-t-il des unités physiologiques — unités internationales quand une telle unité a été adoptée par le Comité d'Hygiène de la S.D.N. ou, s'il n'en est pas ainsi, unités définies par un auteur dont nous indiquons la référence.

f) La 6e colonne donne le nom des auteurs et la référence du travail dans lequel nous avons pris le renseignement indiqué en confirmation de nos chiffres personnels. Ces derniers sont appuyés, pour certains organes, par des centaines de dosages (Voir tableau ci-dessus).

L'ensemble du tableau se présente comme un peu trop schématique. Nous en acceptons le reproche. Limité par la place, nous avons cherché à rassembler, sous le moindre volume et avec le plus de clarté possible, des notions à notre avis indispensables et trop souvent ignorées.

ACTION PSYCHOSENSORIELLE DES SULFAMIDES CHEZ LES AVIATEURS

Par **G.-F. BONNET,**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les troubles généraux provoqués par l'ingestion de sulfamides revêtent un caractère spécial au cours des vols en avion.

En 1940, Mackie (1) médecin-chef des Imperial Airways, pense que les sulfamides diminuent la résistance des aviateurs à l'altitude. Il attribue à la formation de méthémoglobine cet accroissement des besoins en oxygène.

La question est aussitôt mise à l'étude, en France, où Cheymol et A. Dognon (2) réfutent les hypothèses du médecin anglais. Leurs expériences sur le chien et sur l'homme dans la cloche à vide, les amènent à conclure que sous l'influence des sulfamides la résistance à l'anoxémie reste normale et qu'il n'apparaît chez l'homme ni méthémoglobine, ni hémolyse.

A la même époque, nous eûmes l'occasion d'observer des troubles psycho-sensoriels importants chez des pilotes qui s'étaient soumis, de leur propre chef, à des traitements au 693. Il s'agissait essentiellement de troubles de l'attention dispersée et de troubles oculaires avec perte du sens du relief.

On conçoit l'importance pratique de telles constatations chez des pilotes obligés de surveiller continuellement et d'une façon aussi automatique à la fois leur route, la position de leur avion, les multiples cadrans de leur tableau de bord, en interpréter les résultats, et, en outre, pour l'atterrissage, se rendre compte de la hauteur exacte de leur appareil au-dessus du sol.

La qualité psychologique essentielle du pilote réside dans une diffusion permanente de l'attention, qui ne doit jamais se fixer sur un seul élément au détriment des autres. La difficulté s'est encore accrue ces dernières années, du fait de la multiplication des appareils de contrôle de la navigation et du fonctionnement mécanique.

Dans certains cas, l'aviateur, seul à bord, doit remplir le quadruple rôle de pilote, de navigateur, de mitrailleur et de radio. Le moindre relâchement de l'attention, l'incapacité d'envisager simultanément les divers éléments de la conduite de l'appareil, le moindre retard dans les réactions, exposent donc à des accidents redoutables.

Voici trois observations illustrant ces faits :

OBSERVATION I. — S..., 26 ans, élève pilote, très bien doué. Son moniteur étonné de ses erreurs continuelles inexplicables depuis quelques jours, l'adresse au médecin : « L'élève s'est révélé, dit-il, dur aux commandes, irrégulier, déconcertant dans ses manœuvres. » Il est incapable d'une opération intellectuelle tant soit peu complexe. Lorsque toute son attention était concentrée sur une manœuvre, celle-ci était effectuée correctement, mais parallèlement une faute d'un autre ordre était commise.

Par exemple, si l'élève doit réduire le régime de son moteur à l'allure de croisière, il effectue correctement cette manœuvre, mais quitte sa ligne de vol, « sans s'apercevoir qu'il accomplit un changement de direction de près de 90° ».

L'intelligence reste intacte, « il ne rééditait pas ses fautes immédiatement après mes observations », écrit le moniteur. « Il comprenait très bien ce que j'exigeais de lui. »

« Par ailleurs, il avait perdu la notion du relief et, à l'atterrissage, avouait n'avoir plus aucune idée de la hauteur à laquelle il se trouvait. »

Bref, on pouvait l'accuser :

1° de troubles graves de l'attention ;

2° de troubles oculaires avec perte du sens du relief.

L'interrogatoire apprenait que, atteint de blennoragie, il se soignait lui-même à l'aide de sulfamides à doses modérées (2 *g.* par jour pendant six jours ; 1 *g.* pendant trois jours). Dès les premières prises du médicament, céphalée violente, douleurs lombaires, asthénie, courbature, urines troubles.

Reprise du traitement après quelques jours de repos au lit.

Il poursuit son entraînement, mais il éprouve des difficultés considérables à piloter : « Je ne voyais plus venir le sol à l'atterrissage », dit-il.

Cessation du traitement avec la guérison de la gonococcie. Le pilotage redevient normal.

Une récidive de la blennoragie, soignée à nouveau par les sulfamides, détermine alors les troubles pour lesquels son moniteur l'amena au service médical.

L'examen médical complet ne décela rien d'anormal ; cœur, tension artérielle (13-8 Pachon), système nerveux normal, rien à noter dans les antécédents. Formule sanguine normale. B.-W. négatif.

Nous décidons alors un essai qui montrerait si les phénomènes devaient être imputés à une affection quelconque ou bien au médicament. Le matin — n'ayant pris aucun médicament — il fut « essayé » en double commande par un moniteur nouveau. Vol de 8 heures à 8 h. 20. « Cet élève a très bien exécuté les manœuvres. » Le même jour, deux heures après ingestion de 1 *g.* de Dagénan, deuxième vol en double commande de 16 h. 30 à 16 h. 50. Le pilotage redevient mauvais, « ce même élève semblait avoir perdu le contrôle de lui-même, il n'observait pas sa ligne de vol, laissant constamment monter l'appareil bien que, à plusieurs reprises, je lui aie signalé sa faute. Ensuite, prise de terrain trop longue; j'ai eu nettement l'impression qu'il ne voyait pas bien le sol ».

A sa descente d'avion, l'élève accusait une asthénie marquée, de la céphalée. Quelques vertiges étaient apparus à l'occasion de virages un peu serrés qu'avait effectués le moniteur, sans qu'aucune de ces manœuvres ait été susceptible d'indisposer un sujet normal, même non entraîné.

Aussitôt après cette épreuve concluante, examen oculaire qu'a bien voulu pratiquer M. Jardet. Stase papillaire indiscutable, plus marquée à droite, dilatation veineuse. Perte complète du sens du relief. Tous ces troubles étant passagers et relevant indiscutablement de l'intoxication médicamenteuse. Depuis la cessation du traitement l'élève donne pleine satisfaction à son moniteur.

En résumé : après ingestion de sulfamides, troubles psychiques (défaut d'attention, incoordination) ; troubles oculaires : perte du sens du relief ; *troubles nerveux :* céphalées, vertiges.

Il est vraisemblable que ces phénomènes relèvent d'une poussée fugace d'œdème cérébral causé par le sulfamide, ainsi que vient en témoigner l'œdème papillaire. On ne peut incriminer l'infection gonococcique qui, passée à la chronicité ne donnait aucun trouble.

OBSERVATION II. — C..., élève-pilote, contracte une blennorragie et suit un traitement au Dagénan :

3 jours à 4 *g.*	12 *g.*
3 — — 3 —	9 *g.*
3 — — 2 *g.* 500	7 *g.* 500
Soit, en 9 jours	28 *g.* 500

Les quatre premiers jours du traitement, asthénie profonde, céphalée, douleurs lombaires.

Il voulut voler malgré sa fatigue. Il avait déjà une certaine pratique du pilotage et exécutait correctement les manœuvres jusqu'alors : « Il m'a été impossible d'effectuer un virage correct et d'apprécier la hauteur de l'appareil au cours de l'atterrissage. Au cours du deuxième tour de piste, à l'altitude de 200 mètres, malgré une attention soutenue, mes réflexes ont toujours agi à retardement (redressement de l'appareil après un virage, palier de l'atterrissage ou trop haut ou trop bas). »

Dès que le traitement fut terminé, les troubles disparurent et l'entraînement se poursuivit normalement.

Là encore, on retrouve :

1° le ralentissement psychique ;

2° la perte du sens du relief.

OBSERVATION III. — Étant moniteur, G... a noté plusieurs cas semblables, dont il a bien voulu décrire un des plus typiques :

Il s'agissait d'un élève-pilote qui prenait du Dagénan pour une blennorragie. « A cinq heures et demie de double commande, le pilotage devient décevant. Sur une indication à l'avionphone d'exécuter un virage à 180°, cet élève fait un virage complet et termine par deux tours de spirale de plus en plus serrés et inclinés pour terminer à la verticale à 50 mètres du sol, le moteur étant en régime de croisière.

L'appareil remis en position par le moniteur, l'élève n'eut aucune réaction.

Suivent diverses fautes que l'élève ne commettait jamais auparavant. A l'atterrissage il prenait un angle

de descente trop faible ou trop important, cherchant à poser l'appareil à 10 mètres de haut ou risquant de percuter au sol.

Devant l'insistance du moniteur, l'élève avoua qu'il se soignait au 693. Le médecin prescrivit quelques jours de repos qui firent disparaître les troubles.

De cette observation qui certes est incomplète, on peut encore tirer les deux éléments cliniques essentiels :

1° Troubles psychiques.

2° Perte du sens du relief.

Ces cas permettent donc d'isoler une forme d'intoxication par les sulfamides qui, chez les aviateurs, se manifeste avec une acuité particulière.

1° Troubles neuro-psychiques.

Diminution de l'attention, difficulté d'exécuter des actes complexes, céphalée.

2° *Perte du sens du relief*, si important en aéronautique.

Le manque de moyens médicaux nous interdit de pousser l'étude de ces troubles.

Que conclure de ces faits ?

S'agit-il de troubles constants survenant chez tous les sujets soumis au traitement sulfamidique ou bien de phénomènes d'idiosyncrasie chez les individus sensibles ?

Le petit nombre de nos observations, interrompues précocement par les événements, ne nous permet pas de conclure avec certitude. Cependant, si l'on se reporte aux phénomènes observés couramment lors de l'emploi des sulfamides, force est bien d'admettre que ce doivent être des faits inconstants. On sait combien certains sujets supportent allègrement des doses élevées, tandis que chez d'autres une faible quantité du même produit détermine aussitôt des phénomènes d'intolérance, asthénie, céphalée, douleurs, lombaires, cyanose.

On objectera que l'état d'anxiété, d'asthénie engendré par une gonococcie aiguë peut être tenu pour responsable. Dans la plus typique de nos observation (I), le malade se plaignait d'une urétrite chronique indolore, sans le moindre retentissement sur l'état général. Dès qu'il cessait l'emploi de sulfamides, ses facultés psychosensorielles réapparaissaient intactes. Un *g.* de 693 ingéré après un vol impeccable suffisait à perturber ses réactions psycho-motrices.

Il semble donc s'agir d'une intolérance médicamenteuse, se manifestant en une poussée fugace d'hypertension intracranienne, vraisemblablement par œdème cérébro-méningé, ainsi que vient l'attester la stase papillaire.

Le manque de temps et de moyens médicaux nous a empêché d'élucider de plus près ces faits dont on peut seulement tirer les conclusions pratiques : nécessité d'interdire le vol aux pilotes soumis à une thérapeutique par les sulfamides, pendant toute la durée du traitement et durant quelques jours après sa fin, de façon à être sûr de l'élimination complète du produit.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Mackie : *Le Siècle Médical*, Février 1940. — (2) J. Cheymol et A. Dognon : La thérapeutique sulfamidique et la résistance à l'auxoxémie en altitude. *Paris-Médical*, 30 Juin 1941, 381.

MOUVEMENT MÉDICAL

CONTAGION TUBERCULEUSE ET PRODUITS D'EXPECTORATION

Les produits d'expectoration des tuberculeux sont unanimement considérés comme l'origine ordinaire de la contagion tuberculeuse. On s'accorde moins au sujet de la forme sous laquelle ces produits réalisent le plus souvent cette contagion. On estime pourtant en général que ce doit être sous une forme appropriée au transport par l'air et à l'inhalation : il s'agit alors de très fines poussières, soit sèches, résultant de la déshydratation de produits frais, soit liquides, constituées par des gouttelettes microscopiques émises au moment de la toux. Sous une forme incompatible avec le transport par l'air et l'inhalation, il s'agit surtout de parcelles de crachats encore fraîches dont la grossièreté relative se prête seulement à une transmission par contacts.

Avec Villemin et avec Koch on a d'abord partout attribué la contagion tuberculeuse presque exclusivement aux poussières sèches. Puis, en Allemagne, sous l'influence de Flügge, il a été admis que le principal rôle en l'espèce appartenait aux poussières liquides (gouttelettes), car inhalées peu après leur émission elles font apport de bacilles frais, de pouvoir infectant supérieur à celui de bacilles plus ou moins soumis à l'action de la dessiccation. Mais B. Lange s'est efforcé de faire reconnaître, d'une part, combien les fines gouttelettes transportables par l'air sont peu abondantes et pauvres en bacilles; d'autre part, comment les grosses gouttelettes, bien plus nombreuses et riches en bacilles, se déposent dès leur émission, à moins de 1 *m.* des tousseurs, et entretiennent seulement le pouvoir infectant des poussières sèches auxquelles elles se mêlent. Plus récemment Bezançon a déclaré tenir pour peu important le rôle contagieux des poussières, du moins dans les milieux où des précautions convenables font obstacle à la dispersion des crachats par les phtisiques; on n'y rencontrerait guère de poussières sèches infectieuses, la végétabilité des bacilles cessant d'ailleurs dès qu'ils sont atteints par la dessiccation, c'est-à-dire au bout d'une vingtaine de jours dans des crachats abandonnés dans des conditions ordinaires; quant aux gouttelettes leur production serait fort rare; aussi Bezançon estime-t-il devoir attribuer la contagion de la tuberculose surtout à des parcelles de mucosités transmises par les contacts.

Bien des faits ont été successivement apportés à l'appui de ces diverses idées. Pour permettre d'apprécier jusqu'à quel point celles-ci correspondent aux réalités les plus habituelles nous rappellerons seulement les faits observés dans les conditions de la vie courante ou des conditions analogues en ce qui concerne l'infectiosité des poussières, leur transport aérien et leur inhalation, la transmission de produits infectieux par contacts. S'agissant des poussières nous nous limiterons donc aux faits relatifs aux poussières *naturelles*, sèches ou liquides, assez fines pour être mobilisables dans l'air, recueillies là où séjournent des malades à expectoration bacillifère; nous laisserons de côté les enseignements tirés d'expériences sur des poussières *artificielles* soit composées avec des crachats de quantité et de qualité arbitrairement choisies, soit obtenues à l'aide d'appareils broyeurs ou pulvérisateurs: on peut conclure de là à certaines possibilités, on ignore tout de la fréquence de leur réalisation.

Infectiosité des poussières. — Il y a plus de cinquante ans, Cornet, inoculant des *poussières sèches* à un grand nombre de cobayes, voyait la tuberculose apparaître chez 47.6 pour 100 de ces animaux avec les poussières d'hôpitaux; chez 43.6 pour 100 avec celles de logements. La proportion élevée des infections a probablement tenu à l'emploi de petites éponges humides pour ramasser les poussières: d'où récolte d'éléments grossiers, non mobilisables dans l'air. Heymann utilisant le même procédé, tuberculise par inoculation des cobayes avec 40 pour 100 des échantillons provenant d'hôpitaux, avec 15 pour 100 seulement de ceux provenant de logements; ces proportions s'abaissent à 8,3 pour 100 de 120 échantillons récoltés moitié dans des hôpitaux moitié dans des logements à l'aide de pinceaux secs qui ramassent les seules poussières fines. Le Noir et Camus inoculent à 25 cobayes un mélange de poussières d'hôpital; 13 animaux succombent à des infections banales; sur les 12 survivants 2 font de la tuberculose. Augustine capte, au moyen d'un petit aspirateur, des poussières dans 24 chambres; inoculés à 50 cobayes (dont 13 meurent prématurément), ces poussières en tuberculisent 6 qui avaient reçu la poussière de 6 chambres différentes. Köhlisch récolte, dans 15 logements, de la poussière qu'il évite de prendre sur les planchers où se trouve la plus grossière: sur 13 cobayes inoculés 2 sont tuberculisés; mais une autre fois la poussière ayant été recueillie en partie sur les planchers, l'expérimentateur tuberculise 17 cobayes sur 21, tandis que Ostermann, dans des conditions analogues, tuberculise 7 animaux sur 22. Enfin, Bezançon, avec Braun et Meyer, n'obtient aucune colonie bacillaire dans ses essais de culture avec la poussière provenant d'un service de tuberculeux, voire du local où était vérifié le linge des malades.

Cependant Beninde a fait aspirer les poussières issues de mouchoirs froissés après avoir servi à des phtisiques et a inoculé ces poussières à 12 cobayes dont 8 ont été tuberculisés. Augustine a récolté par aspiration 26 échantillons de poussière extraite de vêtements portés par des phtisiques, et le bacille de la tuberculose a été décelé par inoculations dans 6 de ces échantillons.

L'infectiosité des *poussières liquides* (émises lors de la toux par 40 à 50 pour 100 des cracheurs de bacilles d'après Heymann, Moeller, Hippke) a été établie par Laschtschenko et par Heymann, qui ont inoculé à des cobayes des solutions contenant les gouttelettes d'abord reçues sur lames ou dans des boîtes de Petri placées à 50 *cm.* au plus des tousseurs: Laschtschenko a eu 4 inoculations positives sur 9, Heymann 24 sur 34.

Au lieu d'expérimenter avec des poussières déjà déposées depuis plus ou moins longtemps, on a quelquefois cherché à déterminer l'infectiosité de poussières encore en suspension dans l'air ou venant de se déposer au voisinage de malades à expectorations très riches en bacilles. A cet effet, Cadéac et Malet ont condensé la vapeur d'eau de deux salles d'hôpital: 12 cobayes ayant été inoculés avec le produit récolté, 2 ont fait de la tuberculose. Le Noir et Camus ont aspiré des milliers de litres d'air d'une salle d'hôpital et inoculé à un certain nombre de cobayes les poussières recueillies soit sur bourres filtrantes, soit par barbotage dans l'eau: toutes les inoculations sont restées négatives. Augustine a procédé de même avec l'air de chambres particulières; sur 50 cobayes inoculés, 15 ont succombé prématurément et 1 seul des 35 survivants est devenu tuberculeux. Chaussé a laissé la sédimentation des poussières de l'air de plusieurs chambres s'opérer naturellement durant quatre jours dans des boîtes de Petri; il a obtenu ainsi 18 échantillons très riches en fibrilles de textiles qui, inoculés à 50 cobayes, en ont tuberculisé 13 (26 pour 100).

Laschtschenko a fait aspirer l'air devant des phtisiques qui toussaient fréquemment: sur 15 cobayes inoculés avec l'eau où cet air avait barboté, 1 a été tuberculisé. Heymann a répété cette recherche avec 36 cobayes: 2 ont été infectés.

Transport aérien et inhalation des poussières. — Les faits les plus démonstratifs en l'espèce ont été obtenus en plaçant dans des locaux occupés par des phtisiques des cobayes qui ne devaient avoir avec les malades que des relations aériennes. Le Noir et Camus ont fait vivre durant plusieurs semaines, dans une salle d'hôpital, 12 cobayes; 2 sont morts prématurément, 4 ont été tuberculisés; 3 de ces derniers faisaient partie de deux groupes soustraits à tout contact avec les malades, l'un de ces groupes notamment étant encagé près du plafond. Debré et Coste ont mis en cages sur le sol d'une salle d'hôpital 13 cobayes; 4 sont morts prématurément; au bout de un à deux mois, l'infection tuberculeuse fut constatée chez 7 des 8 survivants, mais les expérimentateurs n'ont pu affirmer que l'isolement ait été parfait pour tous leurs animaux. Chaussé, sur 51 cobayes placés en cages durant quatre à cinq semaines auprès de deux phtisiques, constate que 30 animaux ont fait des lésions tuberculeuses; elles étaient dues exclusivement à l'inhalation selon l'observateur; mais les résultats ont été assez inégaux d'un lot de cobayes à l'autre, malgré des conditions semblables et d'ailleurs bonnes au point de vue de l'hygiène: un lot de 19 cobayes a eu 15 tubercu-

leux; deux lots de 16 en ont eu, l'un 10, l'autre 4 seulement. Dans une expérience différente et spécialement intéressante, Chaussé met en cages 18 cobayes pendant 70 demi-journées dans une chambre où ils sont apportés chaque fois douze heures après qu'elle a été quittée par deux phtisiques qui l'ont occupée durant vingt-quatre heures; la chambre et les lits sont faits en présence des animaux; 2 d'entre eux seulement sont tuberculisés; dans ce cas les cobayes n'ont pas absorbé de poussières liquides, celles-ci n'existant plus dans l'air d'une chambre évacuée depuis plusieurs heures, et ils n'ont pas eu longtemps affaire aux poussières sèches puisqu'ils restaient seuls dans la chambre une fois celle-ci faite.

Sur les poussières détachées au cours de manipulations du linge souillé par des produits d'expectoration puis quelque peu séché, seul Chaussé a expérimenté dans des conditions pas trop anormales. Dans une caisse de 126 litres, il a agité devant des cobayes des mouchoirs utilisés pendant vingt-quatre heures par des phtisiques et séchés naturellement pendant un ou deux jours; après plusieurs minutes d'agitation des mouchoirs (ce qui est excessif), les cobayes restaient encore deux heures dans la caisse: un premier essai a abouti à l'infection de 3 cobayes sur 6, un second à l'infection de 6 sur 6.

Les expériences d'inhalation de *gouttelettes* lors de leur émission ont donné des résultats très inégaux, même en faisant tousser 100 à 200 fois et plus des malades choisis devant des animaux fixés face aux tousseurs et à environ 30 *cm.* d'eux, conditions évidemment extraordinaires. Heymann, sur 28 cobayes (dont 7 meurent trop tôt), en a tuberculisé 6, et Hippke deux lots de 16 en totalité; mais sur 24 autres en plusieurs lots Hippke n'a eu que 1 cas d'infection. Adoptant des conditions un peu moins anormales que celles des précédentes expériences, Chaussé a fait tousser par une sorte d'entonnoir dans une caisse de 86 litres où se succédaient des groupes de cobayes non immobilisés: sur 79 cobayes exposés chacun pendant une heure à la toux, 1 seul fut tuberculisé.

La présence de bacilles dans le mucus nasal de sujets fréquentant les services hospitaliers de tuberculeux a été souvent citée parmi les preuves de l'inhalation de poussières bacillifères. La première constatation de ce genre par Straus est restée fameuse: sur 29 sujets il s'en était trouvé 9, soit 31 pour 100, dont le mucus nasal inoculé à des cobayes les avait tuberculisés. Depuis on a enregistré de bien plus faibles proportions de résultats positifs: Moeller en a eu 3 sur 25 sujets (12 pour 100) et Sergent 5 sur 50 (10 pour 100). Le Noir et Camus d'une part, Bezançon et Meyer d'autre part, n'ont obtenu dans leurs inoculations ou cultures que des résultats négatifs. Au surplus, comme l'a dit Sergent, il est fort possible qu'en l'espèce les cas positifs aient pour origine non pas un transport aérien de bacilles et leur inhalation, mais des apports aux narines par des doigts contaminés.

Transport de mucoosités par contacts. — Là où n'interviennent pas les poussières sèches ou liquides la contagion ne peut être due qu'aux grosses gouttelettes projetées au moment de la toux ou, comme le pensent Bezançon, Braun et Meyer, à des parcelles encore humides détachées des crachats. Ces grosses gouttelettes et ces parcelles de mucosités ne sont pas appropriées au transport par l'air et à l'inhalation; seuls les contacts interhumains sont capables de réaliser leur transmission dans les milieux où les malades et les personnes qui les entourent n'évitent pas toute souillure par des produits frais de l'expectoration.

Assurément on trouverait, si on les y cherchait, des bacilles sur les lèvres des cracheurs phtisiques. Divers observateurs en ont trouvé sur les doigts de ces malades: Baldwin y a réussi 11 fois au cours de 28 examens. Bien entendu peuvent être de même contaminés les doigts des personnes qui touchent non seulement les malades mais aussi leurs vêtements, leur linge (mouchoirs surtout) ou leur literie, qui offrent des surfaces très exposées à recevoir de grosses gouttelettes lors de la toux, des parcelles de crachats lors de l'expectoration. Parfois les doigts portent ensuite les bacilles frais dont ils sont souillés à la bouche ou au nez. C'est ce qui arrive notamment avec les enfants, dont les doigts sont d'ailleurs souvent souillés sur les planchers des logements malpropres. Avec les adultes les infections de semblables origines sont sans doute beaucoup moins fréquentes: il y a pourtant lieu d'en tenir compte dans la vie familiale et dans les services hospitaliers de tuberculeux.

Conclusions. — L'infectiosité des *poussières sèches* provenant de l'expectoration des tuberculeux et mobilisables dans l'atmosphère des locaux est moins commune qu'on ne l'a cru. Déjà naturellement restreinte par l'action de la dessiccation et de la lumière, elle se réduit encore beaucoup quand le nécessaire est fait pour prévenir la dispersion des crachats.

Le rôle des *poussières liquides* répandues dans un très court rayon auprès des tousseurs se borne à peu près à la contamination de leurs mouchoirs, vêtements, literie, d'où se détachent ensuite facilement des poussières sèches bacillifères.

Ce sont sans doute souvent en grande partie des poussières de ce genre et de cette origine qui, en suspension dans l'air, se trouvent transportées par lui et finalement inhalées; elles engendrent d'autant plus d'infections qu'elles sont plus abondantes et plus longtemps respirées.

La transmission par contacts de *parcelles de mucosités* bacillifères intervient à l'occasion dans la vie familiale, surtout en ce qui concerne les enfants, et dans les services hospitaliers de tuberculeux en ce qui concerne les adultes.

Telles sont les notions vers lesquelles paraissent s'orienter aujourd'hui la plupart des esprits au sujet de la contagion par les diverses formes des produits de l'expectoration des tuberculeux. Ces notions s'accordent avec l'ensemble des faits auxquels ont donné naissance des conditions fréquemment observées dans la vie.

E. Arnould.

BIBLIOGRAPHIE

E. Augustine. The transfer of tuberculosis by dust and other agents *Journal of prevent. medic.* 1929. — Bezançon, Braun et Meyer. La recherche du bacille de Koch par culture dans les poussières. *Bull. de l'Acad. de Méd.* 1940. — Bezançon, Braun et Meyer. Influence de la dessiccation sur la végétabilité du bacille tuberculeux. *Ibidem*, 1940. — Cadéac et Malet. Etude expérimentale de la tuberculose par l'atmosphère. *Revue de Médecine*, 1887. — Chaussé. Recherches complémentaires sur la contagion tuberculeuse auprès du malade. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1914. — Nouvelles recherches sur la contagion de la tuberculose par l'air expiré pendant la toux. *Ibidem*, 1916. — La contagion de la tuberculose par les crachats desséchés. *Thèse*, Paris, 1916. — Cornet. Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1889. — Debré et Coste. Tuberculose chez le cobaye vivant dans les salles où sont soignés des phtisiques. *C. R. de la Société de Biol.*, 1923. — Flügge. Verbreitung der Phtise durch staubförmiges Sputum und durch beim Husten verspritzte Tröpchen. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1899. — Heymann. Ueber die Ausstreuung infektiöser Tröpchen beim Husten der Phtisiker. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1899. — Versuche über die Verbreitung der Phtise durch ausgehustete Tröpchen und durch trockenen Sputumstaub. *Ibidem*, 1901. Hippke. Neue Versuche über die Bedeutung der Tröpcheninfektion für die Ausbreitung der Lungenschwindsucht. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1921. — Köhlisch. Untersuchung über die Infektion mit Tuberkelbacillen durch Inhalation von trockenen Sputumstaub. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1908. — Die Gefahr der Wohnungsstaubes für die Entstehung von Inhalationstuberkulose. *Ibidem*, 1910. — B. Lange. Die Infektion auf dem Luftwege durch Tröpchen und durch Staub. *Ergebnisse der Hygiene*, IX, 1928. — Laschtschenko. Ueber Luftinfektion durch beim Husten verspritzte Tröpchen. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1899. — Le Noir et Camus. Recherche du bacille de Koch dans l'air des salles occupées par des tuberculeux. *C. R. Société de Biol.*, 1907. — Recherche du bacille de Koch dans les poussières des salles de tuberculeux. *Ibidem*, 1908. — Recherches sur la contagion de la tuberculose par l'air. *C. R. Acad. des Sciences*, 1909. — Ostermann. Die Bedeutung der Kontaktinfektion für die Ausbreitung der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1908. — E. Sergent. Réflexions sur la valeur de l'absence ou de la présence du bacille de Koch dans les crachats. *La Presse Médicale*, 1941. — I. Straus. Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1894.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

7 Mai 1942.

Action de l'essence d'eucalyptus sur quelques ultravirus neurotropes. — MM. **P. Remlinger** et **J. Bailly.** L'essence d'eucalyptus inactive le virus rabique fixe en 10 heures. Elle exerce donc sur lui une action comparable à celle qu'elle exerce sur les bactéries non sporulées. Moins efficace sur le virus de l'encéphalomyélite des équidés et surtout sur le virus d'Audjeszky, elle agit sur eux comme sur les bactéries très résistantes du type *Subtilis*.

Propriétés immunologiques des protéides après solubilisation dans des milieux non aqueux. — MM. **J.-J. Perez, P. Grabar** et **J. Loiseleur.** Les pseudo-globulines ne paraissent que peu modifiées par la solution dans l'acide formique et l'alcool, puisqu'elles ont conservé la propriété de précipiter avec l'immunsérum antipseudo-globulines naturelles. Toutefois, une partie des anticorps antipseudo-globulines naturelles ne peut être précipitée par les pseudo-globulines régénérées, soit que certains des constituants des pseudo-globulines aient été détruits ou modifiés, soit que certains groupements de toutes les molécules protéidiques aient été légèrement modifiés.

Détermination par ultracentrifugations comparatives de la densité du virus vaccinal. — MM. **P. Lépine, Jean-C. Levaditi** et **J. Giuntini.** Des centrifugations comparées en eau lourde et en solution saline (molybdate d'ammonium) permettent d'attribuer au virus vaccinal une densité de 1,28 dans le premier cas et de 1,38 dans le second. Les auteurs considèrent la valeur de 1,28 à la fois comme satisfaisante du point de vue théorique et comme présentant du point de vue pratique la meilleure approximation actuelle de la densité du virus vaccinal.

Influence de l'amide de l'acide nicotinique de l'ancurine et de l'acide ascorbique sur la croissance des cultures de « B. coli ». — M. **J. Monod.** Les trois vitamines essayées n'exercent aucune influence mesurable. Il semblerait donc permis de classer *B. coli* parmi les espèces bactériennes qui, non seulement sont capables de faire la synthèse de ces trois facteurs de croissance, mais encore l'effectuent assez facilement, c'est-à-dire assez vite pour qu'un apport exogène n'exerce aucune action sensible.

Sur la structure des paracristaux de la mosaïque du tabac examinés à l'ultramicroscope. — MM. **P. Lépine** et **P. Jeantet.** Examinés sur fond noir (ultramicroscope), les cristaux de Stanley apparaissent comme formés de la conglomération en faisceaux parallèles d'éléments effilés de taille plus réduite (7 à 10 μ × 0,3 à 0,6 pour les plus grands, les plus petits ayant de 0,4 à 1,8 μ). Cet arrangement fasciculé, qui traduit la structure mésomorphe de ces cristaux, reproduit, agrandie, la structure observée sur les clichés d'hypermicroscopie électronique.

4 Juin.

Fermentation de la cellulose par « Terminosporus cellulolyticus » (Pochon 1942). Rendement en glucose et en alcool. — M. **J. Pochon**, par des modifications de ses techniques de culture, dont il donne la description, a pu obtenir une augmentation importante du rendement en glucose (20 à 50 pour 100 de la cellulose mise en fermentation) et en alcool (10 pour 100 de la cellulose mise en fermentation) dans la fermentation due à *Terminosporus cellulolyticus*.

Sur la spécificité du facteur V. Absence d'activité de l'alloxazine - adénine - dinucléotide pour « Hemophilus para-influenzae ». — M. **A.** et Mme **M. Lwoff** montrent que l'alloxazine-adénine-dinucléotide ne peut remplacer les coenzymes I et II (facteur V) comme facteur de croissance pour *H. para-influenzae*.

Etudes sur le pouvoir antisulfamide. — Quelques aspects chimiques du pouvoir antisulfamide des peptones : hydrolyse. — Diazotation. — Activité exaltante des peptones sur le pouvoir antisulfamide de l'acide para-aminobenzoïque. Dosage des antisulfamides. — MM. **J. Tabone, F. Nitti** et **H. Mousset.** Il semble qu'il existe une relation entre la structure peptidique des peptones et leur activité antisulfamide. Les fonctions amines aromatiques n'interviennent pas dans la production de la qualité antisulfamide des peptones; ce sont donc vraisemblablement les fonctions amines grasses qui jouent un rôle. Les peptones, en dehors de leur pouvoir antisulfamide propre, qui est assez fragile, possèdent un pouvoir exaltant, beaucoup plus résistant, dont il faut tenir compte dans

le dosage biologique des peptones et dans l'appréciation des variations de sensibilité des différentes espèces microbiennes à la peptone et l'acide para-aminobenzoïque. Enfin, les auteurs décrivent leur technique de dosage biologique des antisulfamides.

2 Juillet.

Bactériophages du groupe Coli-dysentérique à grandes plages isolés des eaux du bassin de la Seine. — Mme **A. Guelin** étudie les souches microbiennes sensibles à un groupe de bactériophages récemment isolés des eaux du bassin de la Seine, le comportement de ces souches rendues résistantes au bactériophage homologue, le comportement des bactériophages vis-à-vis des sérums antibactériophages et enfin l'action de la chaleur.

Diauxie et respiration au cours de la croissance des cultures de « B. coli ». — **M. J. Monod.** La mesure de la consommation d'oxygène au cours de la croissance du *B. coli* dans des milieux renfermant des mélanges de sucres montre qu'aux deux cycles de croissance (diauxie) correspondent deux cycles respiratoires, séparés par une phase pendant laquelle l'utilisation de l'oxygène passe par un minimum. On prouve ainsi que les pénomènes dont la diauxie est le témoin retentissent non seulement sur la croissance, mais encore sur le métabolisme de la bactérie.

Sur quelques nouveaux caractères différenciant les bacilles de la peste et de la psoudo-tuberculose des Pasteurellées. — M. **G. Girard** apporte de nouveaux arguments en faveur de la thèse qui différencie les bacilles de la peste et de la pseudo-tuberculose d'une part, des Pasteurellées d'autre part. Les deux premiers poussent normalement en eau de levure et en eau de pomme de terre, milieux impropres au développement des Pasteurellées; les filtrats de Pasteurellées ne floculent pas avec le sérum antipesteux; les bactériophages antipesteux et antipseudo-tuberculeux sont sans action sur les Pasteurellées.

Caractérisation de certaines toxines et anatoxines par leur fluorescence en lumière de Wood. — MM. **J. Loiseleur** et **P.-O. Prudhomme.** Certains bouillons microbiens toxiques subissent, au cours de leur formolisation, une transformation qui se traduit par des modifications de leur fluorescence en lumière de Wood. Ces transformations sont propres aux constituants protéiques du milieu de culture et rien n'autorise encore à les attribuer à une transformation de la toxine.

Sensibilité à la lumière de divers bactériophages. — **M. M. Rouyer** et Mme **A. Guelin** étudient l'action de la lumière sur les bactériophages après élimination des rayons infra-rouges, ultra-violets et caloriques.

Dimensions trouvées par ultrafiltration de quelques bactériophages récemment isolés. — **M. M. Rouyer,** Mme **A. Guelin** et **M. P. Grabar** étudient, au moyen de l'ultrafiltration, la taille de 4 bactériophages de petites dimensions : S_{14}, B_1, B_2 et A_1, appartenant tous au groupe *Coli*-dysentérique, ainsi que celle du bactériophage du ***B. subtilis.*** Les premiers auraient des dimensions s'échelonnant de 8-10 mμ à 14-21 mμ; celles du bactériophage du ***B. subtilis*** seraient de 50-75 mμ.

Action du p-aminophénylsulfamide (1162 F) dans le sodoku du cobaye. — MM. **F. Nitti, F. Boyer** et **M. Conge** constatent qu'un traitement répété deux fois à une semaine d'intervalle, à la dose de 1 *g.* 50 par kilogramme, amène des guérisons durables. Pour éviter l'inconvénient de l'élimination rapide du sulfamide administré par la voie buccale, les auteurs introduisent sous la peau des cobayes des crayons de sulfamide dont la résorption est plus lente.

Influence de la diazotation sur le pouvoir antisulfamide des autolysats de levures. — MM. **J. Tabone, F. Nitti** et Mlle **H. Mousset.** Les autolysats de levure perdent, du fait de la diazotation, le quart et parfois la moitié de leur pouvoir antisulfamide. Cette baisse de leur activité antisulfamide est due à la disparition de l'acide *p*-aminobenzoïque qu'ils renferment. Les auteurs attribuent l'activité résiduelle des autolysats à l'existence de nouveaux facteurs antisulfamides dont ils poursuivent l'étude.

Méthodes statistiques de titrage des ultravirus. — **M. P. Bonet-Maury** conclut que l'application au titrage des ultravirus pathogènes des méthodes statistiques de la toxicologie permet d'obtenir une meilleure précision, tout en réduisant au minimum le nombre des animaux dépensés.

Dispositif optique simple permettant le repérage du déplacement des protéides au cours de leur séparation par électrophorèse. — MM. **M. Machebœuf** et **A.-M. Monnier** décrivent un appareil simple, qui permettrait de remplacer l'appareil de Tiselius dans l'étude des constituants des protéides par l'électrophorèse.

Recherches sur la stabilité des liaisons entre agglutinines et bactéries. Cas du « Bacillus typhi murium » et des agglutinines spécifiques du sérum de lapin immunisé. — MM. **M. Machebœuf** et **M. Viscontini** n'ont réussi par aucun des moyens essayés (action de l'eau distillée, de solutions salées très concentrées, des amino-acides) à dissocier le complexe microbe-agglutinine.

P. Lépine.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

9 Juillet 1942.

Un cas de leucémie lymphoïde chronique chez un canard. — **M. F. Caridroit** rapporte l'observation d'un canard chez lequel exista pendant un an une leucocytose considérable (2 à 300.000 globules blancs) avec très forte lymphocytose (93 pour 100) et présence de quelques lymphoblastes. La moelle osseuse et le foie étaient le siège d'une importante infiltration lymphoïde. La maladie ne troublait guère la santé générale de l'animal. Aucun cas comparable ne fut noté dans l'élevage. La transmission n'a pas été tentée. On doit signaler que le canard avait subi une castration peu avant le début des désordres sanguins.

Crise d'anémie à type biermérien déclenchée par injections de sérum hémolytique. — MM. **J. Lallemand** et **A. Paraf** rapportent l'observation d'un homme de 33 ans présentant depuis 1935 des troubles neurologiques attribués à une sclérose en plaques et traité par des injections de sérum hémolytique. Cette sérothérapie a déclenché un syndrome anémique biermérien typique qui a régressé sous l'influence de l'hépatothérapie. La gastroscopie montrait l'aspect typique de l'estomac biermérien.

Un nouveau cas d'hémopathie benzolique retardée. — MM. **R. Bénard, M. Poumailloux** et **J. Tiret** rapportent une nouvelle observation d'hémopathie benzolique grave. Le tableau clinique était celui d'une aplasie sanguine à évolution progressive. L'intérêt de ce cas réside dans la durée de la période de latence : 20 mois se sont écoulés entre le moment où la malade cessa d'être exposée aux vapeurs toxiques et celui où apparurent les premiers symptômes alarmants. Le délai de responsabilité, en matière d'intoxication benzolique, qui est actuellement d'un an est dans certains cas manifestement insuffisant.

Examen anatomo-pathoogique d'un cas d'anémie mortelle survenue 20 mois après la cessation du travail dans le benzol. — MM. **M. Duvoir, L. Derobert** et **Albahary** ont pratiqué l'autopsie de la malade de MM. Bénard, Poumailloux et Tiret. Au lieu de l'aplasie médullaire attendue, ils ont trouvé une active prolifération médullaire donnant naissance à de nombreuses cellules jeunes qui apparaissent incapables de poursuivre leur évolution normale. Le même processus s'observe dans le parenchyme splénique et ganglionnaire. L'aspect histologique est comparable à celui qui est décrit dans les leucoses benzoliques.

— MM. **P. Chevallier** et **Aubertin** pensent qu'il s'est agi dans ce cas d'une crypto-leucémie benzolique.

La gastrite aiguë des intoxiqués benzoliques récents. — MM. **Paul Chevallier** et **F. Moutier** montrent que la gastrite aiguë est une manifestation fréquente et précoce de l'intoxication benzolique. Elle est rare au cours des intoxications anciennes. Elle s'associe ou non à des désordres sanguins.

De quelques résultats hématologiques constatés chez des ouvriers travaillant dans le benzène. — Mme **Danysz** insiste sur la fréquence actuelle de l'anémie constatée à l'embauche chez les sujets neufs, sur l'atteinte légère mais constante et durable de toute femme qui a travaillé dans le benzène, sur l'intolérance absolue et de manifestation rapide présentée par certains sujets, sur la fréquence non négligeable de la polynucléose.

— **M. P. Chevallier** n'a pas noté d'anémie chez des sujets présentant des œdèmes de famine.

— **M. Marchal,** chez des sujets soumis à de très graves carences alimentaires, a noté une anémie modérée avec hypoplasie médullaire.

La polynucléose neutrophile dans l'intoxication benzolique. — **M. Paul Chevallier** estime que la polynucléose neutrophile peut s'observer au cours de l'intoxication benzolique soit précocement chez de nouveaux intoxiqués, soit chez de petits intoxiqués au repos, soit même (à titre exceptionnel) au cours d'hémopathies graves (la neutrophilie s'accompagne de leucopénie).

— **M. Tara** a observé une neutrophilie modérée dans 11 pour 100 des cas.

— MM. **Duvoir** et **Derobert** ont noté une leucocytose supérieure à 9.000 dans 4 pour 100 des cas; cette leucocytose s'accompagne assez souvent de neutrophilie.

— **M. Durupt** a découvert parfois une légère neutrophilie au cours de l'examen systématique des sujets exposés aux rayons X.

— **M. Fiessinger** considère que la question appelle de nouvelles recherches et qu'il serait imprudent d'élargir dès maintenant la définition hématologique du benzolisme.

A. Bernard-Pichon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Juin 1942.

Rapports entre la variole humaine et animale. — **M. J. Bridre.** Le problème de l'unité ou de la pluralité des virus varioliques, posé par la découverte de Jenner, n'est pas encore résolu.

L'immunité croisée que l'on constate entre certaines varioles telles que la variole humaine et la vaccine, jointe à une assez étroite similitude de caractères, semblent indiquer une communauté d'origine. S'agit-il, comme le pensait Jenner, « des mêmes maladies sous différentes modifications » ? C'est ce qu'on a voulu démontrer en cherchant à transformer le virus variolique en virus vaccinal. Bien que les expériences positives soient en nombre important, aucune d'elles n'entraîne la conviction. Des faits de contamination des animaux d'expérience par le virus vaccinal ont été observés à diverses reprises, et ce virus peut être apporté par les animaux mêmes : le passage du virus variolique sur le lapin, par exemple, fait parfois apparaître des lésions vaccinales qui ne dérivent nullement de la variole inoculée, mais d'une infection naturelle du lapin.

Dans les recherches sur les rapports entre les diverses varioles animales, les mêmes causes d'erreur interviennent, et la conclusion générale qui se dégage de l'examen des travaux nombreux et discordants qui ont trait à cette question, est celle-ci : il serait téméraire de nier la possibilité de transformer une variole donnée en une autre très voisine (variole en vaccine, clavelée en variole des chèvres, ou vice versa), mais les conditions de cette supposée transformation nous sont encore presque totalement inconnues.

Prophylaxie de la variole. — **M. H. Bénard.**

7 Juillet.

Contribution à l'étude de l'hérédité des parties molles : la fossette du menton. — **M. J. Martinie-Dubousquet** décrit les différents aspects de la fossette mentonnière. En s'appuyant sur les généalogies de 9 familles, groupant 130 membres, et au moyen de photographies, il montre que la fossette du menton obéit au mode dominant selon les lois de Mendel.

Sur la parthénogénèse polyembryonique dans les testicules. — **M. A. Poyron** apporte : 1° de nouvelles précisions sur ce curieux processus d'embryologie tératologique qui est le point de départ des tumeurs à tissus multiples du testicule. Il décrit, en particulier la présence de tissu déciduaI au niveau de la séreuse vaginale, et les œufs ou embryons humains de moins de 2 semaines, plus jeunes que ceux connus jusqu'ici dans la gestation utérine.

2° A propos d'une communication de M. Taguet, préconisant l'emploi en injections d'un mélange de venin de cobra et d'albumine de sérum de mammifères considérés comme résistants au cancer, l'auteur développe une série d'objections et souligne l'absence de vérification expérimentale.

L. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE D'ALGER

Novembre 1941.

Transplantation tendineuse dans le pied bot paralytique. — **M. Lombard** présente un enfant de 10 ans, atteint de paralysie infantile à l'âge de 18 mois, conservant comme séquelle un pied bot équin, avec parésie des extenseurs et paralysie complète des péroniers.

En Mai 1941, allongement du tendon d'Achille, transplantation du jambier antérieur sur la base du 5e métatarsien et raccourcissement des tendons péroniers. Après 6 mois, le résultat est excellent, la marche correcte, avec un léger valgus.

Présentation d'une pièce de pied bot invétérée avec coexistence d'exostose du membre inférieur. — MM. **Vergoz** et **Brincat.** Pied bot varus, grosse exostose tibiale externe implantée sur la diaphyse, exostose fémorale sus-condylienne externe.

La sulfamidothérapie locale en chirurgie. — **M. P. Goinard.** Intérêt du poudrage pour la suture primitive, la suture secondaire, les plaies atones, certaines brûlures, les amputations pour gangrène, les abcès du poumon, les fistules anales, les prolapsus génitaux.

Tumeur de Krukenberg, gastrectomie et à long intervalle. hystérectomie totale. — **M. Cabanès.** Survie de 5 ans.

14 Novembre.

Volumineux fibromyome du ligament rond droit. — **M. Bréhant.** Fibromyome juxta-utérin de 1.900 *g.*; quelques centimètres cubes d'ascite séreuse.

Ostéosarcome post-opératoire, tumeur maligne du squelette apparue 3 ans après ostéotomie et interposition d'os purum. — M. **P. Lombard.** Garçon de 18 ans; malformations congénitales multiples (mains botes, pieds bots, luxation congénitale de la hanche). Résection de 5 *cm.* du fémur sain, les deux bouts maintenus par une tige d'os purum. Trois ans plus tard, ostéosarcome à partir et au-dessus du foyer d'ostéotomie.

A propos d'un cas de paraplégie pottique opérée et guérie par laminectomie. — M. **Costantini.** Un an après le début du mal de Pott, paraplégie brutale, affaissement du corps de D9 avec arrêt lipiodolé. Laminectomie et greffon tibial mince. Decubitus ventral. Pas d'amélioration pendant 10 mois, puis récupération fonctionnelle.

La réduction des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant. — M. **P. Lombard.**

Plaie vésico-rectale par coup de couteau dans la fesse. Guérison par sonde à demeure. — MM. **P. Goinard** et **Piétri.**

Remarques sur l'organisation de la transfusion de sang. — M. **Costantini.**

21 Novembre.

Paraplégie traumatique guérie après réduction orthopédique suivie de laminectomie. — M. **Curtillet.** Chez un jeune garçon de 15 ans, une paraplégie par fracture de la colonne dorso-lombaire s'améliore très nettement après une réduction et plâtre à la Böhler, puis guérit complètement après une laminectomie. Cette observation confirme tout ce que l'on peut attendre de ces deux modes thérapeutiques et l'ordre de préséance qui leur revient aujourd'hui.

L'abord du splanchnique par voie lombaire et par voie médiastinale. — MM. **P. Goinard** et **Piétri.** Entre la splanchnicotomie par voie médiastinale et par voie lombaire sous-péritonéale il y a toutes les différences qui séparent la neuro-chirurgie de la chirurgie lombo-abdominale : observation d'un malade chez lequel une anomalie empêche de sectionner le splanchnique par la voie basse et obligea à la section par la voie de Peet.

La parathyroïdectomie, base du traitement de la protrusion acétabulaire. Résultat éloigné. — M. **Costantini.** Résultat heureux de plus de 3 ans.

Mégaœsophage. Opération de Heller. — M. **H. Liaras.** L'incertitude des lésions exactes et du mécanisme de la sténose du segment sous-diaphragmatique de l'œsophage atteint de cette curieuse maladie a poussé l'auteur a faire un bilan opératoire attentif de l'état des quinze derniers centimètres du conduit au cours d'une opération de Heller.

Macroscopiquement, pas d'obstacle diaphragmatique, pas d'anneau sténosant vrai, musculaire ou fibreux. Simplement un amincissement des fibres musculaires gastriques du cardia, contrastant avec l'épaississement régulier et étendu sur tout le segment exploré de la musculeuse œsophagienne. Celle-ci comporte des lésions histologiques de dégénérescence et de fibrose.

L'opération de Heller semble à l'auteur le meilleur traitement du mégaœsophage.

28 Novembre.

Occlusion duodénale aiguë sous-vatérienne par calcul biliaire. — M. **Vergoz.** Vésicule rétractée, soudée par son fond à la région pyloro-duodénale. Angle duodéno-jéjunal obstrué par un calcul gros comme un œuf de poule (25 *g.*). Extraction par jéjunostomie. Gastro-entérostomie. Mort en anurie.

Fistule entéro-vaginale, suite d'une colpotomie. — M. **Costantini** est convaincu depuis longtemps que les indications de la colpotomie sont limitées à un petit nombre de cas presque tous d'origine puerpérale. La malade a été guérie par iléo-transversostomie suivie 10 mois après, d'une extirpation de la muqueuse de l'intestin exclu.

Deux cas de moignons douloureux des doigts. Traitement de l'un par des infiltrations du sympathique cervico-dorsal, de l'autre par cette même méthode et une ramisection cervicale basse. — M. **Stricker.** Guérison complète dans les 2 cas.

Les arthrites chroniques par corps étranger juxta-articulaire. Arthrite chronique du genou liée à la présence d'un silex dans les masses musculaires de la cuisse. — M. **Lombard** rapporte deux observations de syndromes articulaires consécutifs à la présence longtemps méconnue de corps étrangers dans les masses musculaires du voisinage.

La première concerne une jeune fille qui, depuis 5 ans, se plaignait de douleurs dans une épaule, avec gêne fonctionnelle. L'auteur put soupçonner la présence d'une épine de palmier qui fut en effet découverte dans la profondeur de la fosse sus-épineuse.

La seconde observation concerne un garçon de 20 ans qui, 4 ans après un accident d'aviation, commence à se plaindre d'un genou. Le diagnostic de tuberculose est établi et semble confirmé par l'apparition d'une fistule.

En Janvier 1941, 9 ans après la blessure, 5 ans après le début de l'arthrite, le blessé consulte l'auteur qui découvre et enlève dans les masses musculaires de la cuisse un énorme fragment de silex entouré d'une coque inflammatoire. L'arthrite était une arthrite septique de voisinage. La guérison suit, rapide, mais ankylose du genou.

Rate ectopique en situation pelvienne, confondue avec un fibrome utérin. Splénectomie. — MM. **Munaret, Mangin** et **Coudray.**

Kyste hydatique de la ligne blanche, sous-ombilical. — M. et Mme **Munaret,** M. **Mangin.**

5 Décembre.

Torticolis congénital traité par infiltration du ganglion étoilé. — MM. **Lombard** et **A. Curtillet** se demandent si dans la pathogénie si obscure du torticolis congénital il ne faut pas faire jouer un rôle au sympathique cervical : chez un nourrisson de 2 mois, les auteurs ont obtenu par infiltrations renouvelées du ganglion stellaire une correction immédiate de l'attitude vicieuse. Ils enregistrent le fait sans préjuger de l'avenir.

Le pouvoir de réparation osseuse dans les fractures chez l'enfant. — MM. **Lombard** et **Dumazer** mettent en lumière l'extraordinaire pouvoir de réparation et de restauration osseuse dans les fractures de l'enfant vicieusement consolidées. Des phénomènes de résorption, de redressement, de modelage, aboutissent à une restauration parfaite de la forme et de la direction.

Les auteurs arrivent à cette conclusion que les déviations squelettiques, qu'on observe au cours de la croissance, ne sont pas d'origine statique, mais qu'elles sont toujours liées à des perturbations de l'ostéogénèse.

Fracture d'un greffon d'Albee. — MM. **P. Goinard** et **Piétri.** Deux ans après une greffe ankylosante unilatérale étendue de la région lombaire pour une scoliose traumatique datant de 8 mois, fracture du greffon, résection du greffon de part et d'autre de la pseudarthrose. Guérison.

Abcès du poumon, fuso-spirilles et arsénothérapie. Une observation quasi expérimentale. — M. **E. Curtillet.** Malgré drainage opératoire d'un volumineux abcès, la cavité ne se déterge pas et des phénomènes infectieux persistent. Un traitement arsenical, entrepris après la découverte de fuso-spirilles dans le produit de raclage de la surface cavitaire, entraîne immédiatement l'acheminement vers la guérison.

La réduction des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant. — M. **Lombard.** Dans les fractures de l'humérus avec déplacement en arrière de l'épiphyse inférieure, la réduction est considérablement facilitée si le malade est placé à plat ventre : le bras repose, par toute l'étendue de sa face antérieure, sur un coussin de sable arrêté au pli du coude. L'avant-bras pend vertical dans le vide. La traction qu'on exerce sur lui ramène en avant l'épiphyse que l'opérateur saisit entre les doigts pour corriger les déplacements latéraux. L'appareillage est effectué dans la même position sans difficulté.

12 Décembre

A propos du remaniement morphologique des os fracturés chez l'enfant. — M. **Brunet.** Un cas de fracture claviculaire avec mauvaise réduction.

A propos du traitement des ostéomes du coude. — MM. **Bonnet, Raynaud** et **Cazals.** L'infiltration novocaïnique de 30 à 80 cm^3 au 1/200e supprime les troubles fonctionnels qu'entraînent les calcifications; peut-être même peut-elle prévenir leur apparition.

Cancer recto-sigmoïdien réséqué selon la technique de Jean Duval. — M. **P. Goinard.** Femme de 71 ans, en très mauvais état général. Tumeur datant de 2 ans au moins. Guérison de plus de 2 ans.

Rétrécissement inflammatoire du rectum et sulfamidothérapie. — M. **Liaras.** Grande amélioration par sulfamidothérapie précédée d'un anus iliaque et suivi de dilatation aux bougies de Hegar.

Petit plaidoyer pour l'appareil plâtré circulaire. Une petite modification dans sa pose. — M. **Cabanes.** Tout danger de compression est évité en posant un long tube de caoutchouc sur le segment de membre avant de rouler l'appareil circulaire.

19 Décembre.

Volumineux appendice kystique diverticulaire à contenu colloïde et mucoïde. — M. **Demirleau.** Femme de 37 ans. Il y a 17 ans, abcès appendiculaire, et 1 an après, appendicectomie. En 3 ans, 2 crises douloureuses, pelviennes violentes. Adhérence considérable. Résection iléo-cæcale et hystérectomie.

Faux kyste traumatique du pancréas. — M. **Demirleau.** Localisation dans l'hypochondre gauche faisant penser à une lésion splénique.

Hématome enkysté spontané du mésocolon transverse. — MM. **P. Goinard, Marie** et **G. Duboucher.** Chez une femme de 55 ans, atteinte antérieurement d'hémiplégie, masse indolore, apparue brusquement après une crise douloureuse sans fièvre ni modifications leucocytaires, régressant progressivement, localisée avec certitude par l'examen radiologique dans le mésocolon transverse.

Lésion associée du foie et du rein droit. Plaies sèches du rein. — M. **Raynaud.** Lésion importante du foie par coup de pied de cheval : le rein est coupé en deux sans hématome sous-péritonéal notable.

9 Janvier 1942.

Gangrène gazeuse après injection médicamenteuse chez un asthmatique. — MM. **Costantini, Liaras, Bourgeon.** Observation d'une gangrène gazeuse à évolution foudroyante après injection intramusculaire, à la face externe du bras, d'une spécialité adrénalinée antiasthmatique.

Note sur les nodules traumatiques du sein. — M. **P. Goinard.** Deux observations en marge de la cytostéatonécrose chez des femmes ayant dépassé la cinquantaine; nodules bien délimités, mobiles; dans un cas, noyau adipeux parsemé de pointes noirâtres; dans l'autre hématome enkysté au sein de poches à contenu huileux.

Nécessité du contrôle histologique dans l'étude des traumas cranio-cérébraux. — M. **Lombard.** Si on considère la masse des travaux consacrés aux lésions traumatiques du crâne, on doit avouer que les résultats obtenus ne correspondent guère aux efforts déployés. Sans méconnaître les progrès qu'on doit aux études physiologiques, l'auteur insiste sur la nécessité d'associer, chaque fois qu'on le peut, à l'examen clinique et opératoire, l'examen histologique. Il préconise la création en France d'un laboratoire spécialisé dans l'étude histologique du système nerveux central : n'acceptant de pièces nécropsiques ou opératoires qu'accompagnées d'observations sévèrement prises et minutieusement rédigées, il centraliserait les documents venus de tous les points du territoire. Ainsi ouvert à la collaboration des chirurgiens, il serait un jour en mesure de les éclairer sur leurs insuffisances et sur leurs échecs.

Les réveils très tardifs de la tuberculose ostéo-articulaire. — M. **Lombard** apporte trois observations qui mettent en évidence l'existence de réveils après 20, 33 et 40 ans, dans des foyers tuberculeux du genou et de la hanche, avec présence vérifiée de bacilles de Koch. Il ne s'agit point là de réinfection exogène, mais bien de réveils après latence prolongée.

E. Curtillet

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 614.

État fébrile prolongé à type ondulant

Par Louis Ramond,

Médecin de l'Hôpital Laennec.

Le *15 Juin 1941* je suis appelé en consultation auprès d'un homme de 42 ans atteint, depuis deux mois, d'une FIÈVRE CONTINUE A TYPE ONDULANT dont la cause est encore indéterminée.

Il s'agit d'un sujet de grande taille, de forte corpulence, haut en couleurs, qui n'a vraiment pas l'air malade. Il garde cependant le lit depuis plusieurs semaines en raison d'une fièvre à grandes oscillations dont on me montre la longue courbe sur laquelle je vois inscrites des ondulations dont les acmés atteignent 39°5 et correspondent, me dit-on, avec des périodes de lever.

Le début des accidents remonte au jour de Pâques (*13 Avril*). Très fatigué à son réveil, cet homme s'est néanmoins levé et s'est occupé de son magasin d'alimentation jusqu'à midi. A ce moment il a été pris d'un frisson solennel, qui l'a obligé à se recoucher. Il avait alors 40° de température. Un médecin appelé auprès de lui a porté le diagnostic d'*embarras gastrique fébrile*.

Huit jours plus tard, la fièvre persistant, on a fait venir un autre praticien qui a attribué la maladie à des *vers intestinaux*. La présence d'œufs de trichocéphales dans les selles a paru lui donner raison. Mais l'administration d'un vermifuge n'a modifié en aucune façon l'état fébrile, bien qu'un nouvel examen coprologique ait montré la disparition complète des œufs d'helminthes dans les garde-robes.

Dans ces conditions, on a pris l'avis d'un consultant. Celui-ci, en se basant sur le caractère ondulant de la courbe fébrile, sur la présence d'une splénomégalie importante, sur l'existence de sueurs profuses, surtout nocturnes, et de douleurs, assez vagues du reste, dans les genoux et les chevilles, enfin sur le fait que ce sujet avait, à plusieurs reprises, mangé du fromage de chèvre, a pensé qu'il s'agissait d'une *fièvre de Malte*. Mais un séro-diagnostic de la mélitococcie et une intradermo-réaction à la mélitine pratiqués en conséquence ont donné un résultat négatif.

Alors la famille s'est adressée à un quatrième médecin qui, en procédant à un examen clinique minutieux, s'est rendu compte que, chez son malade, en dehors de sa fièvre persistante et de son cortège habituel de troubles généraux — fatigue, courbatures, sueurs, léger état saburral des voies digestives... — il n'existait que deux symptômes anormaux : 1° une très grosse splénomégalie ; 2° une masse tumorale de la taille d'une grosse prune, située dans la fosse iliaque gauche, juste au-dessus de l'arcade crurale. Il a fait, en outre, pratiquer un examen radiologique complet du thorax et du tube digestif de son client ainsi que la recherche des bacilles de Koch dans ses crachats. Tous ces examens n'ont rien révélé d'anormal.

Et puis, l'on a décidé de soumettre ce cas à mon appréciation.

Pas plus que mon confrère qui m'appelle en consultation je ne trouve, chez cet homme de 42 ans, fébricitant chronique, mais d'aspect floride et qui ne se plaint que de sa fièvre et que d'un peu de fatigue, d'autre symptôme morbide qu'une rate très augmentée de volume, palpable dans l'hypocondre gauche, lisse et indolore, et une masse dure, grosse comme une châtaigne, dans la fosse iliaque gauche, immédiatement au-dessus de l'arcade crurale. Cette masse, indolore, est fixée dans la profondeur ; elle est indépendante de l'intestin, d'après ce que montre la radiographie.

Cette masse tumorale, très récemment découverte, a vraisemblablement commencé à se développer il y a plusieurs mois, car l'interrogatoire repris à son propos m'apprend que depuis le mois de *Décembre 1940* ce commerçant s'est senti fatigué et a éprouvé des douleurs lombaires, et que, dès le mois de *Janvier 1941*, il a remarqué, chaque soir, que sa cuisse et son mollet gauches étaient plus durs et plus enflés que du côté droit.

Ce sujet, qui a perdu accidentellement l'œil droit à l'âge de six ans, n'a jamais été sérieusement malade. Fils unique, il a vu mourir son père d'un cancer de l'intestin à 70 ans ; sa mère, âgée de 68 ans, est atteinte de myocardite sénile. Marié, il n'a pas eu d'enfants, sa femme étant hystérectomisée.

Un *examen de sang* récent a donné les résultats suivants : Gl. rouges, 3.900.000 ; Hémogl., 60 pour 100 ; V. G., 0,69 ; Gl. blancs, 4.600 ; Poly. neutro., 79 ; Eosino, 1 ; Grands mono., 3 ; Moyens mono., 5 ; Lympho., 11 ; Leucoblaste, 1.

De tout cela il résulte, en somme, que ce que l'on attend de moi, c'est le diagnostic étiologique d'une FIÈVRE CONTINUE PROLONGÉE. Et ce n'est pas tout d'abord sans appréhension que je me suis vu chargé de cette mission, sachant les difficultés habituelles de ce problème qu'on ne peut résoudre, en général, qu'avec le temps, à la suite de l'évolution de la maladie ou de l'apparition d'un symptôme clinique, radiologique ou de laboratoire révélateur. Mais, maintenant, je suis tranquille, car l'extériorisation récente d'une adénopathie iliaque a levé le voile qui masquait la véritable nature de cette pyrexie ondulante.

1° Certes, si j'avais vu ce client au début de sa maladie, alors que la fièvre en était l'unique symptôme, j'aurais commencé par me demander si j'avais affaire à une *fièvre symptomatique d'une infection générale* ou bien à une hyperthermie due à *un foyer infectieux local dissimulé* (un phlegmon périnéphrétique, une pleurésie latente, une pyélonéphrite à colibacilles, un abcès profond, une cholécystite, etc.).

2° Plus tard, la fièvre persistante continuant à ne pas faire sa preuve et la rate augmentant de volume, je n'aurais pas manqué d'envisager l'hypothèse d'une *fièvre typhoïde* ou *paratyphoïde*, si souvent cause de pyrexie continue dans nos contrées. La négativité des séro-diagnostics et des hémocultures m'aurait fait écarter ces diagnostics, déjà rendus peu probables par l'évolution de la maladie, son début brusque par un frisson solennel, l'importance et la consistance presque tumorale de la splénomégalie.

3° Les hémocultures négatives m'auraient fait rejeter également la possibilité d'une *septicémie* : à streptocoques, à pneumocoques, à méningocoques, etc... vers lesquelles j'aurais pu être orienté par le début apparemment brusque et solennel de la fièvre.

4° Je comprends aussi pourquoi le médecin, dernier venu auprès de ce malade fébricitant de longue date déjà et n'ayant comme signes principaux qu'une grande fatigue et des sueurs nocturnes, a vu se dresser devant lui le spectre de la *tuberculose*, et pourquoi, en conséquence, il a fait pratiquer un examen radiologique complet du thorax et la recherche des bacilles de Koch dans les crachats.

Une fois la tuberculose éliminée à son tour, j'aurais, moi aussi, passé en revue d'autres facteurs possibles de fièvre continue qui ont été discutés dans le cas présent.

5° La *maladie de Bouillaud*, tout d'abord, à cause des sueurs profuses et des arthralgies présentées à plusieurs reprises par cet homme. L'âge du sujet, l'absence de crises antérieures de rhumatisme articulaire aigu, l'intégrité de son cœur m'auraient fait abandonner cette hypothèse, qui ne cadrait pas non plus avec son énorme splénomégalie.

6° Il en aurait été de même pour la *maladie d'Osler* — endocardite maligne à évolution lente — qu'on doit toujours redouter chez un cardiaque en proie à une fièvre continue de cause indéterminée, car ce commerçant a un cœur absolument normal.

7° A vrai dire, c'est bien au diagnostic de *fièvre de Malte* qu'auraient été mes préférences chez ce fébricitant, mangeur de fromage de chèvre, splénomégalique, atteint de crises sudorales et de douleurs ostéo-articulaires, et dont la courbe thermique était si manifestement ondulante. Mais, comme mes confrères, je me serais incliné devant la négativité des séro-diagnostics de la mélitococcie et de l'intradermoréaction à la mélitine.

8° Sans doute l'idée d'un *paludisme primaire* me serait-elle venue à l'esprit à cause de l'importance de l'hypertrophie splénique au cours de cette pyrexie persistante. Mais cet homme n'a jamais quitté Paris et je ne crois vraiment pas que j'aurais réclamé la recherche des hématozoaires dans le sang ni fait entreprendre, chez lui, un traitement quininique d'épreuve.

9° Assurément je n'aurais pas discuté le *kala-azar* chez cet adulte parisien de toujours, comme je l'aurais fait devant une splénomégalie fébrile chez un enfant qui aurait séjourné sur le littoral méditerranéen.

10° Mais aujourd'hui, grâce à l'apparition de la tumeur iliaque gauche, qui a tous les caractères d'une adénopathie, je n'hésite pas à porter le diagnostic de MALADIE DE HODGKIN dont la fièvre prolongée, à type ondulant, est un des symptômes les plus remarquables à tel point qu'il ne faut jamais manquer d'évoquer la possibilité de la lymphogranulomatose maligne chaque fois qu'on se trouve en présence d'une telle pyrexie d'apparence cryptogénétique. Evidemment les adénopathies hodgkiniennes siègent plus habituellement à la base du cou, dans les ganglions sus-claviculaires ; mais elle peuvent siéger n'importe où, et en particulier dans la fosse iliaque. Je reconnais que la formule sanguine de la lymphogranulomatose est différente de celle de ce malade : il y a leucocytose modérée avec légère polynucléose et éosinophilie. Mais on a vu des maladies de Hodgkin évoluer avec anémie et leucopénie, sans éosinophilie notable. Faut-il ajouter que la splénomégalie complète parfaitement le syndrome hodgkinien ?

Puisque c'est surtout la masse tumorale iliaque qui enlève le diagnostic de maladie de Hodgkin, puis-je sans discussion admettre qu'elle est ganglionnaire ?

1° Mon confrère s'est demandé un instant s'il ne s'agissait pas d'un *abcès froid pottique* à cause des douleurs lombaires dont a souffert le malade. Certainement non, car la masse est dure et non fluctuante. Il n'y a pas de déformations rachidiennes, pas de points douloureux épineux.

2° S'il s'agit bien d'une adénite, est-elle hodgkinienne ? ou tuberculeuse ? ou cancéreuse ? ou symptomatique de la maladie de Nicolas-Favre ?

a) *Contre la tuberculose*, il y a la splénomégalie, la fièvre trop élevée, l'indolence absolue de l'adénite.

b) *Contre la maladie de Nicolas-Favre*, il y a la trop longue durée, l'indolence, l'absence d'adénites inguinales, la non-suppuration des ganglions après deux mois.

c) Enfin, il ne peut être question d'un *cancer ganglionnaire* ou *intestinal* qui serait susceptible aussi de donner une fièvre continue.

Le PRONOSTIC est extrêmement grave. Il est même à craindre que la maladie ne prenne une marche rapide, comme cela se voit dans les formes de maladie de Hodgkin avec anémie et leucopénie.

Le seul TRAITEMENT capable d'enrayer cette évolution dans une certaine mesure, c'est la *radiothérapie* sur la rate et sur le ganglion iliaque.

EPILOGUE.

Après une courte période d'amélioration passagère secondaire à la radiothérapie, la maladie a repris son cours ; de nouvelles adénopathies se sont développées dans l'aisselle droite et dans le médiastin. Le malade est mort en *Février 1942*.

N° 44 3 Octobre 1942

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement de l'hyperthyroïdie

Dans un article des *Archives Médicales Belges* (Juin 1942, p. 307), le Dr Van de Velde étudie cette question d'un point de vue purement médical et pratique, laissant de côté tous les cas graves et ne discutant ni les indications ni les résultats du traitement chirurgical et de la radiothérapie qu'il réserve aux cas qui ont résisté au traitement médical. Une expérience étendue lui permet cependant, dans un cadre comme on le voit un peu étroit, d'intéressantes indications. On en trouvera ici l'essentiel.

C'est sur le métabolisme de base que M. Van de Velde se fonde surtout pour apprécier le degré d'importance de l'hyperthyroïdie et l'efficacité des thérapeutiques. Il divise à ce point de vue les cas en : légers, comportant une augmentation du métabolisme de 10 à 30 pour 100; sérieux, de 40 à 60 pour 100; graves, dépassent 60 pour 100.

Le meilleur traitement de fond est pour M. Van de Velde *l'éthyroïdothérapie* réalisée par le sang ou le sérum d'animaux éthyroïdés, médication bien connue de tous et pour laquelle chaque pays a sa spécialité. L'auteur en a étudié comparativement plusieurs et donne indication des plus utiles. La spécialité française, l'hémato-éthyroïdine, doit à son avis être utilisée à des doses sensiblement plus élevées que celles qui sont communément employées, soit au minimum de 6 à 8 comprimés quotidiens administrés pendant un temps prolongé qui pourra être coupé de périodes de repos.

Sans expérience de la catéchine antithyroïdienne, M. Van de Velde croit qu'il y a peu à attendre des extraits thymiques ou ovariens. Il a longuement employé *l'iodothérapie* surtout sous forme de Lugol de la formule iode 5; iodure de K: 10; eau distillée: 100, donnée à la dose de XV à XXX gouttes par jour en doses très fractionnées. A son avis le traitement iodé ne peut être poursuivi longtemps et son indication majeure est par cures de 15 à 20 jours. C'est surtout un traitement de préparation pour la thyroïdectomie, ou un adjuvant précieux de la radiothérapie ou de l'éthyroïdothérapie mais dont il faut de temps en temps contrôler l'action par la détermination du métabolisme de base.

La *di-iodotyrosine* ne peut non plus servir de traitement de fond; elle est à employer comme le Lugol comme thérapeutique pré-opératoire ou adjuvante des autres méthodes. Fluorothérapie et Borothérapie sont encore à l'étude.

L'ergotamine et son dérivé le *gynergène* paraît à utiliser au cours d'un traitement comme adjuvant, et à la dose de deux à trois *mg.* par jour, surtout comme inhibiteur du sympathique, principalement dans le but de diminuer la tachycardie.

Le traitement des hyperthyroïdies par la *vitamine A* est basé sur tout un ensemble de constatations expérimentales et cliniques qui établissent un antagonisme entre sécrétion thyroïdienne et vitamine A. Dans les cas légers d'hyperthyroïdie et spécialement dans ceux qui n'ont pas répondu à l'iode, le traitement par la vitamine A paraît vraiment efficace, le poids augmente, le métabolisme basal diminue alors que le métabolisme augmente dans les cas de carence en vitamine A. Le traitement doit mettre en œuvre des quantités fortes: 140.000 à 145.000 unités par jour (Dietrich; Falta).

Les arguments en faveur de l'emploi des autres vitamines sont beaucoup moins sérieux. On peut cependant recourir avec avantage, comme médicament de complément, à la vitamine B_1 qui exercerait une action de protection sur les nerfs et surtout le cœur. Pour la vitamine C la question reste discutée.

Quelle que soit la médication mise en œuvre elle doit être complétée par une diététique appropriée. Chose curieuse, qui a été mise en évidence par Jones récemment, quand un hyperthyroïdien est laissé libre de composer lui-même son régime, il réduit spontanément les protides au point de n'avoir que 13 à 17 calories d'origine azotée sur 100 calories d'aliments. Cette réduction paraît excessive et M. Van de Velde préconise un régime riche en glucides, en lipides (cervelle, moelle d'os) en vitamines, mais comprenant aussi des œufs, de la viande. Il cite à titre d'exemple un régime type proposé par Abelin qui comporte: 3 à 4 jaunes d'œufs crus, 150 à 200 *g.* de fromage blanc, 100 *g.* de purée de betterave ou de carotte, le jus d'un ou deux citrons ou oranges, fruits crus et salades, Yoghourt; si possible, un peu d'huile de foie de morue; 3 fois par semaine de la cervelle de veau; 2 fois par semaine, 50 *g.* de moelle d'os; 1 fois par semaine un peu de viande. On préférera les crèmes de riz, d'avoine ou d'orge au pain.

Bien entendu, à titre de complément le traitement mettra en œuvre les médications symptomatiques bien connues par les bromures, la valériane, la belladone, le gardénal, etc...

M. Van de Velde est, on le voit, un partisan résolu de l'éthyroïdothérapie, aidée éventuellement par les autres méthodes, principalement par l'iodothérapie, et favorisée par une bonne diététique et un repos complet. En cas d'échec de cette thérapeutique médicale consciencieusement appliquée il faut avoir recours à la chirurgie ou à la radiothérapie. L'auteur paraît mettre ces deux méthodes sur un pied d'égalité qui en France au moins a cessé d'être communément admis, la chirurgie prenant nettement l'avantage. Quelle que soit la méthode choisie d'ailleurs, le traitement médical n'aura pu que préparer utilement le terrain.

PH. PAGNIEZ.

Création artificielle d'une symphyse pleurale en chirurgie pulmonaire

Le perfectionnement des techniques radiologiques, en permettant un repérage exact des lésions, a beaucoup contribué à étendre le domaine de la chirurgie intrathoracique aux collections profondes du parenchyme pulmonaire. Cette chirurgie a remis au premier plan de l'actualité thérapeutique les techniques de création artificielle d'une symphyse pleurale. On connaît, en effet, la nécessité d'aborder ces collections par une voie complètement isolée de la cavité pleurale, technique qui écarte les possibilités de complications graves telles que le collapsus brutal du poumon et surtout l'infection pleurale dont la virulence peut être extrême.

Pendant longtemps, c'est par l'emploi de méthodes purement chirurgicales que l'on est parvenu à accoler les feuillets pleuraux lorsqu'ils n'étaient pas symphysés. On créait en regard du territoire pulmonaire à aborder secondairement une large surface d'adhérences qui permettait d'ouvrir et d'évacuer la collection septique sans risquer d'infecter la plèvre. Tout malade justiciable d'une intervention chirurgicale profonde sur le poumon devait donc subir un premier temps opératoire au cours duquel le chirurgien irritait la plèvre pariétale, soit par le procédé de la plombe paraffinée, soit en la badigeonnant à la teinture d'iode ou la tamponnant à la gaze iodoformée. Après une attente de sept à douze jours, nécessaire à la formation d'une symphyse solide, on pouvait aborder le poumon et drainer la collection.

Une telle méthode, malgré les services immenses qu'elle a rendus, présente de sérieux inconvénients. La première intervention peut même être susceptible de déclencher une poussée pneumonique avec ensemencement du parenchyme périlésionnel, poussée qui peut entraîner les plus graves accidents.

Aussi a-t-on cherché à symphyser la plèvre par des procédés plus simples. De nombreuses substances sont, en effet, susceptibles de provoquer par leur introduction intrapleurale un épanchement, puis une symphyse. Il en est ainsi des solutions glucosées à 30 ou 50 pour 100, de l'huile goménolée à 5 pour 100, du nitrate d'argent à 0,5 pour 100.

Mais plusieurs auteurs, parmi lesquels Monaldi et Flügge préconisent, comme plus efficace, l'emploi de poudre de talc stérilisée et purifiée.

Flügge a indiqué sa technique dans le *Zeitschrift für Tuberkulose* de Novembre 1940. Il injecte simplement 2 à 6 *cm³* de talc à l'aide d'une seringue ordinaire munie d'une aiguille à plusieurs orifices, ce qui permet une répartition plus égale de la poudre, laquelle se pulvérise très finement. Cette méthode a toutefois l'inconvénient de provoquer souvent des douleurs assez vives, soit immédiatement, soit au bout d'une heure environ. Mais ces douleurs sont facilement calmées par les antinévralgiques habituels et cessent d'ailleurs assez vite.

On observe en même temps une élévation thermique qui peut atteindre 39° et disparaît en quelques jours. Il se produit un exsudat généralement minime qui se résorbe en dix à quinze jours et aboutit à la production d'une symphyse solide. Flügge a employé ce procédé pour amener la disparition d'anciens pneumothorax thérapeutiques et drainer ensuite des cavernes selon la méthode de Monaldi. Mais rien ne paraît s'opposer à l'emploi de cette technique pour d'autres interventions.

N. Tsoutis considère, de son côté, que l'on obtient une symphyse suffisante en injectant dans la cavité pleurale une solution de sel double de quinine et d'urée. Sa technique a été exposée dans la thèse d'Angèle Lapeyre (Paris, 1940). La solution qu'il emploie est modifiée par l'adjonction d'acide lactique qui lui enlèverait toute action nécrosante.

L'expérimentation faite sur le lapin et le singe montre qu'au bout de cinq à sept jours se produisent, au point d'injection, de fortes brides réunissant les feuillets de la séreuse. D'autre part, Angèle Lapeyre a rapporté l'observation de quatre sujets ainsi traités, trois pour des formations kystiques, l'autre pour un abcès du poumon. Le premier des malades reçut six injections intra-pleurales de 1 *cm³* de solution sclérosante à 30 pour 100, réparties sur la périphérie de la zone que l'on désirait symphyser. Les trois autres malades ne reçurent qu'une seule injection. En moins d'une semaine, dans ces trois cas, s'établit une large plage adhérentielle s'étendant sur un rayon de 6 à 10 *cm.* autour du point d'injection. Chez le premier malade seulement, l'injection de 6 *cm³* de la solution sclérosante ne provoqua qu'une réaction liquidienne sans symphyse, et il fallut l'injection intrapleurale de 2 *cm³* d'une solution d'alcool iodé à 7 pour 100 pour obtenir la soudure des feuillets pleuraux.

La technique employée par N. Tsoutis pour obtenir cette symphyse est très simple. Après repérage et localisation exacte de la lésion, on s'assure de la perméabilité pleurale. On utilise alors le trocart de Küss modifié par l'adjonction d'un embout pouvant s'adapter à une seringue et qui permet d'injecter la solution sclérosante après la prise de pression. On introduit ainsi, entre les feuillets de la séreuse, 1 *cm³* de la solution de chlorhydro-lactate double de quinine et d'urée à 30 pour 100. Cette dose paraît généralement suffisante.

La formation et la qualité de la symphyse pleurale obtenue par ce procédé ne dépend pas, en effet, exclusivement de la quantité de substance sclérosante injectée ni du nombre d'injections. Des adhérences très solides peuvent se former autour d'un unique point d'injection et s'étendre progressivement jusqu'à constituer un large accolement.

Les procédés que nous venons d'indiquer ne sont sans doute pas les seuls capables de donner de bons résultats. De nombreuses substances possèdent, en effet, des propriétés sclérosantes. Mais l'emploi de certaines d'entre elles n'est pas sans inconvénient, alors que les techniques de Flügge et de Tsoutis ne paraissent pouvoir déterminer ni phénomènes généraux toxiques, ni nécrose locale.

A. RAVINA et J. RAIMBAULT.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Des corrélations bio-cosmiques à l'invention germinale[1]

S'il est bien un point qui nous paraît ne devoir jamais être perdu de vue, c'est que les différentes phases de l'évolution ne doivent jamais être séparées d'une modification possible du milieu cosmique. Nous verrons plus loin que certains de ces facteurs ont sans doute été une condition déterminante de l'apparition de la Vie, et il est fort possible que des facteurs moins fréquents ou inexistants actuellement, aient pu aux époques révolues présider à d'importantes mutations. L'étude physico-chimique et les données de la génétique chromosomiale permettent de penser que la variation mutative est provoquée par la rencontre éventuelle d'un électron et d'un atome d'un des gènes des chromosomes. On peut donc poser qu'étant donné qu'il y a des électrons en circuit libre dans la biosphère, des rencontres étaient inévitables et des mutations devaient se produire. Ce n'est en somme — et sans exagération paradoxale — qu'une autre forme de l'adaptation au milieu, compte tenu que les potentialités morphologiques des gènes, incluent l'idée finaliste d'un dispositif monté à l'avance, pouvant, ou ne pas agir du tout, ou n'agir que dans une certaine direction !... Quoi qu'il en soit, il est très probable que les faisceaux électroniques frappant la surface de la planète étaient beaucoup plus importants aux premières époques de la Vie, quand le Soleil était plus actif, l'Univers moins « dilaté » et les radiations cosmiques beaucoup plus intenses. Le peu que nous recevons actuellement de flux d'électrons suffit bien pour exalter la virulence des germes et provoquer des épidémies. Leur puissance, sans doute d'une tout autre importance aux époques géologiques, pouvait alors déclencher d'autres phénomènes que nous commençons à peine à soupçonner La Vie s'est développée, en somme, sous un véritable flux radiant — nous dirions presque, une véritable *pression radio-cosmique* — qui a subi par moments des variations brusques (cataclysmes solaires ou proximo-stellaires) et, en plus, des variations lentement décroissantes tenant à la rétraction du soleil sur lui-même par perte de substance sous forme de rayonnement (250 millions de tonnes par minute). Il est très possible que des mutations importantes — ou l'équivalent de mutations importantes — aient trouvé là leur origine : La Vie ne s'étant finalement adaptée fonctionnellement qu'aux rythmes continus, comme le flux lumineux, qui gouverne toujours le phénomène biologique le plus important du monde organisé : la réaction de photo-synthèse.

Un autre fait doit alors être considéré : Si l'on pense que les mutations ont pu être sous la dépendance du flux radiant, donc de l'état momentané du Cosmos, il faut se souvenir qu'en même temps les variations de celui-ci pouvaient retentir également sur les conditions d'habitat : variations des terres émergées — périodes glaciaires, déplacement de la flore, conditions d'humidité atmosphérique, etc... Il apparaît dès lors possible que les grosses mutations, offrant quelques chances d'espèces viables, *coïncidaient avec quelques nouvelles conditions de vie*, et c'est un fait que l'apparition de formes nouvelles coexiste, en général, avec la formation d'espaces vides, ou de nouvelles possibilités de peuplement.

1. Voir *La Presse Médicale*, 22 Août 1942, n° 39

A. — Finalités bio-cosmiques et origines de la Vie.

Le problème devient particulièrement intéressant si on se reporte aux origines possibles de la vie. On sait que la formation des grosses molécules organiques peut être conçue de la façon suivante : une réaction essentielle de base, à partir de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau, sous l'action des rayons ultra-violets aboutit à la photo-synthèse de l'aldéhyde formique (répétons encore qu'à l'origine il devait s'agir d'ultra-violets particulièrement actifs au point de vue chimique, et traversant une couche atmosphérique beaucoup moins absorbante que l'actuelle). Une autre photo-réaction (photolyse du CO^2 en présence d'ammoniac) aboutit à l'amide formique et la combinaison de l'aldéhyde et de l'amide, conduit au glycocolle et aux divers acides aminés. A la surface des océans *chauds*, des premiers âges, la grosse molécule aminée, ainsi formée, a pu fixer des éléments minéraux dissous : soufre, phosphore, calcium, divers métaux. Ainsi s'est formée la matière organique, en larges nappes gélatineuses sur la surface des mers primitives.

C'est très probablement — car il est impossible dans ce domaine de dépasser la simple probabilité d'une hypothèse — au sein de cette gelée marine que sont apparus les premiers phénomènes vitaux. Et il est aussi extrêmement probable que, dans leur apparition, le rôle des radiations a été prépondérant. Et nous ne voulons pas seulement parler des radiations ultra-violettes mais aussi des flux d'électrons, de neutrons, de radiations cosmiques qui devaient être alors dans ce stade *plus jeune* de *notre* univers extrêmement plus importants qu'aujourd'hui.

Nous pensons pouvoir développer dans un prochain travail comment l'on peut concevoir cette action des radiations par des *réactions de déplacement de l'équilibre* aboutissant à des alternances indéfiniment répétées de perte de masse et de réparation réversible, *origine possible* du double mouvement d'assimilation et de désassimilation qui caractérise la vie. Quand le flux radiant devint moins intense (dégagement d'O^2 et formation d'O^3), ce cycle réactionnel a pu continuer à se produire en *s'appuyant* sur une autre source permanente de déclenchement réactionnel devenu possible par la présence d'O^2 : les phénomènes d'*oxydation exothermique* ou même, plus généralement, d'oxydo-réductions. Les premières formes vivantes, et avant elles les premiers systèmes radio-organiques en voie de déplacement d'équilibre auraient ainsi été des réducteurs de CO^2 et des producteurs d'O^2. Transformé en O^3, celui-ci formant écran, diminuait l'activité radiante, et la synthèse des matières organiques s'arrêtait au fur et à mesure qu'apparaissaient les premières activités spécifiquement vivantes, celles-ci apparaissant essentiellement comme une *sorte de libération des énergies électro-ioniques se développant à travers le déterminisme physico-chimique*, *mais constamment guidé et endigué par des couplages cosmiques réversibles* (ultra-violets et ozone, photo-synthèse et oxydo-réductions...).

Quoi qu'il en soit, *une finalité d'ensemble bio-cosmique paraît inséparable de la première éclosion des phénomènes vitaux...* Cette question de finalité d'ensemble ne peut qu'être renforcée par les faits précis de finalité d'intention que nous offrent les nombreuses descriptions de M. Cuénot. Ceux-ci nous amènent maintenant à un second aspect essentiel de la question, que l'auteur n'a pu qu'indiquer dans son ouvrage, à propos du rôle de la cellule germinale dans la formation de l'outil.

B. — Les conjonctions germinales.

Le fait le plus transcendantal de toute la biologie — et sans doute aussi de tous les phénomènes observables — est vraisemblablement le fait suivant : Une cellule, à peine plus grande que la moyenne des autres — réserves nutritives mises à part — de composition générale identique aux autres, va, étant placée dans un milieu approprié, se segmenter à l'infini suivant un ordre tel que l'ensemble des cellules, ainsi formé, reproduira un organisme aussi complexe que celui dont est détachée la cellule-mère. Dans la minuscule sphérule primitive, d'où sortira un organisme humain, tout est contenu à l'état potentiel, depuis la couleur individuelle des cheveux jusqu'à la façon particulière de réagir à un coucher de soleil...

L'œuf tend à donner d'abord des cellules comparables à lui, c'est à partir d'un certain degré d'accumulation que ce développement univoque s'infléchit et se fragmente en une différenciation plus ou moins accélérée. Les embryologistes continueront longtemps à disséquer les causes précises de cette différenciation, mais il restera toujours qu'*il est impossible* de la concevoir en dehors de son milieu de développement. Et nous entendons ainsi, aussi bien les énormes réserves des œufs d'oiseaux, de poissons, des graines végétales, que le milieu humoral intérieur des mammifères, que le milieu marin qui, pour certains organismes, joue à la fois le rôle de milieu intérieur et extérieur. Contrairement à la thèse purement mécaniciste de Guyénot qui professe que c'est l'interaction de hasard des diverses parties de l'œuf entre elles qui aboutit à la segmentation dirigée et à la différenciation fonctionnelle, il est plus conforme à l'état de fait de penser que c'est l'interaction réciproque de l'activité spécifique, ovulaire et de la composition de son milieu qui détermine cet état. Ceci suppose encore un développement *guidé*, dans une certaine mesure, par la composition de ce milieu qui apparaît d'ailleurs remarquablement fixé pour une espèce donnée. C'est donc là aussi un phénomène dont les données sont, partiellement au moins, comme posées à l'avance.

On pourrait ici faire une comparaison : Au début de la segmentation, l'œuf agit sur les éléments de son milieu, par des propriétés de reproduction par répétition, que l'on peut rapprocher, dans un certaine mesure, des propriétés auto-catalytiques de clivage, de proche en proche, d'orientation, que l'on reconnaît dans l'accrois-

sement de certains cristaux. Des propriétés analogues ont dû, sans doute, se manifester à l'éveil des premières activités vitales dans les complexes organiques en voie de déplacement d'équilibre que nous évoquions plus haut... Propriétés que l'on a retrouvées dans certains cristaux de virus-protéines, et qui ont peut-être leur équivalent dans le dédoublement des gènes chromosomiaux. Dans le chemin qui mène de la grosse molécule à l'édifice cellulaire, ces propriétés guidées, entourées par le milieu, ont abouti *en même temps* qu'à la constitution d'une cellule, à la mise en marche de la machinerie complexe qu'est une mitose cellulaire. De même, on peut dire que dans le chemin qui mène de la cellule à l'organisme, des propriétés plus ou moins analogues ont abouti à la constitution d'un œuf, *en même temps* qu'à celle de cette entité morphologique, correspondante à tel point qu'il deviendrait absurde d'envisager l'un sans l'autre...

En se plaçant dans ce point de vue, on peut donc considérer l'œuf comme la cellule restée en liaison directe avec l'épanouissement vital primitif, comme celle qui a le mieux conservé son pouvoir de *clivage homologue* sur les éléments de son milieu, comme celle qui n'a pas subi d'autres différenciations, absorbantes ou modificatrices d'énergie. L'isolement précoce d'une telle cellule au sein d'une masse pluricellulaire semblera aussi difficilement imputable au hasard seul, car le hasard voudrait plutôt que toutes les cellules soient *différemment différenciées*, que toutes, ou n'importe laquelle (ce qui revient au même), présentent, par exemple, les mêmes possibilités de bourgeonnement, ce qui aboutirait à la fin de toute organisation morphologique.

L'isolement d'une cellule germinale par rapport à un ensemble, apparaît donc dès l'abord *comme une réaction d'adaptation, de défense, par rapport aux risques du milieu inorganisé.* Elle semble bien impliquer un élément intentionnel, car tout se passe comme si elle aboutissait à une double fin, dont les composantes seraient inséparables : la conservation du mécanisme originel, la création d'une entité morphologique. Cette dernière apparaîtrait alors comme l'intermédiaire nécessaire entre l'élan primitif et le monde organo-minéral. Et l'ensemble des phénomènes des conjonctions germinales ne se conçoivent que *groupés dans un ensemble*, que par rapport à des possibilités guidées d'évolution.

Et, encore une fois, on ressaisit ce fait fondamental. C'est que tout se passe comme si l'évolution *ne laissait émerger que les quelques variations à peu près susceptibles de s'accorder* dans une morphologie stable ou, si l'on préfère, qu'un nombre assez restreint de variations, assez voisines, parmi lesquelles un groupe, au moins, aura la chance de réaliser cet accord. Car, en répétant un argument que nous avons déjà signalé, la loi des grands nombres, joue statistiquement, pour une multitude d'ébauches incomplètes, parmi lesquelles un très petit nombre de variations viables, mais monstrueuses ou absurdes, devraient être aperçues, et c'est seulement parmi ces quelques cas exceptionnels que la forme harmonisée devrait apparaître comme une nouvelle et infime exception, réalisant ainsi pour son ensemble *un infiniment peu probable du 2e ordre!* Or, toute la biologie repose implicitement sur la constatation que c'est exactement le contraire qui est réalisé.

Peut-on concevoir à la cellule germinale cette faculté d'invention que semble lui attribuer M. Cuénot à propos de l'invention de l'outil ?... Résumons l'ensemble *de faits* qui peut conduire à cette idée : Il y a le fait de l'existence des coaptations, le fait que leur existence suggère invinciblement la notion d'une élaboration intentionnelle à l'image de l'outil humain (répétons encore qu'elles sont sinon parfaites, du moins parfaitement suffisantes *d'emblée, avant tout usage, avant tout essai*). Il y a encore le fait que ce n'est pas toujours le besoin qui les suppose (dans certains cas, comme celui de la différenciation ravisseuse de la patte), et le fait enfin que l'on ne peut concevoir comment l'impression nerveuse d'un sentiment de besoin peut retentir sur l'œuf et lui suggérer la formation d'un outil : La théorie des « nervions » du vitalisme énergétique de Rignano (nouvelle forme des « gemmules » de Darwin), ne peut être retenue, et on ne voit pas de connexions neurogerminales suffisantes — surtout dans les systèmes nerveux assez rudimentaires — à moins d'admettre des impulsions hormonales trop éphémères pour subir l'analyse, et d'admettre surtout dans l'œuf une multitude de mécanismes prédisposés, qui l'obligent à répondre par une élaboration à peu près parfaite d'emblée à la suggestion reçue, et surtout en rapport avec elle. Ceci reviendrait à garder exactement les difficultés de la thèse de l'invention germinale, et à en ajouter quelques autres en plus.

Tout cet ensemble de faits positifs et d'observations négatives, mais probantes, conduit bien à obliger d'admettre que les possibilités d'invention de l'outil répondent à une propriété de la cellule germinale. Les mécanicistes dogmatiques se récrieront sans doute à l'idée de ces facultés en puissance, mais on pourra les défier de trouver une autre signification, sauf à faire intervenir une direction finaliste *à chaque fois* qu'il y aurait formation d'outil, idée qui leur répugnerait peut-être moins, car ils auraient ainsi la facilité de la repousser dédaigneusement *a priori* en la taxant de « métaphysique » !

Ernest Huant.

AU CONGRES DES CONSEILS DE L'ORDRE DE LA ZONE LIBRE
AURILLAC, le 25 Août 1942.

Un important exposé du Secrétaire d'État à la Santé

La réunion des Présidents et Secrétaires généraux des Conseils de l'Ordre de zone non occupée, qui s'est tenue à Aurillac le 23 Août 1942, a fourni au Secrétaire d'Etat à la Santé l'occasion d'exposer ses vues et de faire connaître sa politique à l'égard d'un certain nombre de problèmes intéressant la médecine et l'avenir de la profession.

Nous avons donné dans notre précédent numéro quelques extraits de cet exposé. Voici la suite des déclarations du Dr Raymond Grasset.

Fiscalité dans la profession médicale.

Le Secrétaire d'Etat s'étend longuement sur l'épineuse question de la fiscalité dans les professions médicales. Il expose à l'Assemblée ses efforts pour faire prévaloir auprès du Ministère des Finances le point de vue professionnel, basé sur le respect des principes essentiels de la Charte Médicale. « La nouvelle loi, dit-il, ne sera ni inquisitoriale, ni vexatoire ; elle abandonnera tout ce qui pouvoit paraître donner à notre profession un caractère commercial. »

Mais avant toute appréciation, il ne faut faut pas perdre de vue que les circonstances actuelles et la situation du pays imposent une meilleure répartition de l'mpôt, et la nécessité de calculer désormais celui-ci sur le revenu réel de chaque citoyen. Or l'écart constaté entre le revenu professionnel réel de la profession médicale et le montant des revenus professionnels déclarés par les médecins est assez considérable. Tels sont l'idée directrice et le fait d'observation, qui ont été à l'origine des récentes initiatives du fisc.

Quoi qu'il en soit, it est certain que les mesures fiscales appliquées au Corps Médical se sont avérées pour le moins inadéquates. Aussi le Secrétaire d'Etat a-t-il pris, dès son arrivée au pouvoir, l'initiative d'une réforme du régime fiscal des professions médicales. Les éléments de cette réforme sont contenus dans divers documents officiels, dont il donne lecture, et qui résument l'action difficile de son Administration en vue de mettre en harmonie les obligations propres à la profession médicale et les nécessités d'une juste répartition de l'impôt.

Dans ce but, le Secrétaire d'Etat à la Santé avait proposé au Ministre des Finances, l'adoption d'un double régime fiscal basé sur la coexistence des deux modes de taxation suivants :

— Soit régime dit du *bénéfice réel*, dans lequel le médecin serait imposé d'après son revenu professionnel effectif.

— Soit régime dit du *bénéfice forfaitaire*, dans lequel le médecin serait imposé d'après un forfait, déterminé en collaboration par le Contrôleur des Contributions directes et le Conseil départemental de l'Ordre.

Chaque médecin *aurait la faculté* d'opter pour l'un ou pour l'autre de ces deux régimes.

Le Secrétaire d'Etat rappelle brièvement les longues et difficiles tractations intervenues avec le Ministre des Finances. L'accueil des services de ce dernier avait tout d'abord été assez défavorable à ce double système, et son adoption subordonnée par eux à des conditions inacceptables pour les médecins (tenue d'un livre-journal nominatif, d'une comptabilité, etc.). Malgré les difficultés rencontrées, une solution favorable aux intérêts médicaux a cependant été atteinte ; l'état actuel des tractations entre les deux Départements ministériels peut être résumé de la façon suivante :

« Les contribuables intéressés auraient le choix entre deux régimes dits l'un du bénéfice forfaitaire, l'autre du bénéfice réel. L'option s'exercerait dans les trois premiers mois de chaque année.

En cas d'option pour le *bénéfice forfaitaire*, la déclaration annuelle des revenus ne comprendrait que ceux qui ne proviennent pas de l'exercice de la profession, mais serait appuyée d'une déclaration des conditions d'exercice de la profession indiquant notamment :

a) Titres universitaires ou hospitaliers, ancienneté ;

b) Le cas échéant, tarifs spéciaux appliqués par le praticien en raison de titres ou d'une situation personnelle particulière ;

c) Nature de l'activité exercée (médecine générale, chirurgie, autre spécialité) ;

d) Activité administrative (hôpitaux, services publics, chemins de fer, etc...) et services réguliers assurés moyennant rémunération par des collectivités privées (assurances, etc...) ;

e) Montant des recettes brutes pendant l'année considérée.

Au vu de ces documents, et des divers autres renseignements en sa possession, le contrôleur des Contributions directes déterminerait un revenu professionnel forfaitaire net, après s'être concerté avec un représentant qualifié du Collège départemental de l'Ordre des Médecins.

En cas d'acceptation du forfait, ce dernier demeurerait valable pour une période de deux ans renouvelables par tacite reconduction, mais serait susceptible de dénonciation soit par le contribuable, dans le délai normal de déclaration (trois premiers mois de l'année), soit par le contrôleur dans les deux mois suivant l'expiration de ce délai ».

Il est bien entendu, comme le fait ressortir le Secrétaire d'Etat, que le forfait ne serait jamais obligatoire, et que le médecin conserverait toujours le droit d'opter pour le système du *bénéfice réel*, dont les caractéristiques projetées sont les suivantes :

« 1° Production, dans les mêmes conditions que ci-dessus, de la déclaration annuelle de revenus et de déclaration des conditions d'exercice de la profession, cette dernière énonçant toutefois, à titre de précisions complémentaires, la nature et le montant des frais professionnels pendant l'année considérée ainsi que les éléments permettant d'apprécier l'importance de la clientèle : nombre d'actes médicaux, d'interventions en clinique, de certificats délivrés, etc... ;

2° Production, sur sa demande, au contrôleur, du livre-journal présentant le détail des recettes professionnelles, tel qu'il est prévu par l'article 87 du Code général des Impôts directs ;

3° Tenue et production, dans les mêmes conditions, d'une comptabilié des dépenses professionnelles.

Au vu des déclarations, vérifiées à l'aide des données en sa possession, et au besoin, du livre-journal et de la comptabilité des dépenses, le Contrôleur déterminerait la base de l'imposition. En cas de désaccord, cette base serait soumise, si le contribuable en exprimait le désir, à l'avis d'un *préconciliateur* désigné par le Conseil régional de l'Ordre des Médecins. En cas de désaccord persistant, elle serait arrêtée par la Commission départementale des Impôts directs, qui, pour la circonstance, comprendrait quatre membres désignés par le Conseil régional de l'Ordre.

Il serait entendu que le système décrit serait mis en application avec le patronage du Département de la Santé, et le concours de l'Ordre des Médecins. En contre-partie, le Secrétariat d'Etat aux Finances accepterait, sur d'autres plans, les aménagements ci-après :

a) Suppression, à dater du 1er Janvier 1943, de l'obligation de délivrer reçu ;

b) Renonciation à l'inscription sur les feuilles de maladie des Assurances sociales des honoraires effectivement payés par les assurés ;

c) Institution, pour les professions libérales, à compter de la mise en vigueur de la réforme des impôts cédulaires, d'un taux intermédiaire entre celui des professions industrielles et commerciales et celui des traitements et salaires ;

d) Lors de la mise en vigueur du nouveau tarif des patentes actuellement à l'étude, allégement des droits applicables aux médecins, chirurgiens et dentistes.

Cet allégement revêtirait un double aspect :

D'une part, le montant des droits pour les professions de médecin, de chirurgien et de chirurgien-dentiste serait fixé de telle manière que — toutes choses égales d'ailleurs — il en résulte, dans la généralité des cas, une diminution de la patente imposée à ces praticiens (étant précisé cependant que certaines cotes individuelles pourront — exceptionnellement — ne pas bénéficier de cette diminution en raison soit du nombre des salariés dont les intéressés utilisent le concours, soit des variations du centime-le-franc suivant les localités).

D'autre part, une réduction de moitié du droit fixe serait prévue en faveur des débutants (pour les trois premières années d'exercice de la profession) et pour les praticiens âgés de plus de soixante-dix ans ».

Le Secrétaire d'Etat exprime sa conviction que le régime ainsi proposé ne pourra que donner satisfaction au Corps Médical. En premier lieu, le choix laissé aux praticiens sauvegardera entièrement la liberté de chacun. Enfin, si le régime du bénéfice réel comporte un appareil comptable assez complexe (comptabilité des recettes et des dépenses, du nombre d'actes pratiqués, etc...) et une controverse possible avec le Contrôleur, par contre le système du forfait apparaît d'une simplicité et d'une sobriété de lignes qui le rendent particulièrement adapté aux exigences de la profession médicale. Certes, il est possible que le système du forfait arrive dans certains cas à élever légèrement le montant de l'impôt payé par les médecins, « mais tout se paye, même la négligence, dit à ce propos le Secrétaire d'Etat. La France paye assez cher la Paix : les médecins peuvent aussi payer leur tranquillité et leur désir de ne pas s'astreindre à une comptabilité qui n'est ni dans leurs habitudes ni dans les usages de la profession médicale. »

Il faut noter d'autre part que le régime du bénéfice réel rétablirait l'ancienne pratique de la *préconciliation*, effectuée par un membre qualifié désigné par le Conseil de l'Ordre. Ce système, expérimenté il y a plusieurs années, avait alors donné toute satisfaction. En cas d'échec de la préconciliation, le bénéfice réel taxable serait fixé par la Commission de taxation composée de neuf membres, dont quatre représentants du Conseil de l'Ordre.

Le Secrétaire d'Etat s'étend alors longuement sur la question *préconciliation*, qu'il a lui-même employée avec succès dans plus de 100 affaires comme Président de Syndicat départemental. Il estime que ce système, s'il est pratiqué avec foi et avec le constant souci de servir la collectivité et la profession, peut amener une solution favorable dans l'immense majorité des affaires. « Lorsqu'un rapport de préconciliation, dit-il, est rédigé après une conversation longue et sérieuse avec le confrère intéressé, vous arrivez toujours à une conclusion telle que la conviction du Contrôleur est entraînée dans votre sens. Dans vos conseils de l'Ordre, le préconciliateur sera le médecin que vous jugerez le plus qualifié, car il représentera l'intéressé devant le contrôleur et aura en quelque sorte sa signature. En demandant cela, j'ai eu l'intention de pratiquer la politique de la responsabilité et de la présence partout. A vous tous, qui êtes des Chefs, je dis qu'il faut que les médecins ne refusent aucune tâche qui puisse servir la collectivité médicale. »

Le Secrétaire d'Etat fait ensuite rapidement le point des résultats ainsi obtenus : du carnet de reçus, du livre-journal nominatif, de l'inscription des honoraires sur les feuilles d'Assurances sociales, il ne sera plus jamais question. D'autre part, les médecins étant désormais taxés de façon plus juste et plus exactement en rapport avec leurs revenus professionnels réels, le Ministère des Finances envisagerait en leur faveur deux compensations dont il ne faut pas négliger l'importance : *abaissement substantiel du taux de l'impôt cédulaire, et allégement net de la patente*.

Enfin, le Secrétaire d'Etat précise qu'il a engagé des tractations en vue de supprimer l'obligation pour les contribuables de déclarer le chiffre des honoraires versés à leurs médecins traitants. Outre que cette mesure ne peut être qu'absolument inefficiente dans la très grande majorité des cas, il estime surtout qu'elle constitue un mode de dénonciation extrêmement vexatoire à l'égard du Corps Médical.

En résumé, le Secrétaire d'Etat désirerait que ses confrères retiennent combien ont été âpres et difficiles les tractations entreprises à ce sujet. Il se félicite d'avoir obtenu la suppression dans la fiscalité médicale de tout ce que celle-ci pouvait avoir d'avilissant pour la profession et de contraire aux principes de la Charte Médicale.

Les allocations familiales.

Le Secrétaire d'Etat expose ensuite qu'il s'est préoccupé d'apporter certains aménagements au fonctionnement des allocations familiales dans les professions médicales.

Le décret-loi du 29 Juillet 1939 a rendu les allocations familiales obligatoires pour les travailleurs indépendants. Il en résulte qu'à l'heure actuelle toute personne ayant une activité commerciale, industrielle, libérale ou artisanale, doit obligatoirement s'affilier à une Caisse de Compensation. Les allocations familiales dans les professions médicales ne sont donc qu'une simple branche de la question générale des allocations familiales dans la Nation.

Pratiquement, les allocations familiales fonctionnent de la façon suivante :

Adhésion. — Tout praticien exerçant la médecine doit être affilié à une Caisse de Compensation. La Caisse habilitée pour recevoir les adhésions des médecins est la *Caisse d'Allocations familiales des Professions médicales*, 22, rue Drouot, à Paris. Toutefois, les médecins employant habituellement un personnel technique (infirmières, etc...) conservent la faculté de se faire inscrire, tant pour eux-mêmes que pour leurs employés, à une Caisse interprofessionnelle départementale.

Cotisations. — Les cotisations perçues par la Caisse sont destinées uniquement au versement des allocations familiales, compte tenu des frais généraux. Le mode de répartition et le montant de la cotisation sont déterminés par le Conseil d'Administration de la Caisse. Les revenus professionnels exacts de chaque médecin étant difficiles à connaître, la Caisses des Professions médicales a cru devoir baser la cotisation non sur le revenu réel, mais sur le salaire départemental moyen. Le taux adopté à été de 10 pour 100 à dater du 1er Janvier 1941. C'est ainsi qu'à Paris, le salaire départemental moyen étant de 1.700 francs, la cotisation s'élève à l'heure actuelle à 170 francs par mois ; dans le département des Landes, au contraire, où le salaire départemental rural moyen n'est que de 900 francs, la cotisation ne dépasse pas la somme de 90 francs par mois.

Allocations. — Les allocations familiales sont destinées à venir en aide aux familles ayant des enfants à charge. A l'heure actuelle, une famille de deux enfants a légalement droit à une allocation mensuelle égale à 10 pour 100 du salaire départemental moyen. Ce taux s'élève ensuite assez rapidement selon le nombre d'enfants.

A priori, plusieurs griefs pouvaient être faits au fonctionnement des allocations familiales dans les professions médicales :

1° Assujettissement des médecins agés. — Les assujettis bénéficient d'exonération de cotisation dans les cas suivants :

Chefs de famille ayant élevé plus de 4 enfants jusqu'à l'âge de 14 ans ;

Chefs de famille dont le revenu professionnel a été l'année précédente inférieur à 50 pour 100 du salaire départemental moyen (cette mesure ne s'applique qu'exceptionnellement aux médecins ; pratiquement seuls les médecins nouvellement installés en bénéficient pendant leurs premières années d'exercices) ;

Ménages dont l'âge moyen dépasse plus de 60 ans.

Aux termes de la législation, les deux premiers cas d'exonération sont applicables aux membres des professions libérales. Il s'ensuit que les médecins n'appartenant pas à ces catégories continuent d'être assujettis aux allocations familiales quel que soit leur âge et tant qu'ils continuent à exercer.

2° Question de la surcompensation. — Le décret-loi du 29 Juillet 1939 prévoit la possibilité d'une surcompensation entre les Caisses d'Allocations familiales. Cette surcompensation permet d'assurer aux Caisses les plus chargées d'enfants l'aide financière de celles les moins chargées. Or, la profession médicale est incontestablement l'une de celles qui comprennent le plus d'enfants. Il était donc normal de chercher à étendre la surcompensation à notre profession.

3° Répartition des cotisations. — Le système actuellement pratiqué par la Caisse des Professions médicales est critiquable puisqu'il ne tient aucun compte des revenus professionnels réels des assujettis. C'est ainsi qu'un médecin praticien n'ayant qu'une clientèle réduite paie une cotisation égale à celle de son voisin, le chirurgien à très grosse clientèle.

Dans ces divers domaines, le Secrétaire d'Etat est intervenu afin de faire cesser les inégalités constatées, et d'amener une meilleure répartition de la charge des allocations familiales. Les résultats suivants ont déjà été obtenus :

Après des tractations nombreuses avec ces services intéressés, il a été décidé qu'à très bref délai les *médecins âgés de plus de 70 ans seraient exonérés de droit* de toutes cotisations. Il n'a malheureusement pas été possible d'abaisser pour l'instant l'âge d'exonération au-dessous de 70 ans, parce qu'une telle mesure serait financièrement beaucoup trop lourde, et que ses conséquences retomberaient finalement sur l'ensemble du Corps Médical dont la cotisation devrait être relevée.

Surcompensation : Une subvention de l'Etat sous forme d' « avance sur surcompensation » a été obtenue ; elle permettra d'abaisser les cotisations d'environ un tiers.

La répartition des cotisations d'après le revenu professionnel réel est difficile, parce qu'il n'est malheureusement pas possible de se baser uniquement sur les déclarations des médecins. Cette question est toutefois activement étudiée ; il est probable qu'il sera sous peu possible de recourir à un système beaucoup plus juste, basé sur le classement des médecins en plusieurs catégories, d'après leur revenu professionnel estimable.

En outre, des tractations sont actuellement poursuivies pour obtenir de l'Etat *une subvention* supplémentaire à la Caisse des allocations familiales.

Ces diverses mesures, dont l'application est imminente, permettront de procéder à brève échéance à une meilleure répartition et à un allégement très net des cotisations supportées par les médecins.

Les médecins retenus en captivité.

Le docteur Grasset aborde ensuite le problème douloureux et difficile à résoudre des médecins retenus en captivité.

La convention de Genève stipule que les membres du service de Santé ne doivent pas être faits prisonniers, parce que non combattants. Mais elle prévoit aussi qu'ils peuvent dans certains cas être retenus en captivité, afin de donner leurs soins à leurs camarades combattants prisonniers. C'est en se basant sur ce dernier point que les autorités allemandes retiennent encore un nombre important de nos confrères.

A ceux-ci nous devons toute notre sollicitude et tout notre appui, car dans les circonstances très particulières de la dernière guerre, sont très souvent les mêmes qui ont été tout le temps en première ligne, et qui ont été faits prisonniers. Ainsi, une très grande inégalité de situation a été faite aux membres de notre profession. C'est pourquoi le Secrétariat d'Etat à la Santé s'est vivement préoccupé de la question des médecins retenus en captivité et a poursuivi un double effort :

D'une part, dans la question de *la relève*.

D'autre part, dans la question de la *protection des droits des confrères retenus en captivité*.

Avant d'exposer l'action de son Département, le Secrétaire d'Etat tient à rectifier une inexactitude assez couramment répandue ; il faut bien préciser en effet que le seul Département ministériel qualifié pour traiter la question de la relève est *le Ministère de la Guerre*. Les médecins retenus en captivité sont en fait toujours sous les drapeaux. Ils sont donc des militaires et dépendent toujours de ce département ministériel.

La mise en pratique de la relève s'est jusqu'à ce jour heurtée à de nombreuses et vives difficultés.

La première tient à ce qu'il a fallu très longtemps, malgré les efforts de tous, pour dresser un état exact des médecins prisonniers. Le recensement dans les camps est impossible ; l'essai de recensement entrepris par le Conseil supérieur de l'Ordre par enquête auprès des Conseils départementaux, est encore incomplet. Néanmoins, d'après les dernières données obtenues par la Direction du Service de Santé militaire, le Secrétaire d'Etat est à même de penser que 750 médecins environ sont actuellement retenus en captivité. Ce total se décomposerait de la façon suivante ::

Médecins d'active et élèves du Service de Santé militaire	140
Médecins de réserve	460
Médecins auxiliaires	150

Le Secrétaire d'Etat précise ensuite que la question de la relève fait encore l'objet de tractations entre le Secrétaire d'Etat à la Guerre (Direction du Service de Santé militaire), et les autorités allemandes compétentes, *et que son principe même vient seulement d'être acquis tout récemment*. Certes, une relève partielle a déjà pu être entreprise ; mais il n'en reste pas moins que la généralisation d'une telle mesure n'a encore fait l'objet d'aucune acceptation de principe des autorités compétentes.

Il est bien évident, rappelle le Secrétaire d'Etat, qu'au jour de la relève il appartiendra aux médecins militaires de partir *les premiers*, et que c'est à eux d'abord de soigner les militaires, *en quelque situation qu'ils se trouvent et en quelque lieu que ce soit* (Vifs

applaudissements). Mais l'application, même la plus large, de ce principe ne saurait suffire à la relève, car les effectifs du Corps de Santé militaire sont insuffisants. D'après les éléments en sa possession, le Secrétaire d'Etat estime qu'il manquerait 200 médecins au moins pour assurer complètement la relève. Il serait donc de toute façon nécessaire de faire appel à des médecins civils ; dans ce but, il convient que les Conseils départementaux recherchent dès maintenant des volontaires, de préférence parmi les jeunes médecins non encore installés.

La question de la défense des intérêts des médecins retenus en captivité a également retenu l'attention des services officiels. A ce sujet, le Secrétaire d'Etat donne lecture d'une loi qui vient de recevoir la signature du Chef de l'Etat et va paraître incessamment au *Journal officiel*. Ce texte envisage avec précision à la fois l'aspect rural et l'aspect urbain du problème.

Aspect rural. — Création d'une circonscription réservée autour de la clientèle de chaque médecin retenu en captivité. Il sera interdit à tout nouveau médecin de s'installer à l'intérieur de cette circonsciripton, non seulement durant la captivité du titulaire, mais encore pendant les 5 années qui suivront son retour.

Aspect urbain. — Dans les villes, les Conseils de l'Ordre pourront inviter les médecins titulaires de plusieurs « fixes » à abandonner l'un d'eux en faveur d'un médecin rentré de captivité. Cette mesure permettra d'assurer à ces derniers, dès leur retour, un minimum *vital*.

D'autre part, une mesure spéciale a été prise en faveur des jeunes médecins non encore installés au moment des hostilités, qu'aucune mesure législative ne protégeait jusqu'alors, et qui se verront réserver par priorité les postes des médecins étrangers interdits en application de la loi du 22 Novembre 1941.

Enfin, le Secrétaire d'Etat a obtenu qu'un nombre important de postes de Médecins du Travail seraient réservés aux confrères rentrés de captivité qui n'auraient pu retrouver une situation honorable.

Les médecins d'origine étrangère.

Le Secrétaire d'Etat expose ensuite l'action de son Département dans le domaine de l'application de la loi sur les médecins d'origine étrangère. Il donne lecture d'un état statistique, établi à la date du 11 Août, dont nous extrayons les chiffres ci-après :

Nombre de demandes de dérogation aux lois des 16 Août 1940 et 22 Novembre 1941 (médecins, pharmaciens, chirurgiens-dentistes, sages-femmes) : 2.850, dont 1.853 médecins.

Nombre d'affaires jugées à la date du 11 Août 1942 : 1.788, dont :

Interdictions définitives d'exercer 1.388
Autorisations définitives 400

Il convient toutefois de remarquer que certains médecins étrangers autorisés n'exerceront jamais, parce qu'israélites et touchés par le *numerus clausus* départemental.

Le Secrétaire d'Etat expose ensuite les grandes lignes de la politique qu'il a suivie à l'égard des praticiens d'origine étrangère. Sa doctrine en la matière a été *l'application intégrale de la loi*, cela malgré les interventions de toute nature, et notamment les interventions diplomatiques, dont les intéressés ont été l'objet. Il estime en effet que les étrangers hébergés en France et qui n'ont fait dans aucune des deux guerres leur devoir de combattant, ne doivent pas venir concurrencer sur le plan professionnel les praticiens français, dont la grande majorité sont des combattants. Il ne cache pas à l'Assemblée les difficultés rencontrées pour arriver à ce résultat. Tous les étrangers sont défendus âprement par leurs Consulats et leurs Ambassades, et des menaces de complications diplomatiques sont parfois venues s'ajouter à la délicatesse de sa mission. Malgré cela il a formellement maintenu sa décision d'appliquer la loi à la lettre, et dans toute sa rigueur.

La retraite du médecin.

Le Secrétaire d'Etat expose à l'Assemblée les difficultés rencontrées dans la création d'une retraite du médecin. Il ne faut pas se cacher en effet que le financement d'une telle institution demandera, en période de régime plein, une somme annuelle d'environ 120 millions de francs. S'il fallait couvrir une telle somme uniquement par la répartition, il faudrait demander à chaque médecin une cotisation voisine de 5.000 francs. Quant au système de la capitalisation, outre qu'il est extrêmement aléatoire dans la période actuelle, il ne pourrait produire d'effet que dans un temps assez éloigné.

Pour ces raisons, le Secrétaire d'Etat estime que l'on ne devra faire jouer la retraite que progressivement. C'est ainsi, par exemple, qu'une somme de 10 millions de francs suffirait pour allouer une retraite annuelle de 12.000 francs à tous médecins âgés de plus de 75 ans. Une telle mesure pourrait constituer une modalité de départ, le montant de la retraite et ses conditions d'attribution étant modifiés progressivement par la suite.

Il donne ensuite lecture d'un projet de loi qu'il vient d'élaborer à la suite des propositions qui lui ont été remises par le Conseil supérieur de l'Ordre, et dont les caractéristiques sont les suivantes :

A. Tous les médecins exerçant effectivement leur art seraient tenus de s'affilier à une Caisse de « Prévoyance et d'entr'aide médicale », chargée de la gestion de la retraite.

B. Le financement serait assuré de la façon suivante :

a) Cotisation annuelle obligatoire, sauf dans certains cas étudiés en accord entre l'Ordre des Médecins et l'Administration de la Caisse (médecins nouvellement installés, etc...) ;

b) Timbre-certificat, exigible sur tous les certificats médicaux, et payé par le malade ;

c) Dons, legs et subventions divers.

Le carburant.

Avec une extrême obligeance, le Secrétaire d'Etat donne ensuite aux médecins assemblés toutes les précisions utiles sur l'angoissant problème de carburants, qui préoccupe à juste titre tous les médecins et plus particulièrement les praticiens ruraux. Connaissant très bien les difficultés rencontrées par ces derniers, puisqu'il les a vécues lui-même il y a quelques mois encore, il s'est empressé d'exercer une action vigoureuse pour obtenir une amélioration de la dotation de carburant allouée au Corps médical.

Malheureusement, les effets de cette action se sont trouvés en partie masqués par la diminution progressive de la dotation nationale, qui a marqué ces temps derniers une forte tendance à la baisse. La France ne reçoit actuellement que 3 pour 100 de l'essence qu'elle consommait avant guerre ; l'addition, à cette faible quantité d'essence, de carburants de remplacement (alcool, etc...) permet d'obtenir une dotation nationale correspondant à peine à 10 pour 100 du carburant utilisé en 1939. Dans ces conditions, le Secrétaire d'Etat fait appel à la compréhension des médecins, car il est évident qu'il est impossible de leur assurer une dotation répondant réellement à leurs besoins.

D'autre part, une partie importante de la dotation nationale doit être réservée à l'agriculture, à la demande expresse des autorités d'occupation. Ainsi, la dotation nationale se trouve répartie en deux contingents :

Un contingent agricole, dont le montant est fixé par une décision indépendante de l'administration française, et qu'il est donc impossible de modifier ;

Un second contingent, comprenant toutes les attributions non agricoles : c'est dans ce dernier qu'est comprise la dotation médicale.

Malgré la diminution progressive de ce deuxième contingent, diminution qui s'est encore accentuée au cours des derniers mois, en raison des événements extérieurs, il a été possible de maintenir jusqu'au mois d'Août la dotation médicale à un niveau presque constant ; c'est-à-dire que la dotation médicale a diminué *dans une proportion moindre que la dotation générale*, comme le montrent les chiffres suivants :

ANNÉE 1942	CONTINGENT national	CONTINGENT du Corps Médical	VALEUR THÉORIQUE qu'aurait dû avoir le contingent du Corps Médical s'il avait évolué dans les mêmes proportions que le contingent national.
	m^3	m^3	
Janvier. . .	24.375	615	
Février. . .	24.375	609	
Mars	28.250	610	
Avril. . . .	23.030	425	
Mai.	22.730	425	400
Juin	20.200	445	340
Juillet . . .	19.803	450	335
Août	18.600	425	315

La carte T.

Le Secrétaire d'Etat aborde ensuite la question de la carte T, réclamée avec tant d'insistance par une partie du Corps médical. Il précise que les demandes de ce dernier ont toujours été largement appuyées par son Administration, mais que seule la pénurie en produits de ravitaillement a empêché de réaliser l'extension demandée. Il sera d'ailleurs peut-être possible de reprendre cette question une fois complètement passée l'époque de la soudure.

Le Secrétaire d'Etat tient d'ailleurs à préciser qu'à son sens la question de la carte T ne se pose pratiquement pas pour les médecins ruraux, dont l'alimentation est relativement facile par rapport à celle de leurs confrères des villes. La carte T ne donne d'ailleurs comme avantage supplémentaire que 75 grammes de pain ; il doute que les praticiens ruraux ne bénéficient pas en fait d'avantages équivalents.

Médecins-pharmaciens et propharmaciens.

Le Secrétaire d'Etat tient enfin à préciser la position de son Administration dans la question de l'exercice de la pharmacie par les membres du Corps Médical. A ce sujet, il faut séparer nettement la question des *médecins-pharmaciens bi-diplômés* de celle des *médecins propharmaciens*, titulaires du seul diplôme de docteur en médecine.

La question des *médecins-pharmaciens-bi-diplômés* n'a qu'une importance très relative, puisque les intéressés ne sont que 74 sur tout le territoire. La loi du 11 Septembre 1941 leur impose d'opter obligatoirement pour l'une des deux professions. Une circulaire d'application, qui vient d'être élaborée par le Secrétariat d'Etat à la Santé, leur donne un délai de six mois pour liquider leur officine dans le cas où ils opteraient pour l'exercice de la médecine. On peut donc considérer qu'à partir du 1er Janvier 1943, la question des bi-diplômés sera close.

Celle des *médecins-propharmaciens* a également été envisagée avec le souci de respecter au maximum les situations acquises, et de préserver les droits respectifs des Corporations médicale et pharmaceutique. Une récente circulaire d'application établie par l'Administration de la Santé, prévoit que l'autorisation d'ouverture d'une propharmacie pourra être donnée aux médecins exerçant dans des localités situées à plus de cinq kilomètres d'une officine. Ainsi, les habitants des communes rurales seront assurés de trouver au voisinage de leur domicile les médicaments essentiels ; les médecins-propharmaciens, de leur côté, verront leurs intérêts préservés.

*
* *

Le Dr GRASSET s'étend ensuite sur *la nouvelle corporation médicale qui vient d'être instituée* (voir notre dernier numéro).

*
* *

Puis l'heure s'avançant, le Secrétaire d'Etat lève la séance en s'exprimant ainsi :

« Mes chers confrères, laissez-moi vous dire en terminant combien je vous remercie de votre accueil si sympathique. Je suis touché du fait que dans une réunion de cette qualité, vous ayez voulu mettre autant de bonne grâce et de cordialité.

Je voudrais, en terminant, vous dire combien vous devez avoir foi dans les destinées de la Médecine française. Malgré ses malheurs présents la France demeure la Patrie de Pascal, de Descartes, de Pasteur : vous savez ce que ces trois noms résument de bons sens, de pensée et d'audace scientifique. Elle est aussi celle du Maréchal, qui incarne tout ce qu'il y a de plus noble et de plus pur dans les traditions françaises. Tous les Français qui sentent cela doivent se grouper autour de lui.

Je suis intimement convaincu que si nous réussissons à créer notre Corporation telle que je la conçois, nous aurons fait un acte de foi dans les destinées de la Patrie. Et je veux emporter d'ici la conviction que l'on ne fait pas appel en vain à votre conscience corporative ».

Livres Nouveaux

Technique des opérations plastiques sur la vessie et l'urètre, par G. MARION et Jean PÉRARD. 1 vol. de 212 pages, avec 154 figures (*Masson et Cie*, édit.), 1942. — Prix : 85 fr.

La chirurgie urinaire, l'une des plus simplistes tant qu'elle se limite à la chirurgie du sacrifice, devient l'une des plus délicates dès qu'elle se propose de restaurer la forme, la fonction. Elle met alors à une rude épreuve l'adresse, la minutie, la patience du chirurgien.

Il est particulièrement intéressant de voir un chirurgien de la classe de M. Marion, dont la technique opératoire est fulgurante dans sa sobriété, s'attacher à décrire dans leurs moindres détails les opérations plastiques sur la vessie et l'urètre, sans rien y sacrifier de ses qualités de franchise et de clarté de gestes.

Dans un petit livre, soigneusement illustré, MM. Marion et Pérard nous transmettent les secrets que leur ont révélés leur longue expérience et leur grande maîtrise d'une si délicate, mais si utile chirurgie.

Pas un mot n'est à perdre de l'exposé détaillé et lumineux des opérations telles que le *traitement des fistules vésicales et urétrales de toutes catégories*, des *diverticules vésicaux*, de l'*exstrophie*, des *grandes cystocèles*, de l'*hypospadias*, de l'*épispadias*, de la *duplicité urétrale*, la *reconstitution du sphincter vésical et de l'urètre chez la femme*.

Il ne s'agit jamais de médecine opératoire pure, mais d'une chirurgie vivante où rien n'est omis des précautions, des raffinements de soins pré- et post-opératoires qui permettent d'éviter les échecs d'une chirurgie qui, dès qu'elle bégaye, soumet aussi patience et moral du malade à une cruelle épreuve. G. WOLFROMM.

INFORMATIONS

ORDRE DES MÉDECINS

Le *Journal officiel* du 23 Septembre 1942 (p. 3242) publie une rectification à la loi du 10 Septembre 1942. Il faut lire :

Art. 9. — Le Conseil régional est composé de 9 membres (au lieu de 7).

AVIS AUX DIABÉTIQUES

La carte d'insuline

En vue de ménager les stocks d'insuline, il a été décidé de créer, dans les différentes régions, des Centres répartiteurs.

Le Centre parisien est installé dans l'un des services de l'hôpital Saint-Antoine, 184, rue du Faubourg-Saint-Antoine.

Il a pour secteur les départements suivants : Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, Loiret, Eure-et-Loir, Loir-et-Cher, Indre (partie occupée), Cher (partie occupée), Marne, Haute-Marne, Aube, Seine-Inférieure, Eure, Calvados, Manche, Orne.

Voici comment sera organisée l'attribution de l'insuline :

Un avis a été précédemment inséré dans la presse aux termes duquel les diabétiques traités par l'insuline sont priés de faire connaître par lettre leur nom et leur adresse au Centre répartiteur.

A ces malades est adressé un questionnaire d'ordre médical qu'ils doivent remplir avec l'aide de leur médecin et faire contresigner par celui-ci. Ce questionnaire est destiné à apporter au Centre les éléments d'information nécessaire pour juger des besoins du malade en insuline.

Il comporte, en outre, l'indication du pharmacien chez lequel le malade désire toucher l'insuline ; d'ores et déjà le malade doit se faire inscrire chez le pharmacien en question.

En possession du questionnaire, le Centre adressera au malade une carte d'insuline, analogue aux autres cartes de consommation, avec cette particularité que tous les trois mois elle devra être visée par le médecin traitant, dont la signature garantira que le malade se soigne correctement.

Cette mesure est destinée à éviter le gaspillage de l'insuline par les malades qui ne veulent s'astreindre à aucun régime.

Le malade titulaire d'une carte d'insuline devra, le premier de chaque mois, envoyer cette carte au Centre. Elle lui sera retournée dans la première quinzaine du mois, accompagnée d'un bon d'insuline. Le malade n'aura qu'à se présenter chez son pharmacien pour recevoir, en échange, la quantité inscrite sur le bon.

Cette quantité, calculée d'après les besoins du malade et l'état des stocks, représentera la ration d'insuline allouée pour le mois suivant la délivrance du bon.

Les mêmes formalités se répéteront chaque mois.

Si, dans le cours du mois, une complication survenait qui nécessite un supplément d'insuline, le malade adresserait au Centre une demande accompagnée d'un certificat médical et un bon supplémentaire lui serait adressé par retour du courrier.

Si le malade tombe dans le coma, le médecin pourra, sans passer par le Centre, et sur simple présentation d'un certificat signé de lui, obtenir jusqu'à 2.000 unités d'insuline, quantité suffisante pour le traitement immédiat de cet accident.

Une note ultérieure donnera l'indication des pharmaciens où, de nuit comme de jour, le stock d'urgence sera mis à la disposition des médecins.

Les malades traités dans les consultations hospitalières devront faire remplir le questionnaire par le médecin de la consultation. Il leur attribuera des bons comme aux malades de la ville.

Par contre, rien ne sera changé aux conditions dans lesquelles ils se procurent de l'insuline. Ils devront seulement remettre leur bon à l'organisme dont ils la tiendront.

Des instructions seront adressées aux assistantes sociales des consultations; il leur sera donné toutes les précisions nécessaires pour les différentes catégories de malades.

De même une notice sera prochainement expédiée aux pharmaciens. Elle comportera toutes les indications utiles pour le ravitaillement en insuline de ces derniers et la délivrance du produit aux malades.

* *
*

Les diabétiques dépendant du Centre Parisien soumis à l'insuline devront faire parvenir d'urgence, au Centre répartiteur de l'Insuline de la région parisienne, hôpital Saint-Antoine, rue du faubourg Saint-Antoine, n° 184, une demande succincte indiquant leur nom et leur adresse. Il sera inutile d'y annexer aucun certificat médical, un questionnaire devant être adressé par retour du courrier.

Pour permettre cet envoi, les malades sont priés de joindre à leur demande une enveloppe timbrée de format commercial ordinaire, portant en suscription leur nom et leur adresse.

La date à laquelle la délivrance de l'insuline sera soumise à la réglementation sera ultérieurement indiquée. Jusqu'à cette date la vente reste libre.

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE
auxquels l'exercice de leur profession est *autorisé*

Art. 1er. — Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, *autorisés à exercer leur profession*, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois, ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession :

Seine : M. Antonio Amedo, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Jorgo Arroyo, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Zénope Burckdjian (Paris) ; M. François Bossard, chirurgien-dentiste (Neuilly) ; M. le docteur Antoine Cuquerella (Paris) ; M. Ludovic Heinen, pharmacien (Paris) ; M. le docteur Pierre Iniesco (Paris) ; M. le docteur Théophile Kagan, dit Kanu (Paris) ; M. le docteur René Kicano (Paris) ; M. le docteur Alexis Krajevitch (Paris); M. le docteur Hohannès Kutukian (Alfortville); Mme le docteur Léa Mauresa, née de Mattos (Paris); M. le docteur Jacques de Morsier (Paris); Mlle Nora Naiditch (Paris) ; M. Antoine Nicolakis, chirurgien-dentiste (Vincennes); M. le docteur Grégoire Popovici (Pavillons-sous-Bois); Mlle le docteur Sabine Rekis (Paris); M. le docteur Fernand Saudoz (Paris); M. Nissim dit Nys Saltiel, chirurgien-dentiste (Paris); M. le docteur Paul-Marcel Sauzier (Paris); M. le docteur Emile Welti (Paris); Mlle le docteur Myrtha Wuest (Colombes) ; M. Pandalis Zographos, chirurgien-dentiste (Paris).

Université de Paris

Faculté de Médecine. — M. Bargeton, assistant, est à nouveau chargé des fonctions d'agrégé de Physiologie.

M. Calvet est à nouveau chargé des fonctions d'agrégé d'Anatomie (M. Hovelacque, décédé).

M. Marchal, agrégé, est à nouveau provisoirement chargé du service de la chaire de Pathologie médicale.

M. Lacomme, agrégé, est à nouveau provisoirement chargé du service de la chaire de Clinique obstétricale.

Le titre de professeur honoraire est conféré à MM. Gosset, Lenormant et Laignel-Lavastine.

Cours de pratique obstétricale. — Ce cours qui aura lieu à la clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier, Prof. M. L. Portes, avec la collaboration de M. Varangot, accoucheur des hôpitaux et de MM. les anciens chefs de clinique et chefs de clinique en exercice est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le mercredi 14 Octobre 1942 ; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 heures. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un certificat sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — 14 Octobre, 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes. 10 h. 30 : L'équilibre endocrinien de la gestation (M. Varangot). 17 h. : Présentation de malades (M. Varangot). 18 h. : Diagnostic de la gestation au début (M. Varangot). — 15 Octobre, 9 h. 30 : Examen de femmes en travail. 10 h. 30 : Opérations gynécologiques et obstétricales (Prof. L. Portes). 17 h. : Présentation de malades (M. Richard). 18 h. : Mécanisme de l'accouchement normal (M. Richard). — 16 Octobre, 9 h. 30 : Examen de femmes accouchées. 10 h. 30 : L'infection du nouveau-né (M. Chabrun). 17 h. : Présentation de malades (M. Richard). 18 h. : Les présentations céphaliques (M. Richard). — 17 Octobre, 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes. 10 h. 30 : Discussion des observations cliniques (Prof. L. Portes). 16 h. : Visite du Musée (M. Richard). 18 h. : Présentation du siège (M. Richard). — 19 Octobre, 9 h. 30 : Examen de femmes en travail. 10 h. 30 : Visite générale du service (Prof. L. Portes). 16 h. : Présentation de malades (M. Richard). 18 h. : Présentation de l'épaule (M. Richard). — 20 Octobre, 9 h. 30 : Examens de femmes accouchées. 10 h. 30 : L'auto-intoxication gravidique des 1ers mois (Prof. L. Portes). 16 h. Exercices pratiques : le forceps (M. Varangot). 18 h. : Indications du forceps (M. Varangot). — 21 Octobre, 9 h. 30 : Consultations de femmes enceintes. 10 h. 30 : L'ovulation (M. Varangot). 16 h. : Exercices pratiques : le forceps (M. Varangot). 18 h. : Diagnostic des viciations pelviennes (M. Robey). — 22 Octobre, 9 h. 30 : Examen de femmes en travail. 10 h. 30 : Opérations gynécologiques et obstétricales (Prof. L. Portes). 16 h. : Exercices pratiques : Extraction du siège (M. Varangot). 18 h. : Tumeurs abdomino-pelviennes et puerpéralité (M. Robey). — 23 Octobre, 9 h. 30 : Examen de femmes accouchées. 10 h. 30 : La mort apparente du nouveau-né [asphyxies et hémorragies cérébro-méningées] (M. Chabrun). 16 h. : Exercices pratiques : la version (M. Varangot). 18 h. : Hémorragies de la 1re moitié de la gestation (M. Varangot). — 24 Octobre, 9 h. 30 : Consultations de femmes enceintes. 10 h. 30 : Discussion des observations cliniques (Prof. L. Portes). 16 h : Exercices pratiques : les embryotomies (M. Varangot). 18 h. : Hémorragies de la 2e moitié de la gestation (M. Varangot). — 26 Octobre, 9 h. 30 : Examen de femmes en travail. 10 h. 30 : Visite générale du service (Prof. L. Portes). 16 h. : Les opérations césariennes. Projections de films cinématographiques (M. Varangot). 18 h. : Accident de la délivrance (M. Varangot). — 27 Octobre, 9 h. 30 : Examen de femmes accouchées. 10 h. 30 : L'intoxication gravidique des derniers mois de la gestation (Prof. L. Portes). 16 h. : Les opérations césariennes. Projections de films cinématographiques [*suite*] (M. Varangot). 18 h. : L'infection puerpérale (M. Chamé). — 28 Octobre, 9 h. 30 : Visite de l'isolement (M. Choaié). 10 h. 30 : La menstruation et les transformations progestatives de l'appareil génital dans ses rapports avec la stérilité (M. Varangot). 16 h. : Les opérations césariennes. Projections de films cinématographiques [*suite*] (M. Varangot). 18 h. : Thérapeutique de l'avortement (M. Varangot).

Pour tous renseignements s'adresser à M. Varangot, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versements, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Le droit à verser est de 300 francs.

Enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales. — Les cours en vue du certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales commenceront le 16 Novembre 1942. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 heures. Nombre des places limité.

Techniques biologiques et pharmacodynamiques sous la direction de René Hazard, professeur à la Faculté de Médecine, Directeur du Laboratoire de Biologie expérimentale.

Le cours comprendra 12 séances de manipulations individuelles, l'après-midi, du 12 au 24 Octobre 1942, à l'Ecole pratique des Hautes Etudes.

Programme. — 1° *Techniques physiologiques appliquées à la pharmacodynamie.* Procédés d'anesthésie et d'injection chez l'animal. Procédés du prélèvement des liquides biologiques. Cardiographie. Pression artérielle. Pléthysmographie. Organes isolés (cœur, intestin, utérus, etc.). Sang (pH, réserve alcaline, glycémie, etc.). Fistules digestives et urinaires. Ablation d'organes. Myographie et chronaxie. Exploration du système nerveux (système nerveux autonome, cardiaque, splanchnique). La plupart de ces techniques seront appliquées à l'étude des actions de quelques substances toxiques et médicamenteuses et des mécanismes de ces actions (toxicité, actions cardiovasculaires, respiratoires, sécrétoires, musculaires, etc.).

2° *Techniques biologiques.* Caractérisation et dosage chimique et physiologique d'hormones génitales (œstrogènes, androgènes, prolans). Recherche de l'activité antianémique des médicaments.

Inscription au Laboratoire de Biologie expérimentale des Hautes Etudes, à la Faculté de Médecine, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Universités de Province

Fac[illegible] Médecine d'Alger. — M. Monnier, agrégé, est pr[illegible]ment chargé du service de la Chaire de Chimie généra[illegible]rmaceutique et Toxicologie (M. Wunscheudorff, relevé). — M. Simonin, professeur, est provisoirement chargé du service de la chaire de Médecine légale (M. Giraud, décédé). — M. Laigret, ex-chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Tunis, est provisoirement chargé du service de la chaire de Bactériologie.

Faculté de Médecine de Marseille. — M. Pellissier, assistant d'histoire naturelle, est nommé chef de travaux de micrographie.

M. Salmon, agrégé, est provisoirement chargé de l'enseignement d'anatomie.

Faculté de Médecine de Montpellier. — Un concours pour l'emploi de chargé de cours complémentaire de Stomatologie à la Faculté de Médecine de Montpellier aura lieu le lundi, 19 Octobre 1942.

Ecole de Médecine d'Angers. — M. G. Antoine, professeur de Pathologie externe, retraité, est nommé professeur honoraire.

Ecole de Médecine de Dijon. — M. Vuillaume, professeur suppléant de Physique et Chimie, est nommé, du 1er Octobre 1942, professeur titulaire de Chimie.

Ecole de Médecine de Reims. — Sont chargés à nouveau du service des chaires ci-après : M. Mottez, Physique (M. Malassez, décédé) ; M. Huguény, Anatomie pathologique (M. Téchoueyres, retraité) ; M. Adam, Clinique obstétricale (M. Buisson, retraité) ; M. Billard, professeur titulaire de Clinique chirurgicale ; M. Stephani, Clinique chirurgicale et Suppléant de Pathologie externe.

Concours et places vacantes

Hôpitaux de la région de Lille. — Deux concours auront lieu successivement à Lille, les 28 et 29 Décembre 1942.

L'un *sur épreuves* pour le recrutement :

D'un médecin-adjoint à la Maternité d'Annas.
D'un chirurgien à l'hôpital de la Fraternité de Roubaix.
D'un médecin-adjoint à l'Hôtel-Dieu de Douai.
D'un médecin des Hospices civils de Lens.

L'autre, *sur titres*, pour le recrutement

D'un médecin-adjoint aux Hospices de Mouvaux.
D'un médecin-adjoint aux Hospices d'Halluin.
D'un ophtalmologiste aux Hospices de Saint-Amand.

Pour tous renseignements et pour s'inscrire, s'adresser à la Direction régionale de la Santé et de l'Assistance, 26, rue Inkermann, à Lille.

Services antivénériens des Alpes-Maritimes. — Un concours sur titres est ouvert pour le recrutement d'un médecin chef des services antivénériens des Alpes-Maritimes. La clôture du registre d'inscriptions est fixée au 26 Octobre 1942. Ce concours aura lieu à la Faculté de Médecine de Marseille le 14 Novembre 1942.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Préfecture des Alpes-Maritimes, Inspection de la Santé, Annexe Grand Hôtel, avenue Félix-Faure, Nice.

Hôtel-Dieu de Toulon (Var). — Un concours pour 4 places d'internes titulaires en médecine et en chirurgie aura lieu le 14 Décembre 1942, à 8 heures. Traitement annuel : 5.400 fr. la première année, 6.000 fr. la deuxième année et 0.000 fr. la troisième année. Avantages en nature en sus.

Pour tous renseignements s'adresser à la Direction de l'Hôtel-Dieu de Toulon (Var), rue Chalucet. La liste d'inscripton sera close le 30 Novembre 1942.

Assistantes médico-sociales des Pyrénées-Orientales. — Un concours sur titres et sur épreuves sera ouvert à la Préfecture des Pyrénées-Orientales le 20 Octobre 1942, à 8 heures, pour la nomination de 6 assistantes médico-sociales, diplômées d'Etat, *polyvalentes*, attachées aux Dispensaires.

Inscriptions et tous renseignements complémentaires doivent être demandés en zone libre à M. le Préfet des Pyrénées-Orientales (Inspection de la Santé, rue Petite-la-Monnaie), Perpignan, et, en zone occupée, au Secrétariat d'Etat à la Santé (Section Centrale des Infirmières et Assistantes Sociales), Paris, rue de Tilsitt.

Nouvelles diverses

L'Ecole centrale de Puériculture qui fêtera sa vingt-cinquième année d'existence reprendra ses cours en Novembre 1942, au *Comité National de l'Enfance*, 51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris-8e. Les cours, sous la haute direction du docteur A. Lesage, membre de l'Académie de Médecine, président d'honneur, fondateur du Comité, seront faits par MM. Nobécourt et Lesné, membres de l'Académie de Médecine; Chevalley, Clément, Julien Huber, Janet, Marquézy, médecins des hôpitaux; Devraigne et Vignes, accoucheurs des hôpitaux; Mmes Comby, Jammet, Hardouin, Ogliastri, Petot, Poinsignou; MM. Camus, Ronèche, Vanbockstael.

S'inscrire, dès le 5 Octobre, au Comité National de l'Enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris-8e. Tél. : ELY. 41-41.

Institut régional de Puériculture et d'Hygiène scolaire de Bordeaux et du Sud-Ouest. — Enseignement 1942-1943. — Cet enseignement est réalisé par la Fédération des Œuvres Girondines de Protection de l'Enfance en accord avec l'Ordre des Médecins de la Gironde et l'Office départemental d'Hygiène sociale; il est réservé aux docteurs en Médecine et aux étudiants en fin de scolarité.

Il comprend trois sections : Puériculture ante-natale (Novembre-Décembre 1942), Puériculture post-natale (Janvier-Février-Mars-Avril 1943), Hygiène scolaire (Mai-Juin 1943).

Il comporte des cours théoriques, des travaux pratiques, des stages dans des services hospitaliers d'accouchement et de puériculture, ainsi que dans des consultations privées ante- et post-natales, des visites dans différentes œuvres sociales de protection maternelle et infantile et dans des établissements scolaires.

Un certificat sanctionnera l'assiduité à chacune des trois séries de cours et ces certificats pourront ultérieurement servir à des praticiens ne possédant aucun titre spécial en vue de leur désignation comme médecins rétribués des consultations prénatales et des consultations de nourrissons que l'Office départemental d'Hygiène sociale organise dans le département, comme aussi pour l'Inspection médicale scolaire.

Droit d'inscription à chaque série de cours : 100 fr. Inscriptions au Centre de Protection de l'Enfance, hôpital des enfants, 168, cours de l'Argonne, Bordeaux.

Stage d'information pour les médecins-inspecteurs, assistantes scolaires et professeurs d'écoles primaires de la Ville de Paris et de la Seine. — Quelques conférences suivies de démonstrations pratiques ont été organisées en accord entre le Commissariat général aux Sports, l'Association des médecins-inspecteurs des Ecoles primaires de la Seine, le Conseil départemental de l'Ordre, les vendredi 2 Octobre, samedi 3 Octobre et vendredi 9 Octobre au Gymnase Huyghens (rue Huyghens) à l'intention des médecins-contrôleurs des Etablissements d'enseignement primaire et secondaire, des professeurs d'Education physique et des assistantes d'Hygiène scolaire de la Seine.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (à titre posthume) : Médecin lieutenant Armand Marchal; Médecin sous-lieutenant Armand Héusset. M. Lemaire (Yves), chef de service à l'hôpital de Mustapha, à Alger.

Nos Échos

Naissances.

— Christian et Alain Hermant sont heureux de faire part de la naissance de leur petite sœur *Marie-Colette* (13, rue Hoche, Albert, Somme) [Paris, le 20 Août 1942].

— Le docteur et Madame Philippe Baumgartner sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Roselyne* (Les Voûtes, Côtefort, Aix-les-Bains, 14 Septembre 1942).

— Le docteur et Madame Michel Thaon sont heureux d'annoncer la naissance de leur seconde fille *Elizabeth* (Thonon, 15 Août 1942).

— Le docteur André Jacquot et Madame, née Peyret, sont heureux de faire part de la naissance de leur deuxième fille *Nicole* (1er Septembre 1942; 217, faubourg Saint-Honoré, Paris-8e).

— Le docteur et Madame Jacques Bréhant sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Françoise* (Oran, 5 Septembre 1942).

— Le docteur et Madame J. Roux, sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Bernard* (Paris, 1, rue Lucien-Guitry, 24 Septembre 1942).

— Le docteur et Madame Pierre Perrée, ont la joie d'annoncer la naissance de leur deuxième fille *Martine* (Plerguer, Ille-et-Vilaine, 21 Septembre 1942).

Mariage.

— On annonce le mariage du docteur Guy Valot, de Gérardmer (Vosges), avec Mlle Simone Huguet (de Compiègne), externe des hôpitaux de Paris. Les cérémonies ont eu lieu à Compiègne le 7 Septembre dernier.

— On annonce le mariage de M. Louis Callerot, interne des hôpitaux avec Mademoiselle Jacqueline Jacques-Larrousse (à Paris, Eglise Saint-François-de-Sales, rue Ampère, le 9 Octobre 1942, à 9 h. 30).

Décès.

— Nous apprenons le décès de M. Roger Nougué, chef des services administratifs de l'Association générale des Médecins de France, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (7e).

— Nous apprenons le décès de Mme Dr Albert Julia, née Hollier-Larousse, à Palaiseau (S.-et-O.).

— On annonce la mort du docteur Emile Olive, ancien assistant d'électro-radiologie (12 Septembre 1942).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique). Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Chimiste représentant franç., 34 a., excel. réf. techn. commerc., moralité parfaite, bonne présentation, désire collaborer avec Labo. sér. comme correspondant pour la z. n. occup. et visites médicales Marseille. Ecr. Jema, case postale 42. Capucines, Marseille.

Formation théorique et technique complètes d'aides de Labo. d'anat. médic. Ecr. *P. M.*, n° 293.

Visit. médic. meill. référ., expér. acquise, tr. sér., introd. dep. 10 a. méd. rég. Ouest, ch. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 321.

A vendre, 7 km. Paris, belle propriété L. XVI, 17 pièces et dép. (parf. entret.) 6.000 m. parc clos, vue sur la Marne, conviendrait à chirurgien ou m. de santé, à céder bas prix cause départ. Ecr. *P. M.*, n° 362.

Achète comptant important laboratoire de spécialités médicales (au moins 300.000 unités par an). Ecr. *P. M.*, n° 366.

Secrétaire médico-sociale, sténo-dactylo, cherche empl. pr Docteur, chirurgien. Ecr. *P. M.*, n° 391.

Très importante affaire produits pharmaceutiques zone occupée demande pour service de recherches Médecin Bactériologiste ayant connaissance chimie et pratique de la littérature scientifique étrangère. Envoyer dossier et référence, *P. M.*, n° 381. Visa : Insp. Division. 1re circonscript., 22-9-42.

Sage-femme, 29 ans, sér. référ., ch. situat. clinique, maternité, pouponnière, chez Dr ou autre. Ecr. *P. M.*, n° 393.

A vendre microscope Carl Zeiss Iéna monoculaire, vis mise au point et micrométriques doubles. Miroirs et condensateurs mobiles. Platine mobile munie d'échelles microm. sur 2 dimensions. 3 objectifs Carl Zeiss dont 1 à immersion, 3 oculaires Carl Zeiss. Le tout en excellent état livré en boîte origine. Ecr. *P. M.*, n° 391.

Visiteur médical, tr. sér. réf., visitant dep. plus. années pour important Labo. parisien, Ouest, Sud-Ouest, Centre, ch. s'adj. Labo sér. Départem. visités : Charente, Charente-Inf., Gironde, Vienne, Indre-et-L., M.-et-Loire, Deux-Sèvres, Vendée, L.-Inf., Morbihan, Finistère, Côtes-du-Nord, Landes. Ecr. *P. M.*, n° 395.

A vendre Stéréochambre Iris, Appareil Zeiss, complet état neuf, s'adresser Maison Rey, Fournitures chirurgicales, 2, rue Thiac, Bordeaux.

Böhler. Traitement des fractures, traduction française par Boppe recherché, neuf ou occasion. Faire offre Docteur Forster, Hôpital des Réfugiés, Clairvivre, Dordogne, Z. N. O.

Docteur français, 30 ans, cherche emploi dans clinique, pansements, anesthésies, aides opér. ou dans maison santé. Ecr. *P. M.*, n° 398.

Jeune docteur collaborerait comme assist. av. Dr D. R. L. ou dermato. vén. ou autre spécial. pour se perfection. spécial. Ecr. *P. M.*, n° 399.

Jne homme, sér., 24 a., diplômé Secrét. Médic. Franç., dem. pl. secrét. médic. ch. Dr ou ds clinique, Hôp., Labo., etc. Ecr. J. Chevalier, rue de la Chapelle, Dinard.

A vendre bon poste semi campagne, région riche, zone n. occup. Ecr. Mme Bersot, Bellevue, Villeneuve-les-Avignon (Gard).

Etudiant médecine 16 inscript. cherche petit poste interne Hôp. Psychiatrique ou Sanatorium. Ecr. *P. M.*, n° 402.

A vendre : une table d'opération métallique très robuste, av. plate-forme à 3 plateaux articulés prenant les inclinaisons et le rehaussement à l'aide de 2 manivelles. Ecr. au Dr Lafourcade, 3, Petite Place Carnot, Beaune (Côte-d'Or).

A vendre 1 tube Coolidge standard F. L. à foyer large pour radiothérapie et radiographie, une série de localisateurs pour radiothérapie. Ecr. Dr Lafourcade, 3, Petite Place Carnot. Beaune (Côte-d'Or).

Bon poste médecin Pro-pharmacien à céder cause départ. région Sud-Ouest, facilité circulation. Ecr. *P. M.*, n° 405.

Partant Maroc cherche représentation spécialités médic. Ecr. Marronneaud, 193, bd Wilson, Bordeaux.

Jne fille sténotypiste ay. mach., ét. second. ch. secrét. ch. Dr journée ou 1/2 journ. Jasmin 80-05.

Visiteur médical, 32 a., tr. sér., excel. référ. ch. 2e Labo pour Paris ou banl. Ecr. *P. M.*, n° 408.

Electro-aimant Gaiffe, continu 110 v. haut. 33 cm., larg. 8 cm. Compas de Hirtz pour recherches projectiles. Ecr. *P. M.*, n° 409.

Docteur recherche collaboration ou association avec Labo d'Analyses. Ecr. *P. M.*, n° 410.

A vendre Nord : important matériel radiologie, électrologie, trousses émanothérapie, oxilomètre Boulitte, petit matériel opératoire. Hossaert, 41, bd de la Liberté. Lille.

Rosengart 4 CV. à vendre, 4 pneus neufs, moteur refait 1941. S'adres. Dr Levermieux. Méru.

A vendre Pet. mat. microscopique avec microscope 3 objectifs, 2 ocul. compens. Abbe. Platine tourn. Access. Pierre Montel, 70, rue Lamartinie, Bordeaux.

Jeune fille, bonne famille dem. place assistante, récept. client., surveillerait à l'occasion intérieur ch. médecin ou dentiste Paris ou province. Ecr. *P. M.*, n° 411.

Jne femme seule, 35 a., ay. 3 enf. à charge, situat. précaire par difficultés actuelles, tr. bien introd. auprès corps médical, dem. Laboral pour visites, Bordeaux et banlieue exclusivem. Au besoin ferait grands centres département Gironde, ou fournirait ttes références et présentation par importantes maisons pharmaceutiques connues. Ecr. Mengeot, 47, rue Croix-de-Seguey, Bordeaux.

Médecin Electro-Radiologiste dem. infirmière Manipulatrice de Radiologie. Téléph. : KLE 88-05 ou écr. *P. M.*, n° 416. Visa n° 390 I. D. 1.

Visiteur médical, secteur visité Paris, recherche second Labo. Longues références. Ecr. *P. M.*, n° 418.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux ... maximum l'étendue des mémoires
de La Presse Médicale a dû fixer à 4 cette étendue sera retourné à son auteur.
originaux. Tout manuscrit dépassant ces Périodiques, la Direction scientifique

LES HÉMORRAGIES DES PÉDONCULES CÉRÉBRAUX

ÉTUDE CLINIQUE

Par **Jean LHERMITTE**

Si l'étude des foyers vasculaires liés à la thrombose ou à l'embolie des artères des pédoncules cérébraux a été très activement poursuivie, il n'en a pas été de même en ce qui concerne les foyers hémorragiques. Doit-on en chercher la raison dans la rareté des hémorragies pédonculaires ? Il ne le semble pas car, d'après notre expérience, celles-ci se montrent moins exceptionnelles qu'il ne le paraît.

Or, si les symptômes par lesquels s'extériorisent les hémorragies du pied des pédoncules sont aujourd'hui suffisamment identifiés, il n'en va pas de même pour les foyers apoplectiques de la calotte, c'est-à-dire de l'étage supérieur. Aussi limiterons-nous cette étude à ces derniers dont nous avons observé cinq exemples. Comme on peut le supposer *a priori*, la physionomie clinique et anatomique des foyers hémorragiques se découvre assez variable, aussi notre exposé, nécessairement réduit, prendra-t-il la forme d'une analyse plutôt que celle d'une synthèse, qu'il sera, au reste, facile de réaliser.

Les perturbations oculaires. — Celles-ci apparaissent constantes et ne revêtent pas exactement la même physionomie. Une de nos observations, par exemple, révèle l'existence d'un syndrome de Parinaud au complet (paralysie des mouvements de verticalité et de la convergence), une déviation oblique (die schiefe Stellung — the skew deviation) caractéristique du phénomène d'Hertwig-Magendie, une iridoplégie absolue et bilatérale, enfin un syndrome sympathique de Claude Bernard-Horner.

Dans un autre fait, l'ophtalmoplégie s'accuse par une paralysie dissociée de la IIIe paire associée à une paralysie de la VIe. Tous les muscles extrinsèques du globe étaient paralysés du côté gauche, mais les réflexes pupillaires étaient parfaitement conservés. Nous relevions chez un sujet une ophtalmoplégie complète, totale et bilatérale extrinsèque et intrinsèque aussi bien pour les mouvements volontaires que pour les automatiques et les réflexes. Enfin, dans une observation, nous observions la présence d'un ptosis et d'une diplopie intermittente joints à une limitation des mouvements de latéralité. Ajoutons enfin que l'ophtalmoplégie peut se compliquer du syndrome de Claude Bernard-Horner.

On le voit, les perturbations de la motricité oculaire s'affirment comme un des éléments majeurs de l'hémorragie de la calotte et ne peuvent manquer d'être remarquées dès le premier examen. Quant à leur intensité, elle est variable puisque celle-ci peut osciller depuis la paralysie dissociée ou absolue de la IIIe paire jusqu'à l'ophtalmoplégie complète, bilatérale et totale, c'est-à-dire de toute la musculature extrinsèque et intrinsèque.

Les troubles du sommeil. — De même que l'ophtalmoplégie, leur éclosion dès après l'attaque apoplectique apparaît avec une grande constance. Ainsi, nous retrouvons dans toutes nos observations, à l'exception d'une seule, l'incidence d'un sommeil pathologique, lequel se montre si profond dans les jours qui suivent l'ictus, que des médecins avertis ont pu le confondre avec le coma. Mais, à la différence de ce dernier, le sommeil se caractérise par sa réversibilité, et il est toujours possible, par une stimulation énergique, soit verbale, soit cutanée, de réveiller le sujet. Celui-ci ouvre les yeux, répond aux questions qui lui sont posées. Toutefois, les réponses sont lentes et parfois un peu confuses. Dès que la stimulation a cessé, les paupières se closent s'il n'y a pas de ptosis antécédent, et le patient retombe dans un sommeil profond. Cet état de léthargie se révèle d'une durée variable, mais il est fréquent que la somnolence se poursuive pendant plusieurs journées. Fait plus remarquable encore, le malade peut présenter pendant des semaines et même des mois de véritables accès de narcolepsie. Pendant cette période de léthargie, les fonctions organiques s'accomplissent régulièrement, les malades s'alimentent dès qu'on a suscité le réveil, puis retombent dans une somnolence profonde.

Les phénomènes hallucinatoires. — Dès 1922, nous avons montré l'existence de troubles psycho-sensoriels au cours des lésions pédonculaires. Depuis cette date, ceux-ci ont été retrouvés par nombre d'observateurs. Ce que l'on appelle les « perceptions sans objet » n'ont fait défaut dans aucune observation d'hémorragie de la calotte pédonculaire que nous rapportons ; connaissant la valeur de ce symptôme, nous avons pu, chez notre dernier malade, en prévoir l'incidence.

Les perturbations sensorielles surviennent non pas immédiatement après l'ictus, mais quelques jours plus tard, et les hallucinations visuelles, si elles ne sont pas exclusives d'autres fausses perceptions, gardent, de loin, la prééminence. Ce que les malades aperçoivent dans la journée, et plus spécialement à l'heure du crépuscule ou même au cours de la nuit, ce sont des figures animées d'êtres humains ou d'animaux, qui glissent et défilent sans bruit devant leurs yeux étonnés. Parfois ce sont des animaux domestiques, des chats, des poules aux prunelles dilatées et reflétant comme un éclat magnétique, parfois aussi des serpents, des anguilles, ou des bêtes immondes ; d'autres fois, des animaux étranges ou des personnages d'allure bizarre, qui possèdent la singulière faculté de traverser les murs et d'envahir la chambre du malade pour y jouer des comédies.

En certains cas, enfin, la scène s'anime encore davantage, les figures se groupent et se mêlent ; toute une fantasmagorie remplit l'espace et plonge le patient dans un état de stupéfaction légitime ou, comme il en est dans le rêve, le laisse indifférent ou même amusé par le spectacle qui lui est offert. Chez un sujet que nous observions récemment, les hallucinations élémentaires préludèrent, puis survinrent des hallucinations figurées, enfin se développèrent des scènes d'un onirisme déchaîné.

Ainsi que nous l'avons souligné à de multiples reprises, il est nécessaire d'établir une discrimination parmi les troubles psycho-sensoriels qui accidentent si régulièrement l'évolution des lésions vasculaires de la région pédonculaire. Tantôt, et le plus souvent, c'est d'hallucinations reconnues comme telles et critiquées qu'il s'agit, tantôt c'est à des « perceptions sans objet », non identifiées, que le malade se laisse prendre et qui conduisent ainsi à un délire de type onirique le mieux caractérisé.

Illusions, hallucinose et hallucinations vraies peuvent ainsi se mélanger, s'intriquer et se succéder au cours de l'évolution du syndrome que nous étudions et aboutir au développement d'un délire de rêve dont le caractère est à retenir autant pour la valeur séméiologique qu'il recèle que par la lumière qu'il projette sur la source dont il dérive directement.

Les troubles moteurs. — Ainsi que l'a mentionné d'Astros, les paralysies, et singulièrement l'hémiplégie, constituent des symptômes fort inconstants et accessoires. Nous relevons, parmi nos 5 cas, une seule observation d'hémiplégie discrète et très éphémère, puisque celle-ci avait disparu quelques jours à peine après l'ictus apoplectique. Ce fait nous semble d'autant plus remarquable que la lésion hémorragique devait être ici extrêmement étendue si l'on en juge d'après la richesse des éléments du tableau clinique.

Dans un autre fait, une très légère hémiparésie faciale associée à une déviation de la langue est apparue pendant les premiers jours qui suivirent l'ictus.

Les troubles de la coordination motrice. — A l'opposé des troubles de déficit de la fonction motrice élémentaire, les perturbations de la coordination des mouvements s'avèrent ici des plus éclatantes.

Nos observations témoignent, en effet, de la constance saisissante de perturbations cinétiques. Celles-ci peuvent se montrer aux quatre membres, ou apparaître seulement sur les membres opposés à la lésion pédonculaire. Sans doute, n'est-il pas indifférent de souligner que ces modifications de la coordination motrice affectent le type cérébelleux le plus pur. Nous relevons, en effet, l'ataxie, la dysmétrie, l'asynergie, la décomposition des mouvements, jointes à la passivité, c'est-à-dire à la perte des réflexes antagonistes (André Thomas) ou à celle du réflexe myotatique (F. Bremer). Ces perturbations se doublent parfois d'un tremblement de caractère cérébelleux des plus significatifs ; ce n'est que très exceptionnellement que nous avons noté un tremblement spontané et rythmé de la main et des doigts, unilatéral et assez fugace.

Ces troubles de la coordination motrice, s'ils apparaissent en pleine lumière au cours des mouvements isolés des membres, que ceux-ci soient spontanés ou commandés, se montrent encore plus grossiers, si l'on peut dire, pendant la station et la marche. Non seulement les malades peuvent difficilement se tenir debout sans aide, mais leur marche s'effectue encore plus malaisément et revêt le type festonnant, titubant, ébrieux, si caractéristique des affections destructives de l'appareil cérébelleux.

Nous devons signaler que la *catalepsie*, nous voulons dire le maintien prolongé des attitudes des membres, que certains auteurs (Babinski, Lhermitte, et W. Susic) ont considérée comme une manifestation possible d'une altération cérébelleuse, n'a pu être notée que dans une observation où, d'ailleurs, la *flexibilitas cerea* se montrait des plus saisissante. Après avoir fait un geste, le membre supérieur gauche gardait la position qu'il avait prise et les attitudes imposées passivement demeuraient fixées presque indéfiniment.

En dernière analyse, les perturbations de la coordination motrice apparaissent, avec les troubles oculaires et l'hypersomnie, les symptômes majeurs des hémorragies de la calotte pédonculaire. Ainsi que nous l'avons fait remarquer, celles-là compromettent à la fois l'harmonie des mouvements segmentaires des membres et l'équilibration générale du corps. Insistons encore sur ce point : le désordre de la coordination ne peut qu'être rattaché à l'atteinte de l'appareil cérébelleux, dont il présente, d'ailleurs, tous les caractères spécifiques.

Troubles des sensibilités. — Comme on le sait, les faisceaux qui conduisent les sensibilités sont moins sensibles, d'une manière générale, à la compression que les faisceaux par lesquels s'acheminent les incitations motrices. C'est pourquoi l'on ne saurait être surpris par cette constatation que, dans aucune de nos observations ne s'inscrivent des modifications des sensibilités tant superficielles que profondes et que, dans aucun cas, les malades n'ont été affectés de douleurs ou de quelque paresthésie.

Perturbations de la réflectivité. — Conséquence de la compression des voies cortico-bulbo-spinales ; elles se montrent d'autant plus accusées, en général, que l'atteinte motrice est elle-même plus profonde.

Nous n'insisterons donc pas sur la surréflectivité tendino-osseuse qui est de règle dans l'hémiplégie ou l'hémiparésie, sur les modifications des réflexes superficiels qui se montrent diminués ou abolis dans les segments où se manifeste l'exagération des réflexes profonds, non plus que sur l'extension de l'orteil qui spécifie, mieux que tout autre signe, l'atteinte du système pyramidal. Toutefois, nous ferons remarquer que, chez un malade, le signe de l'orteil a pu être observé alors que la réflectivité tendino-osseuse était encore normale, que dans une observation, malgré l'absence de paralysie et l'intégrité des réflexes tendineux, le signe de l'orteil se montrait des plus net des deux côtés ainsi que l'abolition des réflexes abdominaux.

De même, dans un autre fait, l'extension de l'orteil fut notée dès après l'ictus apoplectique, d'abord d'un côté, puis des deux côtés. Mais, ici, une particularité nous a paru très frappante : non seulement il était aisé de provoquer l'extension du gros orteil par l'excitation plantaire mais l'on pouvait déterminer le même mouvement de l'orteil en piquant ou en pinçant le tégument des jambes, des cuisses, du tronc et même le lobule de l'oreille. On a pu remarquer enfin, que cette dernière excitation provoquait une extension bilatérale, de même que des mouvements de défense très accusés.

Les réflexes dits de défense ou d'automatisme. — Il serait hasardeux, croyons-nous, de donner une règle au comportement des réflexes défensifs au cours des hémorragies pédonculaires, car pour se faire une idée exacte sur ce point, il conviendrait de suivre jour par jour les malades. Et la chose n'a pas été possible pour plusieurs cas que nous avons rapportés ici.

Ce que nous pouvons mentionner c'est que, parfois, les réflexes de défense se révèlent d'une singulière intensité et d'une diffusion remarquable. Ainsi, chez un de nos patients, la piqûre de la cuisse gauche provoquait une flexion énergique de tout le membre inférieur, tandis que l'excitation de la cuisse droite entraînait une extension de ce membre et une flexion des trois segments du membre inférieur opposé. Ainsi se réalisait une ébauche des mouvements d'automatisme de marche tels que Sherrington les a décrits chez le « chien spinal » et tels que nous les avons retrouvés chez « l'homme spinal » à la suite de la transsection de la moelle dorsale [1]. Mais ce n'est pas tout : la simple piqûre du lobule de l'oreille déterminait la flexion de la jambe gauche et une double extension des orteils. Enfin la piqûre de la joue gauche suscitait l'extension de l'orteil droit et la flexion du membre homolatéral.

Ces faits nous semblent à retenir, car s'ils apparaissent d'observation rare, ils témoignent de la « libération » fonctionnelle des segments de l'axe cérébro-spinal situés au-dessous de la lésion pédonculaire.

Troubles des sphincters. — Nous les avons observés sous forme d'incontinence chez une malade, mais le relâchement des réservoirs vésical et rectal ne fut que tout occasionnel et de durée éphémère.

Troubles végétatifs. — Plusieurs auteurs, à commencer par Weber et Leuba, ont relevé dans les hémorragies pédonculaires la survenance de la constipation et du ralentissement du pouls. Chez un de nos sujets, la bradycardie apparut pendant les tout premiers jours qui suivirent l'ictus apoplectique mais elle demeura modérée. Quant aux vomissements, nous les trouvons signalés dans deux observations mais ceux-ci ne firent que marquer le début de l'hémorragie pédonculaire.

La bradycardie mise à part, et encore celle-ci se montra-t-elle bien fugitive dans le cas que nous avons observé, nous n'avons pas pu relever de perturbations cardio-respiratoires non plus que de troubles vaso-moteurs ou encore de modifications des sécrétions et singulièrement de la sécrétion rénale.

Évolution des syndromes. — Si les syndromes que nous venons de décrire se marquent par une physionomie chargée de traits assez divers, et cela du fait même de la lésion qui détruit relativement peu et comprime bien davantage, leur évolution accuse un autre caractère non moins frappant que le précédent : *la régression*.

Contrairement aux auteurs qui ont estimé que les hémorragies pédonculaires comportaient une grande mortalité, les faits que nous avons observés montrent, à l'évidence, que pour sévères et alarmantes qu'apparaissent les premières manifestations provoquées par le foyer pédonculaire, celles-ci ne tardent guère à rétrocéder dans les limites les plus vastes. Toutes nos observations en portent témoignage.

Le sommeil morbide, les hallucinations, les paralysies oculaires s'estompent puis s'effacent après quelques semaines ; ce qui demeure davantage, ce sont les perturbations de l'équilibre et de la coordination motrice. Ainsi, un de nos cas nous a fait voir, plus d'un an après l'ictus apoplectique, la persistance d'un déséquilibre moteur très important.

De l'esquisse que nous venons de tracer, il ressort que les foyers hémorragiques qui se développent dans l'étage supérieur du pédoncule cérébral, s'ils peuvent se dissimuler sous une physionomie quelque peu diverse et changeante, comportent cependant une série de traits ou de caractères communs grâce auxquels l'identification du processus est réalisable sans grand effort. La bilatéralité des symptômes, la brusquerie de l'attaque apoplectique, la régression surprenante des manifestations d'un état en apparence très alarmant, ce sont là des témoignages qui, confrontés avec les résultats de la ponction lombaire, laquelle peut révéler une xanthochromie avec hyperalbuminose, autorisent à porter un diagnostic qui, autrefois, eût semblé hasardeux.

1. J. Lhermitte : *La section totale de la moelle dorsale*, 1 vol., 1919.

UNE VARIÉTÉ RARE DE FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DE L'HUMÉRUS

(Décalottement total du massif articulaire.)

par MM.
J. SÉNÈQUE et M. ROUX

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le courant du mois de Janvier, à l'hôpital Bichat, une variété exceptionnelle de fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus.



Fig. 1. — La masse articulaire détachée.

Une jeune fille de 18 ans est admise dans notre service, le 10 Janvier 1942, à la suite d'un traumatisme du coude gauche survenu trois jours auparavant.

Le 7 Janvier, à la suite d'un faux pas, la blessée fait une chute dans un escalier et tombe sur le coude fléchi. Autant qu'elle puisse préciser ses souvenirs, il semble qu'au moment de la chute le coude était en flexion et abduction et il semble que ce soit la partie postéro-interne de la région du coude, le versant interne de l'olécrâne qui ait supporté le choc.

La douleur a été immédiatement très vive et suivie d'une impotence presque complète.

Lorsqu'on est amené à voir la blessée pour la première fois, le 12 Janvier, l'examen précis du coude est gêné par un gonflement important. Ce gonflement qui noie les reliefs normaux de la région s'étend en haut vers le bras et diffuse d'autre part jusqu'à la partie moyenne de l'avant-bras. Il existe une large ecchymose externe et médiane antérieure transversale.

Une palpation attentive montre que les repères anatomiques du coude ont conservé leur rapports normaux ; il n'y a pas de mobilité anormale, le coude est au contraire bloqué ; il est maintenu fléchi à 135° avec un certain degré de pronation et aucun mouvement n'est possible spontanément. Les essais de mobilisation passive sont extrêmement douloureux ; on parvient cependant à augmenter légèrement le degré de flexion de l'avant-bras sur le bras et à obtenir une extension minima.

Il existe une vive sensibilité dans la région articulaire antérieure avec un point douloureux particulièrement net à la partie moyenne du pli du coude. Le pouls radial est perçu normalement et il n'existe aucune altération motrice ou sensitive sur le domaine des trois nerfs médian, cubital, radial.

Le diagnostic clinique est celui de fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche, sans que l'on puisse préciser la variété.

La radiographie pratiquée vient nous montrer que nous nous trouvons en présence d'un type exceptionnel de fracture.

La radiographie de face, pratiquée sur un coude en flexion, ne paraît pas montrer d'importante lésion ; par contre, sur le profil, on aperçoit que toute la zone articulaire s'est détachée de l'extrémité inférieure de l'humérus, se projetant sur la partie basse de la palette humérale.

Intervention le 14 Janvier 1942, sous anesthésie générale. Incision classique et découverte de l'artère humérale dans la gouttière bicipitale interne ; l'artère est réclinée en dehors ainsi que le nerf médian ; après avoir désinséré les fibres inférieures du brachial antérieur, on récline en dehors les fibres internes de ce muscle. Après incision du plan capsulaire on tombe immédiatement sur le fragment osseux déplacé dont l'extraction se fait sans aucune difficulté. Fermeture en plusieurs plans avec un petit drain extra-articulaire. Le coude est maintenu dans une écharpe pendant quarante-huit heures et, dès le début du troisième jour, on commence la mobilisation passive pour éviter l'ankylose. La blessée quitte l'hôpital Bichat le 30 Janvier 1942 et, à cette date, les mouvements sont d'une ampleur très satisfaisante tant au point de vue de la flexion-extension que de la prosupination.

On préconise quelques séances de radiothérapie pour éviter si possible la formation d'ostéomes péri-articulaires et on recommande à la blessée de venir régulièrement faire constater l'état de son coude. Elle néglige malheureusement toutes ces recommandations

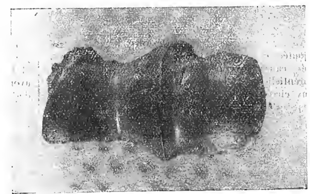


Fig. 2. — La pièce opératoire.

et quand nous la revoyons, le 22 Avril 1942, le coude est ankylosé en légère flexion, car la blessée n'étant plus sous une surveillance quotidienne a cessé de faire

manœuvrer son coude. Sous anesthésie générale au kélène nous pouvons redonner à ce coude toute sa mobilité, mais cette blessée indocile quitte à nouveau l'hôpital dès cette séance de mobilisation effectuée et il est donc probable que son coude finira par s'ankyloser à nouveau.

Cette fracture entre donc dans le groupe des fractures articulaires de l'extrémité inférieure de l'humérus. Il ne s'agit certainement pas de la variété décrite par Kocher sous le nom de fracture diacondylienne puisque, d'après la description de l'auteur lui-même, le trait traverse toute l'extrémité inférieure de l'humérus, de l'épicondyle à l'épitrochlée, le long du cartilage.

Dans la thèse classique de Mouchet nous n'avons trouvé aucune observation analogue à celle que nous rapportons.

Nous signalerons cependant un travail de Homma et Pape paru dans la *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* (1930, **224**, 310-318) intitulé : « Sur une variété non encore décrite de fracture typique intra-articulaire du coude ». Dans ce travail, les auteurs rapportent deux observations, dont la première se rapprocherait assez de la nôtre : fracture articulaire survenue au cours d'une chute (lors d'une partie de tennis) chez une jeune femme de 20 ans ; toute la surface articulaire détachée de l'humérus était venue se placer en situation verticale au-devant de l'extrémité inférieure de l'humérus, mais ce segment condylo-trochléen ne comportait qu'une partie de la trochlée. Dans ce cas comme dans le suivant cette lésion fut traitée par l'ablation du fragment déplacé et le résultat fut satisfaisant. Au bout de quatre mois la flexion atteignait 60°, et l'extension 170° ; toutefois, au neuvième mois, une nouvelle radiographie montrait des lésions type ostéome dans la région du brachial antérieur.

Alors que dans l'observation I de Homma et Pape le segment condylo-trochléen détaché ne comportait qu'une partie de la trochlée, dans le cas que nous rapportons c'est tout le massif articulaire qui avait été détaché, comme on peut s'en rendre compte d'après la photographie de la pièce opératoire.

Il s'agit donc là d'un cas exceptionnel dont nous n'avons trouvé aucun cas absolument superposable dans la littérature chirurgicale, aussi nous a-t-il paru digne d'être publié.

ENGELURES - VITAMINE B_1
ET
ACIDE NICOTINIQUE

PAR MM.

CÉLICE, DUCHESNAY et PÉLICIER

La fréquence des engelures au cours du dernier hiver a été encore plus manifeste que durant le précédent. Agents pharmacodynamiques, vitamines, analeptiques, agents physiques, baumes et topiques sont diversement proposés pour aider la régression des œdèmes, atténuer les symptômes névritiques, favoriser la cicatrisation des lésions trophiques surajoutées et améliorer la circulation des extrémités. Les causes complexes favorisantes (climatiques, carentielles, psycho-affectives aussi sans doute) dues aux circonstances actuelles s'ajoutent aux facteurs constitutionnels neuro-endocriniens sensibilisant déjà plus ou moins le réseau vasculaire des extrémités. L'importance primordiale du terrain ne facilite pas la thérapeutique qui ne peut pas être unique.

L'engelure classique à infiltrats violacés, tendus, douloureux, à bords diffus, est due à une vaso-dilatation paralytique des capillaires coïncidant avec une vaso-constriction artériolique. L'artériospasme entraîne l'ouverture des lacs sanguins capillaires. Dans la phase réactionnelle, la vaso-dilatation devient globale, aiguë, active, avec rougeur intense, chaleur excessive, comparable au trouble vasculaire de la sympathalgie. Des lésions artériolaires se surajoutent, des fissurations, phlyctènes et ulcérations cutanées apparaissent. On peut se demander si les engelures n'atteignent pas avec prédilection les régions digitales où les glomi sont rares ou inexistants ; la faculté de réchauffement est plus grande et plus rapide, où il existe des anastomoses artério-veineuses. Enfin les compressions entravant la circulation sensibilisent les capillaires au froid (bord cubital de la main et du petit doigt chez les gens qui écrivent, doigts et mains ou talons et orteils en cas de gants ou souliers trop serrés).

Si le froid est indispensable à l'apparition clinique des troubles peut-être latents et bien supportés avant lui, le rôle du terrain endocrino-végétatif et vasculaire est indéniable quand on voit, dans une même famille ou collectivité des sujets atteints d'engelures et d'autres réfractaires, alors que les conditions matérielles d'existence sont les mêmes. Les déséquilibrés neuro-végétatifs à prédominance vagotonique paraissent les plus frappés ainsi que certains hypertendus, les scléreux précoces ou séniles. Dans le passé des malades atteints d'engelures, on peut retrouver des migraines, des colites allergiques, des coryzas paroxystiques. L'abaissement de la résistance au froid n'est pas éloigné du domaine de l'allergie.

Le terrain endocrinien est essentiel chez la femme ; la petite insuffisance thyroïdienne a sa part ; comme l'acrocyanose, les engelures sont moins fréquentes durant les périodes actives de la vie génitale. Les changements météoriques (siccité ou d'humidité de l'air, neige, vents) sont ressentis fortement par les candidats aux engelures qui sont également sensibles aux réactions cutanées après coup de soleil. Nous croyons aussi qu'il y a une influence psycho-affective ; le cryesthésique, apathique, paralysé par le froid, à l'équilibre psychique ébranlé sous l'effet des restrictions collectives, demeure souvent recroquevillé, confiné dans sa passivité.

La parenté des engelures avec les tuberculides n'est pas prouvée, même par les réactions de tuberculine. De même, leur relation avec l'ergotisme est loin d'être démontrée.

Par contre, les régimes de restriction sont très justement incriminés dans la genèse des engelures. Cet hiver, l'alimentation, loin de s'adapter au froid, est devenue celle des pays chauds, du fait de la diminution des apports calorigènes, de celle des lipides et protides, et du déséquilibre alimentaire par prédominance plus ou moins absolue des hydrates de carbone. Chez les jeûneurs volontaires, la température centrale se maintient et la température cutanée est notamment abaissée. L'amaigrissement diminue la résistance au froid. Les matières grasses ingérées sont insuffisantes (22 *g.* environ au lieu de 50 à 70 *g.* par jour) et pauvres en acides gras non saturés (acide linoléique, linolénique, arachidonique) que l'organisme ne peut synthétiser et dont la carence trouble la défense contre le froid. Pour avoir chaud, il faut non pas accumuler mais brûler ses graisses qui doivent donner 20 à 25 pour 100 des calories totales.

La pauvreté des rations en protides, cause de l'amaigrissement, intervient dans le manque de vitamine PP qui agit vraisemblablement comme agent pharmacodynamique sur la vasomotricité périphérique. Dans la lutte contre le froid et l'amaigrissement, pour compenser la restriction des lipides et des protides, l'augmentation de la quantité des glucides déséquilibre d'autant plus le régime que la proportion de vitamine B_1 est plus abaissée.

La carence en vitamines a été invoquée dans l'apparition des engelures. Les vitamines liposolubles A et D ne semblent pas jouer un rôle capital ; nous avons vu des engelures multiples apparaître chez des sujets soumis, à titre prophylactique et curatif, à l'ingestion de vitamine A et d'huiles de foie de poissons qui hâtent la cicatrisation des engelures ulcérées, comme de toute plaie trophique ulcérée (ce qui ne présente aucune originalité). La vitamine D, régulatrice de la calcémie, peut, par cet intermédiaire, participer à l'équilibre vasculaire périphérique en calmant les réactions nerveuses de l'hyperexcitabilité sympathique, mais elle exige des apports calciques suffisants et un bon rapport Ca/P. Or, les régimes actuels sont décalcifiants. Certaines améliorations d'engelures par la dose unique de 15 *mg.* de vitamine D sont peut-être liées à la restauration rapide d'un métabolisme altéré. Rien de bien concluant n'a été observé jusqu'alors pour la vitamine C, encore que les régimes actuels soient loin d'apporter, en hiver, les 75 *mg.* d'acide ascorbique nécessaires quotidiennement, si l'on tient compte de la pénurie de fruits, de salades et des erreurs de préparation culinaire.

Le rôle des vitamines B_1 et PP paraît moins hypothétique. Toxiques pour le système nerveux, les régimes hydrocarbonés exclusifs, avec diminution relative ou absolue de l'apport en B_1, sont générateurs de névrites. La vitamine B_1 est le facteur de protection du système sensitivo-moteur et aussi du système sympathique. Les expériences de Champy et Coujard montrent que les phénomènes vasculaires, l'infiltration œdémateuse notés chez les animaux carencés et exposés au froid ne seraient que la conséquence de la névrite du sympathique devenu incapable de régler le jeu de la vaso-motricité. Le rôle anatomique et physiologique de l'appareil neuro-capillaire (Boeke, Reiser et Riegele), le rôle essentiel de la vitamine B_1 dans le maintien de l'intégrité sympathique mettent donc sur la voie d'une prophylaxie étio-pathologique importante des engelures. La vitamine PP a été utilisée, depuis l'hiver 1940, sous forme d'amide nicotinique, par Jausion. En utilisant de 0 *g.* 40 à 0 *g.* 60 par doses fractionnées de 0 *g.* 05, la plupart des cas d'engelures sont améliorés dans des délais de une à trois semaines.

L'action douteuse des vitaminothérapies A, C et D nous a incités à soumettre les malades à l'épreuve d'un traitement associant la vitamine B_1 à l'acide nicotinique. Nous avons utilisé l'acide en raison de ses propriétés pharmacodynamiques. Absorbé par voie buccale, l'acide nicotinique provoque une vaso-dilatation, avec augmentation de la chaleur locale, rapide, à peu près constante, qui intéresse la zone cervico-faciale et peut gagner les épaules, le dos (en pèlerine), les bras et avant-bras, cependant que les sujets accusent en même temps une impression de chaleur marquée, une sensation de picotement ténu. La réaction, d'intensité variable selon les malades, apparaît un quart d'heure environ après l'ingestion et dure une dizaine de minutes. Chez une malade (fille de cuisine qui avait ingéré en une fois la dose quotidienne), nous avons vu la vaso-dilatation s'étendre jusqu'à la partie supérieure des cuisses et persister plusieurs heures à la face et au cou. En cours de traitement, les bouffées de chaleur ont tendance à diminuer, mais il existe aussi parfois une sensibilisation, puisque certains malades éprouvent des bouffées plus intenses en reprenant, après un arrêt de quelques jours, la dose absorbée antérieurement sans réaction.

Notre expérimentation a porté sur 70 cas de toutes conditions sociales et dont un tiers appartenant à un milieu ouvrier de banlieue travaillant à l'air libre (manouvriers dans une usine de produits chimiques), lors de la période de froid de Janvier à fin Février 1942. La plupart présentaient des lésions étendues des doigts, des mains ou des pieds, avec œdème ; une vingtaine avaient des ulcérations.

Nous avons utilisé des cachets renfermant 5 *cg.* d'acide nicotinique et 5 *mg.* de chlorhydrate de vitamine B_1 ou une solution dans l'eau distillée contenant les mêmes doses par cuillerée à café. La dose quotidienne a été de 3 cachets ou cuillerées à café par jour. Nous avons même, chez certains sujets aux lésions étendues et ulcérées, donné jusqu'à 3 et 4 *cg.* de vitamine B_1 par jour (dans un cas particulièrement sévère, nous avons, en plus du traitement oral, fait des injections sous-cutanées d'Aneurine). En outre, chez les ouvriers, nous avons ajouté, les deux premiers jours, un simple badigeonnage des téguments avec une solution à 2 pour 100 de mercurochrome. Durant quelques jours, manquant d'acide nicotinique, nous l'avons remplacé par l'amide nicotinique, mais à la dose plus forte de 15 *cg.* par prise (0 *g.* 45 par jour).

Nous avons noté une amélioration nette dans plus des trois quarts des cas. En général, dès le troisième ou le quatrième jour du traitement, les doigts sont moins gourds, la flexion est plus facile, l'infiltration diminue (permettant de retirer une bague), la peau se plisse, la cyanose s'atténue ; en même temps les malades perçoivent un réchauffement des mains, pieds et jambes, appréciable par la palpation, progressif en plusieurs jours. Les symptômes névritiques et la cuisson vespérale sont calmés. Dans les engelures multiples et diffuses, et les formes boudinantes, il persiste quelques jours un certain degré de succulence. Les formes légères évoluent rapidement vers la guérison complète. Tant que le

traitement est en cours, l'amélioration persiste; mais après une interruption de quelques jours, cyanose et cryesthésie peuvent réapparaître. En général, les engelures sont d'autant mieux influencées que les bouffées de chaleur céphalique ont été plus franches. Il faut donc ne pas trop fractionner les doses; par prises de 5 *cg.*, l'acide nicotinique est bien toléré (sauf les bouffées de chaleur). Dans deux cas seulement nous avons noté des effets parasympathicomimétiques (diarrhée pour l'un, vomissements pour l'autre).

Le traitement doit être fait pendant dix jours consécutifs, interrompu cinq jours, puis repris aux doses initiales les cinq jours suivants.

Des 70 cas traités, nous pouvons conclure que l'association acide nicotinique-vitamine B_1 améliore les lésions et les troubles circulatoires périphériques provoqués par le froid. L'acide nicotinique agit comme para-sympathicomimétique en favorisant la circulation dans les petits vaisseaux; la vitamine B_1 protège le système neuro-végétatif et aide le jeu de la vaso-motricité.

La fréquence des froidures est due au froid et surtout aux carences alimentaires multiples sensibilisant de nombreux sujets qui étaient à la limite d'un équilibre neurocapillaire normal. L'idéal serait de rétablir un équilibre nutritif.

Nous ne pensons pas que l'acide nicotinique et la vitamine B_1 agissent en corrigeant des carences spécifiques. Si l'hypothèse est valable actuellement pour l'acide nicotinique, elle est fragile pour la vitamine B_1. Un fait confirme cette façon de voir: les récidives d'engelures chez les sujets ayant déjà eu un traitement par l'acide ou l'amide nicotinique. Il est donc plus vraisemblable d'accorder à l'acide nicotinique et à l'aneurine des propriétés pharmacodynamiques favorisant le jeu de la vaso-motricité périphérique. Cette action, plus fidèle que celle des autres vitamines A, D, C, également expérimentées, se prolonge peu de temps, mais elle peut être renouvelée et elle est suffisamment nette pour être mise à profit chez les malades atteints d'engelures.

NOUVELLE TECHNIQUE D'ENCHEVILLEMENT DES FRACTURES DE LA PARTIE SUPÉRIEURE DE LA DIAPHYSE FÉMORALE

Par J.-S. MAGNANT

Fig. 1. — Décalottement du sommet du grand Trochanter.

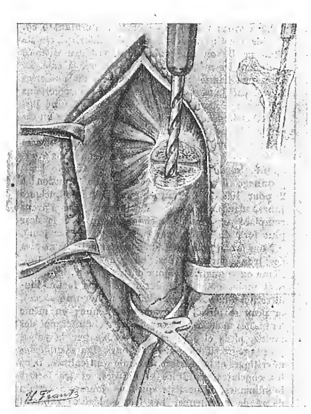


Fig. 2. — Forage du grand Trochanter.

Nous voulons attirer l'attention des chirurgiens sur une technique nouvelle, qui concerne l'enchevillement des fractures de l'extrémité supérieure du fémur par la voie transtrochantérienne.

Voici les différents temps de cette technique originale.

Malade sur table orthopédique, en position de décubitus dorsal, avec bascule latérale légère du côté sain, membre inférieur en extension.

Premier temps. — *L'incision* est à peu de chose près celle préconisée par Cadenat dans son article du *Journal de Chirurgie*, Janvier 1934, n° 1, t. 43. Les points de repère principaux sont:

L'épine iliaque postérieure et supérieure;

Le milieu du bord supérieur du grand trochanter;

La face externe du fémur.

L'incision part à trois travers de doigt au-dessus du bord supérieur du grand trochanter, elle descend très légèrement oblique vers le sommet de cette apophyse dont elle croise la crête en son milieu; arrivée à sa base elle devient verticale et s'étend sur une longueur de 15 *cm.* environ. Sa longueur dépend du niveau du siège de la fracture. Après incision de l'aponévrose du grand fessier, immédiatement en arrière de l'interligne du moyen fessier et du grand fessier l'incision aponévrotique est prolongée en bas jusqu'à la limite inférieure de l'incision cutanée, ce qui découvre les fibres musculaires du vaste-externe, les fibres de ce muscle sont incisées verticalement et fortement réclinées et l'on tombe directement alors sur le foyer de fracture.

Deuxième temps (*libération du foyer de fracture*). — Après libération et avivement des fragments à la pince gouge et à la curette, ceux-ci sont exactement coaptés et fixés par un davier droit de Lambotte et la première partie de l'opération est terminée.

Troisième temps (*décalottement et forage du sommet du grand trochanter*). — On se reporte alors au grand trochanter; une incision transversale au bistouri est menée jusqu'à l'os au niveau de la crête inférieure de cette apophyse c'est-à-dire à 2 *cm.* au-dessous de l'insertion du moyen fessier et suivie de quelques coups de rugine qui dégagent l'os à cet endroit sur 4 à 5 *cm.* environ.

Avec un ostéotome ou un ciseau frappé large, on détache d'un seul coup l'extrémité supérieure du grand trochanter formant volet à charnière interne; à la coupe, la tranche épiphysaire se montre poreuse, aérolaire, et une vrille à main s'y introduit facilement et trouve, au bout de quelques centimètres,

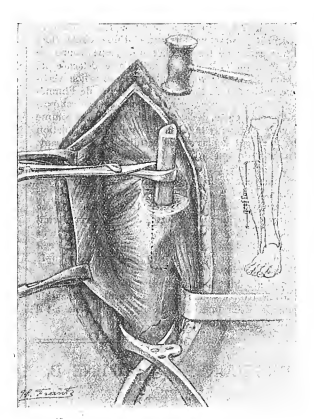


Fig. 3. — Enchevillement.

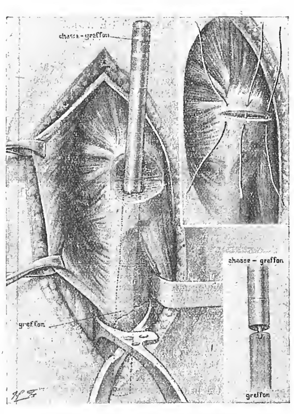


Fig. 4. — Manœuvre du chasse greffon.

la cavité médullaire en faisant le futur chemin du greffon, celui-ci peut être tibial ou péronier. Nous donnons notre préférence au greffon péronier qui pour ce cas particulier offre des qualités de longueur suffisante et de grande résistance. Ce qui en fait un tuteur très solide de la fracture réduite. Il y a intérêt à ce que ce greffon soit légèrement effilé à son extrémité inférieure.

QUATRIÈME TEMPS (*enchevillement*). — Le greffon tenu par une pince spéciale est enfoncé à petits coups de marteau parallèlement à la direction de l'os. Bientôt sa pointe apparaît dans l'intervalle des deux fragments et elle s'engage dans le canal médullaire du fragment diaphysaire ; un pousse greffon que nous avons fait fabriquer à cet usage permet d'enfoncer le greffon aussi loin dans le fragment inférieur que cela est utile pour obtenir une coaptation parfaite des fragments. Dès ce moment, le davier est enlevé et si quelques doutes persistent sur la solidité de l'os, il est facile de compléter la greffe par un ou deux cerclages au fil d'acier Nicral D ou V²A., de préférence aux lames de Parham plus nocives pour l'os.

A la rigueur le greffon péronier ou tibial peut être remplacé par une baguette d'os purum, mais nous avons remarqué que la stérilisation la rend fragile.

Le volet trochantérien supérieur est alors rabattu et maintenu en place soit par une petite vis à bois, soit par une suture du surtout aponévrotique (on peut au niveau du foyer de fracture compléter la greffe massive par un manchon ostéopériosté prélevé sur la diaphyse fémorale ou sur le tibia. Cette virole ostéopériostée est extrêmement utile pour l'édification rapide du cal). On suture enfin l'aponévrose profonde et la peau en laissant en place un petit drain qui sera enlevé au bout de quarante-huit heures. Un grand plâtre pelvi-pédieux immobilise ensuite le membre en rectitude et est laissé en place trois ou quatre mois.

SUR LES RAPPORTS DE L'ANOREXIE MENTALE ET DE LA CACHEXIE DITE HYPOPHYSAIRE

Par **Jacques DECOURT**

Sous les noms de « Cachexie hypophysaire » et d' « Anorexie mentale », dont les termes mêmes présument deux ordres de faits de nature absolument distincte, on décrit aujourd'hui, dans deux cadres différents de la nosologie, un même syndrome clinique et biologique dont l'allure générale ne diffère pas sensiblement d'un cas à l'autre. Il en résulte, dans la pratique, des confusions dont les conséquences se montrent souvent désastreuses. Parmi bien d'autres, le fait suivant le prouve:

Mlle B..., âgée de 15 ans, normalement réglée depuis l'âge de 12 ans, présente pour la première fois, pendant l'été 1940, de petites irrégularités menstruelles, sous forme de retards ou d'avances de quelques jours. En novembre apparaît une *aménorrhée* complète. La famille ne s'en inquiète pas, car la jeune fille garde les apparences d'une bonne santé. Elle suit normalement ses classes et ne présente aucun trouble du caractère. A Noël cependant, on remarque un certain degré d'*amaigrissement*. On ménage l'enfant et l'on s'applique à l'alimenter copieusement. Malgré cela la perte de poids se précipite, atteignant en moyenne 2 kg. par mois. Pourtant la malade reste active, gaie et docile. En Avril 1941, l'appétit devient capricieux, la malade répugne à s'alimenter, accuse des pesanteurs épigastriques après les repas; et, progressivement, s'installe une *anorexie* profonde qui lui fait refuser la plus grande partie des aliments qu'on lui présente.

En Juillet, la perte de poids est de 17 kg. (31 kg. 300 au lieu de 48 kg. 500 en Mai 1940). Un de nos collègues endocrinologiste est consulté, et, devant l'absence de tout trouble psychique décelable, conclut à une maladie de Simmonds. Le métabolisme basal est abaissé de — 15 pour 100. La selle turcique est normale.

Dès lors, un traitement opothérapique intensif est institué, et sera poursuivi sans relâche pendant quatre mois. La malade reçoit, presque sans discontinuer, des extraits antéhypophysaires à la fois par la bouche et en injections sous-cutanées. A ce traitement de fond sont adjointes, par périodes, des injections d'extraits hépatiques, de vitamine B_1 à fortes doses, des cures d'insuline (12 unités matin et soir) et d'acétate de désoxycorticostérone. Des extraits ovariens sont administrés par la bouche.

Malgré tous ces traitements, la cachexie se précipite. Le poids s'abaisse sans relâche, de 3 kg. en moyenne par mois.

Nous voyons la malade le 28 Octobre 1941. Elle a l'apparence d'une mourante. Dans un état de demi-stupeur, elle répond faiblement aux questions qu'on lui pose. Son poids est de 24 kg. 500, pour une taille de 1 m. 52, c'est-à-dire à peu près la moitié du poids initial. Les orbites, les joues, sont excavés. Non seulement toute graisse sous-cutanée a disparu, mais les muscles eux-mêmes sont considérablement atrophiés. Sur tout le corps la peau paraît littéralement collée aux os, épousant les contours du squelette. Elle garde les plis qu'on lui imprime. Le pouls est ralenti à 44, la température abaissée à 35°8. La pression artérielle est de 7-5. Les extrémités sont froides et cyanosées. Les cheveux sont secs et raréfiés. Les ongles sont striés et cassants. L'anorexie est absolue : la malade n'avale que quelques cuillerées d'aliments par jour. L'interrogatoire ne permet de déceler aucun facteur psychologique à l'origine de la maladie. La famille est saine. La jeune fille a 8 frères et sœurs en excellente santé. Elle n'a jamais présenté le moindre trouble mental apparent.

Malgré cela nous demandons l'isolement dans une maison de santé spécialement affectée au traitement des maladies psychiatriques. Nous faisons faire, pendant trois jours, des injections sous-cutanées de sérum physiologique et du sérum glucosé en goutte à goutte rectal; puis toute médication est supprimée. L'alimentation lactée intégrale est bien supportée, puis le régime est progressivement élargi grâce à une cure de rééducation mentale conduite par notre ami, M. Noël Péron. Très rapidement la courbe de poids remonte. Après deux mois, un gain de 4 kg. étant obtenu, on autorise des visites espacées de la famille. Fin Mars, le poids est remonté à 35 kg. L'appétit est satisfaisant. Les règles sont toujours absentes, mais l'état général est transformé. Les cheveux repoussent. Au niveau des ongles un pli transversal marque la transition entre la partie distale altérée et la partie néoformée d'aspect sain.

En Avril, la malade quitte la maison de santé. Son poids continue de s'accroître, atteignant 38 kg. 500 le 19 Mai et 43 kg. fin Juin, ce qui fait une reprise de 19 kg. en huit mois.

En résumé, on ne trouvait, à l'origine de ce cas, aucun facteur psychologique apparent. L'aménorrhée a été le premier signe en date: elle s'est installée à une époque où la restriction alimentaire ne pouvait pas être mise en cause. L'amaigrissement lui-même était déjà notable à un moment où l'alimentation demeurait suffisante, au dire de l'entourage. L'anorexie, le refus des aliments ne sont apparus que tardivement et semblent n'avoir fait que précipiter la déchéance physique. Le diagnostic de cachexie hypophysaire paraissait donc très légitime, et confirmé par l'abaissement du métabolisme basal, par les altérations des phanères. Pourtant un traitement opothérapique intensif et largement poursuivi est demeuré complètement inopérant ; il n'a fait qu'accélérer la déchéance physique. Malgré sa suppression, le relèvement du poids s'est manifesté rapidement du jour où la cure d'isolement et de rééducation mentale a permis la reprise de l'alimentation.

Très brièvement nous citerons encore le fait suivant, où, après échec du traitement antéhypophysaire, on voit l'isolement seul provoquer non seulement la reprise du poids, mais le retour des règles abolies depuis un an.

Mlle D... Henriette, 23 ans. Bien réglée jusqu'en Mai 1940. Pendant un an, diminution progressive de l'abondance des règles; perte de 3 kg. A partir d'Avril 1941, aménorrhée complète; l'amaigrissement progresse à un rythme accéléré, aboutissant, en Novembre 1941, à une perte de 11 kg. L'appétit est conservé, et aucune restriction alimentaire ne paraît en cause, au dire de l'entourage. Métabolisme basal, — 10 pour 100. Glycémie : 0 g. 83 pour 1.000 Acrocyanose. Constipation. Frilosité. La malade paraît triste et renfermée. Dissensions familiales. Le père s'est suicidé.

Du 3 Novembre 1941 au 22 Janvier 1942, traitement ambulatoire. Essais de psychothérapie. Bromure de sodium. Injections sous-cutanées de solution de Ringer. Faible reprise de poids de 600 g.

Du 22 Janvier au 28 Février, la malade reçoit 21 injections d'un extrait antéhypophysaire total d'activité éprouvée. Aucune amélioration. Nouvelle perte de poids de 2 kg.

A partir du 21 Mars, isolement et psychothérapie quotidienne. Aucun traitement médicamenteux. Alimentation normale de l'hôpital. Après une nouvelle baisse de poids de 600 g. les cinq premiers jours, la courbe se relève rapidement. Reprise de 3 kg. 500 en six semaines. Réapparition des règles le 28 Avril. La malade quitte l'hôpital. Elle nous écrit en Juin que son poids continue de s'accroître et que la menstruation s'est renouvelée.

Des faits de ce genre peuvent paraître banaux. Ils méritent cependant d'être soulignés, car on voit communément porter aujourd'hui le diagnostic de cachexie hypophysaire dans des cas semblables, qui ne sont évidemment que des anorexies mentales méconnues.

Il est important de savoir que, dans les deux cas, le syndrome clinique et même biologique est le même. Les troubles psychiques que l'on donne comme caractéristiques de l'anorexie mentale peuvent demeurer complètement latents dans cette affection, alors qu'on les retrouve dans des observations publiées sous le nom de cachexie hypophysaire ou de maladie de Simmonds. Inversement les troubles génitaux, les altérations de la peau et des phanères, la splanchnomicrie, l'hypotension artérielle, la bradycardie, l'abaissement du métabolisme basal, l'hypoglycémie, la sensibilité exagérée à l'insuline s'observent dans les anorexies mentales les plus authentiques, dont la guérison peut être obtenue par la seule cure psychiatrique, en dehors de toute opothérapie hypophysaire. Les mêmes symptômes biologiques s'observent d'ailleurs dans les cachexies de famine, ainsi que nous l'avons noté plusieurs fois au cours de ces derniers mois.

Aucun signe d'ordre clinique ni biologique ne permet donc de différencier avec certitude les deux affections. On peut dès lors se demander si elles sont fondamentalement différentes. Il convient d'ailleurs de noter un fait curieux: c'est que le syndrome qui nous occupe semble beaucoup plus fréquemment voué à la mort depuis que la notion de cachexie hypophysaire a fait son apparition dans la nosologie. A l'époque où l'on ne connaissait que l'anorexie mentale, les auteurs se montraient unanimement optimistes. Lasègue, par exemple, disait: « Si fondées que soient les inquiétudes, je n'ai pas encore vu la maladie se terminer par la mort »; et Bauer: « Il est tout à fait exceptionnel que le réveil de l'appétit se produise trop tard pour que la guérison puisse être obtenue ». Si l'on consulte, au contraire, la statistique des faits rapportés sous le nom de cachexie hypophysaire, le pronostic se montre beaucoup plus sévère. Sur 78 observations colligées par Et. May et P. Robert, 44 se sont terminées par la mort. On dira peut-être que ces évolutions opposées prouvent justement la différence de nature des deux affections. Il nous paraîtrait pourtant singulier que les anciens auteurs n'eussent jamais rencontré, parmi leurs cas, de cachexies hypophysaires: car celles-ci n'auraient pas dû manquer d'être aussi fréquentes jadis qu'on serait tenté de le croire aujourd'hui. Il nous semble plus logique d'admettre qu'une meilleure connaissance des conditions psychologiques et du traitement de la maladie permettait aux anciens auteurs de guérir des sujets qu'une autre interprétation pathogénique mènerait, de nos jours, à la mort. Notre première observation vient à l'appui de cette opinion, et nous pourrions en relater de semblables.

La notion de cachexie hypophysaire repose sur des notions anatomiques: l'existence d'une atrophie scléreuse de l'antéhypophyse rencontrée à l'autopsie des cas mortels. Mais cette lésion n'est pas constante, comme l'a signalé Simmonds lui-même, et comme en fait foi une observation rapportée par MM. de Gennes, Delarue et Rogé. Ces auteurs n'en ont pas moins admis, dans leur cas, l'origine hypophysaire de la maladie, considérant comme possible un trouble de la sécrétion endocrine sans lésions apparentes de la glande. Nous pensons, pour notre part que le rôle de l'insuffisance hypophysaire dans des cas de ce genre, demeure au moins problématique, sinon invraisemblable. De toute façon, en

l'absence de lésions antéhypophysaires, l'inhibition fonctionnelle de la glande, si elle devait être admise, ne pourrait être recherchée que dans un autre facteur, ayant son origine en dehors d'elle, dans les centres nerveux par exemple, comme c'est le cas dans le diabète insipide.

Loin d'opposer l'anorexie mentale et la cachexie hypophysaire, nous serions tenté de les rapprocher, et d'en faire un même syndrome dont le facteur étiologique primitif seul diffère. Certains auteurs ont déjà soutenu un point de vue semblable. Le Prof. Loeper et J. Brouet-Sainton ont indiqué notamment que la dénutrition consécutive au refus des aliments peut entraîner secondairement des altérations endocriniennes. « Les glandes endocrines, écrivent-ils, meurent de faim comme tout l'organisme, et l'anorexie mentale rejoint la cachexie hypophysaire. Elle part d'un phénomène nerveux, mais aboutit à un phénomène endocrinien. »

L'inanition, pourtant, n'explique pas, à elle seule, toute la symptomatologie « endocrinienne ». L'aménorrhée est souvent le premier signe clinique et l'amaigrissement lui-même peut se manifester de façon notable avant que la restriction alimentaire puisse l'expliquer, comme on le voit dans les observations rapportées plus haut. On peut donc se demander si certains dérèglements psychiques ne sont pas capables de troubler directement les fonctions de la nutrition et les régulations endocriniennes, sans qu'il soit même nécessaire de faire intervenir originellement la sous-alimentation. Nombre de faits cliniques rendent cette interprétation vraisemblable. Ce retentissement se fait sans doute par l'intermédiaire des centres neuro-végétatifs du diencéphale qui règlent les fonctions hypophysaires et vraisemblablement l'ensemble du système endocrinien.

Inversement il est possible de comprendre aujourd'hui que des lésions matérielles frappant primitivement ces mêmes centres neuro-végétatifs puissent retentir secondairement sur la régulation psychique et réaliser un syndrome analogue à celui de l'anorexie mentale. On connaît, en effet, l'existence de connexions hypothalamo-corticales (Roussy et Mosinger) et le rôle qui revient à l'hypothalamus dans la régulation des instincts (Camus et Roussy). Cette région représente une sorte de carrefour, que l'on pourrait dire psycho-somatique, vers lequel viennent converger des troubles nés tantôt dans le domaine psychique, tantôt dans le système endocrinien. Mais, en ce qui concerne le syndrome qui nous occupe, le point de départ psychique paraît être de beaucoup le plus fréquent.

Pour rester sur le plan pratique, nous conclurons qu'en l'absence de tout symptôme neurologique ou radiologique de localisation hypophysaire, il est fort imprudent de rejeter le diagnostic d'anorexie mentale pour adopter celui de cachexie hypophysaire. Aucun des signes cliniques et biologiques donnés comme caractéristiques de la maladie de Simmonds ne peut servir de moyen de discrimination. Ces faits montrent que l'anorexie mentale est très fréquente et souvent méconnue. Il est probable qu'un grand nombre d'observations rapportées comme des cachexies hypophysaires primitives devaient, en réalité, lui être rattachées. Nous nous refusons, pour notre part, à parler de maladie de Simmonds avant de soumettre les malades à la cure d'isolement, sous une direction psychiatrique compétente et pendant un temps prolongé. Ainsi faisant, et malgré la suppression de toute opothérapie, nous avons pu, en une seule année, conduire à la guérison quatre malades considérées préalablement comme atteintes de cachexie hypophysaire et traitées comme telles sans le moindre succès.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

7 Juillet 1942.

Primo-infection tuberculeuse cutanée par plaie accidentelle du genou. — MM. **M. Lelong** et **J. Lereboullet** présentent un enfant de 4 ans chez qui, à la suite d'une plaie du genou d'apparence banale se développa une volumineuse adénopathie crurale et iliaque. La constatation de B. K. dans la plaie cutanée et le pus ganglionnaire, une cuti-réaction phlycténulaire prouvèrent la nature tuberculeuse des lésions. L'infection du sol des écoles par les expectorations des adultes qui viennent y chercher leurs feuilles d'alimentation constitue un danger social qui mérite d'être signalé.

— M. **J. Levesque**. La pénétration du bacille de Koch par voie cutanée n'est pas exceptionnelle et se fait toujours à l'école. Trois cas ont été observés en 1941, 2 au genou, 1 à la vulve. Le pus ganglionnaire fourmille de bacilles de Koch.

— M. **J. Hallé** a observé une porte d'entrée sternale. Un ganglion sus-claviculaire contenait de nombreux bacilles de Koch. Dans un autre cas consécutif à une plaie du genou, une adénopathie iliaque a guéri après 6 mois de séjour au bord de la mer. Quelle est la meilleure thérapeutique ?

— M. **J. Lereboullet**. L'abstention paraît indiquée, tout acte brutal risquant de provoquer une dissémination.

— M. **J. Levesque**. Il est illogique d'intervenir même avant l'apparition du chancre d'inoculation et de l'adénopathie, la généralisation s'est faite.

— M. **Lesné**. Il faut s'élever sur la présence dans les locaux des écoles d'adultes qui peuvent être des cracheurs virulents.

— M. **C. Rœderer** a vainement essayé de supprimer le défilé d'adultes qui se poursuit jusqu'à une demi-heure avant le repas des enfants dans les locaux des écoles du VIIIe arrondissement.

— Mme **Ardoin**. Il faudrait éviter aussi que les cantines d'adultes et celles des enfants se succèdent dans les mêmes pièces.

— M. **E. Sorrel** propose de rédiger un vœu que l'on adressera au Ministère de la Santé publique et à la Commission d'hygiène de la Ville de Paris.

La ponction de l'antre dans les oto-mastoïdites du nourrisson. — MM. **J. Levesque**, **R. Perrot** et **Renault**. Cette ponction pratiquée quotidiennement est facile et ne demande pas l'intervention d'un spécialiste. Sur 70 cas, elle a été 60 fois en accord avec l'évolution. Elle s'est montrée défaillante 10 fois (14,3 pour 100) ; l'intervention basée sur l'état clinique a montré la présence de lésion mastoïdienne, alors que la ponction de l'antre avait été négative.

Dans les états subaigus d'hypotrophie, elle est par contre très utile, en affirmant de bonne heure l'existence de la mastoïdite. Elle peut aussi faire découvrir celle-ci chez des convalescents d'otites avec bon état général.

En milieu hospitalier, elle ne constitue pas un moyen de traitement efficace : les lavages aux sulfamides n'ont pas amené de guérison.

Antrotomie et ponction d'antre. Statistique opératoire. — MM. **Janet**, **Turpin**, **R. Bourgeois** et **G. Franck**. Sur 38 nourrissons, tous avec otite, actuellement ancienne, la ponction d'antre a été positive 27 fois. Chez ces sujets l'intervention a été bilatérale : il y a eu 14 morts, quelquefois après amélioration temporaire et 13 survivants. Dans un cas la ponction a été négative alors qu'il y avait de grosses lésions mastoïdiennes.

C'est un moyen commode, anodin bien qu'on soit rentré deux fois dans le sinus. Quelques lavages ont eu une action remarquable.

Si le tympan est normal, et cela est fréquent dans la mastoïdite latente du nourrisson, la ponction d'antre positive a une grosse valeur. Si l'oreille coule, la ponction négative est aussi de valeur. Dans les autres cas, les signes cliniques sont plus importants que la ponction d'antre. La paracentèse systématique est une erreur : les otites du nourrisson sont fréquemment cloisonnées.

— M. **R. Marquézy**. Les règles cliniques de Ribadeau-Dumas sont en général suffisantes pour le diagnostic de la mastoïdite latente. La ponction d'antre a des défaillances qui s'expliquent par la déshydratation. Il faut réhydrater le nourrisson par perfusion avant de ponctionner.

— M **H. Grenet**. La ponction d'antre est un moyen d'exploration utile. Comme tout autre, elle a ses causes d'erreur et demande à être interprétée ; la clinique garde sa valeur prépondérante. Il est bon de faire des transfusions avant et après l'intervention.

— M. **Ribadeau-Dumas**. C'est l'adénoïdite qui joue le rôle important dans les états de dénutrition du nourrisson. Pour lutter contre elle, la radiothérapie a donné de meilleurs résultats que la chirurgie.

—M. **Le Mée**. Il est difficile de poser un diagnostic sur la ponction d'antre dont les causes d'erreur sont nombreuses. La trépanation chez le nourrisson ne demande qu'un coup de curette, elle est rapide, permet un diagnostic précis et est en même temps thérapeutique. Il n'y a pas de décès si l'on opère sans anesthésie.

La lobectomie dans la dilatation bronchique. — M. **M. Iselin**. Elle demande une intime collaboration entre médecin et chirurgien. Cinq interventions sur des dilatations du lobe inférieur ont amené des améliorations sensibles. En général, l'expansion du reste du poumon remplit l'hémithorax ; dans un cas, elle ne s'est pas produite, le lobe supérieur est resté collabé et le médiastin s'est déplacé sous l'influence de l'expansion du poumon du côté opposé.

Robert Clément.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE D'ALGER

20 Janvier 1942.

Evolution d'une fracture du col fémoral chez un enfant. L'impuissance ostéogénique du périoste cervical. — M. **Lombard** rapporte l'observation d'un garçon de 13 ans qui, en 1932, se fait une fracture typique du col fémoral.

Il est vu au deuxième mois : fragments engrenés, fracture consolidée, mais sans trace de réaction périostique. On assiste à la résorption progressive complète du col, le cartilage conjugal paraissant stérilisé. Soudée à la diaphyse, la tête se déforme et s'aplatit.

Des lignes de force apparaissent dans la région trochantérienne et se prolongent en oblique sur l'iléon. Le raccourcissement est de 6 centimètres. Il n'y a aucune réduction des fonctions articulaires.

Neuf ans après l'accident, le malade est professeur de gymnastique. L'auteur insiste sur la lyse complète du col fracturé et l'impuissance ostéogénique du périoste cervical qu'il croit pouvoir attribuer à l'absence de toute insertion musculaire ou tendineuse à son niveau.

Accidents dus à des injections intra-artérielles involontaires. Bienfaits d'injections artérielles thérapeutiques. — M. **P. Goinard**. Après avoir rappelé les accidents dus aux injections intramusculaires involontairement intra-artérielles qui peuvent aller jusqu'à la gangrène, l'auteur apporte deux nouvelles observations à l'actif des injections artérielles de mercurochrome : l'une est celle d'une luxation-fracture tibio-tarsienne ouverte, traitée à la 16e heure par suture articulaire, sans drainage ; un état infectieux sévère est jugulé au 3e jour par une seule injection intra-artérielle. L'autre concerne un phlegmon des gaines grave, consécutif à une plaie tendineuse, qui a guéri rapidement et complètement par le traitement chirurgical associé à deux injections artérielles.

6 Février.

Deux observations de hernie inguino-interstitielle dont une étranglée. — MM. **E. Goinard**, **P. Goinard** et **G. Duboucher**. Dans les deux cas il s'agissait de masses volumineuses remontant au-dessus de l'épine iliaque, en imposant pour des lésions abdominales ; dans le cas de hernie non étranglée, on ne relevait ni réductibilité, ni impulsion.

Evolution post-opératoire des cavités de kyste hydatique du poumon. — M. **Lombard** montre qu'après l'ablation d'un kyste hydatique très volumineux du poumon, chez un enfant de 7 ans, la cavité résiduelle ne se comble que lentement. Le poumon refoulé, atélectasié, ne se dilate que peu à peu.

Les accidents d'œdème aigu post-opératoire, signalés autrefois par l'auteur, ne sont donc pas d'ordre mécanique mais bien d'ordre anaphylactique. Il en est de même pour les hémorragies.

A propos de la discussion sur les particularités de guérison des fractures du col fémoral. Le périoste du col fémoral. — M. **H. Liaras**.

13 Février.

Evolution des cavités restantes après évacuation des kystes hydatiques du poumon. — MM. **Costantini** et **E. Curtillet** apportent des documents relatifs à 6 cas de kyste hydatique pulmonaire suivis après vomique ou intervention, d'où il résulte que l'évolution de la cavité restante peut se faire, soit vers la disparition par rétrécissement concentrique ou aplatissement, soit vers la persistance après régression incomplète.

Collection suppurée froide à staphylocoques. — MM. **P. Goinard** et **G. Duboucher**. La fréquence en pratique algérienne de vastes collections suppurées sous-cutanées ou sous-aponévrotiques évoluant comme des abcès froids et qui sont en réalité des abcès à staphylocoques.

Greffes placentaires sur le péritoine pariétal et la paroi abdominale à travers une cicatrice de césarienne corporéale. — MM. **Delaby** et **Sarlin.**

23 Février.

A propos de kystes hydatiques du poumon. — M. **P. Goinard.** En ce qui concerne les cavités résiduelles après kystotomie, l'auteur en apporte une observation : la cavité, qui persistait 40 jours après l'intervention faite en un temps, s'est infectée secondairement mais a guéri par fistulisation spontanée, la poche ayant été fixée à la paroi.

En ce qui concerne la réalisation des adhérences pleurales pour intervenir en deux temps, l'auteur fait part de ses déboires : le tamponnement iodé n'a pas toujours procuré des adhérences : il a entraîné parfois des épanchements séreux de la plèvre.

Un cas d'ostéite fibreuse cranio-faciale. — M. **H. Liaras.** Etude minutieuse d'un cas de sclérose osseuse de Ruppe, histologiquement ostéite fibreuse dont l'aspect radiologique cranien réactionnel présente une allure un peu inusitée.

2 Mars.

Observation d'un jeune homme de 17 ans qui a fait une fièvre typhoïde sthénique avec bacilles d'Eberth à l'hémoculture. — MM. **Bonnet, Jude** et **Cazals** présentent, 1 mois après, une ostéite subaiguë du fémur gauche avec séquestre lancéolaire de la corticale. Ablation chirurgicale du séquestre, suture secondaire le 5e jour. Culture des fongosités : bacilles d'Eberth pur.

Suivent quelques considérations sur les caractères des ostéites typhiques.

Crises spasmodiques viscérales suivies de péritonite plastique. — MM. **Lombard, Curtillet** et **Dumazer** rapportent un cas de péritonite plastique dont l'évolution est précédée et accompagnée de spasmes viscéraux.

Une fille de 14 ans est opérée en 1934 d'un syndrome douloureux étiqueté appendicite chronique. Il y a dans le ventre un peu de liquide séreux. Fin du grêle et côlon droit très mobiles sont opératoirement fixés à la paroi abdominale postérieure. En 1938, crise douloureuse lombo-abdominale avec spasme urétéral et rétention d'urine.

En Octobre 1941, nouvelle crise : tableau de subocclusion, image radiographique de sténose du grêle. On opère : pas de sténose, mais des lésions d'épiploïte chronique.

Les crises douloureuses se prolongent et s'aggravent. Les radiographies mettent en évidence des images alternées de sténose et de transit normal. Des accidents aigus obligent à réintervenir en Janvier : on tombe alors sur des lésions de péritonite plastique diffuse.

Les troubles fonctionnels ont ici précédé les lésions anatomiques, au moins macroscopiques.

Les auteurs se demandent si les processus de symphyse des séreuses ne relèvent pas d'autres causes que de processus simplement inflammatoires.

Rachitisme tardif avec fissuration du squelette. — M. **Lombard** rapporte une observation de rachitisme tardif typique, à évolution rapide, chez un garçon de 12 ans. Les lésions des cartilages de conjugaison s'accompagnent de fissuration du squelette, avec réaction d'hyperostose discrète. Taux élevé des phosphatases sanguines. Guérison très rapide par vitaminothérapie. Ostéotomies complémentaires.

Infiltration lombaire pour ictère par rétention dû à une lithiase cholédocienne. — M. **P. Goinard.** Chez une femme atteinte depuis 1 mois d'un ictère par rétention de nature lithiasique, l'infiltration lombaire droite scurocaïne a procuré, à deux reprises, à 3 jours d'intervalle, une amélioration considérable mais passagère de tout le syndrome permettant d'intervenir dans d'excellentes conditions avec des suites très simples.

9 Mars.

Fracture de l'astragale traitée par vissage. — MM. **E. Curtillet** et **Manfredi.** Il s'agit d'un cas qui aurait été naguère traité par astragalectomie : trait divisant obliquement d'arrière en avant l'astragale avec fracture malléolaire et très gros déplacement. Une réduction sanglante avec vissage a donné un résultat anatomique et fonctionnel excellent.

Maladie de Buerger traitée par section bilatérale des nerfs splanchniques. Résection haute bilatérale des chaînes sympathiques lombaires et ablation du ganglion étoilé droit. — M. **P. Stricker.** Employé de banque d'une trentaine d'années, atteint d'impotence fonctionnelle grave de la main droite avec menace de gangrène de l'annulaire et claudication intermittente des deux membres inférieurs s'accompagnant de troubles ischémiques des pieds et de gangrène d'un orteil.

Le malade, très soulagé par des infiltrations anesthésiantes des sympathiques cervico-dorsal et lombaires, subit avec bon résultat en Octobre 1940 l'ablation du ganglion étoilé droit, et en Novembre 1940 la section du splanchnique et l'ablation du premier ganglion lombaire du côté droit. Le sujet ayant été perdu de vue, la section du splanchnique gauche et l'ablation de la partie supérieure de la chaîne lombaire gauche ne sont exécutées qu'en Mai 1941, à une époque où le pied gauche est devenu très douloureux, avec un orteil en voie de sphacèle. Amélioration circulatoire beaucoup moins nette qu'après les deux premières interventions et nécessité d'amputation du 2e orteil gauche.

Malade suivi pendant un an et demi, sensiblement amélioré par des interventions sympathiques multiples et double splanchnicotomie.

Un cas grave de maladie de Basedow. — M. **H. Liaras.** Observation présentant le double intérêt de la rareté relative dans l'enfance, et surtout de permettre la rigoureuse comparaison au cours d'un cas grave de la valeur des divers traitements médical, physique et chirurgical. Elle constitue l'illustration particulièrement démonstrative de ce qu'on peut attendre de ces différentes ressources thérapeutiques au cours du Basedow et en particulier un nouveau témoignage de la nécessité du traitement chirurgical dans les cas graves.

Adéno-phlegmon mésentérique aigu, rompu en péritoine libre. — M. **Cazals** présente une observation curieuse : adéno-phlegmon mésentérique aigu, suppuré, ouvert en péritoine libre. L'origine de la lésion est probablement dans une gale infectée. Le malade, opéré à la 20e heure, guérit de sa péritonite par l'association chirurgie-sulfamides, aspiration continue à la Wangensteen, mais succombe à une thrombo-phlébite à staphylocoques, microbes déjà isolés dans le pus de l'adénophlegmon.

16 Mars.

Tuberculose gastrique. — MM. **Costantini** et **J. Lebon.** Syndrome de sténose gastrique avec fièvre chez un homme de 45 ans. Gastro-entérostomie antérieure de nécessité avec jéjuno-jéjunostomie complémentaire en raison d'une grosse masse pylorique inextirpable et rétraction du mésocolon transverse. Biopsie positive d'un des nombreux ganglions hypertrophiés pédiculaires, traitement ultérieur par radiothérapie (6.500 r), amélioration nette passagère.

« Patella bipartita ». — MM. **Bonnet** et **Cazals** présentent un cas récemment opéré de *Patella bipartita* avec calcification pararotulienne surajoutée. Considérations sur le diagnostic de ces lésions avec les fractures parcellaires et présentation d'une série de radios de cas analogues.

Perforation typhoïdique du cæcum. Un cas de guérison. — MM. **P. Goinard** et **Dupouy.** Un mois après le début d'une typhoïde, une jeune fille de 14 ans est opérée à la 8e heure, dans un état déplorable : perforation du cæcum qui est suturée : Mikulicz et iléostomie. Dans ces cas très graves, l'anesthésie locale, l'abord direct de la région iléo-cæcale sans dévider le grêle si la lésion n'apparaît pas d'emblée, l'iléostomie complémentaire semblent des détails techniques importants.

23 Mars.

Ectopie testiculaire avec anomalie de la paroi abdominale. — M. **Lombard** montre qu'il y a différents types cliniques d'ectopie testiculaire et rapporte un fait dans lequel le défaut de migration (testicule d'apparence normale chez un garçon de 16 ans) était lié à une anomalie de la paroi : le trajet inguinal faisant défaut.

Hématémèses post-opératoires tardives après gastrectomie. — MM. **P. Goinard** et **Thouvenot** rapportent l'observation d'un homme de 35 ans qui, 25 jours après une gastrectomie pour ulcus duodénal banal dont les suites avaient été jusque-là très simples, est atteint d'une formidable hématémèse. Des transfusions massives parviennent à l'enrayer, mais en même temps s'est produite une réaction péritonéale larvée : l'opéré finit par succomber 28 jours après l'hémorragie.

30 Mars.

A propos du traitement des perforations intestinales de la typhoïde. — M. **H. Liaras.** Mises à part les situations désespérées, il n'est pas douteux qu'une partie du pronostic est conditionnée par la conduite de l'acte opératoire. Celle-ci sera aussi peu choquante que possible, par emploi systématique de l'anesthésie locale, de l'incision iliaque droite préférable pour l'auteur à l'incision médiane, toilette péritonéale discrète, contre-incision sus-pubienne pour permettre le drainage du Douglas.

Le traitement de la perforation a été différemment envisagé : le meilleur est peut-être la fistulisation sur sonde de Pezzer, une expérience plus longue doit préciser ce point.

A propos de l'hallux valgus. — M. **Costantini.** Rappelant les principales notions anatomiques et fonctionnelles de l'hallux valgus, l'auteur combine la résection partielle interne de la tête du 1er métatarsien et la translation-plantation sous-capsulaire du tendon extenseur dans une gouttière ménagée dans la tête du 1er métatarsien.

13 Avril.

Kyste hydatique de la sous-maxillaire. — MM. **Liaras, Arnal** et **Cazals.** L'échinococcose salivaire est très peu fréquente. L'un des auteurs a eu l'occasion d'en voir, il y a une huitaine d'années, un cas parotidien. Le cas actuel est celui d'un kyste multi-vésiculaire du pôle postérieur de la sous-maxillaire : son volume était celui d'un œuf de poule et son diagnostic clinique ne fut pas fait et présentait des analogies avec celui d'une lithiase intra-glandulaire de la sous-maxillaire.

Traitement des fistules anales. Ligature élastique et suture primitive après excision. — M. **P. Goinard.** Les fistules extra-sphinctériennes sont justiciables de la ligature élastique ; les trajets sous-cutanéo-muqueux, même très étendus et ramifiés, guérissent très bien par l'excision suivie de suture primitive, surtout depuis les poudrages aux sulfamides : pour les fistules transsphinctériennes il est souvent avantageux de combiner l'excision et la suture primitive du trajet sous-cutané à la section élastique du tronçon sphinctérien.

Ostéosarcome post-opératoire. Tumeur maligne du squelette apparue 3 ans après ostéotomie et interposition d'os purum. — M. **P. Lombard** rapporte l'observation d'un garçon de 18 ans qui subit en 1937 un raccourcissement opératoire du fémur, les deux extrémités sont maintenues par une tige d'os purum.

Trois ans plus tard, en 1940, un ostéosarcome apparaît. Les lésions s'étendent au foyer d'ostéotomie jusqu'à l'épiphyse supérieure : elles sont du type ostéogénique et n'empiètent pas sur le fragment inférieur. Dans le canal médullaire, la tige d'os purum est encore reconnaissable, avec des contours irréguliers, déchiquetés.

20 Avril.

Récidive de kyste hydatique après 20 ans. — MM. **Costantini, Torreilles** et **Bourgeon.** Femme de 59 ans, opérée 20 ans plus tôt d'un kyste hydatique du foie rompu dans le péritoine, revue avec un K. H. vivant, bombant à travers la cicatrice opératoire, traité par formolisation, et un chapelet de kystes involués adhérents au péritoine pariétal qu'on résèque.

Ictère par rétention. Drainage cholédocien. Fistule biliaire permanente totale. Anastomose fistulo-gastrique. — M. **Liaras.** Observation mettant en question la physiopathologie des voies biliaires par la constatation de bile blanche dans la voie principale, et aussi la tactique opératoire de ces mêmes voies biliaires par la cure d'une dérivation biliaire permanente et totale, grâce à une anastomose fistulo-gastrique.

27 Avril.

Deux nouvelles observations de cystite gangréneuse disséquante. — M. **Bourgeon.** M. **Costantini,** rapporteur. Chez un jeune de 20 ans, rétréci, avec tableau grave d'intoxication et décès malgré cystotomie, chimiothérapie et sérothérapie ; et chez un prostatique de 67 ans où l'on saisit les aspects initiaux de la gangrène (plaques disséminées de sphacèle). Guérison.

Tumeur maligne du squelette chez un enfant. Evolution aiguë, fébrile, à type récurrent. — M. **Lombard** rapporte l'observation d'une tumeur maligne du squelette chez un enfant de 2 ans 1/2, avec une allure aiguë. La fièvre a présenté une forme tout à fait intermittente. Toutes les recherches de laboratoire sont demeurées négatives.

Radiothérapie de l'ostéomyélite aiguë. Modifications apportées par les rayons X aux aspects radiographiques. Apparence néoplasique transitoire. — MM. **Lombard** et **Dumazer** rapportent l'observation d'un enfant atteint d'ostéomyélite subaiguë du fémur, chez lequel la radiothérapie a fait apparaître pendant quelques jours des ossifications extra-périostiques aberrantes comme celles qu'on voit au cours des tumeurs malignes. Guérison rapide.

Note sur les ulcères gastro-duodénaux méconnus. — M. **P. Goinard.** Il arrive à d'excellents radiologistes de conclure à un ulcère pylorique alors qu'il s'agit d'un ulcère juxta-cardiaque postérieur que seul met en évidence l'examen en Trendelenburg. Il arrivait aux chirurgiens qui gastro-entérostomisaient pour un ulcus duodénal de méconnaître un deuxième ulcère de la petite courbure ; et il peut encore arriver qu'on passe à côté d'un ulcère postérieur du bulbe faute d'une séparation duodéno-pancréatique assez poussée.

Echinococcose primitive hétérotopique de la plèvre. — M. **Grasset,** de Constantine. M. **E. Curtillet,** rapporteur. Il s'agit d'un cas de kyste hydatique développé dans le tissu cellulaire sous-jacent à la plèvre pariétale, dans la région axillaire basse. Ce kyste est interprété par l'auteur comme une échinococcose hétérotopique d'origine pulmonaire ; ce n'est pas l'avis du rapporteur qui y voit simplement un kyste de la paroi thoracique sous-pleurale.

4 Mai.

Note sur l'orthostatisme des grands variqueux. — MM. **Costantini, Fabiani, Toreilles** et **Bourgeon.** Note préliminaire où l'on appelle l'attention sur les troubles engendrés par l'orthostatisme chez certains variqueux : troubles d'anémie cérébrale cardio-vasculaires (variations du pouls, des pressions veineuse, artérielle, etc.).

Un cas de volvulus aigu du cæcum en position ectopique. — M. **Cazals.** M. **Bonnet,** rapporteur. Il s'agit d'un volvulus aigu par rotation autour d'un axe vertical colique qui se place d'après Cazals dans la catégorie des volvulus cæco-coliques d'Alglave.

Le genou dans la coxalgie. — M. **Lombard** insiste sur l'étendue du processus d'ostéoporose au cours de certaines coxalgies graves : processus qui intéresse non seulement la totalité du fémur, isolant le cartilage de conjugaison inférieur et provoquant son atrophie précoce, mais encore le tibia dont les cartilages de conjugaison cessent également de fonctionner. En revanche, l'accroissement du péroné se poursuit, entraînant des déformations secondaires.

A propos des lésions mésocoliques au cours de la gastrectomie. — M. **E. Curtillet** apporte l'observation d'une gastrectomie pour très vieil ulcère calleux de la petite courbure, au cours de laquelle 12 à 14 *cm.* de côlon transverse se trouvent privés de leur méso. L'anse, après irrigation au sérum chaud et acécoline, peut être réintégrée sans autre ennui post-opératoire qu'une fistulette stercorale temporaire.

Deux observations de sténose du grêle consécutives à une hernie crurale étranglée. — M. **P. Goinard.** Dans les deux cas, il s'agissait de hernie crurale opérée assez tardivement, de lésions d'étranglement assez avancées. L'intervalle libre a été de moins de 3 mois dans un cas, de près d'un an dans l'autre. L'une des sténoses a été traitée par résection, l'autre en raison de l'état général et de la coexistence d'un fibrome de l'ovaire, par une anastomose latéro-latérale.

Le traitement des kystes pelviens de l'échinococcose péritonéale secondaire. — M. **H. Liaras,** à propos d'un cas qu'il rapporte et d'un cas antérieur dont il fait simplement mention, souhaite que dans le traitement du kyste pelvien de l'échinococcose péritonéale secondaire, on fasse la place qu'elle mérite à la marsupialisation.

Assez souvent la réduction sans drainage semble à rejeter à son profit en raison du volume et de la béance post-opératoire de la cavité échinococcique intra-pelvienne.

11 Mai.

Deux observations de typhlite aiguë. — M. **P. Goinard.** Typhlite gangréneuse localisée chez une femme de 78 ans, traitée par double enfouissement : guérison simple, et typhlite subaiguë localisée chez une jeune femme.

18 Mai.

Perforation du côlon transverse sur fistule gastro-jéjuno-colique due à un ulcus gastrique peptique. — M. **H. Liaras,** en présence d'un pareil cas, a cherché à simplifier les manœuvres opératoires fatalement complexes par résection segmentaire colique avec abouchement cutané au tube de Paul. L'opération reste laborieuse pour la chirurgie d'urgence. En sorte qu'il se demande si le mieux n'est pas d'isoler par mèches la lésion causale de la péritonite pour essayer d'obtenir sa fistulisation cutanée. Sous couvert d'une jéjunostomie, la guérison de la péritonite pourrait être attendue permettant enfin, à froid, la cure de cette lésion complexe.

Deux cas de typhlo-colite aiguë. — M. **G. Bonnet.** Intervention exploratrice. Appendicectomie. Suites banales et simples.

Sur les traumatismes testiculaires. — M. **P. Goinard** préconise l'intervention dans le plus grand nombre des cas, après quelques jours d'observation.

1er Juin.

Butée ostéoplastique dans une hanche paralytique. — M. **Lombard,** ayant à intervenir chez une femme de 50 ans, pour des troubles de la marche et de la station debout, liés à une subluxation paralytique de la hanche, exécute une butée ostéoplastique, sus- et rétro-cotyloïdienne, en utilisant l'incision de Langenbeck. Il insiste sur la simplicité de l'acte opératoire dont le résultat se maintient excellent après 4 ans.

Un cas de mélæna grave au cours d'un traitement sulfamidé. — MM. **Curtillet** et **Manfredi.** Chez un homme de 27 ans, sans antécédents, surviennent après absorption de 6 *g.* de Septoplix en 2 jours pour suppuration diffuse de la région scapulaire : d'une part, et aussitôt, des crises d'urticaire généralisé, d'autre part, après 5 jours un mélæna très grave.

8 Juin.

Un cas d'iléo-typhlite inflammatoire. — M. **E. Curtillet.** Chez un malade qui s'était présenté cliniquement comme atteint d'appendicite discrète, on trouve à la laparotomie un état œdémateux et congestif des 20 derniers centimètres du grêle, du cæcum et des premiers centimètres de l'ascendant. Le méso est très œdématié, contient des ganglions. On enlève un appendice qui participe au processus d'ensemble. Fermeture sans drainage. Guérison *per primam.*

Trois observations d'infarctus du grêle. Le problème de l'entérectomie. — MM. **Torreilles** et **Bourgeon.** M. Costantini, rapporteur. A propos de deux cas de hernie inguinale étranglée avec ultérieurement perforations lenticulaires multiples et mort, et un cas de résection de 1 *m.* 20 de grêle volvulé avec guérison, est posé le problème de la résection des lésions d'infarcissement, compte tenu de l'amélioration des techniques, et du traitement médical moderne.

Un cas de mort rapide par brûlure malgré un tannage précoce. — MM. **Lombard, Curtillet** et **Montpellier** rapportent une observation de mort rapide d'un enfant de 3 ans atteint d'une brûlure au second degré des deux membres inférieurs, et chez lequel un tannage méthodique put être effectué moins d'une heure après l'accident.

L'examen histologique a montré de très grosses lésions d'hépatite avec surcharge et dégénérescence graisseuse et de glomérulite et dégénérescence épithéliale au niveau des tubes contournés.

Deux cas d'entérectomie pour gangrène par étranglement de l'intestin grêle. — M. **H. Liaras.** A propos d'un rapport de M. le Prof. Costantini sur cette question, l'auteur expose 2 cas, l'un de hernie inguinale étranglée, l'autre d'étranglement interne sur bride où la résection de l'anse sphacélée entraîna la guérison sans incident.

Un cas de nævus adénomateux calcifié. — MM. **Liaras** et **Laffargue.** Observation d'une tumeur calcifiée du revêtement cutané, grosse comme un poing, et de diagnostic clinique embarrassant. Après exérèse au bistouri électrique, l'histologie permet de l'interpréter comme prolifération bénigne d'une dysembryoplasie épithéliale avec manifestation secondaire et calcification de l'épithélium.

Cette lésion, quoique d'aspect clinique voisin de l'épithélioma de Malherbe, en diffère par le fait qu'il ne s'agit à aucun moment d'épithélioma.

15 Juin.

Sur l'opération de Marion pour relâchement du col vésical chez la femme. — M. **P. Goinard.** 8 interventions, dont 2 trop récentes. Sur les 6 autres, un échec complet, 3 résultats partiels, 2 parfaits. Il faut apprendre à trouver latéralement les tissus assez résistants pour resserrer la jonction utéro-vésicale sur sonde.

22 Juin.

Quatre interventions pour tumeurs intra-rachidiennes. — M. **P. Goinard.** Deux cas de schwannomes radiculaires, opérés, l'un cervical après plus de 2 ans d'évolution, au stade de paraplégie spasmodique en flexion, avec troubles importants des membres supérieurs : au bout d'un an et demi la marche est possible, les mouvements ont été presque entièrement récupérés ; l'autre, lombaire, au stade de lésion radiculaire sans compression médullaire : résultat parfait. Un cas d'hémangiome caverneux épidural, sans lésion osseuse concomitante : guérison d'une paraplégie datant de plus de 3 ans. Un cas d'angio-réticulome épidural ayant entraîné 10 ans auparavant une paraplégie transitoire, extériorisé depuis en une tumeur lombaire sous-cutanée, propagée par ailleurs à un corps vertébral.

L'infiltration anesthésique des paquets vasculonerveux des membres dans les douleurs des artéritiques. — M. **E. Curtillet.** A côté des infiltrations anesthésiques du sympathique caténaire si souvent utilisées, l'infiltration si simple du paquet vasculo-nerveux régional que Leriche a proposée il y a quelques années est une méthode précieuse et trop souvent oubliée. Indépendamment de son efficacité, elle offre l'intérêt d'une grande simplicité technique. En outre, l'auteur apporte un cas où elle agit là où une infiltration du sympathique lombaire avait manifestement échoué.

Scalp total d'un membre inférieur chez un enfant. Mort au 80e jour. — MM. **Lombard** et **André Curtillet.** Une enfant de 6 ans, à la suite d'un accident d'auto, présente un scalp total d'un membre inférieur. Une fracture de jambe concomitante se consolide normalement.

Mais sans phénomène d'infection, sans modification apparente du sang, sans lésion rénale cliniquement décelables, la mort survient au 80e jour, avec des troubles du rythme cardiaque qui est très accéléré.

29 Juin.

Trois observations d'angiomes musculaires diffus. — MM. **Bonnet** et **Jude** présentent trois observations inédites de cette lésion, connue mais peu fréquente. Extirpation chirurgicale large et examen anatomo-pathologique.

Quelques réflexions sur l'étiologie et sur la technique chirurgicale : dans le 1er cas, diagnostic pré-opératoire non fait, la pénétration en plein tissu caverneux rend l'exérèse difficile en raison d'une hémostase pénible et pleine de périls. Dans les autres cas l'exérèse en bloc du muscle atteint rend l'intervention facile et rapide.

Quelques références bibliographiques suivent.

6 Juillet.

Complications chirurgicales du typhus. — MM. **P. Goinard** et **Thouvenot** insistent particulièrement d'une part sur les abcès, vastes collections le plus souvent froides et toujours à staphylocoques, guérissant aisément par incision suivie de suture secondaire et d'autre part sur les gangrènes : gangrènes cutanées multiples aux points de pression, gangrènes mutilantes des membres inférieurs, gangrènes sèches distales bilatérales et symétriques, très analogues à des artériolites par gelures et non sans rapport, semble-t-il, avec le froid ; elles s'accompagnent parfois d'agitation délirante. Les examens complémentaires montrent que l'état circulatoire artériel en amont reste indemne, avec une tendance à la spasmodicité : les infiltrations lombaires sont efficaces, même au stade de lésion constituée.

De la radicotomie postérieure dans les algies rebelles de certaines métastases cancéreuses. — MM. **P. Stricker** et **H. Piétri** rapportent l'observation d'une femme porteuse d'un néoplasme de l'utérus, avec destruction osseuse du bord de la grande échancrure sciatique, atteinte de douleurs vives du type sciatique, très améliorée pendant 5 mois après une radicotomie postérieure, mais reprise de douleurs 15 jours avant sa mort, ainsi que l'histoire d'un homme atteint de douleurs dans une jambe, consécutives à une métastase d'un néoplasme pulmonaire, soulagé incomplètement par une radicotomie, mais calmé ensuite par des infiltrations du sympathique lombaire, alors que les mêmes infiltrations étaient inefficaces avant l'opération.

Les auteurs pensent que dans les algies des cancéreux, les indications opératoires ne sont pas toujours faciles à poser et qu'il peut être nécessaire de supprimer les voies sensitives à la fois dans le domaine du système cérébro-spinal et du sympathique dans certains cas. Ils font allusion à un cas d'algies très pénibles dans un traumatisme du plexus brachial où il a été nécessaire de faire, après une radicotomie, l'ablation du sympathique cervico-dorsal pour faire cesser les douleurs.

Ils ont enregistré une mort post-opératoire, 48 heures après une radicotomie chez une femme qui avait été tout d'abord soulagée pendant 3 mois par une section du nerf pré-sacré et l'ablation des annexes gauches envahies par un cancer utérin, et qui s'était remise à souffrir énormément. La mort prématurée n'a pas permis de se faire une opinion sur l'efficacité de cette opération complémentaire.

Quelques interventions sympathiques chez des cancéreux qui souffrent. — MM. **P. Stricker** et **H. Piétri** rapportent les observations de 4 cas de cancers inopérables du col de l'utérus et 1 cas de sarcome de la cuisse avec métastases pulmonaires, chez lesquels ils ont pratiqué diverses sympathectomies pour combattre des manifestations douloureuses (section du nerf présacré, sympathectomies péri-iliaques et péri-aortiques dans les cancers utérins, interruption de la chaîne sympathique dorsale dans la métastase pulmonaire du sarcome).

Si les douleurs n'ont pas toujours disparu définitivement, et ont quelquefois réapparu quelque temps avant la mort, il y a lieu de noter cependant que dans 2 cas l'accalmie a duré 2 mois, dans 2 autres cas les douleurs ont cessé 3 mois 1/2 et 4 mois ; dans un 5e cas enfin, la suppression des douleurs a duré 7 mois et a permis la reprise d'une vie presque normale.

E. Curtillet.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 615.

Un diagnostic inaccoutumé de « tumeur mammaire » isolée

Par
René Huguenin et Jacqueline Berthon.
(Institut du Cancer, Paris.)

Le problème diagnostique des lésions tumorales du sein est, à juste titre, dominé par la notion du cancer mammaire. Souvent difficile à résoudre, il l'est d'autant plus que le clinicien se trouve en présence d'affections à quoi il n'est guère accoutumé de penser.

Le 5 Mai 1942 vient à l'Institut du Cancer, Mme A..., 37 ans, vendeuse. Elle a découvert, six mois auparavant, dans son sein gauche, un nodule, alors gros comme une noix. Ce nodule, indolent, grossit peu à peu; la peau à son niveau change d'aspect, s'épaissit, rougit, sans signes généraux, sans fièvre.

Cette femme est, apparemment, de santé florissante. Le teint coloré, elle présente même un léger embompoint. Seul signe morbide, l'examen du thorax révèle, dès l'abord, une modification des téguments au niveau du quadrant supéro-externe du sein gauche.

L'aspect est celui de la « peau d'orange », avec une teinte érythémateuse, sur cette surface grossièrement circulaire, d'environ 3 à 4 *cm.* de diamètre. Comme l'inspection le laisse prévoir, le palper décèle, occupant tout le quadrant supéro-externe du sein, une tumeur. Du volume d'une petite orange, elle est indolente, adhère à la peau; sa mobilité sur les pectoraux est diminuée. Sa consistance est irrégulière, *ferme plus que dure*, surtout grenue: ses contours imprécis. Elle donne, à la transillumination, une très nette diminution de transparence.

L'autre sein est indemne. L'exploration des creux axillaires les montre vides de ganglions. Il n'y a pas d'autres adénomégalies. Cependant, l'examen du creux sus-claviculaire gauche y révèle une cicatrice. Une biopsie ganglionnaire aurait été pratiquée, nous dit la malade, il y a deux ans.

Le reste de l'examen est négatif. Dans l'abdomen, on ne sent rien, ni le foie, ni la rate. Réflexes, poumons, cœur sont normaux y compris l'image radiologique. Tension artérielle: 13-18. Pouls régulier. à 66. La cuti-réaction est positive dans les délais normaux. Pourtant, la numération sanguine révèle une leucocytose à 13,640, avec 72,5 pour 100 de polynucléaires, dont 3 éosinophiles.

La malade est mariée, sans enfant; réglée à 13 ans, peu abondamment, elle présente un cycle qui a tendance à s'allonger. Sa mère est bien portante, son père décédé à la suite d'une hémiplégie.

Il s'agit donc, en résumé, d'une grosse tumeur mammaire modifiant les téguments, diminuée de transparence à la diaphanoscopie, évoluant depuis six mois, sans autres signes d'accompagnement qu'une leucocytose.

Quels diagnostics devons-nous discuter?

L'aspect élimine, d'emblée, adéno-fibrome ou kyste solitaire. La grande hyperplasie lobulaire, à quoi pourraient faire songer les anomalies du cycle menstruel, serait moins dense, plus diffuse, sans de telles manifestations cutanées tout au moins.

Ne s'agirait-il pas de tuberculose mammaire? L'aspect légèrement érythémato-violacé de la peau, la cicatrice de biopsie sus-claviculaire antérieure, la transillumination même seraient favorables à ce diagnostic. L'absence d'antécédents n'élimine pas cette hypothèse, puisque la tuberculose mammaire peut être primitive. L'homogénéité de la lésion au palper, le peu d'intensité de la cuti-réaction ne plaident guère, cependant, pour ce diagnostic de tuberculose évolutive.

Comparables arguments, et la négativité du Bordet-Wassermann, éliminent la syphilis mammaire.

Au demeurant, le diagnostic qu'évoque, plus que tout autre, l'aspect de la lésion est celui d'épithélioma du sein: l'irrégularité de la tumeur, sa mobilité diminuée, son indolence, sa diminution de transparence à la transillumination, l'aspect capitonné de la peau.

Et pourtant, quelques caractères nous suggèrent des doutes: la consistance, ferme plus que dure, de la tumeur; la sensation « grenue » au palper; la teinte de la peau, pour une masse qui n'est pas tellement volumineuse, ni rapidement évolutive, ni rétractile; la limitation relative; enfin, l'absence d'adénopathies, pour une tuméfaction cancéreuse qui aurait ce volume.

Et puis, la lenteur d'évolution serait troublante, si l'adénopathie sus-claviculaire, biopsiée deux ans auparavant, avait porté sur un ganglion métastatique de cancer mammaire. Enfin, la diaphanoscopie même ne révèle pas l'opacité si noire, caractéristique d'une lésion épithéliomateuse de cette importance.

Comment résoudrons-nous, dans ces conditions, le diagnostic étiologique de cette tumeur? Demandons à la malade de nous bien préciser le récit de son histoire morbide.

Bien portante jusqu'à l'âge de 31 ans, elle voit apparaître il y a six ans, dans la région cervicale gauche, une série de ganglions indolents, de la taille d'une noix, n'adhérant pas à la peau, d'évolution descendante. Ils envahissent le creux sus-claviculaire et le creux axillaire gauches, celui-ci trois ans après le début.

Six mois plus tard, survient une tuméfaction cervicale droite, pour laquelle la malade est hospitalisée. On signale alors que « la rate est percutable, le foie normal, qu'il existe un prurit au niveau des bras et des seins. Deux examens de sang montrèrent une leucocytose à 13.720 et 12.240, avec polynucléose de 74 et 75 pour 100; seule la deuxième numération a révélé une éosinophilie à 5 pour 100. La cuti-réaction était alors négative. Une radiographie thoracique normale.

Complément de ce syndrome typique, la biopsie ganglionnaire avait décelé l'image d'une lymphogranulomatose.

La malade avait reçu alors, en un mois, une dose radiothérapique de 7.250 r en 3 champs, cervical droit, cervical gauche, axillaire gauche. La cutiréaction redevient positive au cours du traitement taudis que la formule sanguine virait vers la normale. Et l'état général fut bon depuis.

Que reste-t-il donc actuellement de cette maladie de Hodgkin certaine, traitée il y a deux ans? Il n'y plus aucun ganglion sous-maxillaire, cervical ou axillaire. Seule, demeure, témoin de ces adénopathies résorbées par la radiothérapie, la petite cicatrice sus-claviculaire gauche de biopsie. Car le foie, la rate sont normaux. Il n'y a ni prurit, ni fièvre. La cuti-réaction est positive dans les délais normaux. La numération sanguine, révélant une leucocytose à 13.640 avec 72.5 pour 100 de polynucléaires, est le seul test d'une reprise évolutive possible.

Devons-nous donc conclure que nous sommes en présence d'une lymphogranulomatose mammaire, apparemment isolée? Quoique sans certitude absolue, nous en avons cependant le plus grand soupçon pour ces nuances cliniques que nous avons dépeintes. Et la prudence nous détermine à pratiquer une biopsie de contrôle « extemporanée ».

Celle-ci révèle, en profondeur, « une lésion granulomateuse caractéristique avec nombreuses cellules de Sternberg ».

Il n'est donc plus question de cancer et de chirurgie, mais d'une manifestation nouvelle, isolée, de lymphogranulomatose, sans retentissement autre que la formule sanguine, et qui commande un traitement radiothérapique. Avec celui-ci (4.400 r en un mois, soit 2.400 r pour un champ externe, 2.000 r pour un champ interne à 60 *cm.*, sous 200 kw. avec filtration de 2 cu et 1 Al.), la lésion diminue de consistance, puis de volume. A la fin du traitement, elle est réduite de moitié. La peau est plus souple. Et la leucocytose disparaît (3.360 globules blancs dont 87 pour 100 de polynucléaires).

Pour être diagnostic rare, ce cas n'est pas isolé, et d'autant moins, peut-être, si l'on y pense.

Cette malade nous a rappelé le cas — qui nous incita à porter ici le diagnostic clinique exact — d'une jeune fille de 25 ans qui présentait, un an après un traitement radiothérapique pour maladie de Hodgkin cervicale, un nodule supéro-interne du sein gauche, diffus, grauleux, sans adhérences, cutanée, ni profonde, nettement diminué de transparence à la diaphanoscopie, et qui guérit de cette façon, par rayons X.

Ces cas de lymphogranulomatose mammaire semblent pourtant rares, puisque la littérature n'en mentionne que 4.

Encore faut-il noter que les cas de Maramon, de Kuckens et de Gendreau et Ponsonneau coexistaient avec d'autres signes cliniques de la maladie de Hodgkin. Seul, le cas de Petrignani paraissait isolé et nécessita une biopsie mammaire. Mais il s'agissait d'une tumeur ulcérée chez une femme de 63 ans. L'intérêt semble donc cliniquement moindre.

Mais nous venons encore de découvrir un autre cas, avec nos collègues Breton et Froment de l'Hôpital d'Eaubonne, chez une malade dont le passé était identique.

Ainsi, un nodule mammaire d'allure néoplasique, mais dont certains caractères, tout de même, évoquent qu'il ne s'agit peut-être pas d'un cancer, fait surgir à l'esprit le diagnostic de lymphogranulomatose. Le diagnostic est d'autant plus délicat que des adénopathies peuvent coexister dans les deux cas, dont les caractères ne sont pas toujours pathognomoniques. Cette occurrence est peut-être bien moins rare qu'on ne l'imagine et vaut la peine que le médecin y songe.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIENE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

L'arsenicisme professionnel

La question de l'arsenic est de nouveau à l'ordre du jour.

Après avoir suscité d'importantes recherches médico-légales, ce roi des poisons semblait bien déchu de sa gloire passée. Mais voici qu'après avoir passionné les toxicologues et les médecins légistes, il intéresse à leur tour les hygiénistes et les médecins d'usines.

Depuis qu'on fait un large emploi des arséniates dans l'agriculture, les intoxications accidentelles ou professionnelles se sont multipliées, de nombreux accidents se sont produits dont plusieurs récents dans les départements des Côtes-du-Nord et de l'Oise.

Nous-même avons été témoin, ces jours derniers, dans une campagne d'Eure-et-Loir, d'une intoxication qui atteignit une famille de 7 personnes. Imprudemment, on avait laissé dans la cuisine une boîte contenant l'arséniate de chaux dont il est fait usage pour lutter contre le doryphore. Prenant cette poudre blanche pour de la farine, on l'avait utilisée pour faire une sauce. Une heure après le repas, les convives présentaient des signes graves d'intoxications : vomissements noirs, abondants et douloureux, coliques violentes, puis diarrhée incessante, asthénie, sueurs froides.

De tels accidents peuvent être fréquents à l'époque actuelle, et, bien qu'il ne s'agisse pas, le plus souvent, d'intoxications professionnelles, le ministère du Travail, alerté par ses inspecteurs, a jugé opportun d'inscrire l'arsenic et l'hydrogène arsénié sur la liste des intoxications donnant droit à réparation lorsque l'origine professionnelle est reconnue.

Sans doute serait-il plus radical d'interdire l'emploi de l'arsenic en agriculture et de le remplacer, comme le demandait récemment M. Perrot à l'Académie de Médecine, par d'autres substances non nocives telles que le pyrèthre qui croît sur notre sol.

En attendant que cette sage mesure soit adoptée par les pouvoirs publics, il est prudent de se remémorer les symptômes de l'intoxication arsenicale. Nous les résumons ci-après en étudiant de préférence ceux qu'on observe dans l'intoxication professionnelle.

Tout le monde connaît l'arsenic, corps solide, blanc grisâtre à éclat métallique. Par son aspect extérieur il se rapproche des métaux, mais ses propriétés chimiques en font un véritable métalloïde voisin du phosphore, de l'antimoine. L'arsenic métallique étant insoluble n'est pas toxique ; mais à l'air libre il s'oxyde facilement et renferme presque toujours une proportion plus ou moins grande d'anhydride arsénieux très toxique.

Plusieurs composés de l'arsenic ont une grande importance en hygiène professionnelle :

L'hydrogène arsénié ($As\,H^3$) qui est le composé arsenical de beaucoup le plus toxique. Nous ferons de ce corps très important une étude spéciale.

L'anhydride arsénieux ou trioxyde d'arsenic (As^2O^3), souvent appelé improprement acide arsénieux, arsenic blanc, ou même tout simplement arsenic. Sa toxicité est grande. On admet que chez l'homme :

0,04 à 0,06 peuvent déterminer des symptômes d'intoxication ; 0,10 à 0,15 amènent presque toujours la mort après un temps variable ; 0,15 à 0,20 causent la mort en quelques heures.

L'anhydre arsénique ($H^2\,As\,O^4$), substance blanche, vitreuse, qui dans l'eau se dissout lentement et se transforme en acide arsénique.

Le chlorure d'arsenic ($As\,Cl^3$), volatil, dont les vapeurs, au contact de l'air humide, se décomposent et donnent de l'anhydride arsénieux.

Les sulfures d'arsenic : réalgar (As^2S^2), sulfure rouge, et orpiment (As^2S^3), sulfure jaune, sont à peu près insolubles et par conséquent peu toxiques lorsqu'ils sont purs. Préparés industriellement, ils peuvent contenir de l'anhydride arsénieux libre et devenir dangereux.

Les arsénites et les arséniates sont plus ou moins solubles et par conséquent toxiques. On les utilise largement dans l'industrie : Arséniate de cuivre (vert de Scheele), arséniate et acétate de cuivre (vert de Schweinfurt), tous deux employés en peinture ; arséniate de plomb, très employé dans l'agriculture comme antiparasite ; arséniate de potasse (liqueur de Fowler), arséniate de soude (liqueur de Pearson), utilisés en thérapeutique.

La toxicité de ces diverses substances arsenicales équivaut approximativement à celle de la quantité d'acide arsénieux correspondant à leur composition.

Les manifestations cliniques de l'intoxication arsenicale sont des plus polymorphes et peuvent revêtir diverses formes, aiguës ou chroniques, suivant que la pénétration du poison s'est faite en une seule fois, à dose massive, ou par petites quantités répétées.

Quelle que soit la forme, les symptômes sont les mêmes et se succèdent dans un ordre identique : troubles de l'appareil digestif, du foie, des reins, catarrhe laryngo-bronchique, éruptions cutanées et troubles nerveux. Mais alors que les troubles gastro-intestinaux et rénaux prédominent dans l'intoxication aiguë, dans les formes chroniques on observe plutôt des symptômes nerveux et cutanés.

Nous insisterons peu sur les formes aiguës qui résultent d'une méprise ou d'une tentative criminelle ; nous étudierons plus longuement les formes chroniques qu'on a davantage l'occasion de rencontrer dans les intoxications professionnelles.

Forme suraiguë. — Cette forme relève exceptionnellement d'une intoxication professionnelle ; elle résulte le plus souvent de l'ingestion massive d'acide arsénieux. Elle se présente sous deux aspects.

La forme digestive habituelle simule le choléra. Les premiers symptômes apparaissent un quart d'heure à deux ou trois heures après l'absorption : douleurs dans l'œsophage et l'estomac, soif vive, sécheresse des muqueuses, puis surviennent les symptômes gastro-intestinaux : *vomissements* brusques, incessants ; *diarrhée* quelquefois mêlée de sang, tenant en suspension des masses riziformes, s'accompagnant de violentes coliques. En même temps apparaissent des crampes dans les mollets, des sueurs froides ; les traits s'altèrent de plus en plus ; l'anéantissement devient extrême, le cœur est rapide, faible, irrégulier ; les urines sont rares et même absentes ; le malade se cyanose et la mort survient dans le collapsus en cinq à vingt heures.

La forme cardiaque est plus rare ; il n'y a aucun trouble digestif ; le cœur est touché par le poison dès le début. Le malade est en proie à une faiblesse extrême avec défaillances et syncope mortelle.

Forme aiguë. — L'intoxication aiguë ressemble à la forme précédente, mais elle évolue plus lentement. Les troubles gastro-intestinaux, vomissements et diarrhée, s'atténuent ; ils peuvent même disparaître le deuxième ou troisième jour. A ce moment l'amélioration est manifeste, le malade qui est dans un état d'euphorie remarquable, paraît sauvé. On voit alors apparaître des troubles fonctionnels, en particulier des éruptions cutanées, qui n'ont pas le temps de se manifester dans le tableau bruyant et dramatique de la forme suraiguë. L'amélioration n'est qu'apparente ; après quelques jours, la situation s'aggrave : le pouls est petit, fréquent, la température s'élève un peu, les urines diminuent, la peau est subictérique, les extrémités se refroidissent, les muqueuses se cyanosent, et le malade, oppressé, s'achemine lentement vers un état comateux qui se termine par la mort du huitième au douzième jour. La guérison est possible lorsque l'abondance et la précocité des vomissements permettent l'évacuation du toxique. Mais des complications peuvent retarder la convalescence : néphrite, paralysie, et même la mort au cours d'une syncope cardiaque.

Formes chroniques. — Les premières manifestations d'intolérance de l'intoxication chronique sont, comme dans les formes aiguës, les vomissements, la diarrhée, les douleurs gastriques et intestinales, l'anorexie.

Puis, ce sont des signes de coryza et de catarrhe bronchique. L'irritation des muqueuses se traduit par du picotement de la muqueuse nasale, de la gingivite, de la stomatite, de la toux, quelquefois de l'aphonie, de la conjonctivite.

Précédant parfois le catarrhe apparaissent des éruptions diverses, rougeur et bouffissure des paupières, du scrotum, érythème, mélanodermies, kératose se localisant à la plante des pieds et à la paume des mains, saillies verruqueuses siégeant sur les extrémités, rarement sur la figure et le cou, et pouvant dégénérer, a-t-on prétendu, en cancer arsenical.

Les manifestations nerveuses de l'intoxication arsenicale sont assez fréquentes ; elles portent sur la sensibilité et la motilité. Les troubles de la sensibilité sont variés : céphalée, fourmillements, démangeaisons, douleurs osseuses, sensibilité diminuée, troubles de la vue.

Les paralysies s'observent davantage dans les intoxications arsenicales digestives ; elles sont plus rares au cours de l'intoxication professionnelle parce que l'ouvrier, alerté par d'autres signes précoces, cesse son travail avant leur apparition.

La paralysie arsenicale, comme la paralysie alcoolique, est une polynévrite sensitivo-motrice, elle débute aux membres inférieurs et symétriquement. Elle atteint d'abord les petits muscles des orteils et du pied ; de là, elle gagne progressivement la racine du membre. Dans la moitié des cas environ, la paralysie s'étend aux membres supérieurs ; mais la face, le tronc, les sphincters restent indemnes.

Dans l'intoxication chronique, la paralysie débute très lentement ; le malade ressent de la faiblesse dans les membres inférieurs ; il se fatigue plus vite, jette ses jambes en avant. La paralysie se localise aux petits muscles des pieds, des mains ; elle persiste longtemps, s'accompagnant souvent de rétractions tendineuses.

On a encore signalé des troubles urinaires (oligurie, manifestations urémiques), une anaphrodisie à peu près constante, des troubles psychiques (hallucinations, état délirant).

A l'examen du sang, à la suite de l'absorption de petites doses d'arsenic, on pourrait observer une augmentation des globules rouges ; tandis que l'action prolongée, surtout de doses fortes, risque d'entraîner leur diminution, la teneur en hémoglobine restant normale.

Lésions de cause locale. — Les dérivés caustiques de l'arsenic produisent sur la peau, sur les mains surtout, au point de contact, des lésions ulcéro-pustuleuses qui ressemblent au pigeonneau des tanneurs, des mégissiers, et que les ouvriers appellent *trous d'acide.*

L'action caustique de l'arsenic peut aussi s'exercer sur les muqueuses, en particulier sur la muqueuse nasale. La poussière arsenicale, en contact avec l'humidité de la muqueuse, forme de l'acide arsenique qui produit des érosions de la cloison nasale, et peut même provoquer une perforation, analogue à celle que déterminent les chromates.

Avant de clore cette étude, rappelons que de multiples causes favorisent l'action de l'arsenic : la malpropreté qui ouvre la porte à la pénétration digestive et aux lésions locales ; l'alcoolisme qui prédispose aux accidents hépatiques et nerveux ; les maladies du foie et des reins qui empêchent ces organes de jouer leur rôle de défense et entravent l'élimination du poison.

Il existe aussi une prédisposition de certains sujets à faire des accidents. Cette susceptibilité, bien connue des cliniciens qui traitent leurs malades avec des produits arsenicaux, se rencontre également pour l'intoxication professionnelle.

Tous ces faits ont une grande importance ; ils ne seront pas ignorés des médecins d'usines.

La réparation des intoxications professionnelles par l'arsenic a été proposée par la Commission d'hygiène industrielle du ministère du Travail. Le tableau de réparation n'est pas encore publié ; dès qu'il le sera nous ne manquerons pas de le faire connaître aux lecteurs de ces notes.

André Feil.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les bruits adventices pariétaux cause d'erreur non négligeable dans l'auscultation pulmonaire

L'examen radiologique des poumons met très souvent en évidence des images manifestement pathologiques là où l'auscultation n'avait décelé aucune anomalie des bruits pulmonaires; il est beaucoup plus rare que la radioscopie et le cliché montrent un aspect absolument normal tandis qu'existent des signes stéthacoustiques manifestes. On invoque habituellement dans ce dernier cas une défaillance des rayons X due soit à la constitution même de lésions qui, en raison de leur petite taille ou de leur faible densité, n'offrent pas un contraste suffisant avec le parenchyme sain, soit à leur localisation dans une région normalement inexplorable par la radiologie (angles morts rétrocardiaques et rétrohépatique d'Ameuille et Le Melletier).

En effet, la plupart du temps, le conteste clinique, l'examen bactériologique, l'évolution ultérieure apportent la preuve d'une pneumopathie responsable des signes d'auscultation. Quelquefois pourtant la constatation de « frottements », « craquements » ou « râles sous-crépitants » dans une zone bien localisée, et surtout au sommet, constitue un signe isolé mais assez troublant chez un sujet examiné à l'occasion de manifestations non respiratoires, d'un amaigrissement inexpliqué ou d'un point de côté. A divers examens successifs on retrouve les mêmes bruits en l'absence de toute autre traduction clinique, radiologique ou bactériologique d'une affection respiratoire. Trop souvent on conclut sans aucune preuve à une « pleurite sèche » ou à des « râles cicatriciels », mais on ne pense guère habituellement à mettre en doute le caractère pathologique et l'origine pulmonaire ou pleurale de l'anomalie perçue.

Au chapitre du diagnostic différentiel des bruits adventices pleuro-pulmonaires, les traités d'auscultation classiques signalent bien, d'une part, les « crépitations atélectasiques » ou « râles de déplissement », d'autre part divers bruits anormaux nés dans l'épaisseur de la paroi thoracique: outre les craquements osseux des fractures de côtes ou de l'omoplate et les crépitations superficielles de l'emphysème sous-cutané. Ce sont: *a*) les frottements ou craquements sous-scapulaires signalés par Boinet, bruits perceptibles aussi bien par la main que par l'oreille et attribués par Terrillon au frottement de l'omoplate sur le gril costal ; *b*) les crépitations musculaires nées dans les muscles insuffisamment relâchés de la ceinture scapulaire. Mais il est habituel de compter pour rien ces bruits pariétaux dont la confusion avec les râles ou les frottements légitimes est jugée impossible pour une oreille tant soit peu exercée.

Cette opinion communément admise ne nous semble pas exacte. L'étude de ces bruits et leur recherche systématique chez un grand nombre de sujets examinés à l'occasion des affections les plus diverses, respiratoires ou non, nous ont au contraire convaincus de leur relative fréquence et de la difficulté non exceptionnelle de leur diagnostic avec les bruits pathologiques d'origine pulmonaire. En voici la meilleure preuve: au cours des derniers mois nous avons eu l'occasion de voir cinq personnes chez lesquelles ils avaient motivé un diagnostic clinique erroné de tuberculose pulmonaire, et dont l'une avait été auscultée par *un*, une autre par *trois* médecins particulièrement qualifiés. Chez une sixième, un phtisiologue éminent s'était étonné sans l'expliquer de la discordance entre les signes d'auscultation évidents et l'image radiologique normale.

Tantôt ces « bruits adventices pariétaux » se présentent comme une succession de bruits sourds superficiels, vraisemblablement d'origine musculaire proprement dite, car on obtient la même sensation en auscultant n'importe quel muscle contracté; tantôt ils réalisent le gros frottement sous-scapulaire de Boinet ou un gros craquement unique survenant régulièrement à la fin de chaque inspiration et dont il est parfois possible de localiser le lieu de production au niveau de l'articulation sterno-claviculaire ou acromio-claviculaire. Ces deux types ne prêtent guère à confusion.

Il n'en est pas de même d'une troisième variété, qui est la plus fréquente, où les bruits extrapulmonaires réalisent une succession irrégulière de sons de timbre et d'intensité variables survenant à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration, surtout dans la respiration profonde. Siégeant avec prédilection dans la fosse sus-épineuse et à la partie supérieure de la région interscapulovertébrale, ils peuvent alors simuler de très près des râles sous-crépitants ou des craquements.

Deux particularités permettent cependant d'identifier facilement ces adventices pariétaux:

Ils disparaissent lorsqu'on immobilise complètement le moignon de l'épaule en même temps qu'on ausculte le sommet;

Ils sont reproduits même en apnée par les mouvements d'élévation ou de circumduction de l'épaule.

Ces bruits semblent, en effet, prendre naissance dans les espaces celluleux et éventuellement les bourses séreuses qui séparent entre eux les muscles insérés sur l'omoplate, et cet os lui-même du plan costal car l'auscultation en fait entendre de semblables au niveau par exemple d'une jointure atteinte de périarthrite. Leurs conditions d'apparition expliquent, d'une part, leur plus grande fréquence chez la femme en raison du type costal supérieur de sa respiration auquel participent davantage les muscles de la ceinture scapulaire; d'autre part, leur coexistence assez fréquente avec une douleur sus-épineuse ou interscapulo-vertébrale, due sans doute à un même processus inflammatoire.

Ils ne sont pas exceptionnels enfin chez les sujets porteurs d'une lésion pulmonaire sous-jacente, et peuvent alors se surajouter parfois à des bruits pathologiques d'origine pulmonaire certaine.

Les bruits adventices pariétaux méritent donc d'occuper dans la séméiologie thoracique une place beaucoup plus importante que celle qu'on leur accorde communément. Leur diagnostic avec les bruits pathologiques pleuro-pulmonaires n'est pas toujours possible par l'auscultation classique de la respiration; il est grandement facilité par une manœuvre très simple qui mérite d'entrer dans la pratique courante: l'auscultation combinée à la mobilisation des muscles scapulaires en apnée.

L'éclaircissement de ce point de sémiologie nous a paru utile, car il permettra sûrement encore d'éviter quelques erreurs de diagnostic et de plus nombreuses hésitations. Il apporte une preuve nouvelle que les discordances apparentes entre les résultats fournis par divers modes d'investigations sont bien souvent le fait d'interprétations erronées.

J. Troisier et Le Melletier.

QUESTIONS D'HYGIÈNE NAVALE

L'eau de boisson à bord

Le problème de l'alimentation des navires en eau potable a constitué, de tous temps, la grande préoccupation du marin.

A bord des bâtiments à voiles, l'eau douce était considérée comme la denrée la plus précieuse, celle que l'on devait ménager avec le plus de soin, ainsi qu'en font foi les rapports de mer de l'époque, de nombreux travaux anciens ou contemporains et, tout particulièrement, une intéressante étude rétrospective de Quérangal des Essarts et Fraboulet, récemment parue dans les « Archives de médecine et de pharmacie navales », 1939, n° 1.

La navigation côtière de cap en cap pratiquée dans l'antiquité ne nécessitait pas d'importants approvisionnements en eau, mais, dès le XV[e] siècle, la découverte de la boussole vint transformer les procédés de navigation en lançant les navires à l'aventure en haute mer : le problème du ravitaillement en eau potable allait, par suite, se poser avec acuité.

Indépendamment de l'eau de pluie que l'on recueillait avec le plus grand soin, l'eau embarquée provenait d'aiguades plus ou moins judicieusement choisies ; elle était conservée à bord dans des barriques de chêne soigneusement arrimées à fond de cale. C'était l'époque où l'on assurait que l'eau devait avoir « pourri » trois fois pour être bonne, préjugé qui, dans sa forme naïve, est un sûr indice de la qualité et de l'apparence de l'eau qui faisait campagne. Cette eau, souvent méphitique, était, au surplus, parcimonieusement mesurée : la ration n'était, au XVII[e] siècle, que d'une pinte (1 litre environ), par homme et par jour.

Pendant cette longue période de deux siècles, on assista aux essais les plus fantaisistes en vue de la conservation de l'eau par adjonction de produits chimiques divers, mais ces procédés qui n'empêchaient d'ailleurs pas la putréfaction de l'eau avaient souvent l'inconvénient d'y ajouter des substances novices.

La question changea de face lorsqu'au milieu du XVIII[e] siècle on chercha à reprendre sous une forme pratique les essais très anciens de distillation de l'eau de mer. Indépendamment de diverses « machines à dessaler l'eau marine » expérimentées en France et dans plusieurs marines étrangères, c'est au médecin anglais Lind que revint l'idée, en 1761, d'utiliser, à cet effet, la cuisine du navire, comme appareil distillatoire, procédé qui fut d'ailleurs considéré comme une méthode d'exception à laquelle on n'avait recours qu'en cas de disette.

Ce n'est qu'au cours du XIX[e] siècle que l'introduction de la vapeur comme moyen de propulsion des navires et le développement de l'industrie métallurgique sont venus transformer la question. La distillation de l'eau de mer va désormais se généraliser dans des conditions progressivement améliorées et la conservation de l'eau pourra être assurée par l'utilisation de caisses métalliques.

L'ère bactériologique va faire envisager le problème sous un jour nouveau en ajoutant à la pureté chimique de l'eau la nécessité d'une absence complète de souillures microbiennes.

De cette notion devait naître la conception actuelle qui réside dans la spécialisation absolue de

tous les organes affectés à l'eau de boisson à bord et la circulation de cette eau en circuit rigoureusement fermé.

La Circulaire du 1er Août 1900 a consacré l'utilisation *exclusive* pour l'alimentation des équipages de l'eau de mer distillée.

L'installation rendue réglementaire dans la marine comprend trois séries d'organes successifs correspondant à la production, à l'emmagasinement et à la distribution de l'eau destinée à la consommation :

1° Tout d'abord, une usine distillatoire composée de bouilleurs de type Mouraille, disposés habituellement en deux groupes installés à l'avant et à l'arrière, à l'abri du pont cuirassé, auxquels fait suite un condensateur-réfrigérant Perroy, où la vapeur est progressivement refroidie au contact d'une circulation d'eau de mer.

2° Des séries de caisses métalliques servant à l'emmagasinement de l'eau avant distribution. Ces caisses ont une contenance qui varie de une à dix tonnes ; en nombre variable suivant l'importance de l'effectif, elles sont disposées en rangées symétriques séparées par des rues et réparties d'ordinaire en deux groupes respectivement situés à l'avant et à l'arrière du bâtiment, également à l'abri du pont cuirassé.

3° Tout un réseau de canalisations atteignant, sur un bâtiment de ligne, plusieurs centaines de mètres de longueur, assurant la distribution, soit par gravité au départ d'un château d'eau aménagé dans les superstructures, soit directement par refoulement. L'eau est ainsi répartie dans les fontaines d'équipage et aux robinets de distribution.

Tel est, dans ses grandes lignes, le cycle actuel de l'eau distillée à bord. Ce circuit est rigoureusement fermé ; il est, de plus, autonome, tous les organes qui le composent (pompes, tuyautages, caisses, etc.), ne pouvant être employés à aucun autre service. Le filtre, qui se proposait à l'origine de fixer les sels de plomb provenant des joints du réfrigérant, a été, depuis longtemps, supprimé ; il en a été de même de l'aérateur, destiné, en principe, à restituer à l'eau les gaz chassés par la vaporisation et qui constituait, en réalité, une dangereuse possibilité de pollution.

L'eau, ainsi obtenue, est agréable à boire, sans goût et sans odeur.

L'ensemble de l'installation est conçu pour permettre une stérilisation du périple entier à l'aide de la vapeur fluente, stérilisation que la longueur du tuyautage rend parfois cependant difficile à assurer et qui est alors remplacée par une stérilisation chimique.

Cette installation réglementaire, qui semble actuellement au point, justifie cependant quelques critiques. Indépendamment de la dispersion des divers organes de production et d'emmagasinement, rendue nécessaire par des considérations militaires, mais susceptible évidemment d'augmenter les possibilités de contamination microbienne, l'eau peut subir, avant sa consommation, quelques pollutions d'ordre bactériologique ou chimique.

Du point de vue bactériologique, la principale cause de souillure à retenir est représentée par l'infiltration d'eau de mer, souvent polluée en rade, au niveau du réfrigérant, par suite d'un défaut d'étanchéité des joints du faisceau tubulaire. Cet accident, qui était fréquent avec les joints de caoutchouc utilisés autrefois, n'est plus à redouter aujourd'hui avec les joints métalliques effectués par sertissage sans interposition de matière plastique.

Du point de vue chimique, c'est, tout d'abord, la pollution par la rouille résultant de l'oxydation de l'acier des canalisations, constatation vieille de plus d'un siècle. Il s'agit surtout de sels ferreux insolubles se déposant en précipités ocreux, mais aussi de quelques sels solubles, dont la teneur, variable suivant les navires et le lieu du prélèvement, n'a jamais influé sur la santé des équipages et ne justifie pas les inconvénients multiples d'une filtration.

Quant aux sels insolubles qui constituent la rouille, leur présence, si elle n'est pas non plus nocive, est plus gênante par l'aspect peu engageant qu'elle donne à l'eau et le goût terreux qu'elle détermine fréquemment, mais il est possible, dans une certaine mesure, de remédier à leur production en isolant l'eau de la surface intérieure de l'acier à l'aide d'un enduit approprié ou d'une mince couche d'un métal moins oxydable.

Pour les caisses à eau, la question est résolue dans la marine française par le cimentage intérieur assurant une parfaite adhérence au métal et ne modifiant que très peu la constitution chimique de l'eau.

Pour les tuyautages, la solution est plus difficile, les divers enduits utilisés se montrant à l'usage d'application impossible pour les canalisations de petit calibre. On a utilisé successivement des aciers étamés, zingués, nickelés ou recouverts de bakélite. Aucun de ces procédés n'a donné satisfaction, non plus que l'usage de certains métaux moins oxydables que l'acier (fonte, aluminium, duralumin, etc.). Mais, tout récemment, l'industrie a pu apporter à cette question une solution radicale par la fabrication de tuyautages en métaux inoxydables (alliages composés d'aciers au nickel-chrome, au tungstène ou au molybdène). Ces installations donnent toute satisfaction, assurant à l'eau une limpidité parfaite, inconnue jusqu'alors.

Indépendamment de sa pollution par la rouille, l'eau de boisson peut subir l'influence parfois désagréable de certaines peintures des réservoirs ou des bouilleurs. On remédie assez facilement à cet inconvénient par l'utilisation de peintures spéciales, en particulier pour les serpentins des bouilleurs d'eau de mer.

Dans leur ensemble, ces inconvénients sont peu de chose en comparaison des avantages considérables d'ordre hygiénique résultant de l'utilisation à bord de l'eau de mer distillée, conservée en circuit fermé et bactériologiquement pure. On peut dire que, pendant près d'un siècle, les conditions d'existence des équipages en ont été transformées.

Mais, en matière d'hygiène, nulle méthode, si excellente soit-elle, ne peut être considérée comme définitive.

En fait, les remarquables résultats obtenus depuis de nombreuses années dans le traitement épuratoire des eaux de boisson par les hypochlorites alcalins et l'expérience acquise au cours de la guerre 1914-1918 sont venus entamer peu à peu le dogme si laborieusement établi de la délivrance exclusive aux équipages d'eau de mer distillée. On concevait difficilement les raisons qui empêchaient un navire de bénéficier de méthodes parfaitement mises au point pour l'alimentation d'agglomérations urbaines considérables et on ne pouvait, d'autre part, perdre de vue, avec la hausse du charbon, le prix de revient élevé de l'eau ainsi fabriquée. On admet, en effet, qu'il faut consommer 180 kg de charbon pour obtenir une tonne d'eau potable.

Mais, si ces raisons militaient en faveur de l'adoption à bord du traitement épuratoire qui venait de faire ses preuves, on ne pouvait, par ailleurs, négliger les nécessités de la vie à la mer, l'éventualité de missions de longue durée et l'impossibilité d'embarquer des provisions d'eau douce suffisantes.

La question ainsi posée était complexe et l'on se trouvait placé devant l'obligation d'envisager un double mode d'approvisionnement en eau en utilisant :

1° En service courant au mouillage et pour les courtes traversées, de l'eau de terre épurée ;

2° A la mer, de l'eau de mer distillée.

C'est la conception actuelle. Ces nouvelles dispositions ont été codifiées dans une Instruction du 20 Août 1930.

Aux termes de cette Instruction, qui n'apporte aucun changement aux dispositions précédentes concernant l'eau de mer distillée, l'eau provenant de terre est embarquée au moyen de bateaux-citernes spécialisés. Ces citernes affectées au service de l'eau potable fonctionnent dans chaque port sous le contrôle technique du chef du laboratoire de bactériologie de l'arrondissement. De construction métallique et parfaitement défendues contre les apports extérieurs, elles ont une contenance d'une centaine de tonnes ; leurs réservoirs sont tapissés intérieurement d'un lait de ciment.

Une javellisation complémentaire est effectuée au moment de l'embarquement de l'eau. Cette javellisation est pratiquée *in situ* dans les caisses du bord, le brassage se trouvant assuré par le refoulement de l'eau.

Les divers essais de javellisation automatique tentés depuis quelques années n'ont pas, jusqu'ici, donné satisfaction. Si faciles à réaliser à terre, ils se heurtent à bord à de sérieuses difficultés, les mouvements du navire suffisant à dérégler le fonctionnement des siphons et des bacs de niveau, habituellement utilisés dans les appareils automatiques. C'est pourquoi la javellisation *in situ* continue à être pratiquée dans des conditions d'ailleurs satisfaisantes.

Indépendamment du contrôle technique des bateaux-citernes, les eaux d'alimentation à bord sont l'objet d'une surveillance attentive. Quelle que soit leur origine, eau de terre épurée ou eau de mer distillée, elles font réglementairement l'objet d'analyses bactériologiques périodiques (en principe mensuelles). Les prélèvements doivent être effectués en différents points judicieusement choisis du circuit (fontaines d'équipage, caisses à eau, sortie du réfrigérant s'il s'agit d'une eau distillée), disposition qui permet de localiser rapidement une souillure éventuelle.

L'examen des registres de contrôle des laboratoires de bactériologie vient attester la bonne qualité habituelle des eaux d'alimentation des navires, qualité confirmée, en outre, par l'excellent état sanitaire de nos équipages.

Ainsi, à l'heure actuelle où son terme semble atteint, on est frappé de la lenteur de l'évolution de la question de l'eau de boisson à bord. Durant des siècles, elle marqua le pas jusqu'au jour où l'apparition de la vapeur transforma la situation. La distillation de l'eau de mer vint doter nos bâtiments d'une eau d'excellente qualité qui permit, pendant près d'un siècle, de préserver nos équipages des affections épidémiques d'origine hydrique qui les avaient décimés jusqu'alors.

Mais le dogme de l'exclusivité devait lui-même être ébranlé et céder la place à des dérogations de plus en plus nombreuses vers l'approvisionnement des bâtiments en eau douce de terre javellisée.

Il est curieux d'assister, sous la pression des événements, à un retour en arrière, parfaitement légitime d'ailleurs, tant il est vrai qu'en matière scientifique le conservatisme ne peut être de mise.

R. Lancelin,
Médecin général de la Marine (C. R.).

Livres Nouveaux

Névralgie faciale et alcoolisation du ganglion de Gasser, par R. Thurel. 1 vol. de 88 pages. [Collection n° 36, *Médecine et chirurgie : recherches et applications.*] (*Masson et Cie, éditeurs*), 1942. — Prix : 22 fr.

Après une introduction qui laisse présager un remaniement des idées courantes sur la névralgie faciale, R. Thurel aborde, dans un premier chapitre, la classification physiopathologique des douleurs ; il critique sommairement l'opinion de Claude Bernard, soutenue plus récemment par Tournay à savoir l'exaltation de la sensibilité après la section du sympathique cervical ou de la chaîne abdominale ; l'opinion de Baudouin et Schaeffer qui n'admettent pas que toute douleur continue doive être attribuée à l'action du sympathique ; notre conception personnelle sur la sensibilité sympathique. La théorie qu'il propose à cet égard n'est pas convaincante. Ce qui importe davantage c'est que les douleurs du type continu et l'hyperalgésie seraient dues à une hyperexcitabilité du sympathique sans que l'on puisse préciser le lieu de l'excitation. Les douleurs sont calmées par l'action sur le ganglion sphénopalatin (alcoolisation par le canal palatin postérieur, phénolisation par voie endonasale). Les échecs de la méthode ne permettent pas de nier l'origine sympathique.

Au chapitre II, l'auteur rappelle les caractères bien connus de la névralgie faciale et de ses douleurs intermittentes et, au chapitre III, les caractères qui permettent de distinguer les divers types d'algie faciale.

Au chapitre IV sont passées en revue les affections susceptibles de se compliquer de névralgie du trijumeau : tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, syringobulbie, sclérose en plaques, tabes, paludisme ; les caractères particuliers de la névralgie sont décrits dans chaque cas en s'appuyant de préférence sur quelques observations personnelles.

Au chapitre V, une distinction est nettement établie, à juste raison, entre la localisation de la douleur de la névralgie essentielle et celle de l'excitation qui la pro-

vique, c'est la branche du trijumeau dont dépend cette dernière qu'il convient d'alcooliser.

Au chapitre VI, la conduite du traitement est abordée. La préférence est donnée à l'alcoolisation du ganglion de Gasser sur la neurotomie rétrogassérienne, l'intervention étant plus simple et sans risques. Il peut être utile de faire précéder l'alcoolisation du ganglion par celle des branches. Après l'alcoolisation du ganglion, l'anesthésie est complète dans le territoire du trijumeau y compris les sensibilités profondes, comme cela a été déjà établi par plusieurs auteurs. Le syndrome de Claude Bernard-Horner, la mydriase paralytique, l'atteinte de la IIIe paire ou de la VIe ne sont pas considérés comme des complications; comme telles sont envisagées l'éruption herpétique nasolabiale, l'érosion dentaire de la lèvre inférieure, la kératite neuroparalytique, qui se voit avec une plus grande fréquence qu'après la neurotomie, la paralysie faciale. La récidive de la névralgie a lien parfois, on y remédie en faisant une deuxième injection d'alcool et en recommençant encore si cela est nécessaire. Enfin, on peut observer la persistance ou plutôt l'apparition de douleurs d'un autre type, malgré l'anesthésie complète ; ce seraient des douleurs d'origine sympathique.

André-Thomas.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur

NOMENCLATURE DES ACTES PROFESSIONNELS

Le *Conseil Supérieur de l'Ordre National des Médecins* communique :

La nomenclature des Actes professionnels est parue à la librairie Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, où l'on peut se la procurer pour 12 fr. 50 (frais d'envoi compris).

Nous précisons que l'ancienne nomenclature est jusqu'à nouvel ordre la nomenclature officielle et ceci tant que le Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé et le Secrétaire d'Etat au Travail n'auront pas fixé la valeur des chiffres-clé II et C, conformément à la loi du 29 Mai 1941.

Conseil départemental de la Seine

INSPECTION MÉDICALE DES OUVRIERS

Chargé par le Conseil supérieur de désigner des médecins pour l'inspection médicale des ouvriers, le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins prie tous les confrères que cela peut intéresser de s'adresser de toute urgence 242, bd Saint-Germain.

Il compte sur la compréhension des confrères pour lui faciliter cette tâche qui lui incombe.

HONORAIRES MÉDICAUX

Dans sa séance du 23 Juillet 1942 le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins a décidé de fixer les honoraires minima des Médecins aux taux suivants à partir du 1er Octobre 1942 :

Consultation : 40 fr. (soit, par rapport au 1er Janvier 1938, une augmentation de 33 pour 100). — *Visite à domicile* : 50 fr. (soit une augmentation de 42 pour 100). Chiffre clé pour les *actes de pratique médicale courante* (ancienne nomenclature nationale) : 25 fr. (pas d'augmentation). — *Accouchement* : 1.250 fr. (soit une augmentation de 25 pour 100). — Chiffre clé des *actes de chirurgie et de spécialités* (ancienne nomenclature nationale) : 25 fr. (soit une augmentation de 25 pour 100).

En exécution des dispositions de l'article 4, paragraphe 1er de la convention signée le 27 Avril 1942 avec l'Union des Caisses cette décision a été portée à la connaissance de cette dernière.

BICYCLETTES

Le Comité d'Organisation de l'Automobile met à la disposition du Conseil de l'Ordre de la Seine un contingent mensuel de bicyclettes.

Les confrères qui désirent s'en rendre acquéreur doivent faire une demande au Conseil de l'Ordre de la Seine, 242, boulevard Saint-Germain, Paris.

LOI N° 688 DU 21 JUILLET 1942 RELATIVE AU rétablissement et à la création de Conseils et d'une Commission d'hygiène AUPRÈS DU SECRÉTARIAT D'ÉTAT A LA SANTÉ

Art. 1er. — Le Conseil supérieur d'Hygiène publique de France est rétabli. Les dispositions contraires de l'article 1er de la loi du 15 Octobre 1940 sont abrogées, ainsi que les articles 2, 3 et 4 de ladite loi.

Art. 2. — L'article 25 modifié de la loi du 15 Février 1902 est à nouveau modifié ainsi qu'il suit :

« *Art.* 25. — Le Conseil supérieur d'Hygiène publique de France délibère sur toutes les questions intéressant l'hygiène publique et la protection de la santé publique, l'exercice de la médecine et de la pharmacie, les conditions d'exploitation et de vente des eaux minérales sur lesquelles il est consulté par le Gouvernement.

« Il est nécessairement consulté sur les travaux publics d'assainissement ou d'amenée d'eau d'alimentation des villes de plus de 5.000 habitants, sur le classement des établissements insalubres, dangereux ou incommodes, sur la vérification de l'efficacité des appareils et procédés de désinfection, et dans tous les cas expressément visés par un texte législatif ou réglementaire spécial, notamment :

« Sur la déclaration d'intérêt public des sources d'eaux minérales, l'établissement de leurs périmètres de protection et les travaux à l'intérieur de ces périmètres (décret du 8 Septembre 1856, modifié par le décret du 30 Avril 1930) ;

« Sur la suspension ou la révocation des autorisations d'exploitation des sources d'eau minérale (décret du 28 Janvier 1860, modifié par le décret du 30 Avril 1930);

« Sur le classement des stations hydro-minérales, climatiques, de tourisme et uvales (loi du 24 Septembre 1919 complétée par la loi du 2 Juillet 1935);

« Sur la vérification de l'efficacité des appareils de dératisation (décret du 8 Octobre 1927) ;

« Sur les autorisations de fabrication de sérums et vaccins (loi du 14 Juin 1934 et textes d'application);

« Sur l'établissement et la revision de la liste des maladies contagieuses à déclaration obligatoire (décret-loi du 30 Octobre 1935);

« Sur la détermination des conditions de potabilité et les méthodes de correction scientifique des eaux d'alimentation (décret-loi du 30 Octobre 1935 sur la protection des eaux potables) ;

« Sur l'agrément des laboratoires désirant effectuer :

« *a*) Des examens sérologiques nécessaires pour le diagnostic de la syphilis (décret du 19 Mars 1940) ;

« *b*) Le diagnostic biologique de la grossesse (décret du 18 Mai 1940) ;

« Sur l'établissement des instructions techniques applicables à la vaccination antidiphtérique, antitétanique et de la vaccination antityphoïdique (lois des 24 et 25 Novembre 1940 et arrêté du 10 Septembre 1941);

« Sur l'interdiction de certaines boissons alcooliques, la composition et la consommation des grogs (loi du 24 Septembre 1941 contre l'alcoolisme) ;

« Sur les dérogations susceptibles d'être apportées à la réglementation prévue par le décret du 31 Décembre 1941 sur les inhumations et le transport des corps.

« Il est spécialement chargé du contrôle, de la surveillance des eaux captées en dehors des limites de leur département respectif pour l'alimentation des villes.

« Le Conseil supérieur d'Hygiène publique de France comprend :

« 1° Les *membres de droit* qui sont :

« Le secrétaire général de la Santé, les directeurs, directeurs adjoint et sous-directeurs du secrétariat d'Etat à la Santé, le chef du Service central de la Pharmacie, les inspecteurs généraux de la Santé et de l'Assistance, trois directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance, deux conseillers techniques sanitaires du secrétariat d'Etat à la Santé, les directeurs des laboratoires de contrôle du secrétariat d'Etat à la Santé et de l'Académie de Médecine, le directeur de l'Institut national d'Hygiène du département de la Seine...

..........................le directeur de l'Institut Pasteur, le directeur du service de santé de l'Armée, l'inspecteur général du service de santé de l'Armée, les directeurs des services de santé de la Marine et des Colonies, les doyens des Facultés de Médecine et de Pharmacie de Paris, les professeurs d'hygiène des Facultés de Médecine et Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie, ainsi que des écoles de plein exercice de Médecine et de Pharmacie, les professeurs de clinique des maladies contagieuses et de médecine légale de la Faculté de Médecine de Paris, les professeurs d'hygiène et d'épidémiologie de l'Ecole d'application du Service de Santé Militaire et du Service de santé de la Marine, le directeur de l'Ecole vétérinaire d'Alfort ou son représentant, le directeur général de l'administration générale de l'Assistance publique de Paris, les vice-présidents du Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine.......................................

............................le directeur de l'Institut Pasteur, le secrétaire général de l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie, les présidents et les secrétaires des Commissions du Conseil permanent d'Hygiène sociale, le président et le secrétaire de la Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques, cinq membres nommés par le secrétaire d'Etat sur une liste triple de présentation dressée par l'Académie des Sciences, l'Académie de Médecine, le Conseil d'Etat, la Cour de Cassation, le Conseil supérieur de l'Assistance de France, deux membres nommés par le secrétaire d'Etat sur une liste triple de présentation dressée par le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins et par le Conseil supérieur de la Pharmacie ;

« 2° *Quarante membres nommés par le secrétaire d'Etat* parmi les médecins hygiénistes, ingénieurs, chimistes, légistes, etc... Une nomination sur deux reviendra de droit à un auditeur présent sur une liste double établie par le Conseil supérieur d'Hygiène publique de France ;

« 3° *Des auditeurs dont le nombre sera fixé par décret.*

« Les membres et les auditeurs sont nommés pour trois ans. Leur mandat est renouvelable.

« Un décret réglera le fonctionnement du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France, la nomination des auditeurs, le nombre de ses sections ».

Art. 3. — Il est ajouté à la loi du 15 Février 1902 modifiée un article 25 *bis* ainsi conçu :

« *Art.* 25 *bis.* — Les dispositions ci-dessus concernant la composition du Conseil supérieur d'hygiène publique de France pourront être ultérieurement modifiées par décret.

« Il en sera de même en ce qui concerne la composition des Assemblées sanitaires départementales et locales. »

Art. 4. — Il est créé un *Conseil permanent d'Hygiène sociale* dont la composition et les attributions seront fixées par décret. Les rapporteurs devant ce Conseil des affaires soumises obligatoirement au Conseil supérieur d'hygiène publique de France sont convoqués à l'Assemblée plénière du Conseil supérieur, avec voix délibérative.

Art. 5. — Il est rétabli une Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques dont la composition et les attributions seront fixées par décret.

Art. 6. — Toutes dispositions antérieures contraires sont abrogées.

(*J. O.*, 21-22 Septembre 1942.)

Conseil supérieur d'hygiène publique de France

Extraits du décret du 21 Juillet 1942.

Le secrétaire général de la Santé est, de droit, président du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France. En outre, le secrétaire d'Etat à la Santé désigne chaque année, parmi les membres du Conseil supérieur d'hygiène un président délégué et deux vice-présidents pour l'assister.

Le secrétaire d'Etat nomme également, mais pour une période de trois ans, renouvelable, un secrétaire pris parmi les membres.

Le Conseil supérieur d'Hygiène publique de France tient, chaque année, au moins dix séances plénières.

Le Conseil supérieur d'hygiène est divisé en cinq sections :

1re section : eau et assainissement. — Eaux potables et minérales. Evacuation des matières usées. Habitations et règlements sanitaires. Recours de la loi du 15 Février 1902. Abattoirs. Cimetières. Hygiène des stations classées.

2e section : épidémiologie. — Appareils à désinfection. Vaccinations. Service sanitaire maritime. Huîtres et coquillages

3e section : alimentation.

4e section : sérums et vaccins. — Laboratoires. Autorisations de préparation et de vente des sérums et vaccins. Substances vénéneuses. Exercice de la médecine et de la pharmacie.

5e section : hygiène industrielle et médecine du travail. — Etablissements classés.

Les présidents de sections sont nommés par le secrétaire d'Etat.

Des auditeurs sont adjoints au Conseil supérieur. Ils sont chargés, en principe, de préparer les rapports et de remplir les missions jugées nécessaires. Ils ont voix consultative en séance plénière et délibérative pour les affaires qu'ils rapportent. Leur nombre est fixé à 20.

Les auditeurs sont nommés par le secrétaire d'Etat, sur une liste double de présentation. Ils sont répartis en six catégories dans les proportions suivantes :

Bactériologistes	2
Chimistes, physiciens, pharmaciens	2
Docteurs en médecine	3
Fonctionnaires sanitaires	2
Ingénieurs, hydrologues, géologues, architectes	5
Vétérinaire	1

Le mandat des auditeurs a une durée de trois ans ; il est renouvelable.

(*J. O.*, 21-22 Septembre 1942.)

Conseil permanent d'hygiène sociale

Extraits du décret du 21 Juillet 1942.

Il est institué un Conseil permanent d'hygiène sociale constitué par les sections de l'ancien Comité consultatif d'Hygiène spécialisées dans les questions sociales. Il comprendra, en conséquence, six commissions :

A — 1. Maternité et enfance.
B. — 2. Tuberculose.
C. — 3. Maladies vénériennes.
D. — 4. Cancer.
E — 5. Alcoolisme, toxicomanie, hygiène mentale.
F — 6. Education sanitaire.

Le Conseil permanent d'Hygiène sociale est chargé d'étudier les moyens de lutte contre les fléaux sociaux et donne son avis sur les questions pour lesquelles la législation antérieure prévoyait des consultations du Conseil supérieur d'Hygiène sociale et autres Commissions spéciales supprimées par la loi du 15 Octobre 1940. Cet avis lui est demandé, suivant les

cas, par le secrétariat d'Etat à la Santé ou par son bureau.

Le Conseil permanent d'hygiène sociale se compose de *membres de droit* (dont le directeur et le directeur adjoint de la Santé, le sous-directeur de l'Assistance, les inspecteurs généraux de la Santé et de l'Assistance, un représentant du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France); *sur désignation de l'Académie de Médecine*, d'un membre de l'Académie de Médecine; *sur désignation du secrétaire d'Etat à la Santé*, des professeurs de Facultés de Médecine dont les chaires correspondent aux spécialités des Commissions (un professeur de Clinique et d'Hygiène de la première enfance, de Clinique chirurgicale de la première enfance, de Clinique obstétricale, de Phtisiologie, de maladies cutanées et syphilitiques, de Clinique chirurgicale, de Physique médicale, de Clinique des maladies mentales, de médecine sociale, d'Hygiène et de Médecine préventive); les directeurs des Centres régionaux anticancéreux, les inspecteurs régionaux des services antivénériens, un membre du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins, un membre du Conseil supérieur de la Pharmacie, un membre du Comité national de l'enfance, un membre du Comité national des Colonies de vacances et Œuvres de plein air, un membre du Comité national de la Tuberculose, le chef du service de propagande du Comité national de la Tuberculose, un médecin de sanatorium, un médecin de dispensaire d'Hygiène sociale, un représentant des caisses interdépartementales d'assurances sociales, un médecin contrôleur des assurances.

Les membres nommés par le secrétariat d'Etat à la Santé le sont pour trois ans. Leur mandat est renouvelable.

Le Conseil permanent d'Hygiène sociale se réunit au moins deux fois par an, en séance plénière, sous la présidence du secrétaire général de la Santé.

(*J. O.*, 21-22 Septembre 1942.)

LOI N° 795 DU 28 AOUT 1942 RELATIVE A LA

préservation des intérêts des médecins retenus en captivité

Article premier. — Pourront se prévaloir des dispositions de la présente loi les médecins retenus en captivité pendant une période d'au moins dix-huit mois à partir du 2 Septembre 1939.

Art. 2. — Aucun médecin ne sera admis à pratiquer son art au lieu et place d'un médecin retenu en captivité si ce n'est à titre provisoire et jusqu'au retour de ce dernier.

Art. 3. — Dans les communes où exerçaient, au 1er Septembre 1939, moins de 5 médecins, le Conseil supérieur de l'Ordre, sur proposition du Conseil départemental, pourra déterminer, autour du lieu d'exercice de chaque médecin retenu en captivité, une circonscription réservée, à l'intérieur de laquelle il sera interdit de créer un cabinet médical, si ce n'est dans les conditions de l'article 4.

Les limites de cette circonscription seront déterminées par le Conseil supérieur de l'Ordre. Elles ne pourront toutefois excéder un rayon de 15 km.

La décision du conseil supérieur de l'Ordre devra être approuvée par le Secrétaire d'Etat à la Santé.

Art. 4. — A dater de la publication de la présente loi, les médecins ne pourront s'installer dans les circonscriptions réservées qu'à titre de remplaçants et à charge pour eux de quitter la circonscription lors du retour du médecin retenu en captivité.

Art. 5. — Nul ne pourra s'installer dans une circonscription réservée dans les cinq années qui suivront le retour du médecin retenu en captivité, sauf en cas de départ ou de décès de celui-ci; un arrêté du Secrétaire d'Etat à la Santé, pris sur proposition du Conseil supérieur de l'Ordre des médecins, pourra toutefois, à titre exceptionnel, autoriser l'installation d'un médecin à titre définitif.

Art. 6. — Les postes médicaux devenus vacants par suite de l'application de la loi du 22 Novembre 1941 relative aux médecins étrangers seront réservés aux médecins retenus en captivité et non encore installés au moment des hostilités.

A cet effet, il pourra être établi autour de chacun de ces postes, dans les conditions de l'article 3, une circonscription réservée à laquelle s'appliqueront les dispositions de la présente loi.

Les conditions d'attribution de ces postes à des médecins non installés au moment des hostilités ou à des étudiants en médecine en fin de scolarité au moment de leur mobilisation et justifiant de la durée de captivité prévue à l'article 1er de la présente loi seront fixées par arrêté du Secrétaire d'Etat à la Santé.

Si l'intérêt de la population justifie que le poste réservé à un médecin retenu en captivité reste pourvu jusqu'au retour de celui-ci, le médecin précédemment titulaire du poste et auquel l'exercice de sa profession aura été interdit par application de la loi du 22 Novembre 1941 pourra, sans qu'il soit dérogé à l'interdiction définitive dont il aura été frappé, être autorisé par le Secrétaire d'Etat à la Santé, après avis du Conseil supérieur de l'Ordre des médecins, à continuer temporairement sur place l'exercice de sa profession.

Art. 7. — Dans les communes où exerçaient, au 1er Septembre 1939, 5 médecins ou plus, le Conseil départemental de l'Ordre invitera les médecins titulaires de plusieurs emplois publics ou privés, rémunérés et ayant, en outre, une clientèle, à se démettre d'un ou plusieurs de ces emplois en faveur des médecins qui, ayant antérieurement exercé dans lesdites villes, y reviendraient après avoir été retenus en captivité.

Ceux de ces emplois devenus vacants seront également réservés aux médecins retenus en captivité, sauf à en faire assurer l'intérim.

Art. 8. — Sont abrogées la loi du 2 Avril 1941 ainsi que toutes dispositions contraires à la présente loi.

(*Journal officiel*, 16 Septembre 1942.)

RAPPORTS DES PROBLÈMES FAMILIAUX avec les professions libérales

CONCLUSIONS ADOPTÉES LE 28 JUIN 1942, PAR L'ASSEMBLÉE PLÉNIÈRE DES CENTRES DÉPARTEMENTAUX DE COORDINATION ET D'ACTION POUR LES MOUVEMENTS FAMILIAUX, GROUPANT LES ASSOCIATIONS FAMILIALES (ET EN PARTICULIER, LES ASSOCIATIONS DES PROFESSIONS LIBÉRALES).

Considérant que, dans l'ordre naturel, la famille prime la profession;

Considérant que ce principe vrai pour toutes les professions s'applique particulièrement aux professions libérales qui, placées hors du circuit de la production des biens matériels, ont pour objet le service immédiat de la famille;

Considérant que, dans la communauté nationale dont elles constituent pour une large part les cadres intellectuels, ces professions ont pour mission de maintenir la considération de la personne humaine; que le succès et le sens de cette mission dépendent de la valeur personnelle de leurs membres;

Considérant qu'il importe, dès lors, que les Ordres et les corporations auxquelles ils se rattachent et qui sont leur mode légal d'expression, soient imprégnés d'esprit familial et ordonnent leur activité professionnelle et sociale en vue du bien commun de la famille.

Les *Centres de Coordination et d'Action des mouvements familiaux* réunis en assemblée plénière le 28 Juin 1942 émettent le vœu :

Que dans les Conseils corporatifs (Ordres, Syndicats) les chefs de famille ayant trois enfants au moins occupent la moitié des sièges, étant entendu que les différentes générations y seront représentées en proportion égale.

Que dans le programme des études destinées à former les futurs membres des professions libérales, une place soit faite à la morale familiale et, d'une manière générale, aux études démographiques et familiales.

Que les organisations représentant la profession (Ordres, Corporations, Syndicats) encouragent de façon concrète les Associations à base professionnelle créées pour l'étude et pour l'action en faveur de la famille et de la natalité; que, notamment, soit établies des Commissions mixtes pour préparer et réaliser cette action. Qu'au besoin les Centres de de coordination encouragent ces créations et même les provoquent dans l'intérêt général; que là où n'existe pas d'Association familiale à base professionnelle, contacts et commissions mixtes soient établis avec les Associations de famille de caractère général.

Que les œuvres d'entr'aide corporative soient organisées en fonction des besoins de la famille et en plein accord avec les représentants des chefs de famille.

Que dans la préoccupation des retraites passe près celle de la famille et notamment des veuves et des orphelins.

Que soient procurés aux familles, les moyens de permettre à leurs enfants méritants, et quel que soit leur nombre, de poursuivre des études comparables à celles de leur père et que, pour cela, le service des allocations ne cesse pas au moment où les charges deviennent les plus lourdes, du fait de la continuation de ces études.

Que, conformément aux réalisations de l'Ordre des Médecins, les ordres et corporations n'inscrivent leurs membres au tableau de la profession qu'après s'être assurés que ceux-ci ont satisfait aux obligations légales touchant les allocations familiales.

Que les Conseils d'administration des Allocations familiales comprennent pour moitié des représentants des Associations professionnelles de chefs de famille ou, à défaut, des Associations de famille.

Que l'Etat ne se substitue pas à la corporation pour l'organisation des Allocations familiales dont le fonds doit être alimenté par des ressources corporatives à créer ou à développer en complément des cotisations individuelles (droits de plaidoirie, certificats revenus de patrimoine corporatif); que le taux des cotisations individuelles soit fixé de manière à éviter que soit supprimé en fait le bénéfice des allocations familiales des premiers enfants.

Que les Conseils corporatifs se préoccupent de toutes les œuvres de prévoyance pour la famille (Mutuelles médico-chirurgicales, dotation des enfants, prêts familiaux, assurances au décès), avec péréquation des cotisations, les avantages étant proportionnels au nombre des enfants et en évitant, toutefois, de déposséder la famille des droits qui lui appartiennent en propre.

L'organisation de la MÉDECINE PRÉVENTIVE UNIVERSITAIRE DANS L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

Extrait de la loi du 2 Août 1942.

Article premier. — Les examens de médecine préventive sont obligatoires jusqu'à l'âge de trente ans pour tous les étudiants ou élèves des établissements d'enseignement supérieur dépendant du ministère de l'Education nationale, à savoir :

Facultés et écoles dépendant de la direction de l'enseignement supérieur;

. . . .

* * *

POUR TOUS LES ÉTUDIANTS

Extrait du Décret du 3 Août 1942.

Tout étudiant inscrit ou immatriculé dans un établissement d'enseignement supérieur et âgé de moins de 30 ans au 1er Janvier de l'année en cours, doit fournir, en cours d'année, au secrétariat de son établissement, une attestation administrative du service de médecine préventive universitaire établissant qu'il a subi régulièrement les examens médicaux organisés par ce service.

Les étudiants qui ne se conforment pas à ces prescriptions perdent le droit :

1° De s'inscrire en vue des examens ou concours universitaires;

2° De recevoir le certificat de scolarité de fin d'année scolaire;

3° De solliciter des bourses, prêts d'honneur ou exonérations de droits universitaires, ainsi que le bénéfice des avantages de toute nature consentis par les diverses œuvres sociales créées en faveur des étudiants : restaurants universitaires, cités universitaires, secours, etc.;

4° D'obtenir une licence sportive de l'Office du Sport scolaire et universitaire et des organismes placés sous le contrôle de cet office.

Les dispositions du présent décret s'appliquent à toutes les universités en particulier sans qu'un nouveau décret doive être pris à cet effet aux universités qui ont déjà procédé à l'organisation d'un service de médecine préventive.

Elles entreront en vigueur le 1er Octobre 1942.

* * *

POUR LES ÉTABLISSEMENTS D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

Extrait du Décret du 3 Août 1942.

Par décret du 3 Août 1942 il est créé auprès de l'Université de Paris, en vue du dépistage des maladies et, particulièrement, de la tuberculose, un service de la médecine préventive universitaire chargé de procéder à l'examen médical des étudiants ressortissant à cette université.

Cet examen sera effectué chaque année.

L'examen médical a un caractère préventif et non thérapeutique. Il a pour but d'éclairer chaque étudiant sur son état de santé, dans le respect du secret médical et ne peut, en aucun cas, avoir pour conséquence d'exclure l'étudiant de l'Université.

A l'issue de chaque visite médicale, il est remis à l'étudiant une attestation nominative ne portant aucune indication médicale, attestation qui doit être remise par l'étudiant au secrétariat de sa faculté ou de son école.

Le fonctionnement du service de la médecine préventive est assuré par un personnel comprenant :

1° *Vingt médecins examinateurs* désignés par le recteur de l'Académie de Paris, sur la proposition du doyen de la Faculté de Médecine, sur avis conforme du directeur régional de la Santé et de l'Assistance et après consultation de la Commission prévue plus loin. Le nombre de ces médecins pourra être augmenté ultérieurement. Ces médecins, choisis parmi les phtisiologues spécialement instruits des méthodes actuelles de dépistage de la tuberculose, sont nommés pour une période d'une année. Leurs fonctions sont renouvelables.

Les honoraires des médecins examinateurs (alloués pour des vacations de deux heures) sont calculés à raison d'une moyenne de 10 par étudiant examiné.

2° Un *médecin désigné* dans les mêmes conditions que les médecins examinateurs est chargé d'assurer le secrétariat général technique (contrôle des assistantes sociales, exécution de toutes mesures qui s'avéreraient nécessaires à la suite des examens médicaux : examens spéciaux, analyses, hospitalisations, envoi au sanatorium, secours).

3° Six *assistantes sociales* (une pour chaque Faculté et une assistante suppléante) sont chargées de seconder les médecins examinateurs d'assurer le secrétariat administratif et d'apporter leur concours à l'organisation de l'assistance sociale.

4° Un *secrétaire désigné* par le recteur est chargé de traiter les questions de gestion financière.

L'Université de Paris est autorisée à percevoir un droit annuel de 40 fr. exigible de tous les étudiants. Ce droit est destiné à couvrir aux frais d'organisation et de fonctionnement des services du contrôle médical, aux frais d'hospitalisation ou de séjour des étudiants dans les sanatoria et aux frais d'organisation et de fonctionnement des œuvres sociales en faveur des étudiants.

Les *étudiants de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de Reims* sont assujettis au payement de ce droit. Des exonérations totales ou partielles peuvent être accordées par le recteur. Le nombre total des exonérations ne peut pas excéder 10 pour 100 du nombre des étudiants inscrits.

Il est institué un « COMITÉ DU SERVICE DE MÉDECINE PRÉVENTIVE » composé comme suit :

Un professeur de la Faculté de Médecine délégué du recteur et désigné par lui sur proposition du doyen de la Faculté de Médecine, président; un délégué du directeur régional de la Santé et de l'Assistance; un membre de l'Académie de Médecine; un membre du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins; un membre du Conseil de l'Université; le président du Comité national de lutte contre la tuberculose; le secrétaire général de l'Université de Paris; le secrétaire permanent du Comité supérieur des Œuvres sociales en faveur des étudiants; le délégué permanent à Paris du sanatorium des étudiants; le chef du service des étudiants parisiens; le secrétaire général du Comité local de l'Office du Sport universitaire; le médecin directeur du sanatorium des étudiants; le médecin chef de la cité universitaire de Paris; un représentant des étudiants désigné par le recteur; un médecin spécialiste dans les questions d'éducation physique désigné par le recteur sur la proposition du doyen de la Faculté de Médecine; le médecin chargé du secrétariat général technique du S. M. P.; il assure les fonctions de secrétaire du Comité.

Il est institué dans le sein du Comité un *bureau permanent* composé :

Du professeur de la Faculté de Médecine, président du Comité; du délégué du directeur régional de la Santé et de l'Assistance; du membre de l'Académie de Médecine; du membre du Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins; du membre du Conseil de l'Université; du délégué permanent

à Paris du sanatorium des étudiants ; du médecin chef de la Cité universitaire ; du médecin chargé du secrétariat général technique du S. M. P., qui assure les fonctions de secrétaire.

Le Comité et le bureau permanent peuvent faire participer à leurs travaux, avec voix consultative, toutes les personnalités compétentes qu'il leur plait de convoquer.

Les fonctions de membres du Comité et de membres du bureau permanent sont gratuites.

(*J. O.*, 1er Octobre 1942.)

DIPLOME D'ÉTAT D'INFIRMIÈRE OU D'INFIRMIER HOSPITALIER

Le décret du 1er Août 1942 fixe les modalités de délivrance du diplôme d'infirmier ou d'infirmière hospitalier. L'âge pour l'obtention du diplôme est de vingt et un à trente-huit ans. Des dispenses peuvent être accordées.

La durée de l'enseignement est de deux années.

Les études comprennent un enseignement théorique, un enseignement pratique et des stages.

Les élèves devront subir avec succès un examen d'entrée. Les candidats titulaires soit de la 1re partie du baccalauréat, soit du brevet supérieur, soit d'un diplôme de fin d'études secondaires sont dispensés de cet examen.

Des mentions de « spécialisation » peuvent être portées sur le diplôme.

Un *diplôme d'Etat de monitrice ou de moniteur* peut être délivré aux candidats qui sont déjà titulaires du diplôme précédent et qui ont accompli avec succès un stage probatoire d'une durée de trois mois dans certaines conditions.

Un *conseil de perfectionnement pour les écoles d'infirmières ou d'infirmiers hospitaliers* est substitué au conseil prévu par le décret du 12 novembre 1941.

Ce conseil est chargé de donner son avis sur toutes les questions concernant l'organisation et le fonctionnement des dites écoles.

Il est constitué, au sein dudit conseil, une section permanente qui examine les questions présentant un caractère d'urgence, et notamment les demandes de dispense d'âge et l'exemption d'études.

Le Secrétaire d'Etat à la Santé peut également constituer, pour l'étude de certaines questions, des commissions spéciales. (Extr. du *J. O.* du 30 Septembre 1942.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE
autorisés à exercer leur profession

Par arrêté du 9 Septembre 1942 :

Art. 1er. — Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, *autorisés à exercer leur profession*, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession :

Alpes-Maritimes : M. Charles ASLAN, chirurgien-dentiste (Nice) ; M. Louis WALDENMEYER, pharmacien (Nice).

Manche : M. le docteur Jean BRUDER (Martinvast).

Nord : M. Maurice HOLLER, pharmacien (Maubeuge).

Seine : M. le docteur Joseph BIAGINI (Paris) ; M. le docteur Louis EDELBAUM (Paris) ; M. le docteur Alexandre FARMACHI (La Courneuve) ; M. Grégoire FLEXER, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Maurice HELLMANN (Courbevoie) ; M. le docteur Henri HORSLI (Paris) ; Mme Simone MESSAGE, née Brenneisen, pharmacien (Paris) ; M. Alfred MODIANO, pharmacien (Paris) ; M. Jean NEAGOE, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle le docteur Sonia OUNIKOV (Paris) ; Mme Mercédès OVAZZA, née Pescarolo, chirurgien-dentiste (Levallois-Perret) ; Mme le docteur Esther POMIANSKI, née Primak (Paris) ; Mme Simone ROUSSEAU, née Kleynjans, pharmacien (Paris) ; Mlle le docteur Juliette SCHEMER (Paris) ; M. le docteur SIMKOFF, dit SIMKINE (Paris).

(*J. O.*, 21 Septembre 1942.)

Université de Paris

Vacances de chaires. — Par arrêté en date du 23 Septembre 1942, les chaires ci-après sont déclarées vacantes :

Chaire de pathologie chirurgicale de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire : M. Quénu, transféré) ;

Chaire de clinique thérapeutique médicale de l'hôpital de Vaugirard de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire : M. Brocq, transféré).

Un délai de vingt jours, à compter du 27 Septembre, est accordé aux candidats à ces chaires pour faire valoir leurs titres.

Institut de Thérapeutique (professeurs AUBERTIN, LOEPER, TIFFENEAU). — Un cours de thérapeutique, à la fois didactique, pratique et expérimentale, aura lieu à la Faculté en Octobre 1942. Il comprendra 3 séries de leçons, groupées du lundi 12 au samedi 24 Octobre.

I *Conférences techniques*, professeur Aubertin. — Lundis, mercredis et vendredis matin : Art de formuler. Voies d'introduction des médicaments.

II. *Conférences pratiques*, professeur Loeper. — Mardis, jeudis et samedis matin : Indications thérapeutiques d'urgence et de fond. Les grandes insuffisances organiques et fonctionnelles.

III. *Conférences de technique biologique et pharmacodynamique*, professeur Hazard. — Tous les après-midi : Epreuves physiologiques et biologiques appliquées à la pharmacodynamie. Manipulations individuelles.

Les conférences du matin auront lieu à la Clinique thérapeutique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (Amphithéâtre Hayem), à 11 heures. Les conférences du soir auront lieu au Laboratoire de Biologie expérimentale à la Faculté et à la clinique thérapeutique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. Un certificat sera remis aux élèves à la fin de ce cours.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M Noël Fiessinger). — PROGRAMME GÉNÉRAL DE L'ENSEIGNEMENT. — I. *Enseignement clinique :* Leçon clinique par le Prof. Noël Fiessinger, le samedi à 10 h. 30, à l'amphithéâtre Trousseau; 1re leçon le 7 Novembre 1942. Sujet du cours : Investigations de laboratoire et clinique médicale. — Présentations de malades le mardi à 10 h. 30, à l'amphithéâtre Trousseau, par MM. R. Dupuy, Robert Tiffeneau, M. Lamotte et P. Lajouanine, chefs de clinique. — Leçons de séméiologie clinique à 9 heures, à l'amphithéâtre Trousseau, les lundi, mercredi, vendredi, par les chefs de clinique et les internes du service. — Visite dans les salles de 9 h. 30 à 11 h. 30 tous les jours. — Examens radiologiques sous la direction de M. Fauvet, ancien chef de clinique, le vendredi à 10 heures.

II. *Consultations* (Salon Sainte-Madeleine). Maladies du foie et du tube digestif : Mardi à 9 heures, par M. Gaultier; vendredi à 9 heures, par le Prof. Noël Fiessinger. — Maladies du rectum : Samedi à 9 heures, par M. Friedel. — Gynécologie médicale : Mercredi à 9 heures, par M. Raoul Palmer. — Système nerveux : Jeudi à 9 heures, par M. G. Bondin.

III. *Enseignement pratique d'Anatomie pathologique.* — Le Prof. Leroux fera des démonstrations pratiques, soit à l'amphithéâtre Trousseau, soit à l'amphithéâtre anatomique de l'Hôtel-Dieu.

IV. *Cours de Clinique générale.* — Les « maladies de confins », « Collaboration médico-chirurgicale », les dimanches à 10 heures, à partir du 22 Novembre.

V. *Laboratoire de la Clinique.* — Chefs de laboratoire : Analyses biologique, Mme Marguerite Coquin ; bio-physique, Prof. Dognon ; chimie biologique, M. Glomaud ; bactériologie, M Dumontet; hémato-cytologie, Mme Laur ; anatomie pathologique sous la direction du Prof. Leroux; physio-pathologie expérimentale sous la direction de M. Pierre Merklen, médecin des hôpitaux; Mlle G. Barcillier.

Cours supérieur de Gynécologie. — M. le Prof. Pierre Mocquot, assisté de M. G. Cordier, agrégé, chirurgien des hôpitaux; M. R. Moricard, directeur à l'Ecole des Hautes-Etudes, chef de laboratoire; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; M. Guénon des Mesnards, chef de clinique ; M P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale; M. J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie ; Mlle Gothié, préparatrice; Mme F. Moricard, chargée de la consultation d'endocrinologie gynécologique, fera ce cours du 3 Novembre au 28 Novembre 1942 à la Clinique gynécologique, hôpital Broca.

PROGRAMME DES COURS. — 3 Novembre, 9 h., M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologiques. — 4 Novembre, 9 h., M. Palmer : Hystéro-salpingographie manométrique. — 5 Novembre, 9 h., M. Moricard : Hormones sexuelles. — 6 Novembre, 9 h., M. Palmer : Stérilités d'origine tubaire et ovarienne. Insufflation utéro-tubaire kymographique et biopsie d'endomètre. — 7 Novembre, 9 h., M. Lejeune : Métrites, Diathermies, Electrocoagulation ; 11 h., Leçon clinique par le Prof. Mocquot. — 9 Novembre, 9 h., M. Palmer : Leucorrhées; Gonococcie. — 10 Novembre, 9 h., M. le Prof. Mocquot : Suppurations pelviennes ; 11 h. 30, M. Guénon : Cancer du col utérin. — 11 Novembre, 9 h., M. Lejeune : Grossesse extra-utérine ; 11 h., M. Palmer : Uretero-pyélographie en gynécologie. — 12 Novembre, 9 h., M. Palmer : Fibro-myomes utérins et leurs complications; 11 h. 30, M Pulsford : Radiothérapie des fibro-myomes. — 13 Novembre, 9 h., M. Palmer : Stérilités d'origine utéro-vaginale ; Stérilités d'origine masculine. — 14 Novembre, 9 h., M. Guénon : Kystes de l'ovaire et leurs complications; 11 h. : Leçon clinique par le Prof. Mocquot. — 16 Novembre, 9 h., M Palmer : Menstruation ; Troubles du molimen ; Insuffisances menstruelles. — 17 Novembre, 9 h., M. le Prof. Mocquot : Annexites chroniques. — 18 Novembre, 9 h., M. Cordier : Déchirures périnéales et prolapsus génitaux. — 19 Novembre, 9 h., M. Palmer ; Cancer et lésions précancéreuses du col utérin ; 11 h. 30, M. Pulsford : Radiothérapie des cancers du col. — 20 Novembre, 9 h., M. Palmer : Déviations utérines. — 21 Novembre, 9 h., Mme Moricard : Hormonothérapie gynécologique ; 11 h. : Leçon clinique par le Prof. Mocquot. — 23 Novembre, 9 h., M. Palmer : Affections vulvaires. — 24 Novembre, 9 h., M. le Prof. Mocquot : Avortement et ses complications ; 11 h. 30, Mme Moricard : Hormones et menstruation. — 25 Novembre, 9 h., M. Guénon : Tuberculose annexielle. — 26 Novembre, 9 h., M. Palmer : Hémorragies utérines ; 11 h. 30, M. Guénon : Fistules uro-génitales. — 27 Novembre, 9 h., M. Palmer : Dysménorrhées. — 28 Novembre, 9 h., M. Guénon : Tumeurs solides de l'ovaire ; 11 h. : Leçon clinique par le Prof. Mocquot.

HORAIRE DU SERVICE. — Les lundis, 10 h. : Exposé du Prof. Mocquot sur les opérations du jour ; 10 h. 15 : Opérations par le Prof. Mocquot ; Consultation par M. Palmer. — Les mardis, 10 h. : Consultation par le Prof. Mocquot ; Opérations par les Assistants ; Electro-coagulations par M. Lejeune. — Les mercredis, 10 h. : Exposé du Prof. Mocquot sur les opérations du jour ; 10 h. 15 : Opérations par le Prof. Mocquot ; Consultation par M. Lejeune ; 11 h. : Hystéro-salpingographies par M. Palmer. — Les jeudis, 10 h. : Examen des malades des salles par le Prof. Mocquot; Consultation d'Endocrinologie gynécologique par Mme Moricard ; Opérations par les assistants. — Les vendredis, 10 h. : Exposé du Prof. Mocquot sur les opérations du jour ; 10 h. 15 : Opérations par le Prof. Mocquot ; Consultation de stérilité par M. Palmer. — Les samedis, 10 h. : Examen des malades des salles par le Prof. Mocquot ; Hystéro-salpingographies par M. Lejeune ; 11 h. : Leçon clinique par le Prof. Mocquot.

Droit d'inscription : 400 francs. L'inscription est gratuite pour les internes des hôpitaux de Paris en exercice.

Ce Cours supérieur de Gynécologie sera suivi le 30 Novembre 1942 d'un *Cours de Biologie expérimentale appliqué à la Gynécologie*, organisé par M. Moricard et Mme Gothié.

Universités de Province et coloniale

Faculté de Médecine d'Alger. — Par arrêté en date du 26 Septembre 1942, M. MOUNIER-KUHN, agrégé à la Faculté de Médecine, est chargé provisoirement, à compter du 1er Octobre 1942 et au plus tard jusqu'au 30 Septembre 1943, de l'enseignement de l'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de Médecine de l'Université d'Alger.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel en date du 12 Septembre 1942, M. ANDÉRODIAS, professeur de Clinique d'accouchements admis à la retraite est nommé professeur honoraire à la dite Faculté.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par arrêté en date du 23 Septembre 1942, est rapporté l'arrêté du 30 Avril 1942 portant transformation de la chaire de pathologie chirurgicale de la Faculté de Médecine de Toulouse en chaire de clinique oto-rhino-laryngologique.

— Par arrêté en date du 23 Septembre 1942, M. GONSE, doyen de la Faculté de Médecine de Toulouse, est placé dans la position prévue par l'article 1er de la loi du 17 Juillet 1940.

— Par arrêté en date du 23 Septembre 1942 :

1° M. CALVET, agrégé d'histologie est chargé provisoirement, à compter du 1er Octobre 1942 et au plus tard jusqu'au 30 Septembre 1943, du service de la chaire d'histologie et embryologie, en remplacement de M. Argaud, retraité ;

2° M. RIGAUD, médecin des hôpitaux de Toulouse, est chargé provisoirement, à compter du 1er Octobre 1942 et au plus tard jusqu'au 30 Septembre 1943, de l'enseignement de l'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de Médecine de Toulouse, en remplacement de M. Calvet, appelé à d'autres fonctions.

Faculté de Médecine d'Hanoï. — Un décret n° 2271, du 27 Juillet 1942, fixe les conditions d'après lesquelles les officiers du Corps de Santé colonial peuvent exercer des fonctions de professeur à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Hanoï.

Art. 1er. — Les officiers du Corps de Santé des troupes coloniales qui ont servi dans l'armée active pendant six ans au moins après la sortie de l'Ecole d'application et qui ont obtenu le titre de professeur agrégé des Facultés ou Ecoles de Médecine, celui de professeur ou professeur agrégé de l'Ecole d'application du Service de Santé des troupes coloniales, de médecin, chirurgien ou spécialiste des hôpitaux coloniaux, de pharmacien chimiste du Service de Santé colonial, peuvent être mis hors cadres, dans les conditions prévues par le décret du 4 Novembre 1903 portant organisation des Services de Santé coloniaux, pour occuper en temps de paix des fonctions d'enseignement à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Hanoï, qui sont énumérées à l'article 3 du décret du 19 Octobre 1933, pour lesquelles ils seraient agréés par le gouverneur général de l'Indochine. Le pourcentage de ces officiers professeurs sera fixé au tiers de l'effectif total des professeurs titulaires.

Art. 2. — Les officiers du Corps de Santé des troupes coloniales qui désirent poser leur candidature aux fonctions précitées ou prendre part à un concours organisé en vue de la désignation des titulaires de ces fonctions adressent au secrétaire d'Etat à la guerre une demande officielle à l'effet d'obtenir l'autorisation d'accomplir les démarches nécessaires.

Cette demande est transmise au secrétaire d'Etat à la Guerre revêtue des avis des divers supérieurs hiérarchiques dont les intéressés relèvent, y compris dans tous les cas celui du directeur du Service de Santé des colonies. Si le secrétaire d'Etat à la rejette, les intéressés seront tenus de s'interdire l'accomplissement de tout acte tendant à l'obtention des fonctions qu'ils avaient en vue.

Art. 3. — Les médecins et pharmaciens des troupes coloniales titulaires d'une chaire d'enseignement accomplissent un séjour colonial de trois ans renouvelable par période de même durée après congé administratif sur demande des intéressés et avis favorable du gouverneur général.

....

Art. 4. — Les médecins du Corps de Santé des troupes coloniales chargés de fonctions d'enseignement à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie d'Hanoï devront être chargés, en plus de leurs fonctions dans cette Faculté, d'assurer un service hospitalier, sur proposition concertée du directeur de l'instruction publique et de l'inspecteur général de l'Hygiène et de la Santé publiques.

La pratique de la clientèle civile leur est interdite en dehors des cas où ils seraient appelés en consultation ou de ceux qui seraient déterminés par décision du gouverneur général de l'Indochine.

Art. 5. — Les médecins et pharmaciens du Corps de Santé des troupes coloniales mis hors cadres dans les conditions indiquées ci-dessus et appelés à occuper une chaire d'enseignement à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Hanoï seront affectés hors cadres à ladite Faculté qui en assurera l'entretien complet pendant la durée de leur détachement.

Ils percevront la solde et les accessoires de solde afférents à leur grade militaire et les différentes indemnités de fonctions prévues pour les professeurs de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Hanoï.

Les professeurs agrégés de l'Ecole d'application du Service de Santé des troupes coloniales ont droit, en outre, à une indemnité professionnelle dite indemnité complémentaire de 2.000 piastres par an non soumise à retenue pour pension. Cette indemnité est cumulative des indemnités de fonctions prévues au paragraphe précédent et sera payée mensuellement par douzième à terme échu, dans la position où les bénéficiaires se trouveront présents en Indochine et en activité de service à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Hanoï.

Art. 6. — Les officiers du Corps de Santé des troupes

coloniales placés hors cadres par application du présent décret sont tous remis, en cas de guerre, à la disposition de l'autorité militaire.

Ils seront pourvus, dès le temps de paix, d'un ordre de mobilisation. (*J. O.*, 19 Septembre 1942.)

Concours et places vacantes

Médecin des Hôpitaux de Paris. — Sous-Admissibilité. *Jury (Ordre du tirage au sort)* : MM. Clovis Vincent, Guillain, Péron, Carrié, Decourt, Guy Laroche, Tixier, Jacquelin, Pollet, Chiray, Armand-Delille, Flandin, Justin-Besançon, Stévenin, Bourgeois, Richet, Laederich, Loeper, Kourilski, Sézary, Laporte, Escalier, Monier-Vinard, René Bénard.

Accoucheur des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à une place sera ouvert le mercredi 2 Décembre 1942, à 9 h., à l'Administration centrale (Salle des Commissions), 3, avenue Victoria, 2e étage.

Inscriptions au Bureau du Service de Santé de l'Administration (escalier A, 2e étage), du 16 au 21 Novembre 1942 inclusivement.

Attachés d'Electro-Radiologie des Hôpitaux de Paris. — Ce concours pour la nomination à 8 places sera ouvert le mercredi 4 Novembre 1942, à 9 h. 30, à l'Administration centrale (Salle des Commissions), 3, avenue Victoria, 2e étage.

Cette séance sera consacrée à l'épreuve sur titres.

Se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, 3, avenue Victoria, de 14 à 17 heures, du 12 au 21 Octobre 1942 inclusivement.

Prix de l'Internat (Chirurgie et Accouchement). — Un concours pour les prix à décerner à MM. les élèves internes en médecine de quatrième année (concours de Chirurgie et d'Accouchement) aura lieu le jeudi 21 Janvier 1943, à 9 h., à la Salle du Conseil de Surveillance de l'Administration, 3, avenue Victoria, 2e étage.

Se faire inscrire au Bureau du Service de Santé, du 3 au 14 Novembre 1942 inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé au Bureau du Service de Santé au plus tard le samedi 14 Novembre 1942, à 17 heures. Dernier délai.

Prix de l'Internat (Médecine). — Un concours pour les Prix à décerner à MM. les élèves internes en médecine de quatrième année (concours de Médecine) aura lieu le lundi 18 Janvier 1943, à 9 h., à la Salle du Conseil de Surveillance de l'Administration, 3, avenue Victoria, 2e étage.

Se faire inscrire au Bureau du Service de Santé, du 3 au 14 Novembre 1942 inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé au Bureau du Service de Santé au plus tard le samedi 14 Novembre 1942, à 17 heures, dernier délai.

Externat des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination aux places d'élève externe en médecine, vacantes le 1er Mai 1943, dans les Hôpitaux et Hospices civils de Paris aura lieu le mercredi 9 Décembre 1942, à 9 h. 30, à la Salle Wagram. Entrée pour les candidats de Paris et de la zone occupée par le 5, rue de Montenotte (Métro : Etoile ou Ternes).

Se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du Service de Santé (Escalier A, 2e étage), tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 14 à 17 heures, depuis le lundi 2 Novembre jusqu'au samedi 21 Novembre 1942 inclusivement.

Seront seuls admis dans la salle où aura lieu la composition écrite, les candidats porteurs de la carte d'identité et du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au concours.

Médecin de l'œuvre antituberculeuse des Côtes-du-Nord. — Un concours sur titres pour un poste de médecin contractuel dépendant de l'Œuvre antituberculeuse des Côtes-Nord est ouvert.

Les candidats devront se faire inscrire avant le 1er Novembre et adresser leurs titres à M. le médecin-inspecteur de la Santé du département, 76, rue de Quintin, à Saint-Brieuc, qui leur fournira tous les renseignements.

Sotteville-les-Rouen. — Un poste d'interne à la Maison de Santé départementale se trouve actuellement vacant. Les étudiants sont priés d'écrire à M. le Directeur de la Maison de Santé départementale, Sotteville-les-Rouen (Seine-Inférieure).

Hôpital psychiatrique de Naugeat-Limoges. — Un concours sur épreuves pour la nomination d'un interne titulaire, sera ouvert le vendredi 4 Décembre 1942, à 8 h. 30. Les candidats devront être titulaires de 8 inscriptions validées.

Se faire inscrire pour le 30 Novembre 1942, délai de rigueur, au Secrétariat de la Direction, qui fournira tous renseignements complémentaires.

Recrutement d'Assistantes sociales dans le département de l'Aisne. — Des postes d'assistantes sociales sont actuellement vacants à l'Office départemental d'hygiène sociale de l'Aisne.

Les personnes qui désirent être nommées à l'un de ces postes doivent être titulaires du diplôme d'Etat d'assistante sociale délivré par l'Etat français. La rémunération des assistantes est comprise entre 27 000 et 30 000 francs plus indemnités diverses.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Médecin Inspecteur de la Santé de l'Aisne, à la Préfecture, à Laon.

ADMINISTRATION PÉNITENTIAIRE

Maison d'arrêt de Vervins. — M. le docteur Jacques Pinard est nommé médecin à la Maison d'arrêt de Vervins en remplacement de M. le docteur Boneau, démissionnaire.

Nouvelles diverses

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie. — La prochaine séance de la Société aura lieu le samedi, 24 Octobre 1942, à 16 heures, à l'Ecole Supérieure d'Electricité, 10, avenue Pierre-Larousse, à Malakoff (Métro : Porte de Vanves).

Ordre du jour : 1° Visite du Laboratoire de Radiologie du Laboratoire central d'Electricité ; 2° Conférence : « L'Electrochoc » par le Prof. Laignel-Lavastine.

Prix de l'Académie Duchêne-de-Boulogne. — Le prix 1942, de 5.000 francs, décerné par l'Académie Duchêne-de-Boulogne, à un travailleur indépendant, de nationalité française, dont l'œuvre ou la création, ayant trait aux sciences médicales, sera jugée la meilleure, sera attribué dans le courant de Janvier 1943.

L'objectif de l'Académie est de récompenser un travailleur qui, par ses propres travaux, à l'instar de Duchenne de Boulogne, aura fait progresser la science médicale française.

Les mémoires, inédits et non encore récompensés, dactylographiés en double exemplaire, devront être adressés au Secrétariat de l'Académie, 60, bd de la Tour-Maubourg, Paris, avant le 1er Janvier 1943.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur Berton, ancien interne des hôpitaux de Paris et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leurs enfants *Alain* et *Ghislaine* (5e et 6e enfants) [Nevers, 29 Septembre 1942].

— Le professeur Roche et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Jean-Louis* (Marseille, 92, rue Reinard).

— Le docteur et Madame P. Lance ont la joie de faire part de la naissance de leur fils *Emmanuel* (Paris, 22 Septembre 1942, 16, rue de Phalsbourg).

— Le docteur et Madame Raymond Bonvallet sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Yves* (La Chapelle-au-Riboul, Mayenne, 24 Septembre 1942).

— Le docteur et Madame M. Lalo sont heureux de faire part de la naissance de leur fille *Marie-France* (18 Septembre 1942, Bourbon-Lancy [S.-et-L.]).

— Le docteur Guy Crépin, interne des hôpitaux de Paris, et Madame, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Dominique* (Paris, 23, avenue Junot, 1er Octobre 1942).

Mariages.

— Cet été ont été célébrés les mariages de Mesdemoiselles Marie-Geneviève et Marie-Ange Debertrand, filles du docteur Joseph Debertrand, ancien interne des hôpitaux de Paris, et de Madame Debertrand, avec le docteur Jean Boulay, ancien externe des hôpitaux de Paris, fils de Monsieur Joseph Boulay, professeur de l'Université et Madame Boulay, et Monsieur Jacques Boulay, ingénieur E. T. P., fils du docteur Charles Boulay, ancien interne des hôpitaux de Paris, et de Madame Boulay.

Décès.

— On annonce à Montpellier la mort de Madame Gaston Giraud, mère du Prof. Gaston Giraud, doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier, et du docteur Marthe Giraud, chef de Laboratoire à la même Faculté.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Chimiste représentant franç., 34 a., excel. réf. techn. commerç., moralité parfaite, bonne présentation, désire collaborer avec Labo. sér. comme correspondant pour la z. n. occup. et visites médicales Marseille. Ecr. Jema, case postale 42. Capucines, Marseille.

A vendre, 7 km. Paris, belle propriété L. XVI, 17 pièces et dép. (parf. entret.) 6.000 m. parc clos, vue sur la Marne, conviendrait à chirurgien ou m. de santé, à céder bas prix cause départ. Ecr. *P. M.*, n° 362.

Achète comptant important laboratoire de spécialités médicales (au moins 300.000 unités par an). Ecr. *P. M.*, n° 366.

Secrétaire médico-sociale, sténo-dactylo, cherche empl. pr Docteur, chirurgien. Ecr. *P. M.*, n° 391.

Visiteur médical, tr. sér. référ., visitant dep. plus. années pour important Labo. parisien, Ouest, Sud-Ouest, Centre, ch. s'adj. Labo sér. Départem. visités : Charente, Charente-Inf., Gironde, Vienne, Indre-et-L., M.-et-Loire, Deux-Sèvres, Vendée, L.-Inf., Morbihan, Finistère, Côtes-du-Nord, Landes. Ecr. *P. M.*, n° 395.

Etudiant médecine 16 inscript. cherche petit poste interne Hôp. Psychiatrique ou Sanatorium. Ecr. *P. M.*, n° 402.

Partant Maroc cherche représentation spécialités médic. Ecr. Marronneaud, 193, bd Wilson, Bordeaux.

Visiteur médical, 32 a., tr. sér., excel. réf. ch. 2e Labo pour Paris ou banl. Ecr. *P. M.*, n° 408.

A vendre Pet. mat. microscopique avec microscope 3 objectifs. 2 ocul. condens. Abb. Platine tour. Access. Pierre Montel, 70, rue Lamartine, Bordeaux.

Jne femme seule, 35 a., ay. 3 enf. à charge, situat. précaire par difficultés actuelles, tr. bien introd. appr. tt corps médical, dem. Laborat. pour visites, Bordeaux et banlieue exclusivem. Au besoin ferait grands centres département Gironde. On fournirait des références et présentation par importantes maisons pharmaceutiques connues. Ecr. Mengeot, 17, rue Croix-de-Seguey, Bordeaux.

Fille de médecin, 23 a., ay. fait stage de bactériol. posséd. dipl. d'Etat d'infirmière, dipl. de sérologie et certificat d'hématol., dem. empl. Laborantine. Dr Aimès, 16, r. de la Chapelle, Nord 49-79.

A vendre : commutatrice, diathermie Hennuy, table d'examen. Ecr. *P. M.*, n° 420.

Secrétaire, sténo-dactylo, connais. médic., ch. sit. Ferait aussi courrier ch. elle. Ecr. *P. M.*, n° 421.

Dame, bien introduite, ay. déjà Labo, ch. second Labo Paris. Ecr. *P. M.*, n° 422.

Important Laboratoire parisien cherche, en exclusivité, visiteurs médicaux ou Messieurs, instruction secondaire, aptes à le devenir, France, zone n. occup. et zone occupée. Ecr. *P. M.*, n° 423. Visa n° 383 I. D. 1.

Excellente infirmière électro-radiologie, sér. réf. dem. pr Clin. Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 424. Visa n° 318 I. D. 1.

Jne Docteur, prisonnier libéré, ch. à Paris ou banl., pl. d'assist. ou sit ds clin., Labo. Ecr. *P. M.*, n° 425.

Laboratoire Roussel demande docteur en médecine 28-38 a., actif, désirant faire carrière, situation intéressante, pour visites médicales et expérimentations services hospitaliers Paris. Envoyer candidature et *curriculum vitæ* à Direction Publicité, 97, rue de Vaugirard, Paris. Visa n° 530 I.D. 1.

Jne fille, aide médico-sociale, connais. sténo-dactylo, dem. secrétariat médic. Ecr. *P. M.*, n° 427.

Clinique médicale, banl. paris. ouvr. proch. ch. association pr installation. Ecr. *P. M.*, n° 428.

Jne docteur ch. place ds clinique ou maison de santé, seconder confr. surchargé méd. gén. Ecr. *P. M.*, n° 429.

Jne médecin cherche clientèle importante, médecine générale ds ville ou grosse agglomération région zone occupée, au Nord de Paris, ou zone interdite. Paiement comptant. Ecr. *P. M.*, n° 430.

Jne femme, infirmière, réf. Hôpitaux, ch. empl. économe, excel. référ. Ecr. *P. M.*, n° 431.

Beau domaine agrément et rapport entièrement restauré, 12 hect., trente minutes Paris. Belle rég., cure d'air, forêt, panor. gd parc, bois, gd conf., chauf. Excel. nourriture assurée par exploitation agricole annexe de 6 hect. Accepterais actionnaire ou particip. en vue aménagement maison de repos ou séjour personnel Docteur pour W.E. ou lgue durée. Gros rapports assurés. Ecr. *P. M.*, n° 417.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

DILATATION PATHOLOGIQUE DES ARTÈRES EN DEHORS DES ANÉVRYSMES

VIE TISSULAIRE DES ARTÈRES

Par René LERICHE

Dilatations artérielles localisées spontanées ou provoquées en dehors des anévrysmes. — Dilatation en aval d'un obstacle. — Dilatation en amont d'un anévrysme.

J'ai vu plusieurs fois des dilatations artérielles localisées, que rien n'expliquait, et sans que l'on puisse parler d'anévrysme.

Il y a quinze ans, j'ai trouvé chez un homme de 68 ans, qui présentait des troubles trophiques des doigts, une humérale plus grosse qu'un pouce sur 6 ou 7 *cm*. La dilatation commençait presque tout d'un coup et finissait de même. L'aspect n'avait rien d'anévrysmal. Il n'y avait pas d'oblitération sous-jacente. L'artère une fois dégagée rampait sinueuse dans la plaie. Elle paraissait sensiblement plus longue qu'une artère normale. J'ai cru que je ne pourrais jamais la remettre en place. Je fis sur elle, non sans difficulté, une sympathectomie péri-artérielle. Les troubles trophiques ont lentement disparu. Deux ans après, au doigt, l'artère paraissait avoir repris son calibre.

En Août 1941, j'ai fait une sympathectomie lombaire à un homme de 60 ans, atteint de claudication intermittente, et qui n'avait pas de pouls fémoral. L'iliaque externe avait une petite oblitération à 3 ou 4 *cm*. de la bifurcation de l'iliaque primitive. L'artère hypogastrique était presque aussi grosse qu'une anse grêle. Elle décrivait hors du bassin sur le bord du détroit supérieur une grande flexuosité pulsatile de 8 *cm*. L'iliaque primitive était également dilatée, mais uniformément. Anévrysme ? Je ne crois pas. C'était autre chose.

En 1927 [1], opérant une sténose pylorique par bride chez une femme de 51 ans, je vis une série de volumineuses artères rampant dans toute l'étendue du mésocolon. L'arcade de Riolan était énorme, elle avait au moins le volume du petit doigt, le calibre d'une iliaque primitive. Elle n'était pas serpentine. Elle avait un calibre régulier et, chose curieuse, ne présentait au doigt aucune induration, pas le moindre placard d'athérome. De cette énorme artère, il ne partait, pour aller vers le côlon, que des artères de calibre normal. Les artères du côlon droit et celles du côlon gauche étaient également dilatées de la même façon mais à partir des sigmoïdiennes, le calibre était normal. L'exploration de la mésentérique supérieure ne montra rien d'insolite. Les artères du grêle étaient normales. Comment expliquer cet état singulier ?

Sur les 6 à 700 fémorales que j'ai découvertes en vingt-deux ans, pour des troubles variés artéritiques ou trophiques, j'ai vu cinq fois au moins la fémorale superficielle doublée de volume, sur 10 ou 12 *cm*. Elle était là comme une volumineuse sangsue pulsatile et boudinée. La dilatation commençait et finissait presque sans transition. L'ensemble n'avait rien d'anévrysmatique. L'artère paraissait athéromateuse.

J'ai vu bien plus fréquemment pareil état de dilatation avec remplissage de l'artère par des coagulations récentes, sans qu'il y ait la moindre distension par le contenu, chez des artério-scléroliques.

Tout chirurgien sait enfin que les artères contusionnées au delà d'un certain degré (qui produit, lui, de la contraction) sont généralement dilatées et flasques. Pourquoi ? Ce n'est pas une simple distension mécanique. Ce ne sont pas des caillots mous qui peuvent faire cela.

Autre fait : j'ai observé récemment chez une femme de 40 ans une dilatation cylindrique de la radiale dans la gouttière du pouls, et une dilatation semblable sur la carotide primitive au-dessus du sinus carotidien. Il n'y avait aucun trouble, sinon un peu de douleur. Et d'un instant à l'autre, ces dilatations subissaient des variations de volume. J'ai revu cette malade deux mois plus tard ; les deux dilatations avaient considérablement diminué, sans traitement. Anévrysmes ? Je ne le crois pas. C'était autre chose. Au reste, ne voit-on pas souvent en clinique une aorte dilatée, alors qu'il n'y a ni obstacle, ni anévrysme ? Et ne connaît-on pas la maladie de Hogdson, dans laquelle l'aorte n'est pas seulement dilatée, mais flexueuse, ainsi que les artères périphériques ?

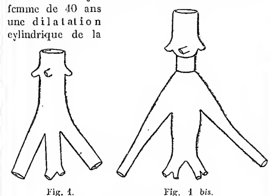


Fig. 1. Fig. 1 *bis*.

Fig. 1. — Aorte avant l'application du ruban métallique (Halsted).

Fig. 1 *bis*. — Aorte 6 mois et 19 jours plus tard (Halsted). Remarquer la dilatation sous-stricturale de l'aorte et de ses branches.



Fig. 2. — Aorte de chien six mois et huit jours après l'application d'un ruban métallique. Début d'oblitération au niveau du bord inférieur du ruban métallique. Dilatation en aval (Halsted).

Enfin, j'ajouterai que quelquefois, en ponctionnant la fémorale commune pour artériographie ou injection intra-artérielle, j'ai eu l'impression que l'artère se dilatait brusquement. En deux ou trois jours, l'artère revenait à la normale. De Fourmestraux et Fredet rapportent la même constatation.

A quoi correspondent ces états non décrits ? Je ne sais pas. Je n'ignore pas que faute d'examens histologiques, je ne puis pas dire qu'il n'y avait pas dans ces artères dilatées de lésions de la tunique moyenne. Mais on avouera que certains des faits apportés sont pour le moins singuliers et je me demande s'il n'y a pas lieu de les interpréter au moins provisoirement, jusqu'à ce que la multiplication des cas permette de les classer, en les situant dans le cadre d'une vaso-dilatation anormale.

Malheureusement nous connaissons mal la vaso-dilatation. Nous voyons à chaque instant ses conséquences. Nous ne savons pas comment se constitue le phénomène lui-même.

Au premier abord, tout paraît simple : la vaso-dilatation est l'état contraire à la vaso-constriction. Et celle-ci, nous la comprenons bien. Nous pouvons la constater à l'œil. L'artère est contractée. Son calibre est réduit. Nous savons comment cela se fait. Nous connaissons les lieux de passage des nerfs vaso-constricteurs. Nous enregistrons les effets de leur excitation et de leur section.

Mais nous n'avons pas la réplique de tout cela pour la vaso-dilatation. Nous constatons des actions vaso-dilatatrices actives. Au delà de cette constatation, nous ne voyons que cette chose troublante : *la vaso-dilatation active ressemble trait pour trait à ce qui se passe, quand nous coupons les vaso-constricteurs*, c'est-à-dire à ce que nous appelons la vaso-dilatation paralytique. Il semble que les deux phénomènes soient identiques, et alors on ne comprend plus. Nous butons sur des mots qui ne s'accordent pas aux choses. Je me suis longuement expliqué, à ce sujet, dans mon cours du Collège de France.

Je renvoie à mon cours pour un essai d'explication.

Un fait cependant est acquis : quand les vaso-constricteurs d'un membre sont coupés, comme il en est quand on enlève le stellaire ou le sympathique lombaire, les vaisseaux demeurent, semble-t-il, plus dilatés que normalement. Claude Bernard l'avait déjà noté. Dans ses leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux (1858, tome II, p. 509), il écrit : « le mot paralysie est ici plutôt l'expression d'une théorie que d'un fait démontré... Cette artère et ses divisions (il s'agit de la carotide et de la section du filet sympathique qui l'avoisine) deviennent plus grosses et sont en quelque sorte distendues par un appel de sang qui se fait dans les parties correspondantes, mais cet effet, loin de ressembler à une paralysie, amène une circulation plus active ».

J'ai eu la même impression, et Fontaine, F. Albert, expérimentalement, par l'artériographie, ont mis le fait en évidence de façon indiscutable. Le système artériel d'un chien est plus largement dessiné au thorotrast du côté où le sympathique lombaire a été réséqué, que de l'autre où il est intact.

Faut-il donc conclure que la section et la paralysie des vaso-constricteurs dilatent activement les vaisseaux et de façon durable ? On le dirait et, de fait, si on examine les effets sur les vaisseaux de l'œil de l'acétylcholine vaso-dilatatrice, on voit le calibre de ces vaisseaux doubler comme après la sympathectomie péri-carotidienne.

Et on en vient à se demander si l'état pathologique ne met pas en jeu, par les lentes actions continues qui lui sont propres, des possibilités vaso-dilatatrices que l'expérimentation ne peut produire avec son déterminisme aigu ?

Je serais assez tenté de le penser, car on retrouve la même position du problème pour toutes les dilatations d'organe. La pathologie réalise une exaltation de la contraction dont les effets dépassent ceux de l'expérimentation.

Ainsi en est-il des dilatations qui apparaissent en aval du point de pression d'une côte cervicale.

Chacun sait aujourd'hui que quand il existe une côte cervicale un peu longue, il peut se créer un état de dilatation de l'artère sous-clavière. On considère cette dilatation régulière comme un ané-

1. Dilatations cylindriques diffuses et régulières des artères coliques droites, de l'arcade de Riolan et de la colique gauche de cause inconnue. *Société de Chirurgie de Lyon*, 30 Mai 1927 et *Lyon-Chirurgical*, 1927.

vrysme, et l'on parle couramment des anévrysmes provoqués par les côtes cervicales. Il y a là une confusion basée sur des apparences et sur la méconnaissance des faits dont je parle. Bien que le mot anévrysme veuille dire étymologiquement dilatation, toutes les dilatations artérielles ne sont pas des anévrysmes. Il faut une altération de la paroi. Précisons : de la tunique moyenne. Là, elle manque, du moins initialement. Question de mot ? Non. Question de mécanisme, d'anatomie pathologique et d'évolution. La maladie là, au départ, est d'ordre physiologique et non pas anatomique.

La distinction n'est pas faite. Doit-elle être faite ?

Je sais bien que si l'on n'examine pas la paroi histologiquement, nul ne peut supposer qu'elle est normale. Je sais aussi que, certains rares examens histologiques ont montré des lésions. Wertheimer m'a communiqué [2] les résultats de l'examen histologique d'une pièce d'artériectomie : la tunique artérielle, à peu près normale en certains points, présentait, en d'autres, des faisceaux musculaires ou élastiques plus ou moins dilacérés par une sclérose dense. Sur certains points un grand nombre de fibres élastiques étaient détruites. Ailleurs, la paroi vasculaire était infiltrée, surtout dans sa tunique externe, de très nombreuses cellules inflammatoires, lymphocytes et surtout polynucléaires. En un point, la tunique moyenne avait complètement disparu et le vaisseau était coupé par un tissu conjonctif inflammatoire bordé de vaisseaux à direction excentrique.

Mais il s'agit là d'une lésion ancienne. Qu'en est-il de la paroi initialement ? Ne se dilate-t-elle que quand la tunique moyenne a cédé ? C'est ce que nous ne savons pas encore et qui doit être cherché.

En tout cas, ces dilatations ne siègent pas au point de pression de la côte. Elles sont en aval. On ne saurait dire que c'est une augmentation de pression qui les cause, puisque c'est en aval de l'obstacle qu'elles siègent. Or, Halsted a montré expérimentalement (fig. 1 et 2) qu'en mettant un anneau modérément serré autour d'une artère, on provoquait, au-dessous, une dilatation progressive et que là, la pression est plus basse qu'au-dessus.

Ne pense-t-on pas qu'il peut s'agir au départ dans ces dilatations d'un phénomène de vaso-motricité troublée ?

2. Wertheimer : *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chirurgie*, 1935, 1373.

L'ACTIVITÉ MUSCULAIRE
DEVANT LES RÉGIMES NORMAUX ET CARENCÉS

(Recherches expérimentales.)

PAR MM.

G. MOURIQUAND et J. COISNARD

(Lyon)

Les restrictions alimentaires actuelles posent l'important problème des relations de l'activité musculaire avec l'équilibre quantitatif de la ration.

Nous rappellerons entre autres les communications faites à ce sujet à l'Académie de Médecine en 1940 par L. Binet, Lesné et Ch. Richet, Lenoir et Ch. Richet, Rathery, etc.

Les faits cliniques relatifs à cette pathologie des restrictions se présentent sous forme de syndromes à étiologie complexe et à pathogénie souvent obscure, aussi faut-il, pour les préciser, les transporter dans le domaine expérimental.

Ceci est vrai surtout quand on les étudie sous l'angle des carences et des avitaminoses. C'est à ce point de vue que l'un de nous les a toujours considérés depuis ses recherches initiales remontant à 1913.

Divers auteurs ont abordé expérimentalement ce problème des relations existant entre l'activité musculaire et le déséquilibre de la ration (A. Giroud et Ratsimamanga pour l'avitaminose C, etc.).

Ces relations n'avaient d'ailleurs pas échappé à Vancouver dès 1791, dans le scorbut nautique.

Nous étudierons les relations de l'activité musculaire avec la ration équilibrée ou déséquilibrée sur le pigeon, particulièrement sensible à la carence en vitamine B_1 qui détermine un syndrome béribérique, survenant presque à jour fixe pour un âge et une carence alimentaire donnés. D'autre part, il est facile de provoquer chez lui à volonté l'activité musculaire par l'épreuve du vol.

Les recherches que l'un de nous a poursuivies chez le pigeon avec A. Leulier et G. Morin (Société de Biologie de Lyon, 16 Janvier 1933), puis avec G. Morin et H. Edel (Société de Biologie de Lyon, 20 Mai 1935), et complétées par nos recherches récentes, nous ont permis d'établir, en ce qui concerne divers régimes carencés, l'importance séméiologique de sa chronaxie vestibulaire (G. Mouriquand et Coisnard [1]).

Il nous a paru que l'étude de cette chronaxie vestibulaire poursuivie jusqu'ici chez le pigeon carencé à l'état « statique » devait être appliquée au pigeon normal et carencé soumis à l'épreuve du vol.

L'Épreuve du vol. — Le pigeon sorti de sa cage, est porté (après prise de sa chronaxie vestibulaire) dans une grande pièce où il vole spontanément ou sous l'action d'excitations répétées pour éviter son repos, pendant dix minutes. Sa chronaxie vestibulaire est mesurée immédiatement à la fin du vol, puis toutes les cinq minutes.

Ont subi cette épreuve des pigeons normaux ou survitaminés, des pigeons soumis aux restrictions équilibrées ou déséquilibrées ou carencées.

Nous donnerons ici succinctement les résultats de nos expériences.

1° Pigeon normal. — La chronaxie vestibulaire du pigeon normal se fixe entre 21 et 24 sigma.

L'épreuve du vol donne chez lui les modifications suivantes [2] :

Avant le vol : 24; *vol de dix minutes*. Aussitôt après le vol : 13 ; dix min. plus tard : 19 ; dix min. plus tard : 22; dix min. plus tard : 24 ; puis en plateau. Soit, chute chronaxique : 11. Temps de récupération : trente min.

Ajoutons qu'au bout de dix minutes de vol l'animal montre une certaine dyspnée et des signes de fatigue d'ailleurs vite dissipés.

2° Pigeon normal survitaminisé. — L'animal reçoit chaque jour une dose forte de vitamine B_1 (0,01). Comme nous l'avons indiqué [3], cette dose détermine une montée progressive de la chronaxie qui étant au départ de 23, monte le premier jour à 28, le 2e jour à 33, le 3e jour à 38, le 4e jour à 43, le 5e à 47, le 6e à 50, le 7e à 53 pour atteindre le 8e jour 58, plafond impossible à dépasser désormais par l'emploi de nouvelles doses.

L'épreuve du vol est pratiquée à divers moments de cette survitaminisation : *Après la première injection* elle donne les résultats suivants :

Chronaxie avant l'injection : 23; chronaxie une heure trente après l'injection : 26; chronaxie immédiatement après le vol : 22; quinze minutes plus tard : 26; puis en plateau. Chute chronaxique : 4. Temps de récupération : quinze minutes.

Après les injections ultérieures :

a) *Après la quatrième injection.* — Chronaxie 18 heures après l'injection : 38; chronaxie aussitôt après le vol : 23; cinq min. plus tard : 27 ; puis 30; puis 32, 37 ; puis en plateau. Chute chronaxique 15. Temps de récupération : vingt-cinq min.

b) *Après la neuvième injection.* — Chronaxie avant la 9e injection : 51 ; chronaxie une heure après la 9e injection : 58; chronaxie aussitôt après le vol : 32; puis prise toutes les cinq minutes elle est respectivement de 36, 39, 41, 46, 52, 58, puis en plateau. Chute chronaxique : 26. Temps de récupération : trente min.

c) *Après la douzième injection.* — Chronaxie avant la 12e injection : 58; chronaxie deux heures après : 58; chronaxie immédiatement après le vol : 18; puis 20, 36, 50, 58 ; puis en plateau. Chute chronaxique : 40. Temps de récupération : vingt min.

Le pigeon survitaminisé est généralement doué d'une activité musculaire plus grande et récupère plus rapidement ses forces après le vol que le pigeon non vitaminisé. Notons en particulier la récupération très rapide du rythme normal de la respiration.

Il y a là l'indication d'une action pharmacodynamique bien précisée par P. Chauchard et, semble-t-il, la confirmation des faits avancés par Czik et Benczik (1927) cités par Jaulmes (rapport inédit) et par Gounelle (1940), ce dernier chez les coureurs cyclistes du Tour de France.

Épreuve du vol, restrictions et carence alimentaire.

Ces faits étant établis pour le pigeon normal et le pigeon normal survitaminisé, voyons comment se comporte le pigeon soumis à diverses restrictions alimentaires quantitative et qualitative.

Il importe en effet de distinguer ces deux types de restrictions, qui dans la réalité clinique s'associent presque toujours.

1° Activité musculaire et hypo-alimentation équilibrée. — Des pigeons sont soumis à ce régime dans les conditions suivantes : Normalement nos pigeons consomment 30 à 35 *g. pro die* d'orge complète ; ils sont mis à la ration quotidienne de 10 *g.* d'orge complète. L'équilibre qualitatif de leur ration persiste ainsi, mais l'apport « quantitatif » est réduit des deux tiers.

Ils perdent immédiatement du poids du fait de cette restriction quantitative équilibrée, puis ce poids se met en plateau et s'y maintient. Leur chronaxie reste normale. Les pigeons mis à 5 *g.* de ce régime équilibré (1/7 de la ration normale) voient leur chronaxie fléchir et meurent précocement, la marge d'hypo-alimentation équilibrée compatible avec la survie se situe donc entre 10 et 5 *g.*

Un pigeon est soumis à l'expérience du vol, au 121e jour de son régime. Voici sa chronaxie :

Au départ : 21. Aussitôt après le vol : 5, puis 9, 17, 21; puis en plateau. Chute chronaxique : 16. Temps de récupération : trente minutes.

Le vol d'abord normal se raccourcit au bout de cinq minutes et au bout de dix minutes l'animal tombe épuisé, dyspnéique, sans convulsions.

Le retour des forces *ad integrum* se fait lentement en trente minutes environ. En résumé il est affaibli par le vol, mais récupère ses forces.

Il a été mis dans l'état nutritif d'un sujet qui recevrait une ration équilibrée réduite des deux tiers. A l'état d'immobilité relative (celle du pigeon dans la cage) il présente, après un temps d'amaigrissement, une nutrition apparemment normale, mais ne peut fournir qu'une activité restreinte et tombe épuisé au bout d'un certain temps d'effort, récupérant ses forces quand il est remis au repos.

2° Activité musculaire et carence alimentaire. — Nous avons ensuite envisagé le problème de la carence déséquilibrée et celui de la carence relativement équilibrée. La ration déséquilibrée est celle d'Eijkman (riz décortiqué), la carence (relativement) équilibrée est celle du régime riz décortiqué + levure de bière stérilisée, qui écarte B_1 sans contenir A, mais qui, par ailleurs, semble bien contenir les vitamines B thermostables (des graisses, des amino-acides, des sels, etc...) [4].

A. Fatigue et carence déséquilibrée. — Tout effort imposé à l'animal carencé (sortie de la cage, marche, prise de la chronaxie, gavage, etc...) avant toute crise nerveuse, montre d'abord la fatigue rapide de l'oiseau qui tombe sur le bréchet.

Très souvent cette légère fatigue peut provoquer une grave crise. L'animal tombe comme une masse et entre en crises convulsives classiques (hypertension de la tête, extension avec crispation des pattes, mouvements de « cabriole » d'arrière en avant, etc.) et souvent meurt au cours de cette crise ou après elle.

1. Recherches bio-chimiques sur l'avitaminose B_1. Valeur du « test » de la chronaxie vestibulaire, *Thèse Médecine*, Coisnard, Lyon 1941.

2. Tous les chiffres se rapportant à la chronaxie sont comptés en sigma.

3. G. Mouriquand et J. Coisnard : *Soc. de Biologie de Lyon*, 6 Janvier et 29 Juin 1942.

4. Sur l'avitaminose A du pigeon : G. Mouriquand, J. Rollet, J. Coisnard et Mme V. Edel : *Société de Biologie*, Lyon, 1942.

L'étude de la chronaxie vestibulaire donne les renseignements suivants: Avant la fatigue elle est déjà notablement abaissée (niveau 1 à 2) et baisse encore plus. Si l'animal survit à l'épreuve sa chronaxie revient au point de départ (1-2).

B. Epreuve du vol et régime carencé relativement équilibré. — Ce régime, composé de riz décortiqué stérilisé + 0,50 *cg.* de levure de bière stérilisée, est déficient en B_1 (et en A).

Les manifestations cliniques de la carence mettent avec ce régime environ 70 jours pour se développer, la crise éclate quelques jours après l'installation de la parésie. La chronaxie vestibulaire du pigeon qui le reçoit fléchit vers le 5e jour et atteint vers le 74e, à la veille des accidents béribériques, le niveau le plus bas.

Au 32e jour du régime nous prenons un pigeon qui se tient encore normalement sur son perchoir, qui peut encore s'échapper de sa cage et marcher sans achoppement. Nous le soumettons à l'épreuve du vol: celle-ci fait rapidement apparaître une asthénie neuro-musculaire marquée, inapparente à l'état statique. Il vole à peine deux minutes, puis tombe sur le bréchet, se relève et marche difficilement. On ne peut poursuivre l'épreuve de la fatigue au delà de sept minutes, car on a l'impression qu'il succomberait. Il a perdu 5 *g.* au cours de l'épreuve. Trois minutes après l'épreuve, il est très faible, mis sur le dos il est incapable de se retourner. Vingt minutes après l'épreuve il a récupéré ses forces de départ.

La courbe chronaxique a été la suivante: Avant le vol: 11; à la fin de l'épreuve: 7; vingt minutes après retour au chiffre de départ, soit: 11.

L'exemple de ce pigeon schématise d'assez près celui d'un sujet mis à une alimentation carencée en B^1 et A et par ailleurs équilibrée, qui est soumis à une activité musculaire forte et dont l'asténie neuro-musculaire se révèle après quelques instants d'effort.

C. Epreuve du vol et dystrophie alimentaire inapparente. — Au cours de recherches poursuivies pour apprécier la valeur nutritive de certains biscuits, nous avons observé les faits suivants:

Ces biscuits contiennent: Farine au taux légal: 100 *kg.*, sel: 1 *kg.* 500, levure: 1 *kg.* 200, graisse végétale: 5 *kg.*, sucre ordinaire: 4 *kg.*, ou sucre de raisin: 6 *kg.*, eau: 30 litres environ. A certains d'entre eux sont adjointes des doses variables de levure de bière (de 0 *g.* 50 à 2 *g.*).

Les pigeons exclusivement soumis à ce régime présentent tous les attributs extérieurs de la santé, ils se maintiennent sur leur perchoir normalement, s'évadent de leur cage et sont souvent difficiles à rattraper. Leur courbe pondérale reste en plateau, sensiblement la même qu'au départ.

Mais sous ces apparences de santé, la chronaxie vestibulaire indique chez tous sans exception (nourris avec ou sans levure de bière incorporée et cuite dans le biscuit) un fléchissement progressif et profond, qui au 39e jour atteint 2 à 3 sigma et s'y maintient depuis 150 jours.

L'épreuve du vol révèle chez de tels pigeons « cliniquement » normaux les faits suivants:

Le pigeon d'abord au 79e jour de l'expérience est soumis à l'épreuve du vol. Chronaxie avant le vol: 3; chronaxie après le vol: 1,5; puis 2, 3; puis en plateau. Chute chronaxique: 1,5. Temps de récupération: trente minutes. A la fin du vol, l'oiseau est couché sur le flanc, incapable de se tenir sur ses pattes. Après vingt minutes il se tient sur les pattes, mais chancelle, à + trente minutes, l'essoufflement est terminé, il semble normal. Au 136e jour l'épreuve du vol entraîne sa mort.

Ainsi l'épreuve du vol, chez le pigeon, nous permet d'apprécier la résistance au travail musculaire suivant le régime imposé et la prise de la chronaxie vestibulaire nous fournit d'utiles précisions sur le « dynanisme » nerveux.

Le pigeon au régime normal se fatigue peu et recouvre rapidement ses forces en même temps que sa chronaxie primordiale.

Ce même pigeon « dopé » par de fortes doses de vitamine B_1 présente une activité musculaire supérieure et un retour plus rapide de ses forces et de sa chronaxie normale après le vol.

L'oiseau à hypo-alimentation équilibrée maintient sa chronaxie normale et son poids en plateau après sa chute primitive. Chez lui l'épreuve du vol montre ses possibilités musculaires restreintes sans provoquer de crise nerveuse.

Le pigeon carencé à chronaxie basse au départ trouve dans l'épreuve du vol un facteur de révélation de son grave trouble nutritif jusque-là cliniquement inapparent (seulement manifesté par la baisse chronaxique).

Enfin les pigeons soumis à une alimentation relativement équilibrée (présence d'albumine, de graisse) en l'absence de B_1 dont la chronaxie abaissée marque seule le déséquilibre nutritif, supportent mal l'épreuve du vol qui chez eux n'entraîne aucune manifestation du type béribérique, mais peut provoquer des accidents mortels.

*
* *

Les faits cliniques observés chez le pigeon soumis à l'activié musculaire ressemblent dans leurs grandes lignes à ceux observés chez l'homme soumis au régime normal équilibré, ou normal « dopé » et aux divers régimes de restrictions équilibrés ou déséquilibrés et carencés.

Nous avons signalé chez nos animaux l'importance « séméiologique » de la chronaxie vestibulaire dans ces cas. Il y a là semble-t-il un « test » qui pourrait apporter chez l'homme d'intéressants renseignements en ce qui concerne l'étude de la répercussion des diverses rations alimentaires (équilibrées ou carencées), sur son comportement neuro-musculaire envisagé à l'état statique et dynamique.

VOLVULUS D'UNE ANSE GRÊLE OBSTRUÉE PAR DES ASCARIS

PAR MM.

G. PATOIR et J. LEDOUX

(Lille)

La présence d'ascaris dans l'organisme humain n'est pas une rareté. Pourtant les manifestations pathologiques, et surtout leurs aspects chirurgicaux pouvaient être, jusqu'à ces temps derniers, considérés comme exceptionnels. Les observations publiées dépassent à peine le nombre de 200 et, comme Fèvre le faisait remarquer, il est rare qu'un chirurgien en ait rencontré plusieurs cas au cours de sa carrière.

Pourtant, depuis quelques années, les publications se multiplient. On peut attribuer ce fait moins à la précision plus grande du diagnostic qu'aux conditions nouvelles d'existence. Le rationnement alimentaire dans nos régions a contraint les gens à consommer des viandes mal conservées, mal préparées, telles les salaisons de porc, qui transmettent les parasites.

Nous venons d'observer un cas de volvulus du grêle dû à la présence d'ascaris dans une anse intestinale et à son obstruction. Dans la région qu'habite notre malade, et dans le même temps, un confrère a observé deux cas d'occlusion par ascaris. Seul le facteur alimentaire peut expliquer cette apparente épidémie.

Voici notre observation:

Le 6 Janvier 1942, une jeune enfant nous est envoyée à l'hôpital de Comines par M. Ledoux qui vient de l'examiner. C'est une petite fille de 8 ans; elle a été prise brutalement en classe d'une douleur violente dans le flanc droit. La douleur est vive, gêne la respiration, entraîne un début de lipothymie. Quelques vomissements bilieux apparaissent. Au premier examen fait par M. Ledoux, l'enfant est pâle, le nez pincé, la respiration superficielle est rapide, le pouls, petit, atteint 120. L'examen de l'abdomen décèle dans le flanc droit une douleur mal localisée, imprécise, dont le siège est plus haut que les points appendiculaires. Pourtant c'est à l'appendicite que l'on pense d'abord. Nous l'examinons peu de temps après le début des accidents: les signes généraux sont toujours aussi marqués. L'enfant, immobile, évite tout mouvement et toute inspiration profonde. Elle répond facilement aux questions, localise sa douleur au flanc droit. Nous apprenons qu'elle était jusque-là bien portante, mais qu'elle présente souvent des troubles intestinaux accompagnés de coliques.

C'est une enfant bien constituée, un peu maigre, dont l'examen général ne fournit aucun renseignement. L'abdomen, déprimé, respire mal, la palpation n'y décèle aucune contracture, mais une défense très nette de tout le flanc droit. Il n'y a pas de points douloureux précis, mais une zone douloureuse qui occupe à peu près le volume d'une paume de main de la région vésiculaire à la région appendiculaire. On a la perception d'une masse pâteuse que nous prenons pour un cœcum plein.

Impressionné par la rapidité du pouls et par les signes généraux, nous décidons d'intervenir. Incision de Jalaguier: un liquide séro-hématique assez abondant s'écoule par la brèche, une anse grêle très dilatée est saisie. Elle est rouge, œdématiée. Nous élargissons la brèche, ce qui nous permet d'extérioriser une anse volumineuse qui a déjà subi une torsion à 180°. D'un rouge vineux, elle est très dilatée, œdématiée ainsi que son mésentère. Très lourde, elle a un aspect vraiment caractéristique: des cordes parallèles longitudinales tendent la muqueuse qui apparaît blanchâtre à leur niveau. Cette alternance de stries blanches et rouges, les premières en relief, les secondes en creux, constitue un aspect cannelé fort curieux. Il s'agit évidemment d'une obstruction par ascaris. La preuve nous en est d'abord fournie par les vers eux-mêmes que nos manipulations gênent et qui se manifestent par des mouvements de reptation. L'anse est détordue facilement: le pédicule de torsion reprend une teinte normale. Le mésentère très œdématié est plein de ganglions volumineux. L'anse est située à environ 50 *cm.* du cæcum. Elle peut avoir 25 *cm.* de long, mais des ascaris se trouvent au-dessus et au-dessous d'elle fort nombreux.

La dissociation des pelotons d'ascaris nous semble une manœuvre impossible en raison du nombre des parasites et de l'étendue de l'obstruction. Nous ne voyons aucune raison de pratiquer une résection puisque l'anse est saine. Nous nous résolvons à une entérostomie que nous faisons la plus petite possible (2 *cm.*), et par laquelle nous extrayons, à l'aide d'une pince, un nombre respectable de vers de tailles diverses (80). Cette manœuvre, difficile au début en raison du tassement des parasites rangés comme un paquet de macaronis, devint aisée dès que nous eûmes extrait les premiers vers.

Après suture de l'intestin, nous fermons la paroi en laissant un drain de sécurité. Les suites ont été simples. Au bout de douze jours la cicatrice est obtenue et l'enfant sur pieds. Elle resta cependant en surveillance pendant un mois, période pendant laquelle elle fit plusieurs cures de santonine qui n'ont amené que l'expulsion d'un ascaris. Il semble donc bien que les vers étaient groupés dans le même segment intestinal. L'enfant a été revue récemment, elle a grossi et est en parfait état.

L'ascaridiose entraîne exceptionnellement un volvulus. Nous n'avons retrouvé que 4 observations analogues à la nôtre. Kendrick [1] a rapporté le cas d'un enfant de 4 ans, mort avec des signes d'occlusion en deux jours. Il s'agissait d'un volvulus du grêle sus-jacent à un blocage par ascaris.

Hartglass [2] est intervenu chez un enfant de 14 ans qui présentait un syndrome d'occlusion avec vomissements. Il se plaignait de douleurs violentes à type paroxystique et avait une contracture abdominale localisée à la fosse iliaque droite et à la région péri-ombilicale. On trouva à l'intervention une anse grêle bourrée d'ascaris à 40 *cm.* du cæcum et tordue à 180°. Hartglass se contente de pratiquer la dissociation après la détorsion de l'anse qu'il fixe à la paroi. Un traitement médical institué fit éliminer 132 vers.

Roux-Berger, qui rapportait cette observation, citait un cas analogue de Zambetti [3] dû à 120 ascaris que nous n'avons pas retrouvé.

Enfin Cipranio a publié, avec 3 observations d'occlusion par ascaris, un cas de volvulus. A l'intervention il ne put pratiquer la résection intestinale en raison de la gravité de l'état général, et la mort survint rapidement.

Il s'agit, dans presque toutes ces observations, d'enfants ou de jeunes adolescents et c'est la règle. Il semble que le volvulus ait lieu à l'endroit où les contractions intestinales viennent buter sur l'obstacle. L'anse ne demande qu'à basculer, rendue rigide et alourdie par les parasites qu'elle héberge.

1. Heisen: *Med. Record*, 13 Juillet 1918, 68.
2. *Soc. de Chirurgie*, 1er Mai 1929.
3. Tuschmid: Congrès de Cracovie, 1928

Il suffit d'avoir eu en main une telle anse pour s'expliquer la facilité du phénomène. Dans le cas de Kendrick c'est l'anse sus-jacente qui s'est tordue.

Le diagnostic est toujours resté particulièrement difficile. On ne soupçonne pas la présence des ascaris. Pourtant l'examen radiologique pré-opératoire sans préparation et surtout après injection de baryte peut montrer des images, de lecture d'ailleurs peu facile. Il s'agit d'images allongées, sinueuses, de quelques centimètres, claires, tranchant sur l'opacité de la baryte. Elles ont permis, à certains auteurs en présence d'occlusion par ascaris, un diagnostic exact et l'abstention chirurgicale. Mais presque toujours, si l'on n'a pas l'attention éveillée, on intervient en raison du tableau abdominal aigu que l'on attribue à une appendicite ou à une cause quelconque d'occlusion. Dans certains cas, l'anse dilatée est perceptible derrière la contracture lâche de la paroi et peut aiguiller vers un diagnostic de volvulus.

De toutes façons, que le diagnostic soit établi ou non, l'intervention doit être pratiquée d'urgence. Hartglass a pu dissocier les amas d'ascaris après avoir détordu l'anse. C'est la conduite à tenir lorsqu'on peut l'accomplir facilement.

Nous n'avons pas pu effectuer cette manœuvre, tant les parasites étaient serrés l'un contre l'autre. Nous avons donc pratiqué l'entérostomie. La fixation de l'anse ne nous paraît pas nécessaire puisqu'il s'agit d'un volvulus d'origine purement accidentel et mécanique.

La résection est à déconseiller parce qu'inutilement grave et choquante. Elle n'a d'indications que dans les interventions tardives où l'anse est gangrénée ou perforée.

Quel que soit l'acte chirurgical accompli, le traitement spécifique sera institué dès que possible et provoquera l'expulsion des parasites qui ont pu demeurer.

MÉNINGOCOQUES ET CHIMIOTHÉRAPIE

PAR MM.

Étienne ROUX et Jean CHEVÉ

La découverte du Sulfamide (1) a complètement transformé le traitement de la méningite cérébro-spinale. Cette maladie peut désormais être soignée loin d'un centre hospitalier, avec un pourcentage de succès qui atteint et dépasse même 90 pour 100. Il nous a paru intéressant de rechercher la cause des quelques insuccès et rechutes qu'on observe, en particulier celle qui a trait à certaines particularités du Méningocoque.

Au cours de recherches que nous avons poursuivies depuis deux ans, nous avons tout d'abord étudié la sensibilité, et ensuite l'accoutumance du Méningocoque vis-à-vis du Sulfamide (1162 F), de la Sulfapyridine (693 B) et du Thiazomide (2090). Nous avons publié ailleurs (2) les détails techniques de ces recherches. Il s'en dégage un certain nombre de conclusions pratiques susceptibles d'être utiles au Corps médical, et que nous nous proposons d'exposer.

Nous avons d'abord éprouvé la sensibilité *in vitro* d'une centaine de souches de Méningocoques appartenant aux trois variétés sérologiques A, B, C, isolées depuis un à trente mois. Nous n'avons pas noté de différences attribuables au groupe sérologique ou à l'âge des souches. *In vitro*, le seuil de tolérance du Méningocoque au Sulfamide varie entre 1/10.000 et 1/50.000, mais aucun germe ne supporte une concentration de Sulfamide supérieure à 1/10.000 soit 10 *mg*. pour 100. Ce chiffre est intéressant, car le traitement *per os* des méningites cérébro-spinales permet d'obtenir régulièrement dans le liquide céphalo-rachidien des taux de 12 à 16 *mg*. pour 100, donc toujours supérieurs au seuil maximum de tolérance. La même étude faite avec le Dagénan donne des résultats comparables, mais environ 10 pour 100 des Méningocoques supportent des concentrations de 18 à 20 *mg*. pour 100 de ce corps, taux qui n'est pas toujours atteint dans le liquide céphalo-rachidien. Nous avons ensuite éprouvé tous les mois la sensibilité de ces souches, et nous avons constaté des variations de tolérance notables. Une même souche supporte ainsi successivement 10,4 et 6 *mg*. de Sulfamide, et 5,20, 10 *mg*. pour 100 de Dagénan. Au cours de ces recherches nous n'avons jamais trouvé qu'un Méningocoque supportât plus de 10 *mg*. pour 100 de Sulfamide. Mais environ 6 pour 100 des souches tolèrent 20 *mg*. de Dagénan, taux qu'il est difficile d'atteindre dans le liquide céphalo-rachidien. Ces variations importantes de sensibilité pourraient peut-être expliquer la stérilisation des méninges obtenue parfois en vingt-quatre heures, aussi bien que certains insuccès. Le Thiazomide a toujours montré *in vitro* un pouvoir bactéricide très élevé : de l'ordre de 1/300.000, soit 0,3 *mg*. pour 100. Mais *in vivo* sur la Souris on n'observe pas de supériorité de ce produit sur les autres. Tout en poursuivant l'étude de la sensibilité du Méningocoque vis-à-vis de ces médicaments, nous avons essayé de l'accoutumer à ces différents corps.

Les 25 souches utilisées se sont toutes accoutumées au Sulfamide et au Dagénan, mais pas au Thiazomide. Cette accoutumance est plus ou moins prononcée suivant les germes, et assez longue à obtenir. On accoutume ainsi le Méningocoque à supporter de 10 à 50 fois la dose à laquelle il est sensible normalement. Ce caractère est stable, mais non définitif, puisque, après 50 à 80 repiquages en bouillon normal, s'étageant sur une période de quatre à six mois, on arrive à obtenir une faible désaccoutumance. C'est ainsi qu'un germe habitué à tolérer un milieu sulfamidé à 0,5 pour 100 supporte alors 0,1 pour 100 de Sulfamide ; soit une quantité encore 10 à 30 fois supérieure à la dose normale pour un germe non accoutumé. Nous avons pu confirmer ces données expérimentales sur l'accoutumance au cours d'une méningite cérébro-spinale traitée et guérie par le Sulfamide. Le Méningocoque isolé du liquide céphalo-rachidien avant tout traitement supportait 3 *mg*. pour 100 de 1162 F et, deux jours plus tard, 5 *mg*. Les cultures suivantes du liquide céphalo-rachidien furent négatives, mais l'isolement du germe effectué à partir du mucus rhino-pharyngé cinq jours plus tard permit d'obtenir un Méningocoque qui tolérait 7,5 *mg*. pour 100. Le traitement fut poursuivi pour stériliser le cavum et, deux semaines plus tard, on isolait encore un Méningocoque ; il était accoutumé à une concentration de Sulfamide de 10 *mg*. pour 100, soit trois fois la dose qu'il tolérait initialement.

Nous devons noter, enfin, que l'accoutumance à l'un des corps chimiques étudiés (6 corps) entraîne toujours une accoutumance pour les autres à une concentration sensiblement identique. Il ne semble donc pas qu'il y ait intérêt pour le malade à changer de produit si le premier utilisé ne donne pas les résultats escomptés. On s'est posé la question de savoir si les insuccès ou les rechutes pouvaient être imputées à l'action de substances antisulfamides. Les recherches que nous avons faites et celles de F. Nitti prouvent que le Méningocoque est très peu sensible aux antisulfamides actuellement connus, contrairement à ce que l'on observe avec d'autres germes. Il semble donc que les insuccès ou les rechutes ne peuvent pas leur être attribués.

Enfin, nous avons cherché si l'accoutumance modifiait ou non la virulence des germes. Il existe une différence importante entre l'action du Sulfamide et celle du Dagénan. Tous les Méningocoques que nous avons accoutumés au Sulfamide ont perdu leur virulence pour la Souris, et nous n'avons pas pu la leur rendre. Seule les doses massives de microbes (1 à 2 *mg*.) entraînent la mort. Il s'agit d'une intoxication et non d'une infection, car les hémocultures faites à partir du sang du cœur de ces animaux sont toujours négatives. Les mêmes germes accoutumés au Dagénan ont conservé une virulence notable. Les hémocultures des animaux qui ont reçu des méningocoques « Dagéno-résistants » sont positives, et après deux ou trois passages par la Souris, les souches retrouvent une virulence analogue à celle des souches normales. Les infections mortelles provoquées avec de tels germes résistent au traitement, quel que soit le corps chimique utilisé, y compris le Thiazomide. Par contre, le sérum monovalent injecté à temps permet la survie et la guérison des animaux.

En résumé, la sensibilité du Méningocoque vis-à-vis du Sulfamide et du Dagénan est variable. Toutefois, il ne tolère jamais le Sulfamide aux concentrations qu'on obtient dans le liquide céphalo-rachidien. Environ 6 pour 100 de nos souches supportent, par contre, des quantités de Dagénan égales aux concentrations maxima qu'on obtient dans le liquide céphalo-rachidien. Le Méningocoque s'accoutume toujours au Sulfamide et au Dagénan, mais pas au Thiazomide. Cette accoutumance entraîne régulièrement une accoutumance équivalente vis-à-vis des autres corps dont nous a dotés la chimie thérapeutique. En raison de ces particularités nous pensons qu'il faut toujours instituer des traitements à dose élevée d'emblée, sous peine de perdre en quelques jours les bénéfices d'une thérapeutique qui a fait ses preuves. Dans les cas où malgré un traitement bien conduit il y a récidive ou une persistance des germes dans le liquide céphalo-rachidien, il nous paraît inutile de changer le produit chimique, mais il semble préférable alors d'associer le sérum spécifique monovalent. Nous avons d'ailleurs démontré (3) que l'association de ces deux thérapeutiques permet la survie d'un plus grand nombre d'animaux que l'emploi séparé de l'un ou l'autre traitement.

Enfin, dans le traitement des porteurs de germes, il faudra toujours penser que le Méningocoque s'accoutume rapidement, et conserve longtemps sa chimio-résistance avec le Sulfamide et le Dagénan et que ce dernier corps n'abolit pas sa virulence. Dans ces conditions, et par crainte de propager des méningites chimio-résistantes, il semble qu'on doive utiliser uniquement le Thiazomide pour obtenir la stérilisation des porteurs de germes.

(Institut Pasteur.
Service de M. Dujarric de la Rivière.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. et Mme J. Tréfouel, F. Nitti et D. Bovet : *C. R. Biologie*, 1935, **120**, 756. — (2) Et. Roux et J. Chevé : *C. R. Biologie*, 12 Juillet 1941, **135**, 989. — (3) R. Dujarric de la Rivière, Et. Roux et J. Chevé : *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 18 Juillet 1939, **122**, n° 27, 159.

L'INFILTRATION ANESTHÉSIQUE DU GANGLION STELLAIRE DANS LE TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES

Considérations cliniques et physio-pathologiques.

PAR MM.

R.-L. DEBENEDETTI et M. LINQUETTE

En certaines circonstances, le traitement des hémoptysies pose au médecin de difficiles problèmes. Les trois observations que nous allons résumer en constituent trois énoncés différents. Nous avons cru en trouver la solution dans les infiltrations anesthésiques du ganglion stellaire.

Observation I (résumée). — A..., 26 ans, tuberculose fibreuse bilatérale apyrétique; B. K. Six mois après l'entrée à Saint-Gabriel, signes d'activité et d'évolutivité à droite. Hémoptysies quotidiennes, d'abord discrètes, puis abondantes et rebelles aux différentes thérapeutiques. Anesthésie du ganglion stellaire droit (voie postérieure; 10 cm^3 de solution de novocaïne à 0,5 pour 100 : syndrome de Claude Bernard-Horner). Arrêt immédiat des hémoptysies ; diminution sensible de l'expectoration. Décès un mois après l'infiltration par extension des lésions. A souligner qu'il s'agissait d'un sujet émotif et à système neuro-végétatif instable.

Observation II (résumée). — D..., 23 ans : infiltration de tout le champ pulmonaire droit avec caverne sous-claviculaire externe. Pneumothorax abandonné pendant l'exode et abandonné à nouveau après reprise infructueuse. Un mois après l'entrée à Saint-Gabriel, réaction péri-cavitaire; fièvre, signes méningés discrets. Hémoptysie abon-

dante et rebelle. Infiltration stellaire droite (même technique ; Claude Bernard-Horner +). Arrêt immédiat et définitif de l'hémoptysie. Sédation de la toux ; suppression quasi totale de l'expectoration ; diminution très nette de l'infiltrat péri-lésionnel. Cependant développement des signes méningés. Le malade meurt de sa méningite.

Observation III (résumée). — M.., 35 ans : lobite supérieure droite ; B. K. +. Hémoptysie abondante et rebelle, succédant à de petites hémoptysies répétées. Anesthésie stellaire droite (même technique ; Claude Bernard-Horner +). L'hémoptysie est immédiatement tarie. Evolution générale et locale favorable.

Ainsi donc, et par trois fois, l'infiltration anesthésique du ganglion stellaire nous a permis d'arrêter des hémoptysies, rebelles à d'autres thérapeutiques. Les quelques rares tentatives chirurgicales qui, au cours de la tuberculose pulmonaire, ont porté sur le stellaire ou sur les premiers thoraciques ne paraissent pas avoir objectivé de faits identiques.

Par contre, les infiltrations du sympathique cervico-thoracique ont été relativement plus nombreuses. Michon, Chaize et Mollard en ont pratiqué 300 chez 40 malades. Sur les 5 observations que les auteurs relatent en détail (1938), on relève deux cas où le traitement arrêta les hémoptysies, un cas où des crachats hémoptoïques furent taris, et un autre où fut obtenu l'assèchement d'une expectoration muco-purulente. En 1939, A. Malherbe indiquait qu'il avait employé l'infiltration novocaïnique des ganglions stellaires dans le traitement de certains cas d'hémoptysies tuberculeuses. En dehors de la tuberculose pulmonaire, ce traitement a eu un très heureux effet sur les hémoptysies d'une bronchectasie dans l'observation de P. Bourgeois, J. Chaveau et J. Dos Ghali (1939).

Tel était, avions-nous cru, l'état de la bibliographie sur cette question, lorsque le 21 Décembre 1941, nous avons publié nos deux premiers cas à la Société de Médecine de Clermont. Depuis, nous avons appris que le 8 Novembre 1941, à la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose, F. Toury et G. Vicaire avaient rapporté 3 cas, dont 2 chez des tuberculeux, où des hémoptysies furent traitées avec succès par des infiltrations du ganglion stellaire.

De ces observations et des nôtres, on peut tirer cette conclusion : que l'interruption anesthésique des voies nerveuses passant par ce ganglion, tarit certaines hémoptysies.

Pour expliquer cette action, il faut bien supposer que l'érosion vasculaire n'est pas seule en cause à l'origine de l'hémoptysie et que les troubles vasomoteurs y tiennent une place non négligeable. En est-il réellement ainsi ?

De fait, au cours des autopsies, le classique anévrisme de Rassmüssen a été très rarement trouvé. En utilisant des techniques plus fines, on récupère quelques cas qui doivent être rangés parmi les anévrismes interstitiels d'Ameuille et Fauvet. Mais très nombreuses restent les hémoptysies dont l'origine ne se trouve pas dans une lésion vasculaire destructive. C'est ainsi que depuis longtemps Bezançon avait insisté sur les néo-formations vasculaires de la tuberculose fibreuse hémoptoïque. Plus récemment, et après l'observation initiale de R. Even, Courcoux et Jacob et Brocard ont décrit l'anatomie pathologique des hémoptysies foudroyantes. Il est remarquable qu'on n'y trouve pas de raptus hémorragiques dans les zones de destruction ulcéreuse ou d'organisation fibreuse. Au contraire, dans le parenchyme apparemment sain, des lésions infarctoïdes se disséminent en îlots ou se groupent en nappes. L'histologie ne montre là qu'une vaso-dilatation capillaire intense et une érythro-diapédèse interstitielle ou intra-alvéolaire.

Or, il ne semble pas qu'il existe de frontière destructive localisée.

Au surplus, des interventions vago-sympathiques peuvent créer des lésions expérimentales, analogues à celles qu'on trouve dans les poumons hémoptoïques et qu'on a groupées sous le terme d'alvéolite hémorragique. Ainsi Villaret, Justin-Bezançon, Delarue et Bardin ont provoqué, par excitation ou section du sympathique, des lésions d'exsudation plasmatique, d'érythro-diapédèse et d'infarctus hémorragique. Les interventions sur le pneumogastrique ont donné d'identiques résultats mais avec une prédominance très nette des lésions cellulaires, dans les recherches de Tinel, Ungar et Brincourt. Tout récemment, reprenant cette expérimentation, Gernez, Driessens, Bizard et Breton trouvent qu'une manipulation nerveuse quelconque, portant sur un quelconque des éléments du système vago-sympathique pulmonaire, entraîne toujours des lésions à la fois du type exsudatif et du type cellulaire. L'excitation du phrénique, elle aussi, n'est pas sans déterminer d'importantes modifications pulmonaires avec extravasation sanguine, comme l'ont montré Tinel, Ungar et Brincourt.

Une si remarquable concordance de faits de tous ordres a déjà engagé les cliniciens à tenter de modifier le terrain neuro-végétatif des hémoptoïques. C'est dans ce but que de Martini a employé l'atropine et Bezançon et Jacquelin l'ergotamine. Mais, en outre, d'autres techniques pourraient bien avoir une action réflexe. C'est très possible pour les injections d'oxygène faites rapidement sous la peau du thorax, comme l'ont préconisé Courcoux et Ravina. C'est probable pour les pneumothorax hémostatiques qui ont une action heureuse sans provoquer de détente : tels les pneumothorax contro-latéraux sans influence sur le médiastin ; tels encore ces pneumothorax « manqués » dont parle Rosenthal.

Ainsi, l'hémoptysie sort du cadre simpliste où elle ne représentait que la traduction extérieure d'une ulcération vasculaire. Toute une série de troubles neuro-végétatifs — tant locaux que généraux — viennent lui imprimer une physionomie particulière et découvrent un nouveau point d'attaque nettes entre ces hémoptysies foudroyantes et les hémoptysies banales. D'ailleurs, dans deux cas d'hémoptysies à répétition, Jacob et Brocard ont noté les mêmes lésions histologiques dont la valeur peut être généralisée. Ainsi donc, certains crachements de sang trouvent leur cause non dans une lésion anatomique, mais dans une perturbation vaso-motrice.

Cette conclusion — le seul examen clinique et radiologique du malade permettrait de la prévoir — que la cause déclenchante d'une hémoptysie entraîne souvent des perturbations neuro-végétatives, est un fait bien connu. Mais il est aussi démontré que le système vago-sympathique des tuberculeux hémoptoïques est profondément perturbé. L'étude en a été faite par Bezançon et Jacquelin. Ces auteurs ont trouvé un réflexe oculo-cardiaque inversé (comme dans notre observation I), mais à la vérité rarement. Plus souvent, la compression oculaire entraînait un ralentissement considérable du pouls, en même temps qu'une hyperpulsatilité artérielle. Souvent aussi, les épreuves biologiques étaient variables. Et les auteurs de conclure à « la notion d'une instabilité vaso-motrice, sans affirmer la régularité de ses dérivations ». Il n'est pas jusqu'au tableau de la grande hémoptysie, décrit par R. Even et que nous avons retrouvé dans notre observation II, qui n'évoque un déséquilibre vago-sympathique.

Localement même, on peut trouver à l'origine de l'hémoptysie, des images radiologiques dont l'apparition rapide, les possibilités de disparition précoce et totale et la situation périlésionnelle, peuvent être rattachées à des désordres neuro-végétatifs : tels sont ces infiltrats périfocaux de Benda et Mollard et ces œdèmes épituberculeux de Caussade et Tardieu. Enfin, il faut noter que le granité post-hémoptoïque de Cardis est souvent localisé dans les plages pulmonaires qu'on avait trouvées sensiblement normales avant l'hémoptysie. Que parmi ces manifestations neuro-végétatives, les unes soient peut-être la cause et les autres sans doute la conséquence de l'hémoptysie, peu importe. Il reste que celle-ci dépasse le cadre d'une lésion tuberculeuse pour sa thérapeutique.

S'il est donc justifié de tenter un traitement visant le système vago-sympathique dans l'hémoptysie, il reste à éclaircir le mécanisme physio-pathologique de l'action qu'a l'infiltration stellaire en pareil cas.

Car ce mécanisme n'est pas évident et apparaît même paradoxal, de prime abord. Que des vasoconstricteurs pulmonaires passent par le ganglion stellaire, c'est ce que l'on admet depuis François-Franck. Dès lors, l'anesthésie de l'organe ne peut, semble-t-il, qu'entraîner une hyperémie pulmonaire, ce qui n'est pas précisément le but recherché. Cependant — et nos observations en sont une nouvelle preuve — une intervention sur le ganglion stellaire peut influencer heureusement un syndrome de vaso-dilatation pulmonaire.

On retrouve une même contradiction apparente dans les résultats de la phrénicectomie. Ceux-ci, en regard des hymoptysies, sont particulièrement discordants. Alors que toutes les statistiques renferment quelques cas d'hémoptysies graves, alors que Jacquerod a pu observer un œdème aigu du poumon chez un hyperémotif après arrachement du phrénique, certains auteurs recommandent la phrénicectomie dans le traitement du crachement de sang. Sans doute Jessen, Minet et Dupire, reconnaissent-ils à l'intervention une action surtout mécanique, mais ils envisagent aussi d'éventuelles modifications vasomotrices. Plus récemment, Sergent a traité un cas d'hémoptysie par phrénicectomie (cité dans la thèse de Brincourt). Ces accidents, comme ces résultats exceptionnellement heureux de la phrénicectomie, ne pouvaient s'expliquer que par les incidences de l'intervention sur le sympathique : Sergent en avait déjà émis le principe. L'observation de Bonafé, aujourd'hui classique, en est venue donner un exemple remarquable et une involontaire vérification anatomique, puisqu'un bon résultat fut obtenu par arrachement d'un filet sympathique pris à tort pour le phrénique.

Les travaux de Tinel, Ungar, Grossiord et Brincourt éclairent cette question. Ces auteurs ont montré que les racines postérieures des derniers nerfs cervicaux contiennent des fibres sensitives qui suivent le trajet du phrénique cervical. L'excitation de leur bout périphérique entraîne dans le poumon des réactions vaso-dilatatrices rétrogrades par libération d'histamine : d'où leur nom de fibres histaminergiques antidromiques. On conçoit ainsi aisément que l'arrachement de telles fibres amène une hyperémie pulmonaire alors que leur dégénérescence puisse diminuer la tendance aux hémoptysies.

Or, les filets histaminergiques abandonnent le phrénique à la base du cou et, par une anastomose constante chez l'homme, gagnent le ganglion stellaire. Par la suite, ils suivent les fibres sympathiques destinées aux plexus broncho-pulmonaires. Et la libération d'histamine dans le poumon semble vraisemblable puisque J. L. Herrenschmidt a trouvé une augmentation de l'histamine locale dans deux poumons de tuberculeux hémoptoïques. Certes, il est peu probable que l'évolution de l'histamine pulmonaire ne soit régie que par ce trop simple appareil nerveux, tant est complexe le métabolisme physiologique de cette substance (Feldberg). Mais l'existence des filets histaminergiques et leur passage par le ganglion stellaire paraissent bien démontrés.

L'infiltration du sympathique cervical anesthésie ces fibres sensitives broncho-pulmonaires. Elle coupe tous les réflexes vaso-dilatateurs longs dont la voie centrifuge est obligatoirement représentée par les filets histaminergiques. Ainsi s'explique sans doute son action sur les poussées fluxionnaires de la tuberculose et sur les hémoptysies.

Dans de telles conditions, un certain nombre de déceptions nous attendent.

En effet, il existe des fibres histaminergiques qui, suivant la première et la deuxième paire dorsales, gagnent directement la chaîne sympathique dorsale. L'infiltration doit les atteindre. C'est pourquoi nous nous proposons d'abandonner la voie postérieure pour adopter la voie supéro-externe qui permet d'infiltrer dans le même temps le stellaire et les premiers ganglions thoraciques.

Il persiste encore une autre cause éventuelle d'échecs. C'est que les anastomoses, entre fibres des deux côtés, sont très importantes au niveau des plexus pulmonaires. Ainsi s'expliqueraient les répercussions hétéro-latérales de l'anesthésie d'un stellaire, mais aussi les échecs de la méthode.

Enfin, et même si l'on pratiquait une anesthésie bilatérale, on n'aurait jamais supprimé que les réflexes longs. Tous les réflexes courts d'axone subsistent et ne peuvent être interrompus que par des infiltrations pratiquées très près de l'organe.

Et cependant, les anesthésies du ganglion stellaire agissent. Il faut alors supposer des répercussions profondes plutôt qu'une simple intervention sur un élément quelconque du vago-sympathique. Déjà

Tinel et ses collaborateurs avaient montré qu'après sympathectomie, le poumon est peu sensible aux grosses injections d'histamine. Peut-être faut-il imaginer — après Dos Ghali — que les infiltrations sympathiques agissent comme « injections modificatrices du milieu humoral ».

Ainsi, dans le traitement des hémoptysies, l'anesthésie du ganglion stellaire a une valeur physiopathologique certaine. Jusqu'à présent, elle ne tire ses indications que des échecs d'autres méthodes: elle mérite mieux.

Certes, les hémoptysies abondantes, résultat d'ulcérations vasculaires étendues, restent au-dessus de ses ressources. Certes, la petite hémoptysie, qui cède rapidement à la thérapeutique réputée vaso-constrictive, ne nécessite pas cette intervention, dont la simplicité technique ne doit pas faire oublier qu'elle peut entraîner dans le parenchyme d'importantes modifications neuro-vasculaires et peut-être cellulaires.

Par contre, lorsque, chez un tuberculeux fibreux la répétition des hémoptysies finit par leur donner un caractère malin; lorsqu'on se trouve en présence de l' « hémoptysie mortelle avec minime rejet de sang » au début; lorsqu'on est en droit de songer à une alvéolite hémorragique; lorsque les signes de dérèglement neuro-végétatif sont évidents, alors il nous semble qu'on est autorisé à tenter une anesthésie du ganglion stellaire. Il est évident que la pratique plus fréquente d'une telle intervention permettra d'en préciser les exactes indications.

Telle qu'elle, l'anesthésie du ganglion stellaire mérite de prendre place parmi les thérapeutiques du crachement de sang. Mais l'hémoptysie, remarquablement simple dans son expression clinique, est particulièrement complexe dans ses mécanismes physio-pathologiques, et aucune thérapeutique ne saurait prétendre les dominer tous.

(Hôpital Complémentaire Saint-Gabriel, Clermont-Ferrand.)

CLINIQUE ET LABORATOIRE

L'EXAMEN HÉMATOLOGIQUE EST NÉCESSAIRE POUR DIFFÉRENCIER LA FORME D'UNE ANÉMIE ET INSTITUER SON TRAITEMENT

En cette époque où de multiples facteurs viennent augmenter la fréquence des états anémiques, il paraît opportun d'attirer l'attention sur l'utilité de la *formule sanguine;* celle-ci est, en effet, indispensable pour déterminer non seulement l'intensité d'une anémie mais aussi sa *forme*, indication capitale permettant d'instituer le traitement approprié et de choisir notamment entre les deux médicaments héroïques, le *fer* et le *foie*.

Quelle est la forme de l'anémie ?

Pour répondre à cette question, il faut établir avant tout la *formule rouge* qui comprend: hématies (nombre et qualité), richesse en hémoglobine, valeur globulaire. La formule blanche, elle aussi, peut se montrer utile pour différencier certaines anémies symptomatiques d'avec les grandes anémies primitives.

1° Les globules rouges. — Leur rôle est de transporter l'hémoglobine. Leur *nombre normal* est compris entre 4.700.000 et 5.300.000 par millimètre cube de sang.

Leur *qualité* présente une grande importance pour le diagnostic de la forme de l'anémie. Les *hématies normales* ou *normocytes* ont un contour rond, un diamètre sensiblement égal (7,5 μ environ); elles ont toutes la même teinte uniforme après coloration par le bléosinate de Tribondeau ou le May-Grunwald-Giemsa.

Dans les *sangs pathologiques*, les hématies peuvent présenter les anomalies suivantes.

Anisocytose (inégalités de diamètre). — On distingue:

a) Les *mégalocytes, dont le diamètre atteint* 12 μ *et plus (deux fois environ celui d'un globule rouge normal)*; ils apparaissent énormes et peuvent se charger d'une quantité d'hémoglobine supérieure à la normale. *Ces mégalocytes sont révélateurs des anémies hyperchromes, notamment de l'anémie pernicieuse de Biermer;* b) Les *macrocytes*, qui ont un diamètre de 8 à 10 μ, légèrement plus grand que celui des normocytes; ils existent également dans les anémies hyperchromes; c) Les *microcytes*, de petit diamètre (4 à 6,5 μ) chargés d'une faible quantité d'hémoglobine; ils sont nombreux dans les anémies hypochromes, notamment dans la chlorose.

Poïkilocytose ou déformations: la plus fréquente est la forme en raquette. *Polychromatophilie*, anisochromie, hyper- ou hypochromie: variations dans la colorabilité et la coloration.

Hématies nucléées: normoblastes, de la taille d'une hématie normale; mégaloblastes, nettement plus grands.

2° L'hémoglobine. — Elle est composée d'une globine substance protéique non colorée et d'hématine matière colorante soluble qui contient du fer. Les globules rouges sont chargés de 13 *g.* d'hémoglobine par 100 *g.* de sang.

La richesse en hémoglobine est appréciée pratiquement par des méthodes colorimétriques; l'hémoglobine d'un sang normal est représentée par le nombre 100; *on admet que* 100 *corresponde au nombre normal de* 5.000.000 *de globules rouges;* 90 correspondrait à 4.500.000 globules rouges; 80 à 4.000.000, 50 à 2.500.000 et ainsi de suite.

3° La valeur globulaire. — Celle-ci est représentée par le rapport entre la richesse en hémoglobine et le nombre des globules rouges:

$$\frac{\text{Richesse en hémoglobine}}{\text{Nombre des globules rouges}} = \text{Valeur globulaire.}$$

Dans un sang normal, la richesse en hémoglobine est de 90 à 100 et le nombre des globules rouges de 5.000.000 environ, ce qui donne une valeur globulaire qui peut osciller de 0,95 à 1. La *valeur globulaire est normale, diminuée* ou *augmentée*, point d'une importance capitale sur lequel repose *le classement des anémies, tant primitives que secondaires, en trois grandes formes.*

1° Lorsque la diminution de l'hémoglobine est parallèle à celle du nombre des globules rouges, *la valeur globulaire reste normale* (de 0,90 à 1): l'anémie est dite *orthochrome*.

2° Lorsque la diminution de l'hémoglobine est plus accentuée que celle des globules rouges (ceux-ci, souvent petits, n'étant chargés que d'une petite quantité d'hémoglobine), la *valeur globulaire est abaissée* (*inférieure à* 0,90): l'anémie est *hypochrome*.

3° Lorsque la diminution de l'hémoglobine est moins intense que celle du nombre des globules rouges (ceux-ci étant souvent de grande taille et chargés d'une quantité d'hémoglobine supérieure à la normale), *la valeur globulaire est augmentée* (*supérieure* à 1): l'anémie est *hyperchrome*.

I. — Anémies orthochromes, normochromes ou isochromes.

La valeur globulaire est restée normale. — Les hématies ne sont pas altérées, ou, tout au moins, anisocytose et poïkilocytose sont peu marquées: il existe ou non des signes de régénération sanguine: hématies basophiles ou polychromatophiles, réticulocytose.

Ces anémies sont le plus souvent symptomatiques de maladies connues (hémorragies de toute nature, infections, intoxications, maladies par carence, hémophilie, hémogénie, etc...). Elles peuvent se transformer en anémies graves hyperchromes si la réparation sanguine est insuffisante.

II. — Anémies hypochromes.

La valeur globulaire est nettement abaissée. — Parfois, les globules rouges ayant conservé leur nombre normal, la cause de l'anémie peut résider uniquement dans la *diminution de l'hémoglobine.*

Les anémies hypochromes comprennent la *chlorose essentielle*, et les *chloro-anémies symptomatiques.*

La chlorose ou anémie essentielle des jeunes filles. — Cette anémie idiopathique se manifeste, avec une intensité variable, par de la pâleur, une décoloration des muqueuses, des troubles cardio-vasculaires, digestifs et nerveux.

La baisse de l'hémoglobine à 50, 40, et moins, beaucoup plus accentuée que celle du nombre des globules rouges, donne une *valeur globulaire très basse* (0,70 à 0,40). Beaucoup d'hématies sont petites (*microcytes*). De ce fait, le *diamètre moyen des hématies est inférieur à* 6,5 μ. Poïkilocytose, hypochromie et polychromatophilie complètent le tableau.

Les chloro-anémies symptomatiques. — Secondaires à la tuberculose, la syphilis, les hémorragies, les dyspepsies, etc..., elles peuvent donner des altérations sanguines analogues à celles de la chlorose.

Les anémies hypochromes, en général, sont guéries ou améliorées par le *traitement ferrugineux*. Mais la *chlorose essentielle nécessite le fer à hautes doses et pendant longtemps*, en évitant diarrhée et entérite; les résultats obtenus sont alors merveilleux.

III. — Anémies hyperchromes.

La valeur globulaire est supérieure à 1. Certains globules rouges sont volumineux et chargés d'une forte quantité d'hémoglobine; *leur diamètre dépasse* 8 μ (*macrocytes*) *et même* 11 *et* 12 μ (*mégalocytes*).

L'anémie pernicieuse à recrutes ou maladie de Biermer. — Primitive et sans étiologie reconnue, elle peut évoluer assez longtemps sans anémie appréciable; seuls des troubles digestifs et nerveux attirent l'attention; *mais l'examen du sang décèle déjà à cette période une anisocytose comportant un certain nombre de globules rouges énormes* (*mégalocytes*).

Puis le nombre des hématies tombe au-dessous de 2.000.000 alors que la richesse en hémoglobine est restée normale ou subnormale: il en résulte une *valeur globulaire fortement augmentée* (1,5 à 2). La lame du sang montre, outre de nombreux *mégalocytes*, des *hématies nucléées* (normoblastes et mégaloblastes) et quelques myélocytes. Le nombre des leucocytes est inférieur à 5.000 avec *prédominance des lymphocytes.* Les plaquettes sont diminuées ainsi que les réticulocytes.

Grande fatigue, teint pâle et jaunâtre, amaigrissement modéré, absence d'hémorragies, dyspnée, œdèmes, langue de Hunter dépapillée et comme vernissée, anachlorhydropepsie, atrophie gastrique avec plaques nacrées, troubles psychiques variés (P. Emile-Weil) accompagnent l'hyperchromie et la mégalocytose sanguines.

Dans les cas douteux non encore soignés par le foie, la *ponction sternale* donne une *moelle osseuse* montrant de *nombreux mégaloblastes* caractéristiques et de nombreux myélocytes.

L'anémie de Biermer guérit par l'*hépatothérapie* à la condition que le *foie* soit administré *à hautes doses*, en injections et par la bouche, jusqu'à la disparition de tous les symptômes cliniques et hématologiques; traitement d'entretien et surveillance minutieuse s'imposent ensuite.

Les anémies macrocytaires primitives. — *L'anémie maligne intermédiaire*, isolée par Paul Chevallier, doit être nettement différenciée de la maladie de Biermer qu'elle simule dans ses formes

graves. Mais le malade saigne plus ou moins et son sang ne montre que des macrocytes. *Le foie ne guérit pas cette anémie.*

On trouve le même caractère *macrocytique* dans une anémie hyperchrome signalée surtout chez les *femmes enceintes privées de viande et de légumes verts.* Il n'existe ici ni atrophie des papilles linguales, ni hémorragies. La guérison est obtenue en quelques semaines par l'ingestion de *levure de bière* fraîche.

Les anémies hyperchromes symptomatiques. — Secondaires à la grossesse, à la sprue, aux cancers de l'estomac et de l'intestin, aux cirrhoses du foie, à l'infestation par les bothriocéphales, etc..., elles peuvent présenter les syndromes de l'anémie de Biermer et réagir à l'*hépatothérapie;* mais le microscope ne montre que bien rarement les mégalocytes biermériens, et la valeur globulaire n'est pas aussi élevée (1 à 1,2). L'anémie précoce du *cancer de l'estomac* (Hayem) et l'anémie tardive de la *sclérose atrophique progressive des reins* se différencient encore d'avec les grandes anémies primitives par la formule blanche qui montre une hyperleucocytose légère ou sensible avec *polynucléose.*

Les anémies dues aux intoxications. — Les intoxications par le benzol, les arséno-benzènes, les sels d'or, les corps radio-actifs, etc... sidèrent plus ou moins la moelle osseuse et réalisent une *myélose aplasique* aiguë ou chronique. Le sang présente les caractères tantôt d'une anémie hyperchrome avec des hématies volumineuses, tantôt d'une anémie peu intense avec *hématies de taille et d'aspect normaux ou à peu près normaux;* mais la formule blanche décèle une *agranulocytose* (leucopénie avec forte diminution ou même disparition des polynucléaires) compliquée ou non d'un syndrome hémorragique *(aleucie hémorragique).*

La ponction sternale montre une *moelle osseuse riche en mononucléaires* et pauvre en hématies nucléées et en myélocytes.

Les anémies au cours des leucémies. — L'invasion de la moelle par les éléments leucéniques peut provoquer une anémie intense, le plus souvent hyperchrome, mais qui n'est pas améliorée par l'hépatothérapie. D'ailleurs la formule leucocytaire pose le diagnostic.

*
* *

Ainsi la formule sanguine peut-elle donner au clinicien des renseignements d'une importance extrême quant à la forme de l'anémie et au choix de la médication ; le *fer* dans les anémies hypochromes, le *foie* dans les anémies hyperchromes sont capables de provoquer de véritables résurrections.

Raymond Letulle.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Mars 1942.

L'action des poisons sur l'intestin isolé ou in situ est différente suivant que le contact est exo- ou endo-intestinal. — M. **R. Tiffeneau** et Mlle **Beauvallet.** Après introduction par la voie endo-intestinale, les poisons inhibiteurs (adrénaline) et stimulants (acétylcholine, pilocarpine) n'ont pas d'action directe sur la musculature ; c'est seulement après leur résorption et leur passage dans la circulation générale qu'ils produisent leurs effets ; ceux-ci se manifestent alors, non seulement sur le tube digestif, mais aussi, sur tous les appareils sensibles à ces poisons.

Sur l'intestin isolé, pas d'action par contact avec la muqueuse mais seulement avec la séreuse.

30 Mars.

Un supplément de vitamine C peut-il avoir une action sur la respiration de la cellule vivante ? — M. **Philippe Joyet-Lavergne.** Contrairement à ce que l'auteur a constaté dans les recherches sur la vitamine B_2, où la cellule vivante, dans certaines conditions, pouvait utiliser un supplément de vitamine pour augmenter sa respiration, en ce qui concerne la vitamine C, les expériences ne font pas apparaître nettement la possibilité d'une intervention de cette vitamine dans les oxydations cellulaires. Les conséquences de cette constatation négative sont limitées par les conditions expérimentales des recherches ; elles n'apportent naturellement pas la preuve de la non-intervention de la vitamine C dans la respiration cellulaire.

La valeur de quelques sources de calcium dans la production du rachitisme expérimental. — M. **R. Lecoq.** En cas d'insuffisance de phosphore sous forme phosphorique, carbonate, chlorure, gluconate, hypophosphite et lactate de calcium produisent chez le jeune rat, pour un apport égal de calcium, des lésions rachitiques comparables en rapidité et en intensité.

Cette constance d'action des sels de calcium, y compris l'hypophosphite, ne permet pas de toujours attribuer la même signification à la valeur du rapport Ca/P dans l'appréciation de l'équilibre minéral d'une ration. Les diverses sources de phosphore sont d'activités calcificatrices très inégales ; le phosphore de l'hypophosphite se montre dépourvu de toute efficacité et ne peut empêcher l'évolution du rachitisme expérimental, alors que le rapport Ca/P du régime dans lequel il entre atteint 0,6. C'est seulement en limitant la valeur P ou phosphore fourni par le radical P^2O^5 qu'on conservera toute sa validité au rapport Ca/P ; encore conviendra-t-il de faire intervenir des coefficients appropriés au nombre de molécules d'eau fixées par l'anhydride phosphorique et en fonction des métaux salifiant les acides ainsi obtenus.

Sur la teneur du sérum sanguin en vitamine E au cours de la gestation humaine. — M. **J. Varangot.** Il existe une différence d'environ 30 pour 100, très significative, entre la teneur du sang en vitamine E immédiatement après l'accouchement et celle que l'on observe 10 jours plus tard. Il s'agit d'une élévation du taux de la vitaminémie, vraisemblablement d'origine endogène. Il est logique de penser que, pendant la gravidité, l'organisme maternel mobilise toute ses réserves et fait passer dans le sang un supplément de vitamine E. On peut toutefois se demander si la mère ou le fœtus n'effectuent pas une véritable synthèse du tocophérol. Il a été impossible jusqu'à présent de savoir si cette substance représente réellement une vitamine pour l'espèce humaine. Ces fluctuations saisonnières du taux sanguin plaident en faveur de son caractère vitaminique.

Sur le mécanisme de l'action vaso-constrictive de la bufoténine. — M. **Raymond-Hamet.** Puisque la bufoténine, à laquelle le venin de crapaud doit beaucoup de son activité, se comporte comme les substances adrénaliniques et hyperadrénalinogènes à l'égard des sympathicolytiques, l'auteur recherche si elle réagit comme celles-ci, non plus aux sympathicolytiques, mais aux sympathicosthéniques. Ayant montré antérieurement que l'action vaso-constrictive de la bufoténine diffère de celle de l'adrénaline, il se croit autorisé à admettre qu'il la faut assimiler à celle des substances hyperadrénalinogènes.

8 Avril.

Sur la relation de la grandeur du cerveau à la grandeur du corps. — M. **L. Lapicque.** L'interprétation physiologique de la grandeur du cerveau est un problème séculaire qui n'a pas encore reçu sa solution. On sait que cette grandeur est fonction de la masse du corps sans lui être proportionnelle.

L'auteur reprend la question sur une autre base expérimentale et compte l'ensemble des fibres nerveuses qui unissent la tête au tronc et aux membres, c'est-à-dire dans la moelle à son entrée dans le crâne.

La relation entre le nombre des fibres nerveuses médullaires et le poids du corps ne présente pas trace de la graduation si ample qui caractérise les espèces quand il s'agit du poids de l'encéphale. Ce développement quantitatif du cerveau apparaît largement indépendant de celui du système nerveux somatique et tous les raisonnements antérieurement esquissés s'écroulent. L'interprétation de la grandeur du cerveau devra être recherchée dans des considérations nouvelles.

13 Avril.

Action des hormones dérivées des stérols sur le rein chez la souris. — M. **P. Feyel.** Une augmentation réelle du poids du rein apparaît, chez les mâles, à la suite d'injections de testostérone et cette augmentation est plus importante lorsqu'on associe la folliculine à la testostérone. Chez ces mêmes mâles la folliculine seule n'a pas d'action sur le poids du rein. Les résultats sont tout autres chez les femelles qui se révèlent nettement plus sensibles à l'action hormonale. Chez ces animaux la testostérone produit une augmentation du poids du rein plus forte que chez les mâles ; mais l'action de la folliculine est encore plus forte et sensiblement égale à celle du mélange des deux hormones. Parmi les substances étudiées, seules la testostérone et la folliculine présentent une action réelle.

20 Avril.

Sur la dénaturation du fibrinogène par les anti-coagulants. — M. **G. Crut** conclut de ses recherches : 1° le liquoïde ou aaétholdisulfonate de sodium agit comme anticoagulant sanguin en dénaturant le fibrinogène qui, n'étant plus soluble dans une solution de NaCl à 9 pour 1.000 est incoagulable par la thrombase. Le liquoïde, par ses fonctions sulfones, se rapprocherait de l'hépurine, autre anticoagulant, qui serait un dérivé de l'acide chondroïtine sulfonique ; 2° l'urée à dose élevée n'empêche pas la précipitation du fibrinogène, très pur en solution très récente par le chlorure de sodium, il a été réversible. Les produits de dénaturation apparaissent par contre rapidement par autohydrolyse dans une solution de fibrinogène de fraîche date et dont la conservation devient, de ce fait, très difficile.

Cessation spontanée des effets de l'adrénaline sur l'intestin isolé sans destruction de celle-ci. Conditions expérimentales favorisant ou empêchant cette destruction. — Mlle **M. Beauvallet.** A part quelques exceptions, les effets de l'adrénaline sont généralement très fugaces, ce qui semble aller de pair avec sa facile destruction par oxydation. Néanmoins la question s'est maintes fois posée de savoir si la cessation spontanée des effets de ce poison est uniquement due à sa destruction au niveau des appareils effecteurs ou si elle ne doit pas être généralement attribuée à son caractère de poison potentiel.

Tout en confirmant la possibilité d'une cessation des effets inhibiteurs intestinaux de l'adrénaline par destruction de celle-ci, les expériences de l'auteur, montrent que cette cessation d'effets peut se produire spontanément sans qu'il y ait destruction du poison, notamment lorsque, sous l'influence des substances protectrices libérées par l'intestin, l'adrénaline reste inaltérée pendant un certain temps.

27 Avril.

Présence d'un thioïminazol dans le sérum sanguin. — MM. **C. Lefèvre** et **M. Rangier** concluent de leurs recherches : les peptides et les protéines du sérum sanguin renferment une ou des substances dérivées du thioïminazol dont le soufre représente environ 12 pour 100 du soufre organique total. Leur constitution chimique serait très voisine, sinon identique, à celle de la thiohistidine découverte dans les globules sanguins.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Octobre 1942.

Décès de MM. Gaudier, Tournade et Lannois, correspondants nationaux. — Allocution de M. **Guillain,** président.

Notice nécrologique sur M. Lemoine. — M. **Sacquépée.**

Rapport au nom de la Commission des poussières. — M. **Tanon,** rapporteur, propose à l'Académie de souligner devant le public les inconvénients du battage des tapis par les fenêtres et d'en demander l'interdiction ; mais l'emploi des aspirateurs et des brosses à tapis étant, du fait des circonstances actuelles, difficilement exigible, la Commission considère que pour le moment, les prescriptions du règlement sanitaire départemental interdisant le battage en dehors des lieux et heures réglementaires sont suffisantes si l'autorité veille à leur stricte application.

— M. **J. Renault** demande au contraire l'interdiction absolue de jeter dans la rue ou de secouer par les fenêtres donnant sur les rues ou les courettes n'importe quel objet.

— M. **Rouvillois** appuie le point de vue de M. Renault.

— M. **Tanon,** sans s'opposer à l'amendement de M. Renault, craint que des mesures trop absolues restent inefficaces, ne pouvant être appliquées.

— M. **Balthazard** remarque qu'il faudrait nettoyer les rues autrement que par des procédés à sec.

L'Académie adopte l'amendement de M. Renault et décide sur la proposition de M. Lapicque de charger la Commission d'une étude sur les procédés hygiéniques de battage.

L'amaigrissement actuel. — M. **Noël Fiessinger,** après avoir signalé l'existence, surtout chez l'homme, et étudié les caractères cliniques de l'amaigrissement actuel qui peut atteindre, chez certains sujets, 20 à 30 kg. et même chez certains obèses 50 kg., montre que cet amaigrissement peut exister dans certains cas, malgré une alimentation normale en protides, lipides et vitamines, et dans d'autres, malgré l'absence de surmenage physique anormal. Il résulte d'une cause qui s'im-

pose de la même façon à la collectivité tout entière ; cette cause vient du pain. Pour le Français, le pain constitue la base de l'alimentation ; or, le pain a perdu par le blutage 26 pour 100 de sa charge en hydrates de carbone et, sans tenir compte de l'abaissement considérable du pourcentage en farine de froment, il suffit d'ajouter à cette déperdition en qualité la diminution en quantité du rationnement pour constater que ce qui manque chaque jour en hydrates de carbone au travailleur de force atteint le chiffre approximatif de 1 kg. 500 de pommes de terre ; il est difficile de combler un pareil déficit avec les autres hydrates de carbone de l'alimentation. L'auteur insiste sur le danger qui en découle, l'amaigrissement, engendrant une anergie, diminue la résistance aux infections en général et à la tuberculose en particulier. C'est une des raisons qui expliquent l'extension des tuberculoses aiguës chez les sujets âgés.

— M. **Sergent** précise les conditions étiologiques du développement de la tuberculose pulmonaire.

— M. **Ch. Richet** signale deux facteurs importants d'amaigrissement : l'excès de cellulose dont on consomme relativement deux fois plus qu'en temps normal et la suppression des sauces, de l'huile, du fromage que l'on ajoutait aux aliments.

— M. **Fiessinger** a fait ses recherches sur des fermiers du Jura dont l'alimentation n'est modifiée par rapport à l'avant-guerre que par la diminution de la ration de pain.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Octobre 1942.

Hirsutisme, hypertension artérielle, hémorragie méningée et cortico-surrénale chez une fillette de 4 ans 1/2. — M. **Robert Clément** et Mme **Debain.** Le syndrome morphologique d'hirsutisme d'Apert ou de virilisme (toison pubienne d'une femme pubère, hypertrophie des grandes lèvres et du vagin, pilosité exagérée de tout le corps, aspect masculin des traits avec moustache, favoris et sourcils épais, adiposité et hypertrophie staturale) semble avoir débuté à l'âge de 8 mois. La mort est survenue brusquement par hémorragie méningée due à l'hypertension artérielle concomitante. Syndrome morphologique et hypertension étaient dus à un épithélioma cortico-surrénal.

La coloration du visage, l'adiposité, l'hypertension artérielle rapprochent cet hirsutisme surrénal du syndrome de Cushing et posent la question de l'autonomie des deux affections.

Un dépistage plus précoce de la tumeur surrénale en aurait peut-être permis l'exérèse, ou la radiothérapie, avec quelques chances de succès.

Macrogénitosomie précoce et gliome (astrocytome) de la région opto-chiasmatique. — MM. **Robert Clément, P. Puech** et Mlle **Jeanne Delon.** Chez un garçon de 7 ans, un syndrome morphologique de maturité sexuelle précoce (organes génitaux et caractères sexuels secondaires d'un enfant de 15 ans, et d'hypertrophie staturale (taille, poids et stature d'un enfant de 10 ans) et un syndrome d'hypertension intra-cranienne (grosse tête, bradypsychie, raideur, cécité par atrophie optique) indiquaient une intervention. L'opération permit d'enlever un gliome astrocytaire et méningoblastique de la région supra-sellaire comprimant la partie antérieure du IIIe ventricule et ayant provoqué une hydrocéphalie importante.

Ce fait est une nouvelle preuve que le syndrome de Pellizi ne relève pas toujours d'une tumeur de l'épiphyse et permet d'en discuter à nouveau la pathogénie.

— M. **Péron** attire l'attention sur l'importance des lésions du IIIe ventricule dans ces macrogénitosomies précoces. Il semble exister alors une irritation des centres de la partie inférieure du IIIe ventricule. Le problème est plus neurologique qu'endocrinien.

— M. **Clément** pense qu'il est difficile d'expliquer ainsi le syndrome de macrogénitosomie précoce quand il y a une tumeur du testicule ou de l'ovaire. Il faut supposer des actions hormonales s'exerçant sur les centres nerveux du IIIe ventricule.

Maladie d'Addison stabilisée depuis 11 mois après implantation sous-cutanée de comprimés d'acétate de désoxycorticostérone. — MM. **M. Bariéty** et **A. Hanaut** soulignent l'action thérapeutique remarquable qu'ils ont obtenue ainsi, en l'absence d'incidents, et étudient à ce propos la vitesse de résorption des comprimés implantés, l'équivalence posologique selon le mode d'administration de l'hormone (injection intramusculaire, implantation sous-cutanée), la durée d'action, les prodromes de fin de résorption et la conduite à tenir à ce moment.

Nanisme rénal et malformations des voies urinaires. — MM. **Robert Clément, Y. Longuet, J. Marcel** et **J. Gerbeaux** présentent l'arbre urinaire d'un enfant de 14 ans 1/2 atteint de nanisme proportionné avec infantilisme. Les uretères et les bassinets sont extraordinairement dilatés ; le parenchyme rénal, atrophié et scléreux, est réduit à rien. La croissance s'est arrêtée à l'âge de 9 ans et l'urémie progressive ne s'est manifestée que durant le dernier mois, alors que l'urée sanguine était déjà au-dessus de 5 g. 40 par litre.

Dans tous les nanismes, chétivismes ou hypotrophies qui ne font pas leurs preuves, il est bon de rechercher systématiquement l'état fonctionnel des reins et, si celui-ci est déficient, les malformations des voies urinaires. Le dépistage et le traitement précoce de certaines d'entre elles permettra peut-être de prévenir ou d'arrêter l'atrophie secondaire du rein et l'urémie progressive.

Endocardite maligne subaiguë à entérocoques. — MM. **M. Brulé, P. Hillemand** et **L. Gras** ont observé une endocardite maligne subaiguë, greffée sur une insuffisance mitrale ancienne, et ayant provoqué une hémiplégie avec réaction méningée forte, mais transitoire. Pendant les deux mois qui précédèrent la mort, de nombreuses hémocultures furent pratiquées, qui toutes isolèrent le même microbe, poussant beaucoup mieux en milieux anaérobies. Ce coccus, prenant le Gram n'était cependant pas un streptocoque, mais fut identifié par B. Reilly comme un entérocoque bien caractérisé.

Depuis 1923, de nombreuses observations françaises, allemandes et italiennes ont montré que l'agent pathogène des endocardites subaiguës est fréquemment l'entérocoque, et non le streptocoque. La différenciation de ces deux germes proches l'un de l'autre demande une étude bactériologique soignée ; l'évolution fatale de la maladie reste la même, qu'il s'agisse de l'un ou l'autre microbe.

L'infection à pneumocoques de l'enfant en bas âge. — MM. **Ribadeau-Dumas** et **Chabrun** insistent sur le rôle considérable que joue le pneumocoque dans les infections des nourrissons et la variété extraordinaire des formes cliniques de la pneumococcie à cet âge, comparable en partie seulement à la septicémie expérimentale des souris, en raison de l'existence de localisations gastro-intestinales et notamment de duodénite. Elle peut se comporter non seulement comme une toxi-infection grave, mais encore comme une infection aiguë, ou lente, présentant parfois des localisations suppurées, capables d'atteindre les tissus et les organes les plus divers. Parmi ces localisations, les auteurs soulignent l'importance des oto-mastoïdites, des localisations pleuro-pulmonaires, des ostéomyélites. Cette dernière localisation n'est pas rare chez le nourrisson et se présente sous forme d'ostéo-arthrites curables. Le facteur prédominant de la gravité si variable de ces localisations semble une influence épidémiologique non précisée. Les auteurs relatent, pour illustrer ces faits, l'observation d'un enfant chez qui les localisations les plus diverses se succédèrent durant dix mois.

P.-L. Marie.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

1er Octobre 1942.

Titrage des sérums anti-perfringens. — Mlle **M. Guillaumie,** Mlle **A. Kreguer** et M. **M. Fabre** étudient le problème du titrage des sérums anti-*perfringens*, problème complexe en raison de la coexistence des toxines *dzêta* (léthale), *alpha* (hémolytique) et *êta* (neurotoxique ?). Les résultats que rapportent les auteurs indiquent que les titres antitoxiques d'un même sérum anti-*perfringens* déterminés avec quatre échantillons de toxine peu hémolytiques élaborés par la souche SS dans des bouillons VF additionnés de foie ou de cholestérol, sont fréquemment concordants ; cependant ils varient parfois entre eux de 25 à 50 pour 100.

Démonstration expérimentale de la virulence rabique des filets du plexus solaire et des endoneurocytes. — M. **Y. Manouélian.** L'examen histologique des filets nerveux sympathiques des chiens enragés permet d'établir le diagnostic de rage. De plus, ces filets inoculés au lapin, lui confèrent une rage typique. L'auteur montre que la source de cette virulence réside dans l'infection, par le virus, des neurones inclus dans les fibres sympathiques, ou *endoneurocytes*.

Du danger des contaminations par des lésions syphilitiques dites fermées. — M. **Y. Manouélian** rapporte trois observations de lésions érythémateuses hérédo-syphilitiques, dans lesquelles l'épiderme paraissait intact à l'œil nu ; mais au microscope on a pu constater, dans le derme, une infiltration de polynucléaires et un nombre considérable de parasites ; le revêtement épidermique était lésé par endroits, et ces petits abcès microscopiques communiquaient avec l'extérieur par un pertuis à peine perceptible. Le danger de contamination par ces lésions dites fermées est d'autant plus grand qu'on néglige en leur présence les précautions habituellement prises devant les lésions ouvertes (gants de caoutchouc, etc.).

Recherches sur la stabilité des liaisons entre agglutinines et bactéries. Cas du Bacillus paratyphi A et des agglutinines spécifiques du sérum de cheval immunisé. — MM. **M. Macheboeuf** et **M. Viscontini.** Lorsqu'on lave à l'eau distillée les microbes agglutinés, on obtient, au deuxième lavage, une solution opalescente qui semble contenir des agglutinines, car, en présence de microbes et de NaCl, il se fait une agglutination. Mais si, sans introduire de microbes dans ces eaux de lavage, on se contente de les saler à 8 pour 1.000, on voit apparaître un floculat et le liquide surnageant ne présente plus aucun pouvoir agglutinant. Si la solution avait seulement contenu des agglutinines, celles-ci n'auraient pas floculé sous la simple influence du sel. Les eaux de lavage contenaient donc probablement des complexes anticorps-antigènes.

Granulie expérimentale de la souris provoquée par du bacille tuberculeux humain. Essai de traitement par le p-aminophénylsulfamide (1162 F). — MM. **F. Nitti** et **J.-P. Jouin.** L'inoculation intraveineuse de doses massives de bacille tuberculeux humain, provoque, chez la souris, une granulie rapidement mortelle. La chimiothérapie par le *p*-aminophénylsulfamide ne retarde pas la mort des animaux traités vis-à-vis des témoins, mais semble exercer une action empêchante sur la reproduction des bacilles.

Culture du spirochète de la poule. — M. **V. Chorine.** Un milieu composé de sérum de lapin non chauffé, dilué à 1 pour 5 dans l'eau peptonée à 5 pour 100, additionné de sang laqué et couvert d'huile de paraffine, convient très bien pour la culture de ce spirochète. Ce milieu, d'une composition très simple, permet un isolement et un entretien très facile des cultures. Les germes restent pathogènes pour la poule au moins 14 mois après l'isolement.

P. Lépine.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

20 Mars 1942.

Paraparésie spasmodique à évolution régressive chez une fillette de 12 ans ; myélite à virus neurotrope probable. — MM. **R. Poinso** et **A. Lumbroso** ont observé chez cette enfant, après un début marqué par des douleurs en ceinture à la base du thorax, par des algies vertébrales dorsales et par une rétention très passagère des urines avec état subfébrile, une paraparésie spasmodique à prédominance droite. Liquide céphalo-rachidien normal et graphies dorso-lombaires sans anomalies. L'évolution se fait vers la régression presque complète. Un mois après la sortie de l'enfant on relève chez elle des angoisses, des peurs subites, hors de proportion avec la cause qui les provoque. Cette constatation jointe au tableau clinique et évolutif évoque une infection à virus neurotrope.

Encéphalite infectieuse aiguë avec hémiparésie gauche d'origine pneumococcique chez une fillette de 7 mois et demi ; amélioration considérable. — MM. **R. Poinso** et **R. Lassave** observent chez ce bébé au cours d'un état fébrile aigu des convulsions subintrantes et une hémiparésie gauche. En même temps on note un syndrome particulier, déjà relaté par d'autres auteurs (Comby, Lereboullet) : cette enfant ne paraît ni voir ni entendre ; elle n'a aucune réaction et ne reconnaît pas sa mère. Assez rapidement l'amélioration survient : au bout de 2 mois, on ne remarque plus qu'une séquelle discrète et régressive de l'hémiparésie gauche. La cause de cette encéphalite est un foyer presque latent de pneumococcie du poumon gauche, décelé seulement par une respiration soufflante dans l'aisselle et par un cliché qui montre une ombre floue des deux tiers supérieurs de la plage gauche, rapidement effacée.

A remarquer l'absence de signes méningés et liquidiens et la survenue d'une otite au cours de la maladie.

Forme suppurée du cancer pulmonaire. — MM. **J. Berthier, R. Bousquet** et **J. Isnard.**

Cancer du poumon. Perforation de l'œsophage et de la plèvre. — MM. **Berthier, G. Dumon, Lombard** et **R. Bousquet.**

18 Avril.

Les étapes hémodynamiques de l'insuffisance cardiaque. — MM. **A. Jouve** et **J. Vague** étudient l'évolution de l'insuffisance cardiaque en conjuguant les données des pressions artérielles et veineuses, de l'épreuve du retentissement cruro- et abdomino-brachial, du temps circulatoire, de la volémie et du débit cardiaque. Ils distinguent trois étapes :

1° Une phase de compensation vraie, au cours de laquelle tous les résultats sont normaux ;

2° Une phase d'adaptation, caractérisée par la diminution parallèle du débit et de la volémie, les autres épreuves demeurant normales ;

3° Une phase de décompensation, caractérisée essentiellement par une diminution plus accusée du débit, coïncidant avec une augmentation progressive du volume

du sang circulant ; les autres épreuves sont plus ou moins anormales, selon la nature de la cardiopathie. Cette schématisation repose sur la base de 116 observations personnelles.

Abcès du poumon, nettoyage par l'Emétine. — MM. **Antoine Raybaud, L. Cristofari** et **G. Tranier.**

Sur une observation de cancer du poumon. — MM. **Antoine Raybaud, P. Laval, L. Cristofari** et **G. Tranier.**

1er Mai.

Les formes neurologiques du cancer pulmonaire. — MM. **Henri Roger, Jean E. Paillas** et **Paul Laval,** étudient, à propos de 14 observations personnelles les cancers pulmonaires à début exclusivement nerveux. Ils les classent en formes encéphaliques (médicale et neurochirurgicale), les plus fréquentes, forme vertébro-médullaire par métastases rachidiennes ou intra-spinales, formes radiculo-névritiques (brachio-pupillaire, phréno-scapulaires, phréno-récurrentielle, « totales »). La propagation se fait par l'une des voies sanguine, lymphatique ou nerveuse.

Œdème cérébral lors de la reprise de la diurèse dans une néphrite aiguë. — MM. **J. Monges, A.-M. Recordier** et **J. Roger** rapportent le cas d'un malade atteint de néphrite aiguë d'étiologie indéterminée, qui, alors que la diurèse s'était amorcée depuis 48 heures, fit un état de mal épileptique. Ces crises comitiales s'accompagnèrent d'une brusque poussée d'œdème de la face. Les examens biologiques mettent en évidence l'existence d'une chloropexie cérébrale. Les auteurs admettent que les crises présentées par le malade sont dues à une brusque poussée d'œdème cérébral, démontré par un œdème papillaire, une P. A. R. élevée et une tension du L. C. R. à 60. Cet œdème s'est produit à la faveur du déséquilibre hydrique provoqué par la fonte des œdèmes.

L'électrocardiogramme auriculaire en dérivation précordiale. — MM. **A. X. Jouve** et **Pieron.**

Remarques cliniques et électroradiographiques sur les syndromes coronariens. — MM. **A. X. Jouve** et **Pieron.**

15 Mai.

Erosion des corps vertébraux par anévrysme latent chez un jeune sujet. — MM. **J. Piéri** et **Lapeyre.** Il est classique de décrire des paraplégies survenant chez des sujets porteurs d'anévrysmes de la crosse ou de l'aorte thoracique à la suite d'une érosion lente des corps vertébraux. Mais il faut remonter à des observations anciennes pour trouver des cas de ce genre, l'examen radioscopique actuellement pratiqué systématiquement permettant de déceler l'anévrysme à son origine. Le malade présenté ici, a cette particularité d'être jeune, 31 ans, et de ne présenter aucun signe clinique pendant l'évolution qui a duré 3 ans et dure encore. Seules des algies thoraciques intermittentes étaient le témoin fonctionnel de la présence d'une poche anévrysmale. Les clichés radiographiques ont permis récemment de constater une érosion de quatre corps vertébraux, chaque vertèbre étant entamée isolément et profondément sans que l'ensemble épouse les contours de la poche anévrysmale. Il semble donc que les théories anciennes d'action mécanique pure et simple ne puissent expliquer ici l'atteinte isolée de chaque vertèbre. Il faudrait invoquer plutôt un processus mixte de syphilis osseuse entraînant une ostéite raréfiante par propagation de voisinage et où l'action traumatique n'est cependant pas entièrement exclue. Le sujet était spécifique antérieurement traité et n'a encore aucun signe de radiculite ou de paraplégie.

Tumeur bénigne d'une bronche souche. — MM. MM. **Ant. Raybaud, L. Cristofari** et **R. Passeron** présentent un cas d'Epistome hystocytaire évoluant depuis de nombreuses années et dont les seules manifestations ont été des hémoptysies fréquentes et abondantes sans atteinte de l'état général et sans signes fonctionnels pulmonaires. L'atélectasie pulmonaire oriente le diagnostic confirmé par la non-injection de la bronche au lipiodol et la bronchoscopie. Les tumeurs bénignes de la bronche souche qui ont fait, depuis 1939, l'objet d'études importantes, sont des tumeurs rares appartenant la plupart du temps aux tumeurs voisines des tumeurs mixtes du type cylindromes. Certains adénomes et même certains papillomes peuvent réaliser le même tableau. Le cas présenté comporte l'intérêt d'apporter une observation typique d'histiocytome.

Une granulie froide. — MM. **Ant. Raybaud, P. Laval, L. Cristofari** et **J. Cain** présentent l'observation d'une malade ayant évolué pendant de longues années, avec des signes cliniques et radiologiques de granulie froide. Cependant cette granulie froide a évolué vers la fonte caséeuse, ayant rapidement entraîné la mort de la malade. Les auteurs se demandent si devant un tel tableau clinique où ne manquait aucun des critères que Burnau lui-même demande pour pouvoir affirmer la granulie froide, le terme de « granulie froide » est justifié. Ils les considère comme des tuberculoses pulmonaires évoluant avec un potentiel peu actif mais capables un jour ou l'autre d'évoluer comme toute tuberculose fibreuse vers l'exsudation et la fonte caséeuse.

29 Mai.

Lentiginose centro-faciale avec état neurodysraphique, hydrocéphalie, crises comitiales et quadriplégie. — MM. **H. Roger, J. Boudouresques** et **M. Tristani.** Association chez un garçon de 12 ans de lentiginose centro-faciale (taches pigmentaires lenticulaires à peu près exclusivement localisées au massif facial), de troubles du développement (absence de coalescence des bourgeons incisifs avec luette bifide et implantation défectueuse des dents) et désordres nerveux particulièrement accusés (épilepsie apparue à l'âge de 3 ans, quadriplégie plus tardive avec idiotie).

L'existence dans ce cas d'une oxycéphalie avec hydrocéphalie est en faveur de l'hypothèse pathogénique émise par Touraine qui rattache le syndrome isolé par lui à une malformation de la base du crâne.

Tumeur de l'acoustique héréditaire au cours de trois générations : Forme centrale de neurofibromatose de Recklinghausen. — MM. **H. Roger, J. Boudouresques** et **P. Mouren.** Une jeune fille de 15 ans, G... Jeanine, consulte pour une surdité gauche avec bourdonnements de l'oreille droite, coexistant avec un discret syndrome cérébelleux gauche à type d'appotonie. Un Recklinghausen cutané (taches lenticulaires, quelques nodules) nous permet d'envisager l'existence d'un neurinome de l'acoustique que nous confirme l'hérédité de cette malade : mère soignée pendant 15 ans pour neurinome de l'acoustique, coexistant avec un Recklinghausen florissant, — grand'père mort sourd et aveugle avec hypertension intra-cranienne. — oncle atteint de neurolibromatose centrale.

Kala-azar chez une femme de 66 ans. Intolérance et résistance au néostibosane ; guérison par le diamidino-diphénoxy-pentane ; petits troubles rénaux en cours de traitement. — M. **J. Vague.** Femme de 66 ans qui contracte le kala-azar à Marignane auprès d'un chien malade : asthénie, fièvre irrégulière, anémie discrète, hépato-splénomégalie ; ni pigmentation ni ganglions. L'injection I. V. de néostibosane, 2,50 *gr.* au total détermine une élévation importante de la température, de la dyspnée avec angoisse, des gingivorragies et des épistaxis. 15 jours plus tard. Leishmania dans la moelle, réactions biologiques fortement positives, anémie modérée, formule blanche subnormale, 3 séries de diamidine en injection I. M. à 8 puis à 10 *cg.* font tomber complètement la température et disparaître les Leishmania de la moelle ; l'état général s'améliore, le foie a diminué de volume, la splénomégalie persistant encore après un mois : en fin de traitement, sensation de mauvaise bouche, albuminurie à 0,05, azotémie à 0,80, le tout rétrocédant en quelques jours.

La forme miliaire terminale de la tuberculose sénile. — MM. **A. Raybaud, P. Laval, L. Cristofari** et **J. Cain.**

19 Juin.

Syringomyélie à début algique scapulo- humérale et avec malformations congénitales (mégadolichosigmoïde) [présentation de malades]. — MM. **H. Roger, J. Boudouresques** et **P. Mouren.** Femme d'une cinquantaine d'années ayant présenté à 35 ans une algie de l'épaule gauche puis peu après, une parésie de la racine du membre. Extension tardive au membre inférieur homolatéral. Dissociation thermo-analgésique typique au membre supérieur.

Les auteurs se demandent s'il ne faut pas rattacher à la malformation congénitale du système nerveux le méga-dolicho-sigmoïde observé chez cette malade.

Traitement des asphyxies accidentelles. Quatre cas observés. — M. **J. Piéri.** A propos de la conférence faite par le Dr Bugard, J. Piéri rappelle le souvenir d'un cas récent d'intoxication par gazogène survenue chez un sujet qui fit une forme œdémateuse pulmonaire et put être traité à temps. Il rappelle à ce sujet le danger des véhicules à gazogène et cite les récents règlements promulgués sur ce point. Les trois autres cas furent dus à des intoxications par gaz de voitures à essence. L'un entraîna la mort, les deux autres un coma qui dura respectivement huit et quatre jours et dont l'un entraîna une polynévrite oxycaborneé du membre inférieur prolongée pendant plusieurs mois. Dans toutes ces observations comme dans d'autres cas récents qu'il a récemment retrouvés et qu'il rapporte, le traitement doit être immédiat et prolongé, nécessitant suivant la variété observée tout aussi bien la transfusion que la saignée, des inhalations d'oxygène et de carbogène et des toni-cardiaques.

Quant à la respiration artificielle, si utile au début des asphyxies, elle nécessite des appareils qui ont été présentés par le Dr Bugard et dont il serait bon que les services hospitaliers d'urgence fussent pourvus.

Un cas de maladie de Steinert. — MM. **H. Roger, J. Paillas** et **Tristani.**

Le chirurgien face aux temps nouveaux. — M. **Arnaud.**

3 Juillet.

Maladie polykystique (présentation de pièce). — MM. **J. Monges, H. Recordier** et **J. Roger.** Les auteurs présentent les pièces d'un malade de 71 ans, décédé d'un syndrome azotémique. L'examen montrait l'existence de reins polykystiques... L'autopsie confirme le diagnostic et permet de découvrir une maladie kystique des poumons et une hernie diaphragmatique.

Algoparésie unilatérale du plexus cervical et des derniers nerfs craniens au cours d'une dysostose cléido-cranienne. — MM. **H. Roger** et **Huguet.** Chez un malade, âgé de 42 ans, présentant une forme classique, quoique non héréditaire, de maladie de Pierre-Marie et Sainton, les auteurs rattachent les troubles neurologiques particuliers à la compression des nerfs et du bulbe à travers un trou occipital rétréci du fait d'une convexobasie de l'étage moyen du crâne particulièrement accentuée et d'une aplasie concomitante de la lame basilaire.

A propos d'un cas de kyste aérien du poumon. — MM. **V. Audibert, G. Mockers** et **Léger.** Les auteurs rapportent l'observation d'un sujet âgé de 23 ans vu à l'occasion d'hémoptysies abondantes. L'examen clinique fut entièrement négatif. Une radiographie mit en évidence plusieurs kystes aériens de calibre moyen dans les 2 plages pulmonaires. Une injection lipiodolée en révéla une quantité d'autres non visibles sur la radiographie sans préparation. Le sujet mourut d'une tuberculose pulmonaire aiguë. L'examen microscopique mit en évidence de nombreux kystes aériens.

Hépato-néphrite aiguë à colibacilles. — MM. **R. Poinso, J. Brahic, P. Mouren** et **Bousquet** rapportent l'histoire d'un homme de 64 ans qui meurt au bout de dix jours d'un ictère grave fébrile. Ce malade, en dehors de sa jaunisse, présente un gros foie douloureux, un syndrome méningé, une torpeur profonde venant peu à peu dans le coma, des urines albumineuses, une azotémie à 2 *gr.* 20. Le syndrome hémorragique manque presque totalement (auréole hémorragique en un point d'injection sous-cutanée). L'autopsie révèle une lithiase vésiculaire, un gros foie, une grosse rate. L'hémoculture et les recherches bactériologiques complètes qui ont été effectuées permettent d'affirmer l'étiologie colibacillaire de cette hépato-néphrite aiguë.

Les auteurs soulignent la rareté de cette étiologie et rapprochent du tableau clinique qu'ils ont observé la description des hépato-néphrites aiguës gravidiques à colibacilles. Chez leur malade c'est l'infection des voies biliaires qui a joué le rôle dévolu à la pyélonéphrite chez les femmes enceintes.

Détermination hépatique et ictérique au cours d'une maladie de Hodgkin. — M. **R. Poinso** apporte l'observation d'une jeune femme de 22 ans dont la maladie a commencé 6 ans auparavant par des adénopathies cervicales (biopsie confirmant le diagnostic). Après de nombreuses localisations toutes enrayées par la radiothérapie (médiastinale, cutanée, osseuse, splénique), cette malade revient consulter pour ictère dont le début remonte actuellement à 6 mois. L'examen permet de découvrir un gros foie avec nodules durs hérissant sa face antérieure et une grosse rate. Ensuite apparaît une ascite récidivante, en même temps que décline l'état général. Absence de fièvre, très léger prurit. Anémie et discrète leucocytose (12000 GB) avec polynucléose neutrophile.

L'auteur s'intéresse surtout au mécanisme de cet ictère. Après avoir passé en revue les divers cas qui ont été publiés, il montre que dans son observation — en raison des signes nets d'ictère par obstruction — on doit très vraisemblablement invoquer la compression des voies biliaires et des rameaux portes par une tumeur granulomateuse hépatique ou un ganglion hilaire, compression variable jusqu'à la fin de cette observation les selles ont été colorées.

Syndrome malin à type hémorragique au décours de fièvre typhoïde. — MM. **J. Monges, J. Vague** et **M. Raynaud.**

Un cas de contagion hospitalière de fièvre typhoïde. — MM. **J. Monges, J. Vague** et **M. Raynaud.**

J. Boudouresques.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

29 Juillet 1942.

Epaule à ressort. — MM. **Caussade** et **Mutel** présentent un enfant de 6 ans, dix-septième enfant d'une famille nombreuse. Le membre supérieur droit est dans l'attitude caractéristique de la paralysie obstétricale. Mais dans le cas particulier il n'y a pas eu traumatisme obstétrical et il n'y a aucune déficience musculaire. Quoique se présentant de la même façon, il faut savoir distinguer de la paralysie obstétricale une malformation congénitale à manifestation plus tardive au cours de l'enfance et de l'adolescence, et qui, dans des formes de gravité croissante, est une épaule à ressort, une subluxa-

tion, une luxation. C'est une dystrophie congénitale, comme la luxation congénitale de la hanche, avec déplacement toujours orienté vers en arrière, accompagnée d'autres manifestations, preuves de la congénitalité : absence de paralysie avec adaptation et non rétraction musculaire, déformation et abaissement de la tête humérale, raccourcissement de la clavicule et de l'omoplate.

Polyradiculo-névrites de Guillain-Barré à forme extensive. — **M. P. Michon**, à l'occasion de deux observations originales, insiste sur l'extension possible en hauteur de ce syndrome. Une fois il réalise une quadriplégie flasque massive avec atteinte du tronc ; dans l'autre cas, s'y ajoute une riche symptomatologie crânienne, avec diplégie faciale de type périphérique, puis troubles cardio-respiratoires, dysphagiques et visuels ; le tronc et le cou sont paralysés. Néanmoins, aux signes cliniques et humoraux de la polyradiculo-névrite, viendra s'ajouter ensuite, élément primordial de diagnostic, la curabilité sans séquelles dans le premier cas, avec minime diminution de force d'un cou-de-pied et aréflexie tendinéo-osseuse totale, 3 mois encore après le début, dans l'autre observation.

Métabolisme chloré et restrictions alimentaires. — **MM. Girard, P. Louyot** et **Verain**. Chez les sous-alimentés, le chlore sanguin total est presque constamment au-dessous du taux normal, même dans les quelques cas où l'on observe des œdèmes dits « de carence ». Cette hypochlorémie porte tout particulièrement sur le plasma, tandis que les globules conservent parfois une forte concentration chlorée.

Les auteurs signalent seulement cette hypochlorémie sans en donner encore une interprétation, mais soulignent le fait que chez quelques sujets ce trouble sanguin s'accompagne d'une forte déperdition urinaire de chlorure de sodium. Ce fait évoque l'idée d'une perturbation endocrinienne.

Métabolisme chloré et dermatoses. — **MM. P. Louyot** et **M. Verain**. Dans 5 cas de dermatoses, observés avant la guerre, le chlore sanguin s'est montré constamment au-dessus du taux normal. Le régime hyperchloré ne s'est montré actif que chez une seule malade et s'avère encore nécessaire depuis 3 ans. Chez les autres sujets, il est nécessaire d'adjoindre au régime une cure acidifiante, conformément aux travaux de MM. P.-L. Drouet, les malades étant des alcalosiques. Les auteurs pensent que la cellule rénale doit être intéressée dans ces cas, le dosage du chlore urinaire soulignant l'existence d'une rétention. Il ne s'agit pas de néphrite, mais de trouble fonctionnel rénal.

Etat leucémique aigu chez un benzolique. — **MM. Perrin, Kissel, Pierquin** et **Herbeuval** communiquent un nouveau cas de « leucémie benzolique ». Ils donnent des détails précis sur la morphologie des cellules anormales observées dans le sang et dans la moelle.

Rappelant leur conception personnelle des images myélographiques, ils soulèvent l'hypothèse intéressante d' « état leucémique » engendré par l'agranulocytose.

Sous-alimentation et équilibre acido-basique. — **MM. Girard, Louyot** et **Vérain** présentent les résultats de mesure du pH par la méthode électrométrique effectuée chez 43 sous-alimentés venus consulter pour vertiges, dérobement des membres inférieurs, asthénie, douleurs spontanées et provoquées des membres inférieurs et amaigrissement important. Sur 43 malades examinés, 39 étaient en état d'alcalose, 37 avaient un pH supérieur à 7,40, 29 un pH supérieur à 7,50, le maximum étant de 7,69. Cette importante alcalose est liée à une alimentation presque exclusivement végétarienne. La thérapeutique acidifiante a fait disparaître assez rapidement les troubles subjectifs.

Gomme syphilitique du poumon. — **MM. Simonin, Royer** et **Michel**. Malade de 47 ans, qui, après une crise vraisemblable d'angor abdominale ayant pris le masque d'une perforation d'ulcus gastrique, présente un épanchement pleural de moyenne abondance, nettement lymphocytaire.

La radiographie décèle en partie au-dessus de l'épanchement une opacité homogène arrondie, une aorte très élargie, une sclérose pulmonaire bilatérale discrète.

Le malade avoue une syphilis contractée en 1910.

Après un mois et demi de traitement spécifique (cyanure et bismuth), les signes cliniques et radiologiques de l'épanchement et de la gomme ont totalement disparu.

J. Girard.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Pierre Camus. *Le syndrome de Heerfordt. Rappel clinique. Parenté morbide. Problème étiologique* (*Le François*, édit.), Paris, 1940. — Cet excellent travail est une mise au point de nos connaissances sur le syndrome de Heerfordt et réunit 5 observations françaises de cette affection.

Maladie de l'adolescent et de l'adulte jeune, le syndrome est constitué par l'association d'une hypertrophie bilatérale et symétrique, froide et dure des glandes parotides, d'une irido-cyclite bilatérale et des troubles de l'état général (fièvre, fatigue, pâleur, amaigrissement). Parfois existent, en outre, des paralysies des nerfs crâniens et exceptionnellement des membres, de la tuméfaction d'autres glandes : lacrymales, sous-maxillaires, testiculaires, mammaires, ovariennes, pancréatiques. L'évolution subaiguë se poursuit pendant des mois et parfois des années et se termine, en général, par la guérison, mais les séquelles cicatricielles oculaires peuvent altérer définitivement la vision.

Malgré l'existence de quelques différences, le syndrome de Heerfordt peut être rattaché à la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. D'autres manifestations de cette affection, cutanées ou médiastines, sont parfois coexistantes et les lésions histologiques sont analogues. Cependant il constitue une forme particulière, à topographie céphalique de cette réticulo-endothéliose bénigne.

L'étiologie est encore discutée. Les arguments donnés en faveur de l'origine tuberculeuse de la maladie, tuberculose atténuée ou tuberculose à bacille bovin, ne sont pas convaincants. L'étiologie ourlienne ou lépreuse sont faciles à éliminer. La théorie syphilitique ne repose que sur une observation. On peut se demander si divers facteurs étiologiques sont susceptibles de favoriser l'agression du système réticulo-endothélial par un virus encore inconnu ou de déterminer directement une réaction réticulo-endothéliale.

Des recherches ultérieures permettront peut-être de connaître l'agent pathogène de cette maladie dont l'allure clinique fait pressentir l'origine infectieuse.

Robert Clément.

Maurice Champeau. *Les accidents du pal.* 109 pages (*Jouve et Cie*, édit.), Paris, 1940. — C'est une étude très documentée étayée sur les 361 observations actuellement publiées de cette grave lésion traumatique dont C. donne la définition : « Blessures faites par un objet en forme de pal, pénétrant par l'anus, la région périanale ou le périnée, dont la caractéristique est un trajet ascendant par l'orifice inférieur de la filière pelvienne. »

La classification proposée est très satisfaisante : 1° cas avec lésions du tube digestif inférieur, anus, rectum ; 2° cas avec lésions des voies urinaires, urètre, vessie ; 3° cas réunissant les deux lésions précédentes ; 4° cas sans atteinte du tube digestif ni des voies urinaires.

L'atteinte du péritoine, la dilacération du tissu cellulaire pelvien sont des facteurs d'une importance capitale qui règlent le pronostic. La radioscopie, le cathétérisme de l'urètre, la radiographie sont d'un grand secours lorsqu'ils sont praticables.

L'intervention comprend : un *temps périnéal* qui consiste en une large mise à plat, *sans tentative de suture des viscères* ; un temps abdominal quand la pénétration intrapéritonéale est réalisée. Les viscères pelviens seront suturés ; parfois il faudra suturer des anses grêles.

Il est très souvent nécessaire d'adjoindre une dérivation : colostomie, cystostomie.

Les résultats : lorsque le péritoine est ouvert, la mortalité par *péritonite* est de 67 pour 100 ; lorsque le tissu cellulaire pelvien est dilacéré et inoculé, la mortalité par *cellulite* est de 74 pour 100.

Pour terminer, C. envisage le traitement des séquelles, incontinence anale, fistules périnéales.

P. Wilmoth.

Jacques Gerbeaux. *L'atélectasie pulmonaire de l'enfant. Etude clinique et expérimentale* (*R. Foulon*, édit.), Paris, 1941. — Ce très beau travail, solidement documenté et illustré par d'excellents clichés et schémas, est basé sur 22 observations recueillies dans le Service de R. Debré et sur des expériences sur le cobaye.

Les causes les plus fréquentes de l'atélectasie sont le corps étranger intra-bronchique, la compression bronchique par des adénopathies tuberculeuses, l'obstruction bronchique fibrineuse au cours d'une pneumonie, l'anesthésie. Il existe enfin des atélectasies de cause nerveuse sans obturation bronchique. Le diagnostic est difficile par le seul examen physique; c'est la radiologie qui le permet, le plus souvent, au cours d'accidents pulmonaires d'évolution lente.

Deux complications peuvent être observées : l'infection et la dilatation des bronches dont l'atélectasie serait parfois la cause.

L'atélectasie du nourrisson est caractérisée par l'importance de la déviation médiastinale, alors que l'opacité est faite d'alternance de plages claires et sombres. Le mécanisme en est souvent inconnu.

L'atélectasie d'étiologie nerveuse existe. Dans un cas rapporté, elle était due à un trouble de la ventilation pulmonaire en rapport avec un hématome péribulbaire.

Chez les cobayes, G. a pu réaliser la formation d'atélectasie lobaire sans obstruction bronchique mécanique en déterminant un spasme bronchique prolongé par injection intraveineuse lente d'une solution de carbamylcholine. Ces faits expérimentaux montrent que l'atélectasie pulmonaire peut être réalisée par un trouble de la mécanique respiratoire dû soit à un spasme bronchique, soit à une hypoventilation pulmonaire.

Robert Clément.

Henri Gimault. *Dystrophies osseuses épiphysaires* (*R. Foulon*, édit.), Paris, 1941. — Cette intéressante thèse est consacrée, sur nos indications, à une affection de l'enfant encore difficile à classer.

Elle débute très tôt dans l'enfance, sans que l'on puisse préciser si elle existait à la naissance. Elle se manifeste cliniquement par une diminution d'amplitude des mouvements articulaires en extension et abduction, sans douleurs ni phénomènes inflammatoires.

Elle est surtout caractérisée par l'aspect radiographique du squelette qui montre des épiphyses irrégulières, morcelées, aplaties et de volume réduit, avec retard notable d'apparition des points d'ossification, de leur développement et de leur transformation osseuse, aspect irrégulier et feuilleté des cartilages de conjugaison, alors que les diaphyses et le périoste sont indemnes. On trouvera quelques très belles images de cette dystrophie ostéochondrale polyépiphysaire provenant de trois enfants suivis dans notre service.

Le processus est peu évolutif, il ne rappelle en rien ni le rachitisme, ni la tuberculose, ni la syphilis, ni la dyschondroplasie d'Ollier.

Si l'aspect radiologique rappelle celui de l'ostéochondrite juvénile, l'atteinte souvent symétrique de plusieurs épiphyses permet un rapprochement avec la maladie de Morquio et la polydystrophie de Hurler, ou « gargoïlisme », malgré l'absence de manifestations viscérales.

S'agit-il de formes localisées et frustes de ces dystrophies, ou ces divers syndromes n'ont-ils de commun que la localisation élective, sur les points d'ossification épiphysaire, de troubles pathologiques de diverses natures ?

Robert Clément.

Jean Jugiau. *Etude des trompes sténosées, par l'insufflation tubaire, kymographique, avec l'appareil du Dr Louis Bonnet* (*Imprimerie Arrault et Cie*), Tours, 1939. — Cette thèse résume, sur l'insufflation tubaire kymographique, les derniers travaux de Bonnet qui a introduit en France la méthode de Rubin et l'a perfectionnée. Cette méthode permet une exploration rapide de la perméabilité tubaire et de la valeur fonctionnelle des trompes grâce à l'enregistrement des contractions tubaires ; de plus, son action thérapeutique vis-à-vis de la stérilité est démontrée par un nombre important de grossesses consécutives à cet examen. L'appareil de Bonnet, permettant des mesures précises, lui a permis, en particulier, de reprendre complètement l'étude des trompes qui présentent une lumière diminuée sans aller toutefois jusqu'à l'imperméabilité complète. Au point de vue du diagnostic, ce procédé d'examen permet de reconnaître comme sténosées un certain nombre de trompes classées comme imperméables par la salpingographie après injection de lipiodol. L'étude de ces trompes sténosées, dont les parois ont perdu leur souplesse, a permis de se rendre compte qu'elles ne présentent plus de contractions et se comportent, par suite, comme de simples tubes étroits rigides : il en résulte qu'une étude physique complète a pu être faite de telle sorte qu'à la fin de l'examen il est possible de donner, en millièmes de millimètre, une mesure du calibre de la sténose ou, tout au moins et de façon plus exacte, *le calibre du tube cylindrique permettant d'obtenir un tracé analogue*. Cette notion de mesure permet de se rendre compte facilement et de chiffrer l'augmentation de calibre obtenue, soit au cours d'une insufflation, soit au cours d'un examen ultérieur, après traitement (diathermie, etc...). Au point de vue grossesse, aucune augmentation n'a été obtenue dans les cas de trompes sténosées étudiées, et cela ne doit pas surprendre, car l'étude précédente montre que le calibre de ces trompes sténosées varie entre 50 et 150 μ, alors que l'ovule a un diamètre de 200 μ. Comme, d'autre part, B. a montré, par la même méthode, que le calibre des trompes normales varie entre 200 et 400 μ, on comprend comment il s'effectue dans les trompes normales, d'autant plus qu'il est facilité par la souplesse et les mouvements péristaltiques de ces dernières. Cette confirmation de faits physiologiques et cliniques montre que ces chiffres, sans vouloir leur donner une rigueur trop absolue, doivent cependant serrer la vérité de près.

Henri Vignes.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 616.

Fractures des apophyses costiformes lombaires

Par M. Albert Mouchet.

L'occasion m'est offerte de vous présenter une série de 11 blessés que j'ai eu l'occasion de suivre, tous atteints de fractures des apophyses transverses lombaires. Peut-être n'est-il pas sans intérêt de faire ressortir les traits saillants qui ont marqué l'évolution de leur lésion traumatique et d'émettre, au sujet de cette lésion, quelques considérations essentiellement pratiques.

Je vous dirai d'abord que je crois préférable le terme d'*apophyses costiformes* à celui d'apophyses transverses lombaires; il est plus exact anatomiquement et il devrait toujours être employé.

Les fractures des apophyses costiformes lombaires sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne croit, mais elles sont souvent méconnues, d'abord parce qu'on ne pense pas assez à elles, ensuite parce que la clinique permet seulement de les soupçonner et non de les affirmer et parce qu'on n'a pas recours systématiquement à la radiographie.

Ce sont les *adultes* qui sont le plus souvent atteints, entre 20 et 60 ans. Sur mes 11 blessés, un seul est âgé de 15 ans 1/2. Ce sont aussi des *hommes*, exposés à des travaux plus pénibles (9 hommes et 2 femmes seulement).

Les *professions* qui prédisposent le plus à ce genre de fractures sont celles de mineurs surtout, mais aussi d'ouvriers du bâtiment, de terrassiers, de forgerons. Parmi mes 11 cas, je compte 3 peintres en bâtiment, 1 forgeron, 1 terrassier, 1 électricien, 1 menuisier. Mais, en dehors de ces diverses professions, tout sujet faisant une chute d'une certaine hauteur, ou recevant sur la région lombaire un coup violent, ou glissant dans un escalier, ou faisant un effort brusque pour soulever un fardeau, peut se trouver atteint d'une fracture des apophyses costiformes lombaires.

On a beaucoup discuté pour savoir si le mécanisme de la fracture devait être expliqué par un *choc direct* ou par une *violence indirecte* (arrachement de l'apophyse par une *contraction musculaire* brusque, en particulier celle du muscle carré des lombes). Si Tanton, dans son travail de la *Revue de Chirurgie*, en 1910, admettait presque uniquement ce dernier mécanisme, Oudard et Jean, plus tard, dans leur intéressant mémoire du *Lyon-Chirurgical*, en 1922, tendaient à incriminer le plus souvent un choc direct. Depuis lors, le mécanisme de la violence indirecte tend à prévaloir. En vérité, je crois avec Wiart, avec Lance, que les deux mécanismes sont possibles, et, sur les 11 cas que je vous présente, j'en vois 5 qui me paraissent causés par un choc direct (bloc de pierre ou lourd fardeau tombés sur la région lombaire, heurt d'une automobile, etc...). Les autres s'expliquent mieux par une brusque contraction musculaire (effort violent pour soulever un fardeau, brusque redressement du tronc fléchi...). Mais on ne peut rien affirmer et il ne faut pas se dissimuler que, dans la chute d'une certaine hauteur, ce peut être, non le choc direct, mais un effort violent pour se retenir qui cause la fracture des apophyses costiformes lombaires.

Quoi qu'il en soit, c'est l'apophyse costiforme de la 3e lombaire qui est le plus souvent atteinte (9 fois sur mes 11 cas); après elle, viennent les costiformes 2e et 4e et beaucoup plus rarement la 1re et la 5e. Cette proportion est conforme à celle de toutes les statistiques et l'on n'admet plus l'opinion de Oudard et Jean qui désignaient la première costiforme lombaire comme la plus souvent atteinte.

Les costiformes gauches sont aussi souvent fracturées que les droites.

Quatre fois seulement sur 11 cas, ainsi que vous pouvez le constater sur les radiographies, une seule costiforme est fracturée. Dans les 7 autres cas, il y a fracture de *plusieurs costiformes* et, comme toujours en pareil cas, ce sont les apophyses voisines, c'est-à-dire les 2e, 3e et 4e, etc..., mais jamais les 1re et 3e, 2e et 4e, etc...

Il peut y avoir des costiformes fracturées à droite et à gauche sur le même blessé.

Aux fractures des apophyses costiformes sont quelquefois associées des fractures des 3 ou 4 *dernières côtes* (3 fois sur mes 11 cas). Chez une femme de 46 ans, j'ai observé une fracture par tassement de la 1re vertèbre lombaire et chez un forgeron de 48 ans, un rhumatisme chronique lombaire typique.

Le *trait de fracture* siège toujours à l'endroit rétréci, le plus mince, de la costiforme, *à son col*, près de l'implantation de sa base sur le corps vertébral. Il est perpendiculaire au grand axe de l'apophyse, quelquefois oblique de haut en bas et de dedans en dehors ou de dehors en dedans.

Souvent, il n'existe aucun *déplacement* du fragment ou un déplacement insignifiant (8 fois sur mes 11 cas). Mais le fragment détaché peut être déplacé: il l'est alors en bas et en dehors, excepté au niveau des deux premières vertèbres où le fragment, quand il est déplacé (ce qui est rare à cet endroit) est relevé en haut.

*
* *

Il n'y a pas de tableau clinique vraiment caractéristique de la fracture des apophyses costiformes lombaires. Douleur vive, parfois syncopale après l'accident, douleurs les jours suivants qui vont en diminuant, raideur de la colonne vertébrale, contracture des muscles sacro-lombaires, tous ces signes appartiennent également à la contusion simple de la région lombaire, à l'entorse vertébrale.

Il peut cependant y avoir, dans le cas de choc direct, des éraflures de la peau, des ecchymoses de la région lombaire qui doivent vous faire penser à une fracture des apophyses costiformes surtout si votre doigt, par une palpation en dehors de la ligne épineuse, détermine, par une pression soutenue, une douleur vive en un point très localisé.

Vous constaterez quelquefois aussi une attitude raide, soit penchée en avant, comme celle des camptocormiques, soit scoliotique (*scoliose antalgique*, de détente, à concavité du côté lésé). Priez le blessé d'incliner le tronc du côté opposé à la fracture; il le fera de mauvaise grâce et incomplètement parce que cette inclinaison est particulièrement douloureuse.

Mais, si minutieux que soit votre examen clinique, ne comptez pas sur lui pour affirmer un diagnostic que, seule, peut permettre la radiographie et ne vous contentez pas de l'affirmation un peu simpliste d'un « tour de reins », d'un *lumbago traumatique* qui suffisait autrefois. Avec le rappel des commémoratifs et la constatation des signes cliniques, vous devez soupçonner une fracture des costiformes lombaires, mais vous devez aussi, de toute nécessité, recourir à la *radiographie qui, seule, donne la certitude*.

Le trait de fracture est parfois une si minime fissure qu'un examen approfondi de la radiographie est indispensable; peut-être serez-vous obligés de faire faire la radiographie sous plusieurs incidences.

Si, au contraire, il existe un déplacement important du fragment, j'aime à croire que vous ne confondrez pas, si vous y mettez quelque attention, la costiforme lombaire déplacée avec un calcul de l'uretère, ainsi que cela est arrivé.

Je dois enfin vous mettre en garde, s'il s'agit de la première costiforme lombaire, contre une confusion regrettable avec une *anomalie congénitale* qui ressemble à une fracture. J'ai présenté une observation de ce genre il y a quelques années à la *Société de Médecine légale*, et Hamant et Cuénot (de Nancy) ont publié un travail très documenté, en 1932, dans le *Bulletin Chirurgical des Accidents du Travail*, sur le radiodiagnostic différentiel entre les anomalies congénitales et les fractures isolées des apophyses transverses lombaires. Ces anomalies congénitales uni- ou bilatérales n'existent guère qu'à la première vertèbre lombaire et c'est la vertèbre dont les costiformes sont le plus rarement fracturées. D'autre part, l'aspect de l'anomalie congénitale est assez spécial, celui d'une fissure plus ou moins arquée à bords réguliers.

Il va sans dire que votre examen radiologique doit s'appliquer à vérifier l'état des dernières côtes qui sont assez souvent fracturées au niveau de leur arc postérieur et l'état des corps vertébraux qui peuvent être écrasés par tassement, éventualité rare mais alors prédominante.

Ces fractures des apophyses costiformes se *consolident* par un cal osseux, même s'il y a un certain écartement du fragment; le cal peut alors être exubérant ou vicieux. Assez souvent il y a pseudarthrose ou, plus exactement, consolidation par un cal fibreux, transparent aux rayons Roentgen.

C'est au déplacement des fragments qu'on a généralement attribué les *douleurs persistantes* qui sont évidemment la séquelle la plus fâcheuse des fractures des costiformes, mais si, dans certains cas, les fragments déplacés peuvent irriter les muscles ou les nerfs de voisinage, dans d'autres cas, ils ne déterminent aucune douleur. Le jeune homme de 15 ans 1/2, dont 2 costiformes étaient assez déplacées, ne se plaignait nullement de sa région lombaire, parfaitement mobile comme le reste de sa colonne vertébrale; il ne se plaignait que de son épaule et de son coude qui avaient été contusionnés. La femme de 46 ans qui présentait au bout d'un an un déplacement persistant de ses 3e et 4e costiformes droites, souffrait seulement de sa gibbosité lombaire due à un tassement du corps de la 1re vertèbre.

Ceci dit, il n'empêche que vous observerez chez certains blessés des douleurs tenaces, rebelles, à type névralgique, qui semblent dues à l'englobement par le cal des nerfs lombaires voisins. Mais il est certain aussi que ces douleurs sont singulièrement exagérées par des accidentés du travail, que ce soient des esprits bornés, hantés par l'attrait d'une rente ou des névropathes à qui on a eu le tort de parler de fractures multiples ou d'imposer une trop longue immobilisation plâtrée ou le port d'un corset. A un seul de mes 11 blessés qui se disait incapable de reprendre tout travail au bout de neuf mois, bien que pourvu d'une mobilité rachidienne passable, j'ai dû attribuer un taux d'incapacité permanente partielle de 30 pour 100 révisable pour des fractures des costiformes 2e, 3e, 4e et 5e gauches.

C'est le taux le plus élevé auquel j'aie évalué des fractures des apophyses costiformes. Le plus souvent, les taux d'*incapacité permanente* partielle que vous aurez à envisager sont des taux de 5 à 20 pour 100, révisables dans les délais légaux.

Quant à la durée de l'incapacité totale qui suit l'accident, elle ne dépasse guère deux mois s'il s'agit d'une fracture unique, trois ou quatre au plus, s'il s'agit de fractures multiples, et dans ce dernier cas vous devez tenir compte de la *raideur vertébrale* persistante, principalement dans les fractures multiples. Les mouvements qui restent le plus limités sont la flexion du tronc en avant et la flexion en arrière, plus souvent peut-être celle-ci.

Il faut immobiliser ces blessés dans le decubitus dorsal, bien à plat sur un matelas dur pendant trois à quatre semaines au plus. Des injections locales anesthésiques à la novocaïne sont particulièrement recommandables.

Inutile d'appliquer un appareil plâtré, mais après un mois d'immobilisation, on aura recours à la *physiothérapie*.

Le déplacement des fragments ne crée pas une indication opératoire, à moins qu'il ne soit douloureux. Alors, il faut extraire le fragment par incision lombaire.

Il est évident que les douleurs persistantes, à elles seules, doivent nous amener à opérer, car elles peuvent résulter, en dehors de tout déplacement de fragment, d'un englobement des nerfs par le cal. Mais peut-être est-ce souvent une entorse lombaire concomitante qui cause ces douleurs, ainsi que l'a montré Hamant.

De toute façon, l'*extirpation du fragment* est l'opération de choix, mais elle ne doit être pratiquée qu'au bout de plusieurs semaines d'observation.

La bardane dans le traitement de la goutte

Que toute médaille ait son revers, que les lauriers de la gloire voisinent souvent avec les trognons de choux, symboles traditionnels de la dérision, c'est ce dont fit l'expérience le naturaliste et polygraphe anglais John Hill. Atteint, comme beaucoup de ses compatriotes, de la goutte, et ayant, grâce à l'emploi de la bardane, obtenu une atténuation des douleurs que cause cette maladie, il composa, sur le traitement qui lui avait été si salutaire, un mémoire intitulé « *Menagement of the gout, with the virtues of Burdock root first used in the author's own case* » (Traitement de la goutte avec les vertus de la racine de bardane, utilisée pour la première fois pour le soulagement de l'auteur lui-même). Tel fut le succès de cet opuscule qu'il en parut six éditions au cours de l'année 1758 : mais, au moment où l'auteur savourait la joie de voir son livre entre les mains de tout ce que Londres comptait de lecteurs éclairés, il apprenait que le *profanum vulgus* ne le désignait plus que sous le sobriquet de *Burdock Hill* (Hill la Bardane), qu'il conserva jusqu'en 1775, époque à laquelle il succomba, âgé de 67 ans, à un accès de goutte. Voici, telle qu'il l'a décrite, la recette qui lui valut ce surnom dérisoire : « Coupez une once et demie de la racine en tranches minces; versez dessus une pinte et demie d'eau bouillante; couvrez le récipient et, dès que le liquide est refroidi, passez-le, sans expression, à travers un tamis : cette quantité est pour deux doses; chauffez-en la moitié modérément et ajoutez-y une demi-pinte de lait frais et une demi-once de miel. Buvez-la seule ou prenez-la avec du pain au déjenner; l'autre moitié sera prise de la même façon au dîner. » Hill déclarait que ce breuvage, d'une agréable saveur de soupe aux asperges ou aux petits pois, agissant comme lénifiant et comme désobstruant, provoquait une douce transpiration et assurait l'expulsion par les urines des impuretés qui causent la goutte et la gravelle

J'ai déjà eu l'occasion d'entretenir les lecteurs de *La Presse Médicale* de la bardane, de leur signaler notamment les bons effets qu'en a obtenus le regretté M. Leconte, de Condé-sur-Noireau, dans le traitement de la furonculose, effets confirmés dans ce journal par M. R. Burnier, et les services qu'elle m'a rendus dans divers cas de séborrhée de la face, d'eczémas squameux ou impétigineux et d'acné. Depuis l'article que je lui ai consacré, J. Krantz et C. Carr ont isolé de sa racine 70 pour 100 d'un hydrate de carbone, l'inuline, appartenant au groupe des lévulosanes : il s'y trouve associé à une huile volatile, à du tanin, à une substance oléo-résineuse verdâtre, de consistance butyreuse, à une gomme, à une matière amère, la lappine, à des principes minéraux parmi lesquels dominent le soufre, surtout abondant lorsque la plante provient de sols riches en sulfate de chaux, des sels de potasse, de chaux, de fer et de magnésie.

Si je remets aujourd'hui la bardane sur le tapis, c'est que différents essais que j'en ai faits chez des uricémiques à manifestations articulaires m'ont paru justifier, dans une certaine mesure, la confiance que J. Hill professait à son égard dans le traitement de la goutte. Parmi les observations que j'ai recueillies, je citerai celle d'un homme de 55 ans dont le père, gros mangeur, amateur de bons crus et fortement goutteux, était porteur de tophi ulcérés donnant issue à des concrétions crayeuses. Moins atteint, parce que d'ordinaire très sobre, le malade présentait autour des malléoles et du tarse une infiltration blanchâtre qui, sous l'influence du froid, de l'humidité ou d'une dérogation à ses habitudes diététiques, devenait le siège d'une tuméfaction violacée et très douloureuse : l'examen du sang y révélait une proportion trop élevée d'acide urique. L'usage quotidien de l'infusion de bardane eut pour résultat de diminuer notablement la fréquence, l'intensité et la durée des accès. J'ai soigné un autre malade âgé de 60 ans, rhumatisant et goutteux, dont les orteils déformés « en coup de vent » étaient envahis par des tophi qui, à l'occasion d'un refroidissement, de fatigues ou de troubles digestifs, devenaient rouges, luisants et douloureux au point de rendre la marche impossible et de nécessiter l'emploi du colchique: des crises néphrétiques alternaient avec ces crises d'arthralgie. Chez ce malade aussi, la tisane de bardane eut d'heureux effets préventifs en réduisant la fréquence et la violence des poussées fluxionnaires et en améliorant les fonctions rénales. Un cas également typique est celui d'une paysanne de 50 ans qui, m'ayant entendu vanter les bourgeons qui, au printemps, paraissent, à l'aisselle des feuilles, le long de la tige de la bardane, et qu'on peut consommer de la même façon que les choux de Bruxelles, se mit à absorber chaque jour un demi-litre d'eau ayant servi à leur cuisson : elle obtint ainsi l'atténuation des crises de goutte auxquelles elle était sujette. L'apozème préparé avec la racine lui procura ensuite des résultats identiques.

Sans qu'on puisse de ces faits conclure à la spécificité de la bardane comme remède antigoutteux, j'ai cru intéressant de les relater : ils pourront engager les praticiens à soumettre à de plus amples essais une plante qui a l'avantage d'être la plus commune de notre flore, de ne renfermer aucun principe nocif et, chose appréciable en ces temps de restrictions de tout genre, de n'exiger d'autres frais que l'achat d'un piochon pour extraire du sol sa bienfaisante racine.

Henri Leclerc.

L'Agaric blanc

(*Polyporus officinalis* Fr.).

Son emploi comme antisudoral

Le nom très impropre d'Agaric qu'on donne traditionnellement dans les officines au *Polyporus officinalis* Fr. ou Polypore du mélèze vient de ce que, dans l'antiquité, on le récoltait à Agaria, région de la Sarmatie qui se trouvait près du *Palus Mœotides* (marais de Scythie). Actuellement encore, son centre principal de production est la Sibérie, où nous savons ainsi par Mourashkinsky qu'il croît sur les mélèzes d'une façon assez exubérante pour compromettre la vitalité de ces arbres. Mais, comme on le rencontre aussi, très abondamment répandu, dans la Haute-Savoie et dans le Dauphiné, il peut être classé parmi les agents que notre pays fournit à la pharmacopée galénique.

Comme toutes les espèces du groupe des Polyporées, c'est un champignon dont la partie fertile est composée de tubes verticaux très fins, soudés entre eux et se terminant à la face inférieure par des parties qu'on distingue facilement à la loupe. Il forme, sur les arbres qu'il parasite, des blocs irréguliers, blancs, spongieux et légers dont l'aspect a été comparé à celui d'un sabot de cheval. Complètement inodore, il laisse dans la bouche une saveur qui, d'abord douceâtre, devient âcre et très amère. On a, jusqu'à une époque récente, distingué dans les officines deux sortes d'agaric : l'agaric mâle et l'agaric femelle, le second plus abondant et, par conséquent, d'un prix beaucoup moins élevé. Mais on sait, depuis les intéressantes recherches de M. André Goris, que l'agaric femelle est fourni par un champignon d'une espèce différente, le *Fomes marginatus* Fr. var. *pinicola*, qui vit sur les peupliers et sur les pins aussi bien que sur les mélèzes et dont l'action pharmacodynamique paraît notoirement inférieure à celle de l'agaric mâle, bien qu'anciennement ce soit à lui que les thérapeutes aient accordé la préférence. Dioscoride et Pline l'employaient contre les affections de la rate, les douleurs des jointures, le pyrosis, les crachements de sang; les médecins arabes lui attribuaient surtout des vertus purgatives : Mesué le considérait comme le meilleur remède pour chasser le phlegme et la bile et débarrasser le poumon de ses humeurs.

Pendant toute la période du Moyen âge et de la Renaissance, cette opinion prévalut et les médecins ne virent en lui qu'un phlegmagogue et qu'un cholagogue, d'un maniment d'ailleurs assez délicat à cause de la propriété qu'il possédait, par suite de sa légèreté, de surnager dans l'estomac : J. Alexandrini rapporte que, l'ayant prescrit à l'évêque de Castellamare, au concile de Trente, il provoqua chez ce prélat un terrible cours du ventre, *profluxisse alvum ad quadragies*. Ces inconvénients ne l'empêchèrent pas de rallier de nombreux partisans, parmi lesquels le plus enthousiaste fut Raymond Mindererus, qui, dans son *Aloedarium marocostinum* (1616), lui adressa une invocation dithyrambique se terminant par ces mots : « Toi qui viens du mélèze qui ne connaît pas la putréfaction, laisse-toi couper pour venir au secours de tous les viscères internes. »

Ce n'est qu'au XVIII[e] siècle que, cessant d'être la panacée des affections des viscères, l'agaric commença à être employé comme antisudoral, à la suite de l'expérimentation qu'en fit de Haen chez un moine atteint de phtisie. Depuis, ses propriétés antihydrotiques furent confirmées par Besson, par Max Simon, par Young, par Seifrut et par Pribram, dont les observations cliniques engagèrent bientôt les chimistes à en rechercher les principes actifs. Déjà, en 1832, Tronmsdorff en avait isolé une substance résineuse brune à laquelle il donna le nom d'agaricine; Fleury et Johns, ayant repris l'étude de cette substance, reconnurent qu'elle renfermait un corps bien défini, soluble dans l'alcool, l'acide agaricique ou agaricinique, formé de prismes ou de lamelles tétragonales à éclat soyeux, et des résines insolubles dans l'alcool. L'expérimentation physiologique et clinique de l'acide agaricique permit à Combemale de démontrer que ce corps était le seul principe actif de l'agaric et qu'il agissait en paralysant l'appareil nerveux périphérique des glandes sudoripares. Les conclusions de cet auteur concordent pleinement avec les expériences entreprises en 1925 par L. Bergström, qui a vu l'acide agaricinique amener un affaiblissement de l'irritabilité des organes nerveux terminaux parasympathiques et, à doses plus élevées, paralyser les cellules des muscles lisses, et avec celles de Kazutani Hattori, qui lui attribue une action directe sur le parenchyme des glandes sudoripares.

Dans la pratique, on pourrait, comme Combemale, utiliser l'acide agaricique à la dose de 0,02 à 0,04. Toutefois, il résulte des travaux de Bardet, d'Adrian et de Trillat, qu'un rôle est dévolu aux résines que contient l'agaric. Il est donc préférable de se servir de la drogue entière telle que nous la fournit la Nature, en évitant la posologie trop élevée (1 à 2 *g*.) indiquée par certains formulaires. Des doses de 0,25 à 0,50 suffisent généralement à faire diminuer ou même cesser les sueurs nocturnes profuses qui sont, pour les tuberculeux, une cause de tourment et d'épuisement. On peut prescrire, par exemple, le soir, au coucher, 1 ou 2 cachets ainsi composés :

Poudre d'agaric du mélèze	0,25
Poudre de belladone	1 *cg*.
Poudre de camphre	0,10

ou, si rien ne contre-indique chez eux l'usage de l'opium, 1 ou 2 des pilules suivantes :

Poudre d'agaric blanc	1 *g*.
Extrait d'opium	10 *cg*.

(pour 6 pilules.)

On obtiendra ainsi des effets plus constants et l'on évitera aux malades les frais qu'entraîne l'achat d'un médicament aussi cher que l'acide agaricique.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le béhaviorisme

Sous la forte impulsion de J. B. Watson s'est développée, aux Etats-Unis, depuis 1912, une psychologie nouvelle, dont l'étude intéresse également le philosophe, le physiologiste et le médecin.

Psychologie exclusivement objective, le béhaviorisme, c'est son nom (de *behaviour* ou *behavior*, comportement), étudie le fonctionnement humain d'après les manifestations apparentes et rejette complètement, comme dénuées de toute valeur scientifique, les observations qu'on peut faire sur soi-même; c'est assez dire qu'il ne tient aucun compte de l'introspection, qui est à la base de notre phychologie classique.

Malgré son importance et son intérêt pratique, le béhaviorisme est peu connu en France. Aussi faut-il savoir gré à M. Pierre Naville [1] d'avoir publié un livre d'une documentation parfaite et d'une lecture facile, qui expose les méthodes de cette psychologie nouvelle et les résultats déjà obtenus. Voilà un guide sûr et précieux, que nous avons largement mis à contribution dans l'exposé qui va suivre.

Après les quelques hésitations, qui sont inévitables au début d'une conception nouvelle, Watson a pris pour point de départ de ses recherches les résultats obtenus par Pavlov et Bechterev; il a construit son édifice sur les bases solides de la Physiologie; la plupart des manifestations psychiques pouvant, en effet, s'expliquer par l'intervention de réflexes, réflexes innés ou absolus, réflexes acquis ou conditionnels. Observateur éminent et expérimentateur habile, il a étudié sur l'homme l'action des divers excitants ou stimuli et en a déterminé l'influence par la recherche et l'interprétation des manifestations réactionnelles, les unes apparentes, les autres décelables par des procédés scientifiques. Il a donc utilisé en psychologie les méthodes journellement employées par les physiologistes. Mais ceux-ci sont souvent forcés de faire des examens partiels et d'analyser des résultats localisés. Watson ne tient compte que du comportement total. Il part de ce principe que toute réponse à une excitation met en jeu l'organisme entier. C'est d'ailleurs ce qu'enseigne la physiologie moderne. Ainsi un examen superficiel porte à conclure que le joueur de tennis ne fait agir que les muscles qui manient la raquette; une étude plus approfondie permet de reconnaître que la musculature du corps entier entre en mouvement et, sous la direction du système nerveux, collabore en un harmonieux ensemble, ce qui entraîne une intervention de tous les organes, organes de la respiration et de la circulation, mise en mouvement des réserves glucidiques, etc...

Les mêmes remarques s'appliquent au travail psychique. Si le cerveau remplit le rôle principal, dévolu aux muscles du bras droit dans l'exemple précédent, les autres parties de l'organisme ne restent pas inactives; toutes se mettent à fonctionner, depuis le système musculaire [2] jusqu'aux organes circulatoires et respiratoires, jusqu'aux diverses glandes, notamment les glandes endocrines. Le travail intellectuel comme le travail manuel modifie le comportement total de l'individu.

On a dit, non sans raison, que le programme du béhaviorisme tient tout entier dans ces deux mots: « Stimulus, réponse. » Cela revient à considérer le corps humain comme une « machine organique », l'expression est de Watson lui-même, qui ajoute que cette machine est « des millions de fois plus compliquée que tout ce que l'homme a pu construire ». Mais il n'y a jamais qu'une différence de degré; il n'y a pas de différence de substance ou de force et, pas plus pour la machine naturelle que pour la machine artificielle, l'intervention d'un moteur extra-organique n'est nécessaire. Cette conception, éminemment pratique, conduit à mettre le fonctionnement des deux machines sous l'influence de causes analogues; on revient ainsi à la notion du déterminisme.

Les stimuli, d'après leur point de départ, se divisent en deux groupes; les uns sont extérieurs à l'individu; les autres sont intra-organiques et sont représentés par les excitations parties des organes et des tissus, surtout du tissu musculaire qui joue un rôle d'une importance capitale. D'après leur nature, ils se divisent aussi en deux catégories: les stimuli inconditionnés et les stimuli conditionnés, ceux-ci étant de beaucoup les plus nombreux et les plus importants. Les réponses, comme les excitations, sont externes ou internes; les premières modifient le comportement extérieur de l'individu et sont, le plus souvent, assez facilement appréciables; les secondes aboutissent à des manifestations viscérales que, dans la plupart des cas, il faut rechercher avec soin. Les unes et les autres, modifiant l'organisme tout entier, suscitent trois sortes de réactions, qui conduisent à trois problèmes: un problème physico-chimique; un problème neuro-physiologique; un problème béhavioriste.

Watson admet que les réponses aux stimuli doivent être immédiates; celles qui seraient retardées de quelques heures à quelques mois doivent être rejetées comme des conceptions « mythologiques ». Cette conclusion serait fort discutable si l'auteur n'ajoutait que le retard est apparent, les excitations se renouvelant ou étant entretenues par des influences verbales, conversations, paroles d'autrui, parole intérieure qui est à la base de la pensée. Ainsi complétée, l'idée peut être retenue, car elle donne une explication plausible des troubles fonctionnels qui surviennent longtemps après un accident, notamment un traumatisme.

Pour élever son édifice, le béhaviorisme a essayé de déblayer le terrain et a voulu le débarrasser des vieilles bâtisses qui l'encombrent et qui sont encore fort solides et fort résistantes. Mais peut-être les novateurs sont-ils allés trop loin dans leurs tentatives préalables de démolition. Malgré les incontestables défauts de la méthode, l'introspection semble utile et elle conduit, je crois, à des résultats auxquels on ne peut parvenir sans son secours. Ce qu'il faut rejeter, ce ne sont pas les observations qu'on a faites, ce sont les déductions qu'on en a tirées. Watson reproche à l'introspection de s'appuyer sur la métaphysique dualiste. Il est facile de répondre qu'on peut s'observer sans croire à l'existence ou à l'intervention d'un principe immatériel ou surnaturel. Si des déductions fausses et des généralisations abusives ont été tirées de résultats exacts, la faute en incombe à ceux qui, sur des faits réels, ont bâti des théories fictives, que la science est contrainte de repousser. Le reproche s'adresse aussi bien aux conceptions de Bergson qu'à celles de W. James. Quand l'illustre philosophe américain définit la psychologie « la description et l'explication des états de conscience », il adopte une conception étroite et tendancieuse qui est inacceptable. Mais Watson a-t-il raison d'ajouter que « la croyance en l'existence de la conscience nous ramène aux anciens jours de la superstition et de la magie »? Cette appréciation ne me semble pas juste. On peut laisser de côté le problème de la conscience en déclarant qu'à l'heure actuelle il est insoluble; on peut dire, avec Claude Bernard, qu'il suffit d'en rechercher les localisations organiques et d'en déterminer les conditions physiques et chimiques qui sont accessibles aux investigations du physiologiste. Mais on ne peut nier l'existence de la conscience, c'est-à-dire de la sensation que nous avons de nos perceptions, de nos élaborations mentales et de nos actions. La question est d'autant plus importante qu'elle conduit au problème de l'inconscient, que Watson rejette également, peut-être parce qu'il a été rebuté par les conceptions de Freud.



L'observation du comportement humain doit commencer dès la naissance et même avant la naissance, car on peut en saisir l'origine et en suivre le développement au cours de la vie intra-utérine. C'est ainsi que Minkovski a décrit les manifestations des motilités aneuronales chez l'embryon humain, et a observé, vers le troisième mois, l'apparition des phénomènes réflexes qui s'intensifient et se multiplient rapidement, de telle sorte que, lorsqu'il vient au monde, l'être humain possède déjà un répertoire assez étendu de réactions.

J'ajouterai que ces réactions sont beaucoup plus nombreuses chez les animaux, surtout chez ceux qui, dès leur naissance, se comportent comme des adultes. Leurs actes n'ont rien de mystérieux; ils sont sous la dépendance des réflexes innés, dont l'intervention explique ce qu'on appelait autrefois les instincts, entités métaphysiques que le béhaviorisme, d'accord avec la science moderne, n'hésite pas à rejeter.

Pour étudier les réactions du nouveau-né humain il faut opérer loin du milieu familial, car l'intervention des parents ne tarde pas à créer des réflexes nouveaux qui aboutissent à des réactions anormales. C'est dans les pouponnières expérimentales que les savants américains ont pu faire des observations exactes et précises. Watson a reconnu ainsi l'existence de trois ordres d'émotions innées et, par conséquent, héréditaires: la peur, la colère, l'amour.

Les recherches les plus intéressantes portent sur la peur que deux causes seulement sont capables de déclencher: un bruit violent, une position vicieuse entraînant une perte d'équilibre.

Si l'on fait les mêmes explorations sur des enfants élevés dans leur famille, on constate que, quelques mois après la naissance, une centaine de causes peut agir; c'est le résultat des réflexes conditionnels créés par les parents, autrement dit de l'éducation qui fait constamment intervenir la menace, la crainte, les punitions, les châtiments corporels et dont la mauvaise influence pèsera sur la vie entière de l'individu. Ces constatations concordent avec les résultats de la physiologie. Toute l'éducation se ramène à l'acquisition de réflexes nouveaux, aussi bien l'éducation morale que l'éducation scolaire ou professionnelle ou le progrès en une branche quelconque de l'activité humaine.

L'analyse du comportement permettant de remonter à la cause donne le moyen d'en combattre les effets; on parvient ainsi, non sans difficulté, à annihiler progressivement les réflexes pernicieux qui ont été créés par une éducation mauvaise et à leur substituer de nouveaux réflexes, mieux adaptés à notre vie sociale. Cette conclusion pratique a une importance considérable qui paraîtra encore plus grande si l'on admet, avec Watson, que les délinquants et les criminels sont des malades, des psychopathes ou des individus socialement mal éduqués. On sait d'ailleurs que, s'appuyant sur des conceptions analogues, la Belgique et l'Etat de Saô Paulo ont déjà créé des asiles pour la rééducation des délinquants.

Watson rattache à l'éducation les qualités intellectuelles et morales des individus, ainsi que leurs défauts et leurs vices. Il est intéressant de rappeler que, dès la fin du XVIIIe siècle, Helvétius avait émis une idée analogue. Il avait trop simplifié le problème en admettant que tous les hommes avaient

1. Pierre NAVILLE, La Psychologie, science du comportement. 1 vol. de 253 pages de la collection *L'avenir de la Science*. Gallimard, éd., Paris, 1912.

2. H. ROGER : Le rôle des mouvements dans le mécanisme de la pensée. *La Presse Médicale*, 1er Août 1912, n° 38.

des aptitudes psychiques à peu près semblables; mais il avait compris le rôle capital de l'éducation en englobant sous ce terme toutes les influences qui agissent au cours du développement, influences innombrables que souvent le hasard suscite et que nous sommes incapables de prévoir ou de préciser. Aussi peut-on affirmer que jamais deux hommes, alors même qu'ils vivent dans le même milieu familial ou social, n'ont eu une éducation identique (Helvétius, *De l'Esprit*, Livre III).

Contrairement à Helvétius, Watson admet avec raison que les individus sont essentiellement différents. Recherchant la cause des divergences, il envisage le problème de l'hérédité, dont il réduit le rôle à la transmission de quelques caractères somatiques, taille, souplesse du corps, volume et forme des mains, couleur des cheveux et des yeux. Mais il rejette la transmission du comportement, c'est-à-dire des qualités intellectuelles ou morales et des aptitudes manuelles. Il est intéressant de lire, dans l'ouvrage de Pierre Naville, les nombreux faits qu'on peut invoquer contre les théories classiques de l'hérédité. La critique s'étend même aux prétendues ressemblances des jumeaux monozygotes. Sur ce dernier point cependant une objection s'impose: les études électroencéphalographiques ont démontré qu'il n'y a pas deux hommes ayant le même fonctionnement cérébral; mais une exception doit être faite en faveur des jumeaux, dont les tracés électroencéphalographiques sont complètement superposables; c'est ce qui ressort des recherches poursuivies par H. et P. Davis, sur huit paires de jumeaux ayant de 18 à 58 ans.

Ramenant toute l'évolution de l'être à l'acquisition de réflexes conditionnels, Watson fait constamment une étude comparative, d'ailleurs fort intéressante, du travail manuel et du travail intellectuel. On apprend à parler et à penser par le même mécanisme qu'on apprend à marcher et à utiliser des instruments. La répétition des actes renforce les phénomènes réflexes et crée l'habitude; celle-ci aboutit à la mémoire.

L'homme étant un animal au comportement essentiellement verbal, l'acquisition du langage a exercé sur son évolution et exerce sur ses aptitudes une influence considérable. Car, pour Watson, la pensée se ramène à un langage intérieur: penser c'est se parler à soi-même. Les images, auxquelles la psychologie classique fait jouer un si grand rôle, ne seraient que des sensations consécutives aux réactions que le travail psychique provoque dans l'appareil oculaire, dans les muscles moteurs de l'œil, dans la pupille et dans la rétine.

Poursuivant la comparaison entre le travail corporel et le travail intellectuel, Watson nous rappelle comment le rat, placé par l'expérimentateur dans un labyrinthe, cherche le moyen d'arriver à la nourriture qui lui est offerte et quand, après bien des tâtonnements, il a trouvé le chemin, il se jette sur l'aliment, qu'il soit bon ou qu'il soit empoisonné. L'homme agit de même; quand il veut résoudre un problème, il fait une « promenade verbale », s'engage, comme le rat, dans des impasses, revient en arrière et s'arrête quand il est arrivé à une conclusion qui apaise sa curiosité, comme l'aliment apaisait la faim du rat, que cette conclusion soit exacte ou qu'elle soit erronée. La recherche est plus ou moins longue, plus ou moins habile et plus ou moins heureuse, selon les individus. Car, nous l'avons dit, Watson admet, en accord avec la physiologie, qu'il n'y a pas au monde deux êtres identiques: il n'y a pas deux hommes ayant le même chimisme, le même comportement physique, intellectuel ou moral, les mêmes aptitudes ou les mêmes résistances. Les différences commencent dès la naissance et il importe de pouvoir établir, aux diverses périodes de leur existence la valeur sociale des individus, ce qui revient à définir leur personnalité.

On y parvient par la méthode des tests psychologiques, méthode utile, fort répandue en Amérique, mais dont on a, semble-t-il, exagéré l'importance. Aussi est-il nécessaire d'en compléter les résultats par d'autres procédés: il faut pratiquer des examens médicaux, rechercher les réactions émotives, évaluer l'influence de l'éducation familiale, de l'éducation scolaire et de l'éducation professionnelle; connaître les distractions préférées et le mode d'utilisation des loisirs; enfin et surtout s'efforcer de déceler les déficiences, c'est-à-dire les troubles les plus caractéristiques de la personnalité, souvent revêtus du calme masque de la routine. On est ainsi conduit à l'étude des états morbides et spécialement des maladies mentales.

Le béhaviorisme reproche aux psychiatres, y compris les psychanalistes, de s'être constamment appuyés sur des conceptions surannées et d'avoir considéré la conscience comme une force réelle capable de déclencher des processus physiologiques, de les inhiber ou de les atténuer. Il affirme la nécessité de substituer à l'étude des troubles mentaux l'étude du comportement morbide et de rechercher les causes génétiques qui ont conduit le sujet vers un comportement différent du comportement socialement exigé. Il y aurait donc lieu de faire une révision totale de la psychiatrie.



N'ayant pu, en ce bref exposé, donner une idée complète du béhaviorisme, nous renvoyons le lecteur que la question intéresserait à l'ouvrage de Pierre Naville. Mais les faits que nous avons rapportés suffisent à prouver que nous sommes en présence de la tentative la plus importante et la plus heureuse qui ait été faite pour libérer la psychologie des conceptions surannées qui ont entravé son essor et pour la rattacher définitivement à la physiologie.

Ce qui augmente l'intérêt de cette réforme, c'est qu'elle conduit à des applications pratiques. Elle a pour principal but de transformer, c'est-à-dire d'améliorer la personnalité humaine: désapprendre et réapprendre, voilà sa méthode; préparer, par une éducation mieux comprise un meilleur avenir, voilà son but. La conclusion se trouve dans la phrase de Watson, par laquelle Pierre Naville termine son livre: « Nos enfants, vivant et pensant mieux que nous, ne sont-ils pas destinés à nous remplacer comme société et n'élèveront-ils pas à leur tour leurs enfants d'une façon plus scientifique — jusqu'à ce que le monde finisse par devenir un lieu humainement habitable? »

H. Roger.

Maurice Klippel

Lorsque, voici plus de quarante ans, je pénétrais dans le vieil hôtel recueilli au fond d'une cour silencieuse, où méditait celui qui devait demeurer mon Maître vénéré, pour solliciter une place d'interne, j'étais loin d'imaginer que le douloureux devoir d'évoquer sa mémoire me serait imparti. Et, si en écrivant ces lignes rapides, une tristesse me saisit, c'est que Maurice Klippel me donna davantage encore que ce que l'on attend d'un maître. Que de longues soirées avons-nous passées ensemble dans cet austère cabinet de travail de la rue de Grenelle, à la lumière ambrée qui rayonnait de longs cierges de cire, sous le regard sévère du professeur Tulpius, tel que le présente le prestigieux maître d'Amsterdam! Et que de problèmes n'avons-nous pas abordés au cours de ces heures précieuses dont j'aurais désiré qu'elles ne finissent jamais et dont le souvenir est enseveli tout vif dans ma mémoire!

Que M. Klippel ait été un grand médecin et singulièrement un éminent neuropsychiatre, qui peut en douter de ceux auxquels son œuvre est familière? Il n'est pas un fragment de celle-ci qui n'en témoigne.

Mais si, en chacun de ses écrits, transparaissent les plus rares qualités du savant: la concision, la clarté, l'originalité, il faut aller plus profondément pour apprécier l'étendue du savoir et la fermeté de la méthode qu'il professait et appliquait rigoureusement.

Par celle-ci Klippel fut réellement un novateur. Rompant avec une tradition qui n'était, d'ailleurs, qu'une vue étriquée des choses, Klippel enseigne que toute maladie, pour si localisée qu'elle en donne l'apparence, intéresse l'ensemble de l'organisme, que les altérations morbides ne se confinent pas dans un organe: en 1 ref, que toute maladie s'affirme bien *totius substantiæ*. Et c'est en approfondissant cette idée que Klippel démontre ce que personne n'avait imaginé, que la plus organiquement cérébrale des maladies mentales, la paralysie générale, étend ses méfaits à tous les viscères, créant ainsi les altérations spécifiques du foie, du rein, du poumon paralytique: que toute psychopathie aiguë, que la source s'en dévoile dans une intoxication endogène ou exogène comme l'alcoolisme, ou que la cause en soit dans une infection, se montre toujours accompagnée de lésions grossières de la glande hépatique. L'ample brassée de faits que nous a rapportée en cinq lustres, la Neuropathologie a fait éclater à tous les yeux combien était juste et riche de perspectives cette vue audacieuse.

Dois-je rappeler encore que c'est grâce à l'application de son esprit méthodique que Klippel sut faire voir que, dans le chaos des maladies mentales, l'on pouvait distinguer, d'une part, des affections dont la caractéristique est d'être liées à une atteinte de tous les tissus qui forment la trame cérébrale et, d'autre part, des maladies qui se spécifient par des lésions plus électives, limitées qu'elles sont au seul tissu neuro-épithélial: les démences précoces? Si la confusion avait été possible c'est que l'on n'avait pas pris garde qu'il faut soigneusement distinguer, en plaçant chacune à son plan, les diverses lésions qu'apporte au jour toute recherche anatomique et qu'il est indispensable de bien mettre à part les lésions immédiates ou causales, les altérations préalables ou antécédentes, les modifications secondaires ou consécutives, enfin les altérations occasionnelles déterminées par les derniers incidents qui se sont clos par la mort. Davantage, M. Klippel était un esprit trop près du réel pour ne pas remarquer que si tant de médecins considèrent la Psychiatrie comme une *terra incognita* dont l'exploration n'est guère tentante, la raison en est dans ce que cette discipline ne se rattache point, comme les autres branches de l'art médical, à l'anatomie et surtout à la physiologie. Aussi, notre Maître s'efforça-t-il à maintes reprises, au cours de sa longue carrière, de montrer que les désordres de la sphère mentale ne sont pas différents, dans leur essence, des autres manifestations que nous propose la Pathologie. Et dans un mémoire vieux de trente ans, Klippel faisait entendre que les Psychoses et les Névroses se décomposent en trois modes psycho-physiologiques, selon que la fonction du sommeil et du rêve, la fatigue et l'émotion se trouvent engagées.

Chacune des œuvres de Klippel porte ainsi la marque authentique d'un esprit philosophique, et en cela notre Maître se rattache à la lignée des médecins d'autrefois dont la culture universelle faisait des Encyclopédistes. Avec une curiosité jamais lassée, et à la quête renouvelée de l'origine des idées qui nous guident, l'on comprend que Klippel confessât d'éprouver une particulière dilection pour les esprits que n'a pas atteints la renommée et qui répondent à la prophétie de l'Imitation: *Erunt alii magni in ore hominum, de te autem taccbitur*, car il voyait en eux les créateurs de bien des concepts que de plus grands noms par la gloire avaient accaparés.

On serait étonné qu'un esprit aussi curieux des choses spirituelles que Klippel n'ait point laissé quelque trace écrite de sa pensée philosophique: De fait pour moins connus que son œuvre scientifique, les écrits philosophiques que Klippel livrait aux Revues ou qu'il condensait en ouvrages, ne sont point négligeables. Hélas! la place nous manque pour en faire apprécier la saveur originale. Qu'il s'agisse du rôle de l'Imagination dans l'Histoire ou des Origines de la pensée philosophique que l'on saisit dans les vieux Mythes de l'Inde et d'Athènes, l'auteur se révèle comme un aristocrate de la pensée et un excitateur d'esprit. Aussi ne ménage-t-il point ses critiques à ceux qui semblent se faire un point d'honneur de diminuer la valeur de la culture grecque et latine. « C'est le devoir, écrit-il, et c'est le droit de tout homme instruit de le redire sans cesse, dans notre démocratie désorientée et turbulente, où les décisions ne naissent pas de réflexions mûries mais d'improvisations imprévoyantes, dépourvues de toute critique pour être ensuite adoptées, sans être établies, parfois dans le bruit des voix d'une multitude disparate, et bien qu'elles

soient moins le reflet de l'opinion générale que de la volonté d'une fraction. »

Tandis que les années s'accumulaient, notre Maître à la pensée toujours alerte et à la critique incisive, se montra de plus en plus, je ne sais par la vertu de quel miracle, touché par la grâce de la Poésie, et peu de temps avant que ses yeux se fussent clos à la lumière, il nous offrait deux recueils de Poésies philosophiques où l'on voit s'épanouir en se diversifiant les germes de toutes les idées qui ont conquis le monde.

Ainsi l'image du Maître qui fut admiré et aimé par tous ceux qui furent ses disciples demeure tout enveloppée d'un charme poétique qui la rend encore plus précieuse et plus durable, s'il est vrai, comme l'écrivait Pindare, que « nous ne conservons rien dans le souvenir qui n'ait touché à la fleur des muses ».

JEAN LHERMITTE.

Livres Nouveaux

Feuillets cliniques. Notes sur le diagnotic, la radiologie pratique et le traitement au lit du malade, par le Prof. CH. MATTÉI, de la Faculté de Médecine de Marseille. 1 vol. de 878 pages avec 224 figures (9 planches doubles) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris, 1942. — Prix : 400 fr.

Voici un volumineux volume, qu'on regrette, lorsqu'on en a achevé la lecture, de ne pas trouver plus volumineux encore, étant donné l'intérêt de chacun de ses chapitres, de ses feuillets et de ses faits cliniques. Ch. Mattéi me pardonnera d'exprimer publiquement l'émotion et la satisfaction que j'ai éprouvées en constatant qu'il a puisé aux mêmes sources que moi, dans mon passé lointain, les éléments fondamentaux de l'enseignement clinique basal et élémentaire, tel que nous devons le donner aux jeunes étudiants que nous avons la noble et difficile mission de former, pour qu'ils deviennent de bons médecins praticiens, capables de guérir, de soulager les malades, ou des enseigneurs et des chercheurs aptes à devenir les meilleurs successeurs de leurs maîtres. Ces idées sont en concordance complète avec les directives que nous venons de suivre dans la *Commission de réformes des Etudes médicales*, dont j'avais l'honneur d'être le Président ; elles sont celles dont je n'ai cessé, personnellement, de soutenir la valeur primordiale, au cours de toute ma vie et, particulièrement, de ma carrière de médecin des hôpitaux et de professeur de clinique médicale propédeutique.

Lisez l'*Avant-Propos*, dans lequel Ch. Mattéi exprime, avec une clarté lumineuse, les idées que nous devons tous considérer comme les principes directeurs de notre conduite professorale ; « *Organiser une préparation méthodique de l'épreuve clinique, en accroître les moyens dans un temps si court est un but primordial de notre effort universitaire* ». ... « *Le rappel de l'état normal est une base indispensable de l'étude du malade. Nous croyons utile de répéter que l'enseignement clinique ne peut manquer de cette base-là* » ...« *Si l'Hôpital était vraiment le cœur de l'enseignement médical, celui-ci porterait plus de fruit pour tous et serait toujours commandé par les faits que, dans sa carrière, le médecin devra observer et connaître* » ...« *On pourra nous reprocher d'être « élémentaires ». Tant mieux! Notre ferme ambition est, non d'émerveiller ceux qui croient savoir, mais d'éclairer ceux qui désirent connaître.* »

Comment aurais-je pu trouver d'autres phrases pour exprimer avec plus de clarté la pensée et le sentiment de Ch. Mattéi. Ces quelques brèves citations sont, en vérité, la synthèse la plus valable et la plus démonstrative d'une analyse de cet excellent livre. Le Prof. Mattéi a atteint merveilleusement le but qu'il rêvait et qui a toujours orienté et dirigé son enseignement clinique quotidien au lit du malade, enseignement qui conduit l'étudiant, futur médecin, à s'imprégner des données fondamentales que voici : bien constater les signes locaux et les symptômes fonctionnels et généraux, dont l'ensemble, le syndrome, constitue la base essentielle du diagnostic, lequel trouve sa confirmation dans l'existence des lésions constatées à l'autopsie des malades qui succombent ; d'autre part, joindre à ces données anatomo-cliniques, restées fidèles à l'œuvre impérissable de Laennec, la recherche des causes qui peuvent les provoquer, les engendrer ; et, enfin, s'efforcer de tirer de la totalité de ces constatations les indications qui doivent guider le médecin dans l'institution du traitement.

Telles sont les données sur lesquelles repose la construction — si j'ose dire — des « *feuillets cliniques* », c'est-à-dire des quelques pages qui, après chaque leçon et exercice cliniques, sont remises à l'étudiant et contiennent, en fait, la correction du compte rendu qu'il avait rédigé lui-même après avoir examiné le malade.

Je ne puis faire une analyse des divers chapitres de cet excellent livre, qui portent sur tous les domaines de la pathologie, considérés dans leurs caractères cliniques, c'est-à-dire dans les diverses manifestations qui peuvent en être découvertes par un examen méthodiquement accompli et comprenant tous les moyens d'exploration dont la clinique dispose aujourd'hui.

Je conseille à tous les médecins, à tous les étudiants, de lire ce livre, si richement documenté ; ils y puiseront de précieux enseignements et en admireront les belles et instructive figures et illustrations radiologiques, si bien reproduites.

Je félicite personnellement le Prof. Mattéi et, au nom de ses aînés, de ses anciens, je le remercie d'avoir apporté à l'édifice de la *Clinique à la française* de belles et solides pierres qui en entretiendront la grandeur et le prestige.

Prof. EMILE SERGENT.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Le Secrétaire d'Etat à la Santé communique :

Des bruits divergents ont couru sur la démission de Conseils départementaux de l'Ordre des Médecins. Le Secrétaire d'Etat à la Santé est en mesure d'apporter les précisions suivantes :

Au cours des trois derniers mois écoulés, deux Conseils départementaux seulement ont adressé au Secrétaire d'Etat leur démission. Ce sont :

Le *Conseil de la Loire-Inférieure*, qui a démissionné à la date du 28 Juillet 1942, à la suite d'un différend d'ordre intérieur survenu entre le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins et lui.

Le *Conseil de la Seine*, qui a démissionné à la date du 17 Septembre 1942, dans un geste de solidarité envers l'un de ses membres, frappé d'une sanction administrative pour une cause d'ailleurs sans rapport avec sa pratique professionnelle ou sa moralité.

Toutefois, afin de permettre la continuation sans heurts de leur œuvre, et dans un but d'apaisement moral, les deux Conseils ont bien voulu, à la demande du Secrétariat d'Etat à la Santé, accepter de continuer à exercer leurs fonctions jusqu'à l'installation des Conseils prévus par la loi du 10 Septembre 1942, parue au *Journal officiel* du 18 Septembre 1942.

Le Secrétaire d'Etat,
Dr GRASSET.

*
* *

Conseil départemental de la Seine

Ordre du Jaur voté par le Canseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins le 5 Octabre 1942

Le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins estimant que les motifs qui ont déterminé sa démission persistent, maintient cette démission.

Prend acte de l'hommage rendu au docteur DROUET par la lettre ministérielle du 1er Octobre 1942.

Tenant compte de la nécessité de maintenir, dans les graves circonstances actuelles, la défense de l'intérêt général.

Décide, à la demande du Ministère de la Santé publique, d'assurer le fonctionnement des services jusqu'à la désignation de ses successeurs, prévu par la loi du 10 Septembre 1942.

Pour le Conseil de l'Ordre :
Le Secrétaire général,

*
* *

Certificats médicaux pour supplément de charban-maladie

Le Conseil départemental rappelle les conditions dans lesquelles doivent être établis ces certificats.

1° La mention diagnostic n'a pas à figurer.

2° Le certificat médical doit spécifier :

Soit qu'il s'agit d'une affection aiguë fébrile d'une durée égale ou inférieure à 8 jours.

Soit d'une affection aiguë fébrile d'une durée comprise entre 8 et 15 jours.

Les médecins sont priés de se conformer à ces instructions.

LE CONSEIL DE L'ORDRE.

Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques

Extraits du Décret du 21 Juillet 1942.

La Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques est chargée d'étudier les questions intéressant la création et le développement de ces stations.

La Commission donne son avis, notamment sur les demandes formées en vue de faire désigner des communes comme stations hydrominérales ou climatiques; sur le tarif ainsi que sur les modalités d'application de la taxe de séjour perçue dans ces stations en vertu de l'article 2 de la loi du 24 Septembre 1919 ; sur l'emploi fait dans les diverses stations de ladite taxe et, d'une façon générale, sur toutes les questions qui lui sont soumises par le secrétaire d'Etat à la Santé.

La Commission des stations hydrominérales et climatiques est composée de *9 membres de droit* (dont le secrétaire général de l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie ; le professeur d'Hydrologie et de Climatologie de la Faculté de Médecine de Paris), de *32 membres nommés par arrêté*, dont un membre de l'Académie de Médecine, un membre du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France, un inspecteur général de la Santé et de l'Assistance, 8 médecins hydrologues ou climatologues désignés : 3 par la Société d'Hydrologie médicale, 3 par l'Association des Médecins des stations thermales et climatiques, 2 par l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie ; un membre du Conseil supérieur de l'Assistance de France.

(*J. O.*, 21-22 Septembre 1942.)

Université de Paris

Les ***examens pour le diplôme et le certificat de radiologie*** auront lieu le 5 Novembre 1942 :

A 9 h. 30, dans le service de M. LEDOUX-LEBARD, à la Salpêtrière, pour les candidats au diplôme.

Et à 13 h. 30, à la Faculté (laboratoire de Physique) pour les candidats au diplôme et pour les candidats au certificat.

Les inscriptions pour le diplôme seront reçues au Secrétariat de la Faculté jusqu'au 20 Octobre.

Cours de perfectionnement de Biochimie médicale. — Ce cours complémentaire aura lieu à la Faculté de Médecine, Laboratoire de Chimie médicale, Prof. : M. Polonovski, et comprendra :

1° Une série de *cinquante manipulations de biochimie analytique* réparties du 3 Novembre au 23 Décembre 1942 et portant sur les principales techniques utilisées actuellement dans les laboratoires d'analyses médicales.

2° Un *enseignement systématique de biochimie médicale appliquée*, sous la direction de M. le Prof. Polonovski, assisté du Prof. Max Jayle, du Docteur Maurice Rangier, chef de travaux, des Docteurs J. Cheymol, P. Desgrez, P. Gonnard, R. Henry, P. Jarrige, Pellaco, assistants du service.

3° Une *série de conférences sur des sujets d'actualités biochimiques* ouvertes à tous les docteurs et étudiants en médecine.

Les droits pour cette série de travaux pratiques sont de 400 fr. Le nombre des places étant limité, les élèves sont priés de s'inscrire au Laboratoire de chimie médicale, tous les jours de 15 heures à 18 heures, avant de retirer leur bulletin de versement qui est délivré au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundi, mercredi, vendredi, de 14 heures à 16 heures.

Les chefs de Laboratoire et internes en exercice sont exonérés de la moitié des droits d'inscription.

Université de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — ENSEIGNEMENT DE MÉDECINE COLONIALE. — Préparation au diplôme de médecin colonial et au brevet de médecin de la marine marchande.

Diplôme de médecin colonial de l'Université de Bordeaux. — Diplôme délivré : *a*) Aux docteurs en médecine français : médecins civils et militaires, médecins de la Marine et des Colonies, médecins de colonisation et des administrations coloniales, médecins d'émigration et médecins brevetés de la Marine Marchande, médecins des missions ; *b*) Aux étrangers pourvus du doctorat universitaire, mention Médecine, ou d'un diplôme médical dont l'équivalence avec le doctorat universitaire français, mention *Médecine*, aura été admise par la Faculté de médecine et de pharmacie de Bordeaux.

Candidat au brevet de médecin de la marine marchande. — Les docteurs en médecine français qui ont obtenu le diplôme de médecin colonial de l'Université de Bordeaux sont dispensés d'une partie du brevet de Médecin de la Marine Marchande. Ces candidats sont astreints seulement à satisfaire aux interrogations portant sur la législation sanitaire maritime, l'hygiène maritime et le droit maritime.

(Art. 4, § 1er, du 15 Mars 1930, modifié le 27 Juillet 1932).

Une session de cet examen a lieu à Bordeaux, chaque année, à la fin du cours colonial, à une date et dans des conditions fixées annuellement par le Ministère de la Marine Marchande.

Ouverture de la 37e série : mardi 3 Novembre 1942. Examens de médecin colonial et de médecin breveté de la marine marchande : du 21 au 24 Décembre 1942.

Pathologie exotique (professeur Bonnin). Enseignement clinique. Leçon clinique. Démonstrations séméiologiques. Leçons théoriques et démonstrations pratiques.

Dermatologie tropicale (professeur Joulia). Enseignement théorique et clinique.

Parasitologie (professeur R. Sigalas, chef des travaux : professeur agrégé R. Mandoul). Leçons théoriques et démonstrations pratiques.

Bactériologie (professeur Aubertin). Leçons et démonstrations pratiques.

Leçons et cliniques appliquées à la pathologie tropicale.

Hygiène maritime (professeur H. Mandoul). Leçons et démonstrations pratiques.

Réglementation maritime. Droit maritime. M. Jean, Administrateur principal de l'Inscription maritime. Conférences.

Législation et police sanitaire maritime (professeur H. Mandoul).

Inscriptions reçues au Secrétariat de la Faculté : du 13 Octobre au 4 Novembre. — Frais d'étude : Immatriculation, 150 fr. — Bibliothèque, 90 fr. — Droit de laboratoire : Docteurs français ou étrangers, 300 fr ; Etudiants immatriculés, 200 fr. — Examen, 50 fr. — Les étudiants en médecine en cours d'études pourvus de 16 inscriptions (A. R.) ou de 20 inscriptions (N. R.) sont dispensés du droit d'immatriculation et du droit de bibliothèque. Les internes des hôpitaux sont admis à suivre les cours à quelque degré qu'ils soient de leur scolarité. Les étudiants et les internes qui ont subi l'examen spécial reçoivent provisoirement un certificat d'aptitude qui est échangé contre le diplôme de *Médecin colonial* dès qu'ils ont subi leur thèse de doctorat.

Pour tous renseignements et programme, envoyés franco, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine, place de la Victoire, Bordeaux.

Concours et places vacantes

Assistants d'Obstétrique des Hôpitaux de Paris. — Tirage au sort du Jury (*Ordre du tirage au sort*) : MM. Desnoyers, Vignes, Victor Cathala, Ecalle, Portes, Jeannin, Laromme; Médecin : M. Laignel-Lavastine; Chirurgien : M. Mocquot.

Chirurgien-assistant de l'hôpital de Pont-à-Mousson. — Un concours sur titres sera ouvert le 25 Novembre 1942, à 9 heures du matin, dans les services des Hospices civils de Nancy pour la nomination à un poste de chirurgien-assistant de l'Hôpital de Pont-à-Mousson. Se faire inscrire pour le 25 Octobre 1942 aux Bureaux de l'Hôpital. Les candidats absents ou empêchés pourront demander leur inscription par lettre recommandée.

Hôpital mixte d'Auxerre. — Un poste d'interne en médecine vient d'être créé. Nombre d'inscriptions minimum : 20. Entrée en fonctions en Novembre 1942. Traitement mensuel : 800 fr. (nourri, chauffé et logé). Ecrire à M. le président de la Commission administrative de l'hôpital d'Auxerre (Yonne).

Hôpital civil de Constantine. — Un poste d'interne du service de neuro-psychiatrie et un poste d'interne des services de contagieux et de tuberculeux sont actuellement vacants à l'Hôpital civil de Constantine pour étudiants fin scolarité. Avantages : 1.000 fr., logé, nourri en internat. Ecrire en envoyant références précises, Directeur Hôpital civil Constantine.

Prix Fillioux. — En conformité du legs fait à l'Administration générale de l'Assistance publique par le Docteur Fillioux, un concours doit être ouvert, chaque année, pour l'attribution de deux Prix de même valeur, à décerner : l'un à l'interne, l'autre à l'externe des hôpitaux qui auront fait le meilleur mémoire et le meilleur concours sur les maladies de l'oreille. Le montant du chacun de ces prix est fixé, chaque année, à la fin du concours.

Exceptionnellement, en 1943, il sera décerné deux prix aux candidats internes, deux prix aux candidats externes.

Le concours sera ouvert le lundi 1er Mars 1943. Se faire inscrire à l'Administration centrale (Service de Santé), du 1 au 12 Janvier 1943 inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé avant le mardi 12 Janvier 1943, dernier délai. Ce mémoire devra être manuscrit et inédit.

Nouvelles diverses

Institut Alfred-Fournier. — Consultation de maladies nerveuses. — Le Prof. Laignel-Lavastine, fera tous les samedis, à 9 h. 30, à partir du samedi 7 Novembre 1942, au Dispensaire de l'Institut Alfred-Fournier, 2, rue Dareau, Paris-13e (métro Glacière) une consultation gratuite de maladies nerveuses.

Distinctions honorifiques

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

Médaille d'or (à titre posthume). — M. Guimard, docteur en médecine, à Tiercé (Maine-et-Loire).

Médaille de vermeil. — M. Kulszewski (Gérard), médecin-chef de l'infirmerie indigène de Bou-Maine (Maroc) ; Mme Germa Sparow (Hélène), chef de laboratoire, à l'Institut Pasteur de Tunis (Tunisie).

Médaille d'argent. — M. Ollé (Paul), inspecteur adjoint de la Santé, à Toulouse (Haute-Garonne) ; M. Geoffroy (Gaston), docteur en médecine, à Horles (Haute-Marne) ; M. Bernaix (André), médecin chef de l'infirmerie mixte de Berkane (Maroc) ; M. Faraj Abdelmaleck, médecin chef du groupe sanitaire mobile de Taza (Maroc) ; M. Frits (Jean), médecin chef de l'infirmerie indigène de Martimprey-du-Kiss (Maroc) ; M. Fulcrand (Gérard), médecin chef de l'infirmerie indigène de Matmata (Maroc) ; M. Maillefert (Robert), médecin chef de l'infirmerie indigène de Goulmime (Maroc) ; M. Niger (Adolphe), médecin en contrat de stage, à Djérnda (Maroc) ; M. Remy (Guy), médecin chef de l'infirmerie indigène de Mechra-Bel-Ksiri (Maroc) ; M. Huber (Julien), médecin chef de service à l'hôpital des Enfants-Malades, à Paris (Seine) ; M. Duverger (Michel), médecin de la Santé publique, à Zaghouan (Tunisie).

Médaille de bronze. — M. Bec (Henri), médecin des prisons, Marseille (Bouches-du-Rhône) ; M. Bourdoncle (Louis), externe des hôpitaux de Marseille (Bouches-du-Rhône) ; M. Dufour (Gabriel), médecin inspecteur adjoint de la Santé, à Marseille (Bouches-du-Rhône) ; M. Gérard (Jean), externe des hôpitaux de Marseille (Bouches-du-Rhône) ; M. Petit (Fernand), médecin inspecteur de la Santé, Marseille (Bouches-du-Rhône) ; M. Provansal (Jacques), médecin des prisons, à Marseille (Bouches-du-Rhône) ; M. Bechard (Jakq-Paul-Ferdinand), interne à l'hôpital Sabatié, à Libourne (Gironde) ; M. Calard (René), docteur en médecine, à Montrevault (Maine-et-Loire) ; Mlle Fontaine (Gillette), externe en première des hôpitaux de Lille (Nord) ; Mlle Ardillier (Henriette) et MM. Durantean (Michel) et Pertuisier (Jean-Marie), externes à l'hospice des Enfants-Assistés, à Paris ; Mlle Hatt (Odile), externe à l'hôpital Trousseau, Paris ; Mlle Oswald-Durand (Yvette), élève f. f. externe à l'hôpital Saint-Louis, Paris; M. Loraux (Robert), médecin à Coulommiers (Seine-et-Marne); M. German (Angelin-Mathieu), interne à l'hôpital de Draguignan (Var) ; M. Abrassart (Jean), médecin chef du groupe sanitaire mobile de Settat (Maroc) ; M. Corruff (Charles), médecin chef de l'infirmerie indigène de Tiznit (Maroc) ; M. Deligne (Maurice), médecin chef du groupe sanitaire mobile de Port-Lyautey (Maroc) ; M. Michaud (Jacques), médecin en contrat de stage à l'infirmerie indigène de Taza (Maroc).

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Jacques Delarue sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *François* (Paris, 26 Septembre 1942).

— Le docteur et Madame Lucien Rouquès sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *Jean-François* (Paris, 29 Septembre 1942).

— Le docteur H. Chaput et Madame le docteur A. Chaput, née Courrier, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Katherine* (9 Août 1942).

Décès.

— Nous apprenons le décès du docteur Joseph Lanoowski, de Paris, ancien interne des Hôpitaux.

— Nous apprenons le décès du docteur Léon Leroux, de Paris.

— On nous prie d'annoncer le décès de Mme le docteur Suzanne Dejust-Defiol, de Paris, femme du docteur Dejust, décédée à Ouzouer-sur-Loire, le 3 Octobre 1942.

— Nous apprenons le décès de Madame Charles Desprez, étudiante en médecine, née Suzanne Perdereau, décédée au Mans, chez ses parents, le 3 Juillet 1942.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — **N° 88.**

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

ANALEPTIQUES CARDIOVASCULAIRES

PAR MM.
Lucien DAUTREBANDE
et Robert CHARLIER

Depuis 1920, les progrès de la chimie de synthèse ont permis l'introduction d'un très grand nombre d'amines sympathicotoniques dont l'action sur le système cardio-vasculaire devait *a priori* retenir l'attention des cardiologues, des chirurgiens, des anesthésistes à la recherche d'un analeptique susceptible d'agir favorablement à la fois sur le cœur, la périphérie vasculaire et, par voie de conséquence, sur la diurèse et la respiration.

Mais en vérité, il est à craindre que dans de trop nombreux cas la seule réponse vasculaire ait retenu l'attention. Trop souvent s'est-on déclaré satisfait en présence d'un produit qui élevait brillamment la pression artérielle. Aussi, avant d'entreprendre l'étude des analeptiques, y a-t-il lieu de fixer les conditions auxquelles ils doivent répondre théoriquement et de rappeler sommairement les caractères essentiels des principales fonctions qu'ils influencent.

Que représente tout d'abord pour le thérapeute un chiffre de pression artérielle ? Y a-t-il lieu de lui accorder tant de créance en dehors des hypotensions graves ou des hypertensions élevées, témoins de l'insuffisance des mécanismes compensateurs ? La pression artérielle peut-elle en effet jamais donner une indication d'importance quant à l'état hémodynamique de la périphérie ? Nous savons depuis les travaux de Hering, de Heymans qu'elle peut demeurer normale malgré une vaso-dilatation singulièrement étendue pour autant que les nerfs vaso-sensibles centripèdes de la crosse de l'aorte et de la bifurcation carotidienne soient fonctionnellement intacts. Nous savons qu'un médicament vasoconstricteur peut fournir des tracés d'hypotension lorsque le territoire qu'il touche d'abord est riche en nerfs vaso-moteurs et que le réflexe répondant à la tentative d'hypertension mobilise de larges territoires artériolaires vers l'hypotension. Nous savons aussi que, même en l'absence de toute modification de la pression artérielle générale, une vaso-constriction dans l'abdomen ou dans les membres, par exemple, implique une vasodilatation dans les plus importants des organes, notamment au niveau des reins et du myocarde.

Mais si l'on s'attache trop souvent à l'observation de la pression artérielle en attendant d'elle plus qu'elle ne peut donner, on sollicite rarement des renseignements d'une étude attentive des divers facteurs qui conditionnent une circulation sanguine normale au niveau des tissus. Que d'intérêt théorique, que de ressources thérapeutique ne tirerait-on pas, par exemple, des renseignements fournis par l'étude de la destination principale, essentielle, de la fonction cardio-vasculaire : le transport du sang ? Ce transport doit constamment remplir différentes conditions de permanence, de vitesse, de masse, de répartition intertissulaire. A la source de cette fonction, un facteur dominant dont devrait se soucier tout acte thérapeutique dans ce domaine : le débit cardiaque.

Du débit cardiaque, de la quantité de sang lancée par le cœur dans l'unité de temps dépend évidemment le ravitaillement périphérique ; et l'étude du débit cardiaque en pathologie est suffisamment avancée pour que l'on puisse affirmer qu'il constitue le répondant principal de la fonction cardiaque, qu'il donne, souvent bien mieux que les données propédeutiques, une idée exacte de l'état fonctionnel du myocarde.

Le débit cardiaque est aussi le répondant de l'efficacité d'une médication. Mais il n'est pas le seul ni surtout le principal facteur qui intervient dans la régulation de la circulation. Ce qui doit en effet importer en thérapeutique c'est moins le cœur que la périphérie et notamment la périphérie des centres nerveux, du cœur et du rein. Or, le trajet du sang vers les tissus et de ceux-ci au cœur est soumis à diverses influences qui en modifient le cours et qui atténuent ou renforcent l'importance du débit ventriculaire.

Un débit cardiaque exemplaire importe peu aux tissus si se trouve exagérément réduite la masse du sang circulant dont ont besoin les centres nerveux pour que les réactions vaso-motrices puissent trouver leur expression ; une accélération du flot sanguin par hypertension médicamenteuse et une augmentation simultanée du débit cardiaque sont peu intéressantes si l'effet apparemment favorable est tributaire d'une vaso-constriction artériolaire généralisée qui s'accompagne obligatoirement d'une considérable exhémie, si bien que l'augmentation du débit cardiaque porte sur une masse sanguine circulante réduite et que, malgré la vitesse insolite du transport, le sang ne pénètre pas librement dans tous les territoires. A côté de ces zones en stase par vaso-constriction, de ce blocage d'une partie du sang, il se crée des voies rapides que le flot sanguin emprunte dès qu'établie l'hypertension, voies tellement faciles que le sang court-circuité passe prématurément dans le système veineux, ce qui suppose évidemment, malgré l'accroissement du débit cardiaque, une diminution de la circulation capillaire (Heymans, Bouckaert et Dautrebande).

Tout le problème des analeptiques se ramène en somme à la proposition que voici : rétablir la pression physiologique cellulaire de l'oxygène puis la maintenir; la rétablir et la maintenir dans tous les tissus mais surtout dans le myocarde lui-même. Car si le déficit tissulaire en oxygène se fait sentir partout chez l'insuffisant circulatoire, c'est surtout au niveau du myocarde que ce déficit a de profondes conséquences, dans le cours des coronaires qu'il se fait le plus dangereusement sentir.

Katz et Long en effet ont bien montré que toute insuffisance dans l'apport d'oxygène produisait une dilatation rapide des cavités cardiaques accompagnée de troubles graves de la conduction. De plus, tout besoin d'oxygène appauvrit rapidement le myocarde en glycogène, infiniment plus vite qu'un effort musculaire, aussi violent soit-il, et il n'est pas rare de voir apparaître dès les premières minutes de l'anoxémie un rythme de fibrillation auriculaire (Haggard) et même un bloc complet (Evans, Lewis). Si l'anoxie est chronique (et elle l'est dans toutes les insuffisances circulatoires prolongées), à ces accidents succède une dégénérescence du myocarde (Campbell) qui installe un état prolongé sinon définitif de défaillance fonctionnelle.

On sait que toute défaillance myocardique fonctionnelle prolongée peut aboutir à des accidents de dilatation ventriculaire aiguë à l'occasion d'un brusque surmenage (Evans). Or ce surmenage brusque est souvent provoqué par le traitement médicamenteux lui-même, à la suite par exemple de la pénétration rapide d'un analeptique administré à trop forte dose chez les sujets en état de besoin d'oxygène (tous les cardiaques, tous les choqués en souffrent) ou possédant, à côté de vertus vaso-constrictrices puissantes, une action toxique pour le cœur, par ailleurs sensibilisé par son appauvrissement postanoxique en glycogène.

De ces considérations, il apparaît que le but que doit s'assigner la thérapeutique n'est pas tellement de viser à augmenter le débit cardiaque ni à élever considérablement le niveau de la pression artérielle, mais plutôt d'établir une circulation tissulaire propre à assurer une oxygénation parfaite des organes en fonction et surtout du cœur.

Un analeptique cardio-vasculaire vrai doit tendre à agir simultanément sur tous les facteurs physiologiques qui conditionnent la dynamique circulatoire : *débit cardiaque, circulation coronaire, masse sanguine, pression artérielle, répartition tissulaire de l'hémoglobine*. En résumé, on pourrait conclure que l'analeptique cardio-vasculaire idéal serait théoriquement celui qui maintiendrait ou ramènerait à sa hauteur normale le débit cardiaque sans l'augmenter de façon à ne pas exiger de l'organe une dépense supplémentaire de glycogène et qui, en même temps et surtout, assurerait l'irrigation simultanée de toutes les régions périphériques. Il ne serait pas nécessairement hypertenseur; il pourrait même être légèrement vaso-dilatateur s'il augmente la masse sanguine ; il assurerait la diurèse et l'irrigation des centres nerveux dont dépend la régularité de l'acte respiratoire.

Car il faut évidemment que cette substance cardio-vasculaire idéale n'apporte aucun trouble aux autres fonctions essentiellement liées à la circulation : la diurèse et la respiration.

On ne saurait, lorsqu'on injecte un analeptique circulatoire, assez se soucier de connaître ses répercussions au niveau des vaisseaux rénaux. La diurèse est en effet entièrement subordonnée à la circulation. Elle tient tout entière à l'irrigation actuelle du rein.

Sans tenir compte du phénomène de la réabsorption au niveau des tubes urinifères qui n'intervient pas dans notre problème, s'il est bien prouvé depuis les expériences de Starling que le facteur qui, sur la préparation « Cœur-Poumons-Reins » dont s'est servi cet auteur, domine la filtration glomérulaire est la pression différentielle existant entre la pression artérielle et la pression osmotique des protéines, il y a lieu de ne pas transposer trop rigoureusement cette notion à la fonction rénale de l'animal « in toto ».

Chez celui-ci, la filtration glomérulaire est, *pour un nombre donné de glomérules ouverts*, essentiellement réglée par la quantité de sang traversant le rein dans l'unité de temps. Cette dernière valeur est elle-même sous l'étroite dépendance du *seuil d'excitation vasomotrice du rein*. Le rein, comme les coronaires et les vaisseaux cérébraux, ne possède que des vaso-moteurs pauvres. Une excitation vaso-motrice donnée qui produit une vaso-constriction intense au niveau de l'aire splanchnique, par exemple, pourra non seulement ne pas atteindre le seuil d'excitation vaso-motrice rénale et ainsi ne pas contracter les vaisseaux rénaux, mais puisque la constriction splanchnique engendre de l'hypertension et que les vaisseaux rénaux ne répondent pas à l'excitation vaso-motrice, le rein se laissera passivement dilater, la quantité de sang intrarénal augmentera. Or chaque fois que le rein augmente sa contenance de sang circulant, la diurèse s'accroît.

L'inverse est également vrai, car la pauvreté vasomotrice du rein fait qu'en présence d'une vaso-dilatation intense dans d'autres territoires, il ne peut lutter comme la plupart des autres régions de l'organisme bien pourvues en vaso-moteurs, par une vaso-constriction réflexe, et dans ces conditions, il se vide de sang avec, en corollaire, hypo-urie.

Il y a donc lieu de tenir compte de ces faits pour estimer la valeur d'un analeptique. Un produit qui, tout en relevant la pression, le ferait aux dépens de l'irrigation rénale, ne pourrait évidemment être retenu comme favorable, tandis que le sera à coup sûr celui qui, capable de mobiliser les vaisseaux dans la plupart des régions du corps, n'atteindra pas le seuil de vasomotricité rénale et, par réno-dilatation passive, deviendra automatiquement un diurétique.

Mais une troisième et essentielle fonction est généralement entreprise par les analeptiques cardio-vasculaires : la respiration. Ici encore la valeur de telle ou telle substance doit nécessairement être considérée sous l'angle physiologique.

La respiration est gouvernée par un nœud central muni d'une perception périphérique centripète (nerfs de Cyon et de Hering) et d'une périphérie centrifuge se dirigeant d'une part aux muscles thoraciques et, d'autre part, par l'intermédiaire du système nerveux autonome, aux voies respiratoires (bronches, bronchioles, atria) dont l'état de constriction est dominé par les fibres cholinergiques du vague et l'état de dilatation par les fibres adrénergiques de l'orthosympathique.

Les points d'attaque des interventions médicamenteuses sont donc nombreux au niveau du système respiratoire. Une substance vaso-dilatatrice est généralement hyperpnéique par l'intermédiaire des fibres du bulbe de la carotide interne et de la crosse aortique qui réagissent à l'hypotension par une excitation réflexe du centre respiratoire. Inversement, toute hypertension artérielle à ce niveau engendre de l'hypopnée (Heymans) ; toutefois, si la substance hypertensive possède en même temps des propriétés analeptiques directes pour le centre lui-même, il se pourra que l'hypopnée réflexe soit remplacée par une hyperpnée centrale; c'est le cas de l'Ephédrine, de la Benzédrine, etc...

A côté de ces substances qui agissent par voie réflexe sur le centre respiratoire grâce aux modifications de pression artérielle qu'elles produisent au niveau des zones vaso-sensibles, d'autres agissent directement sur le ganglion intercarotidien sensible à certaines excitations chimiques (Heymans, Bouckaert et Dautrebande); elles donnent ainsi naissance à une stimulation généralement violente du centre respiratoire.

Mais ce dernier est aussi et surtout sous la dépen-

dance de la teneur du sang en CO^2 et en oxygène, toute hypercapnie étant un excitant central, toute acapnie un dépresseur, toute anoxie étant au début un excitant, puis à la longue, un dépresseur. Or, certaines excitations chimiques réflexes partant du ganglion intercarotidien sont tellement intensives qu'elles aboutissent à une acapnie prononcée qui peut déprimer un centre respiratoire déjà antérieurement déprimé, si bien que l'analeptique, malgré une réponse hyperpnéique momentanée brillante, n'a fait qu'accentuer une fatigue qu'il était censé combattre ; à ce titre il y a lieu de se montrer circonspect dans le maniement de substances comme la Lobéline. L'acapnie ainsi produite a d'ailleurs à elle seule un autre inconvénient, celui de déprimer le centre vasomoteur (Dale et Evans) et d'aboutir à un état secondaire de choc circulatoire contre lequel, précisément, les analeptiques injectés sont utilisés.

Tenu en équilibre par la régulation humorale, le centre respiratoire est, en dehors de la voie réflexe, directement sensible à diverses substances pharmacologiques qui, à très fortes doses, peuvent être d'un certain secours dans les cas de défaillance respiratoire ou d'apnée toxique (Cardiazol, Coramine, Hexétone). Il ne faut cependant pas se dissimuler qu'*en dehors de ces cas de « ranimation »* il n'y a pas grand avantage à exciter énergiquement le centre respiratoire. Toute excitation pharmacodynamique des centres bulbaires aboutit en effet à un type respiratoire fréquent (et d'autant plus superficiel que fréquent) qui empêche plus ou moins les poumons de s'ouvrir complètement et uniformément à chaque inspiration, ce qui réduit la surface respiratoire active et augmente relativement l'espace nuisible du tractus broncho-pulmonaire. Or, l'étendue de la surface pulmonaire profonde dévolue à l'acte respiratoire à chaque inspiration est autrement importante pour l'organisme qu'une excitation bulbaire aboutissant à une tachypnée superficielle. On sait en effet que du volume de chaque inspiration 60 pour 100 environ constituent l'espace respiratoire utile et 40 pour 100 l'espace mort. Qu'au moyen d'un analeptique sympathicotonique on force les conduits bronchito-alvéolaires à s'ouvrir davantage, l'air de chaque inspiration, pour se répartir dans la profondeur, traversera des voies largement ouvertes, ce qui diminuera la fatigue de l'acte musculaire thoracique et des centres et permettra surtout aux sacs alvéolaires d'être plus uniformément ventilés. Le volume pulmonaire en exercice y gagnera aussi (Dautrebande, Philippot et Stalport) ; de ce fait, comme le métabolisme gazeux demeure inchangé, le taux de l'oxygène alvéolaire s'élèvera (ce qui améliorera l'artérialisation) et la concentration alvéolaire de l'anhydride carbonique s'abaissera, ces deux phénomènes humoraux amenant le centre respiratoire *à ralentir sa fréquence* sous l'influence de l'analeptique (Dautrebande, Philippot, Charlier, Dumoulin et Nogarède). C'est ainsi et non en accélérant la respiration que le médicament fait œuvre thérapeutique véritable. La situation d'un poumon ainsi dilaté est, du point de vue physiologique, infiniment plus favorable que celle où le conduit l'usage inconsidéré d'excitants centraux.

Or nombre de sympathicotoniques, comme l'Ephédrine par exemple, qui, à faible dose, n'ont qu'une action pneumodilatatrice favorable, deviennent des excitants directs du centre respiratoire à plus forte dose et dans ces conditions, pour peu qu'on force la posologie, aboutissent, par la tachypnée qu'ils engendrent et aussi sans doute par l'excitation centrale des fibres bronchoconstrictrices du vague, à réduire, malgré les apparences les plus favorables d'une stimulation respiratoire, la quantité d'air pénétrant à chaque inspiration dans la profondeur alvéolaire, à augmenter le rapport « Espace Nuisible/Espace Utile », à abaisser le coefficient d'utilisation de l'air inspiré, ce qui est exactement l'opposé de ce qu'il y a lieu de demander à un agent supposé d'amélioration respiratoire.

Après avoir parcouru le cycle des réactions physiologiques entreprises par les analeptiques cardio-vasculaires, les conclusions qui s'imposent au pharmacologiste et au clinicien se dégagent d'elles-mêmes. Un analeptique cardio-vasculaire devra se limiter dans ses réactions intrinsèques (à toutes doses moyennes) à rétablir avant tout une masse de sang suffisante pour assurer aisément l'irrigation de tous les territoires, pour permettre le jeu des réflexes vaso-moteurs dans tous les organes, pour relever la valeur du débit cardiaque sans exagérément l'augmenter, le tout aboutissant au maintien ou au retour, sans plus, à la normale de la pression artérielle, l'ensemble coordonné de ces réponses conduisant à une oxygénation tissulaire régulière et à l'irrigation préférentielle des trois territoires pauvres en vaso-moteurs : le myocarde (ce qui augmentera encore le bénéfice circulatoire), le rein (ce qui assurera la diurèse) et les centres nerveux (dont les réponses redeviendront normales). Ces analeptiques ne tiendront pas à exacerber les réactions centrales et, en ce qui concerne le centre respiratoire notamment, veilleront à assurer, pour un minimum de ventilation pulmonaire, un maximum d'aération profonde.

Ces prémisses étant posées, il n'a pas paru inutile de comparer un certain nombre de médicaments dont les services s'avèrent devoir s'étendre d'autant plus qu'on les connaîtra mieux.

Nous avons expérimenté chez l'animal et chez l'homme un grand nombre de substances appartenant à des groupes chimiques très différents et utilisés en clinique comme analeptiques ou faisant partie de l'arsenal thérapeutique réservé aux affections du système cardio-vasculaire. Notre but a été de déterminer quelles substances possèdent au mieux les caractères d'un analeptique, tels que définis plus haut.

Les substances étudiées ont été : 1° des sympathicomimétiques, l'Adrénaline, l'Ephédrine, le Suprifène, le Sympatol, le Néosynéphrin, l'Adrianol, le Phénilaminopropane (Benzédrine, Actédron, Ortédrine, Sympamine), le Véritol, le 202 ou éther benzylique de la benzyléthylméthylamine, l'Aludrine ou isopropyladrénaline, l'Icoral, le Cardiovasculaire; 2° des préparations à base de camphre, l'Huile camphrée, le Solucamphre, l'Hexétone; 3° des composés synthétiques, la Coramine et le Cardiazol ; 4° des bases xanthiques, Caféine, Théobromine, Théophylline; 5° les préparations digitaliques; 6° des substances diverses, la Quinidine, la Pituitrine, le Sérum isotonique et hypertonique; 7° des gaz thérapeutiques, l'Anhydride carbonique et l'Oxygène.

De nos recherches dont les techniques et le détail seront exposés ultérieurement, il s'avère que les substances qui répondent le mieux aux conditions physiologiques à remplir par les analeptiques vis-à-vis de la circulation, de la respiration et de la diurèse sont : l'*Ephédrine*, le *202*, les *bases xanthiques* et l'*Anhydride carbonique*.

TUBERCULOSE ANGULO-SYMPHYSAIRE DU PUBIS

PAR MM.

M. GUILLEMINET et P. DUROUX

(Lyon)

Les circonstances viennent de nous faire observer, coup sur coup, chez des adultes, 2 cas de tuberculose de la symphyse pubienne. L'analogie de l'histoire clinique et de l'image radiographique rencontrées chez ces deux malades était frappante. En étudiant de près les documents anatomo-cliniques recueillis, nous nous sommes rendu compte qu'une grande confusion a été jetée sur la question. Tout d'abord les cas de tuberculose du corps du pubis ont souvent été mélangés aux cas de tuberculose de l'angle et de la symphyse. De plus la lecture de certaines publications laisse la conviction que, sous l'étiquette de tuberculose pubienne, ont été confondues des affections très diverses.

En fait, ainsi que cela fut indiqué déjà par Labeyrie, Dhéry, Sorrel et M[lle] Chauveau, et très explicitement par Swynghedauw et Druon, il faut bien distinguer dans la tuberculose du pubis deux variétés anatomo-cliniques :

A. La forme de l'angle, à l'état isolé, ou avec participation symphysaire, ayant une allure propre d'ostéite angulaire ou de symphysite.

B. La forme du corps, à l'état isolé ou avec participation coxo-fémorale. La fréquence de la coxalgie secondaire à une ostéite pubienne est une notion classique. Un tiers des coxalgies résulte de ce processus.

Ces deux formes ont été isolées initialement par Lannelongue et surtout par Ollier, dont les conceptions furent exposées en 1883 dans la thèse de Gouilloud. La tuberculose ne peut apparaître que sur de l'os. Or le point d'ossification primitif du corps du pubis apparaît vers le cent vingtième jour de la vie intra-utérine, la tuberculose du corps du pubis peut donc s'observer à tout âge (ostéites pré-pubertiques péri- et intra-cotyloïdiennes de Gouilloud). Par contre, les points complémentaires de l'angle et de l'épine du pubis apparaissant de 14 à 16 ans et se soudant de 18 à 20 ans au reste de l'os coxal, la tuberculose de l'angle ne se voit que chez les grands adolescents ou chez les adultes (ostéites post-pubertiques marginales de Gouilloud).

Il faut admettre aussi comme corollaire, qu'étant donné l'absence de synoviale dans la symphyse, il ne peut exister de symphysite primitive et en particulier sous la forme de synovite. Comme dans nos deux observations, la symphysite ne se manifeste que secondairement à une ostéite de l'angle : il s'agit alors d'une ostéo-arthrite angulo-symphysaire ou d'une ostéo-symphysite.

Observation I. — Ber..., 36 ans. Vu le 15 Septembre 1940 pour fistules à la racine de la cuisse gauche. Il a fait, à 14 ans, une chute de 7 *m.* de hauteur et c'est deux mois plus tard que sont survenues de la gêne de la marche (marche membres écartés), puis une fistule au-dessous du pli génito-crural gauche. Ecoulement purulent abondant, puis fermeture de la fistule en un mois, suivie de reprise d'une vie normale. Service militaire.

Entre 1927 et 1937, syndrome endocrinien avec obésité énorme (159 *kg.*), diabète considérable (jusqu'à 326 *g.* dans l'urine, glycémie à 3 *g.*, acétonémie et albuminurie), guérison après insulinothérapie, la glycosurie et l'albuminurie n'ont jamais reparu. Trois Bordet-Wassermann ont été négatifs.

En Février 1940 réapparition d'une fistule dans le sillon génito-crural droit. Débridement et traitement d'épreuve énergique. Plusieurs Wassermanns restent négatifs. Depuis cette époque sensation de gêne douloureuse au bas-ventre. La fistule se ferme.

En Septembre 1940, deux fistules se sont ouvertes à gauche, elles donnent un pus amicrobien. Une autre va s'ouvrir au scrotum sur la ligne médiane. Les douleurs ont provoqué l'arrêt du travail. Examen clinique négatif en dehors de l'existence de fistules. Par contre, l'examen radiographique révèle l'origine de la suppuration restée ignorée jusqu'ici : il existe un processus d'ostéite raréfiante et destructrice intéressant les deux lèvres de la symphyse pubienne. On distingue des parties séquestrées. Altération des branches ischio-pubiennes avec processus géodique à gauche. Le malade autrefois énorme a perdu 70 *kg.* (poids actuel : 89 *kg.*).

Fin Décembre 1940, le malade est revu : ouverture d'une nouvelle fistule à l'hypogastre. La fistule scrotale s'est ouverte fin Septembre et s'est vite asséchée. Le pus contient des coccis à Gram positif, pas de bacilles de Koch. La culture du pus donne du streptocoque, du staphylocoque blanc et du pyocyanique. L'inoculation au cobaye donne une tuberculose généralisée (28 Janvier 1941).

Intervention le 2 Avril 1941 (M. Guilleminet). Une incision transversale à hauteur des bords supérieurs des pubis, conduit à travers une épaisseur énorme de graisse et de tissu libreux condensé sur le foyer symphysaire. S'aidant du ciseau frappé, de la curette, on le nettoie à bout d'instruments, ramenant fongosités et débris osseux. Pansement à plat.

Cicatrisation très lente. Le 28 Novembre 1941, toutes les fistules crurales sont fermées, mais il reste un trajet suppurant au niveau de l'incision. Le travail, assez pénible (conducteur de camion la nuit), a été repris en Juillet 1941.

Depuis cette époque il y a eu à nouveau ouverture de fistules à la racine de la cuisse gauche et un traitement par injections d'éther et de nitrate d'argent concentré a été entrepris avec de bons effets (Gorelick).

En Juillet 1942, le malade revu reste très amélioré. La plaie pubienne est cicatrisée; il a, de temps à autre, de petites évacuations par les fistules crurales qui s'ouvrent momentanément. Il est très satisfait de sa situation et se déclare très amélioré depuis le curettage.

Une nouvelle radiographie (Avril 1942) a montré un foyer à bords assez réguliers, les branches de l'ischion se sont recalcifiées.

Observation II. — Buis..., 35 ans. Hospitalisé dans le service le 20 Octobre 1941, pour ostéite pubienne. Pas de cas de tuberculose connu dans sa famille.

A l'âge de 11 ans, en Mars 1926, gros traumatisme du bassin. Neuf ans plus tard, apparition d'un abcès froid dans l'aine droite, puis, trois mois après, apparition de fistules dans le sillon génito-crural droit, puis du côté gauche. Une première intervention a lieu en Juin 1926, suivie d'une seconde au bout de quelques semaines. Devant la persistance des fistules, séjour dans un établissement hélio-marin. Troisième intervention en Novembre 1926. De 1927 à 1940 période de guérison, le malade a repris son métier de jardinier : il se plaint cependant de vagues douleurs au pubis, il a de la pollakiurie et de la dysurie (4 à 5 mictions nocturnes).

Depuis Avril 1940, les phénomènes douloureux sont devenus plus pénibles ; ils vont grandissant en 1941, la pollakiurie augmente, mais aucune fistule nouvelle n'apparaît.

A son entrée à l'hôpital, le 20 Octobre 1941, Buis... ne présente, à l'examen, que des cicatrices des précédentes interventions. Un point douloureux est constaté par le toucher rectal sur la branche ischio-pubienne droite. Les douleurs surviennent surtout la nuit. Le jour, et notamment pendant la marche, elles sont négligeables.

Les examens éliminent toute idée de tuberculose urinaire. Sur les films, lésions destructrices de la symphyse, avec poussées d'ostéophytes sur son bord supérieur.

Le 7 Novembre 1941, les douleurs ayant diminué, il part pour un sanatorium hélio-marin.

En Mars 1942, les douleurs ayant repris de plus belle, l'on pratique alors un curettage large du foyer symphysaire, suivi d'une arthrodèse intersymphysaire à l'aide de larges greffons placés en pont sur la perte de substance. Cicatrisation obtenue en un mois (M. Brunat).

Part pour un nouveau séjour au bord de la mer.

L'histoire de nos deux malades est donc très spéciale et parmi les faits publiés nous en avons trouvé assez peu de superposables aux nôtres. Nous ne retenons à ce point de vue qu'une quarantaine d'observations [1]. Les autres sont plus que douteuses, à s'en tenir aux détails fournis par les auteurs. Une mention spéciale est due à l'enfant de 9 ans de A. Rendu et Wertheimer (lésion tuberculeuse de l'angle du pubis. Séquestre. Destruction du cartilage symphysaire voisin). De leurs recherches (1922), A. Rendu et Wertheimer concluaient que leur cas était le troisième de tuberculose angulo-symphysaire signalée avant l'adolescence. En 1921, cependant, Sorrel et Mlle Chauveau ont de leur côté communiqué un cas : celui d'une fille de 9 ans (fistule, petite caverne de l'angle pubien). En 1924, Peeremans publie deux autres cas : celui d'une fille de 6 ans et demi (lésion de l'angle pubien avec séquestres, destruction du cartilage symphysaire voisin) et celui, beaucoup moins typique, d'un garçon de 10 ans, chez lequel un processus de destruction osseuse intéressait l'articulation sacro-iliaque, l'acétabulum, le corps, la branche horizontale, l'angle et la branche descendante, avec irrégularités des bords de la symphyse et nombreux séquestres. Il y aurait donc quelques exceptions aux lois générales établies par Ollier et Gouilloud, mais cependant il faut tenir pour très rares et d'interprétation difficile les faits de tuberculose angulo-symphysaire rencontrés avant la puberté (ostéites par embolies bacillaires ?). Dans la règle, cette localisation ne se voit, comme chez nos deux malades, qu'au delà de l'enfance.

Elle se rencontre avec une fréquence plus grande chez l'homme que chez la femme, mais cette question du sexe n'aurait pas grand intérêt si on n'avait incriminé souvent à l'origine d'une tuberculose symphysaire féminine le traumatisme important de l'accouchement.

Dans l'article de Peeremans on trouve une foule de faits de cet ordre, mais il est à remarquer que presque toujours sont mentionnées dans l'étiologie des manœuvres violentes et notamment des applications de forceps. De son côté Labeyrie estime que toute disjonction symphysaire après la parturition doit être rapportée à une tuberculose de la région. En réalité tout n'est pas très clair dans cette question, la plupart des faits publiés manquent de précisions biologiques et radiologiques et, comme le disent R. Le Fort et Ingelrans, faute des contrôles nécessaires, des confusions fréquentes ont dû être commises avec des ostéites pubiennes, des ostéomyélites pubo-symphysaires aiguës ou subaiguës.

On peut penser en tout cas qu'une grossesse survenant chez une jeune femme déjà atteinte de tuberculose symphyséo-pubienne ne peut avoir qu'une influence défavorable sur le cours de l'affection et que ce risque est encore aggravé par l'accouchement, surtout s'il se complique de manœuvres traumatisantes.

La séméiologie de la tuberculose de la symphyse pubienne est très rudimentaire, les antécédents bacillaires sont souvent relevés, ainsi que la notion de traumatisme antérieur, contrairement à l'opinion de Swynghedauw et Druon. Dans nos 2 cas cette notion se retrouvait. Le caractère très incomplet des examens pratiqués chez notre premier malade explique seul la méconnaissance prolongée de l'affection. A ce sujet il convient de rappeler que si le pubis échappe d'habitude aux chocs directs, il est souvent intéressé indirectement par les violences atteignant le bassin.

Les manifestations douloureuses sont inconstantes, voire le plus souvent absentes. Exceptionnel paraît le cas de Jaboulay où la douleur était si vive, que le chirurgien lyonnais en avait fait un signe précoce et primordial d'ostéo-arthrite interpubienne.

Les troubles de la marche sont discrets, certains malades n'accusent qu'une gêne vague, une fatigabilité étrange, quelquefois une légère claudication. Chez un malade de Swynghedauw et Druon, le membre inférieur s'était placé en flexion et adduction, jusqu'au moment où s'ouvrit un abcès froid symphyséo-pubien.

Les signes objectifs, comme la douleur à la pression et la tuméfaction prépubienne, doivent être recherchés. On signale l'absence habituelle d'adénites. Le signe le plus souvent rencontré et qui, parfois, attire le premier l'attention, est l'abcès froid. Rarement il se développe sur place et vient s'ouvrir au-dessus des organes génitaux. Pareille circonstance s'est présentée chez les malades de Dollinger, de De Rouville, et chez un des nôtres. D'ordinaire le pus gagne les parties déclives, le plus souvent le long du muscle droit interne et des fistules vont s'ouvrir à la face interne des cuisses. En d'autres circonstances le pus viendra se faire jour dans les plis génito-cruraux, au périnée, au scrotum, aux grandes lèvres. La migration des abcès a été signalée vers le péritoine, la cavité de Retzius, vers la vessie (séquestre intra-vésical, dans une observation d'Ollier). Ces éventualités sont rares. En fait, à un moment donné, les fistules constituent la seule manifestation apparente de la maladie et pendant des années, on les voit s'ouvrir et se fermer tour à tour. Elles conditionnent l'évolution : lorsque leur ouverture s'est réalisée en avant ou en bas cette évolution est assez favorable. Si par contre leur cheminement s'est fait vers la région postérieure (péritoine, vessie, Retzius) ou dans un organe normalement infecté (région périanale, vagin) des complications septiques sont à redouter qui peuvent aggraver énormément la situation.

Les données de la radiographie sont parfois essentielles, pouvant aller jusqu'à révéler dans certains cas le point de départ jusque-là méconnu d'une suppuration de la racine du membre inférieur (voir obs. I).

Elle peut ne montrer au début qu'un point d'ostéite angulaire juxta-symphysaire, plus tardivement elle traduira l'aspect déchiqueté des deux rebords pubiens avec encoches, géodes, séquestres volumineux et parfois véritable disjonction de la symphyse. Dans certains cas, à l'instar de ce que l'on peut observer dans une tumeur blanche, le squelette voisin présente des lésions radiologiques de type réversible : décalcification, aspect pseudo-géodique (observation I). Il est curieux de constater sur le cliché que chez des sujets guéris depuis longtemps la réparation des lésions apparaît très imparfaite (observation II).

Les indications du traitement reposent sur les notions ci-dessus exposées : tuberculose des adolescents et des adultes, à évolution très lente, à retentissement ordinairement faible sur l'état général, mais entraînant des accidents locaux de suppuration et des fistules interminables. L'activité et la capacité du travail des sujets s'en trouvent très atteintes et force est alors de se tourner vers le traitement chirurgical. Ainsi donc, hormis les formes d'ostéite très circonscrite, avec allure favorable établie par un suffisant délai d'observation, hormis également les formes avec complications pulmonaires ou rénales graves, le traitement est chirurgical. La participation nette de la symphyse ne laisse pas d'espoir de guérison spontanée. Elle constitue un argument en faveur de l'intervention. Suivant leur étendue les lésions seront abordées de diverses manières. Labeyrie trace une incision en V dont le sommet correspond à l'angle pubien et dont les deux jambages suivent les bords du pubis. Bessel, puis Chauveau préconisent une incision basse le long du pli génito-crural. Gandier se sert chez la femme d'une incision curviligne avec retournement en haut de l'épais pannicule adipeux du Mont de Vénus. Chez un sujet très gras (obs. I) l'un de nous avait utilisé une incision transversale superposée aux bords supérieurs des pubis, qui ne lui a donné qu'un jour des plus médiocres, il lui a fallu cureter au fond d'un puits, à bout d'instruments. Les lésions seront traitées par curettage ou par résection atypique. Dans ce dernier cas notre expérience nous permet de recommander de se donner autant de jour que possible. La guérison n'est pas toujours facile à obtenir : le malade de notre observation II a subi trois interventions, celui de l'observation I après un curettage se trouve seulement amélioré, il n'a plus les poussées phlegmoneuses multiples qui l'avaient condamné au repos complet, il a repris dans de bonnes conditions un travail pénible mais il conserve deux petites fistules. Nous essayons de compléter sa cure opératoire par la méthode de Gorelick : injections en série dans les trajets d'éther, puis de solutions fortes de nitrates d'argent (au 1/10). Ce traitement très douloureux peut être très supportable par instillation préalable de scurocaïne à 2 pour 100. Nous avons déjà vu se fermer ainsi de très vieilles fistules après des ostéites tuberculeuses préalablement curettées. La thérapeutique chirurgicale bénéficiera bien entendu de l'appoint d'une cure hélio-marine. Après guérison de la suppuration, la persistance d'un certain degré de disjonction pubienne n'entraîne aucun trouble fonctionnel.

1. Observations de Marjolin, Pozzi, Ollier, Mohy, de Rouville, Dollinger, Glem, Gangolphe, Lance, Vignard, Heurtaux, Hertz, Ménard (2), Forgue, Demons, Moignet, Besset, Speyer, Sorrel et Mlle Chauveau (3), Valtancoli (2), Rendu et Wertheimer, Swynghedauw et Druon, Mlhlluzzi-Medici, Peeremans El Dick.

POLYNEUROMYOSITE SULFAMIDIQUE

PAR MM.

C. AUGUSTE, J. DRIESSENS et J. PARIS

(Lille)

Divers auteurs étrangers ont décrit sous le nom de polyneuromyosites sulfamidiques des accidents graves à type de polynévrite apparaissant à la suite de l'administration de certains produits sulfamidés. Nous venons d'observer un cas qui, par la gravité de son évolution et certaines particularités de sa séméiologie, nous paraît comparable à ceux qui ont été publiés en Allemagne, aux Etats-Unis, en Angleterre, aux Pays-Bas et en Belgique.

Observation. — Après une période de fièvre et d'altération de l'état général d'une durée d'un mois, un sujet de 48 ans est reconnu atteint, en Mai 1941, d'une méningite à méningocoques B. Le syndrome méningé disparaît en peu de jours sous l'action d'une sulfamidothérapie intensive. Les produits utilisés sont le 1162 F en solution à 0,8 pour 100 par la voie intrarachidienne (6 injections) et le 693 M et B par les voies orale et intra-musculaire. La médication sulfamidée est poursuivie pendant plus d'un mois par suite de la persistance de la fièvre. La dose totale de médicament atteint plus de 300 g. A la fin de ce traitement apparaissent des troubles parétiques des membres inférieurs qui sont traités sans succès par la strychnine et la vitamine B_1.

Le sujet est hospitalisé le 22 Décembre 1941. A ce moment le syndrome neurologique est très spécial :

Aux membres inférieurs, le malade se présente à première vue comme un paraplégique. En position couchée, les membres inférieurs gardent habituellement l'attitude suivante : pieds tombants, chute du gros orteil gauche, genoux à demi-fléchis avec impossibilité d'étendre les jambes sur les cuisses.

Il existe une atrophie musculaire très marquée des jambes et de la moitié inférieure des cuisses. Cette amyotrophie s'accompagne d'une contracture intense, donnant aux masses musculaires une consistance véritablement ligneuse. Cette contracture disparaît à certains moments, de façon incomplète, et la consistance des muscles redevient alors presque normale certains jours. La palpation des masses musculaires ou la mobilisation des membres a pour effet d'augmenter ou de diminuer l'état de contracture qui varie parfois de façon imprévue au cours de l'examen.

A mi-cuisse, l'atrophie et la contracture disparaissent progressivement. Les muscles de la fesse et de la racine

de la cuisse ont un volume et une consistance presque normaux.

En position couchée, la peau conserve une coloration sensiblement normale, mais en position déclive, les pieds deviennent cyanosés.

Au niveau de la partie postérieure de la voûte plantaire et de la partie antérieure du talon gauches existe une escarre circulaire, bourgeonnante, indolore et insensible, de 5 *cm.* de diamètre, apparue depuis plusieurs semaines. Toute la plante du pied gauche est insensible au tact, au chaud, au froid et à la piqûre. Il existe une hypoesthésie dans le territoire cutané du nerf tibial antérieur gauche. La malade accuse, de temps à autre, des douleurs spontanées à type d'élancement, au niveau des deux membres inférieurs.

La mobilisation passive des diverses articulations des membres inférieurs est possible, mais douloureuse au niveau des pieds. L'extension des jambes sur les cuisses est impossible par suite de la rétraction des tendons de la face postérieure des genoux.

Les mouvements actifs sont impossibles au niveau des pieds ; le sujet peut maintenir la jambe levée au-dessus du plan du lit, car il conserve une force musculaire assez bonne des extenseurs de la jambe sur la cuisse et normale des muscles de la racine de la cuisse. Cette conservation partielle de la force musculaire suffirait vraisemblablement à permettre la station debout, si le sujet pouvait étendre les jambes sur les cuisses d'une façon complète.

Les réflexes achilléens sont abolis ; les réflexes rotuliens sont vifs. Il n'y a pas de clonus de la rotule. Le réflexe cutané-plantaire est aboli à gauche et normal à droite. Pas de signe de Babinski, pas de troubles sphinctériens.

Le tronc est normal ; seuls les réflexes cutanés abdominaux et médio-pubiens sont vifs. Les crémastériens sont normaux.

Aux membres supérieurs, tous les mouvements sont normaux. Les réflexes tendineux sont vifs. Il n'y a pas de trouble de la sensibilité et de la trophicité.

Il n'existe aucun trouble des nerfs craniens. Le psychisme est normal. Tous les autres appareils sont normaux.

1° *Réactions électriques :*

MUSCLES	COTÉ DROIT	COTÉ GAUCHE
Fessiers	Inexcitabilité.	Inexcitabilité.
De la cuisse :		
Face antérieure .	Excitab. normale.	Excitab. normale.
Face postérieure .	Excitab. normale	Inexcitabilité.
De la jambe :		
Triceps sural . .	Excitabilité légère	Inexcitabilité
Jambier antérieur.	Inexcitabilité.	Inexcitabilité.
Long pér. latéral	Inexcitabilité.	Inexcitabilité.
Court pér. latéral	Excitabilité légère	Inexcitabilité.
Extenseur commun .	Inexcitabilité.	Excitabilité légère.
Extenseur propre.	Excitabilité légère.	Inexcitabilité.
Pédieux	Excitabilité légère	Inexcitabilité.

2° *Liquide céphalo-rachidien normal.*

3° *Sang.* — Réaction de Kahn négative. Urée : 0,325 *g.* par litre. G. R. : 3.670.000; G. B., 7.600; Hb. : 85 pour 100. Anisocytose légère. Formule leucocytaire : lymphocytes : 11 pour 100; grands mononucléaires : 1 pour 100; moyens mononucléaires : 32 pour 100 ; polynucléaires neutrophiles : 52 pour 100 ; polynucléaires éosinophiles : 1 pour 100.

4° *Biopsies.* — Des prélèvements ont été pratiqués au niveau de muscles cliniquement normaux (deltoïde), partiellement atrophiés (crural) et complètement atrophiés (triceps sural). L'aspect macroscopique est sensiblement normal pour les deux premiers, mais le troisième fragment est de coloration rose pâle, comparable à celle d'un muscle lavé, et sa consistance est très friable. L'incision du muscle ne provoque aucune rétraction des fibres musculaires sectionnées.

Examen histologique. — a) Au niveau du muscle jumeau, très atrophié, il existe des lésions très polymorphes et très inégales du point de vue de la distribution et de l'intensité ; cette inégalité se manifeste non seulement pour les faisceaux voisins, mais encore pour les fibres striées d'un même faisceau. Il est fréquent de trouver un faisceau presque totalement sain à côté d'un autre presque totalement lésé. Ces lésions sont de différents types :

Atrophie simple, presque toujours avec conservation de la striation, mais avec augmentation considérable du nombre des noyaux, due à la fois au tassement de ceux-ci du fait de l'atrophie et aussi à la prolifération nucléaire.

Stigmates de pseudo-dégénérescence avec tuméfaction trouble d'un petit nombre de fibres.

Remplacement en certains points des fibres musculaires par de longs chapelets de cellules adipeuses, réalisant un aspect d'adipose interstitielle tout à fait caractéristique. Le nombre des fibres à dégénérescence vacuolaire est très réduit.

Le tissu conjonctif est, par contre, très peu hypertrophié. Les vaisseaux présentent des épaississements de leurs paroi avec quelquefois sclérose péri-vasculaire nette et même, en certains points, un léger degré d'artérite.

En résumé, il s'agit d'un ensemble de lésions de la fibre musculaire tel qu'on le rencontre dans les névrites périphériques d'origine toxique ou infectieuse.

b) Au niveau du quadriceps, partiellement atrophié, les lésions sont comparables à celles que nous venons de décrire au point de vue qualitatif, mais beaucoup moins accusées : atrophie discrète, augmentation légère du nombre des noyaux, adipose interstitielle assez accusée. Il n'y a par contre aucune trace de dégénérescence.

c) Au niveau du muscle deltoïde, cliniquement sain, il n'existe que des lésions à peine ébauchées.

Evolution. — Pendant les trois mois qui suivent son entrée à l'hôpital, le sujet est soumis à un traitement intensif par injections de strychnine et de vitamine B_1. L'escarre plantaire se cicatrise. Le sujet parvient à étendre presque complètement les jambes sur les cuisses par suite d'une amélioration de rétractions tendineuses, mais il ne récupère aucune force musculaire et demeure presque complètement impotent.

Discussion.

Le tableau présenté par notre malade est bien celui d'une polynévrite : troubles moteurs prédominant aux extrémités, amyotrophie, douleurs, troubles de la sensibilité superficielle et de la trophicité, abolition des réflexes tendineux. Le seul symptôme qui distingue notre observation de celles qui ont été antérieurement publiées est l'état de contracture des muscles atrophiés. Ainsi que nous l'avons noté, ces contractures d'un aspect très particulier varient d'un jour à l'autre, provoquent une dureté ligneuse des muscles ou portions de muscles atrophiés et s'accompagnent de troubles vaso-moteurs cutanés très marqués. Elles ne peuvent être confondues avec les contractures pyramidales et rappellent, par certains caractères, les acrocontractures des syndromes physiopathiques.

L'aspect histologique [1] des lésions musculaires est bien celui qui s'observe dans les polynévrites. Un fait intéressant à noter est l'existence de lésions discrètes de muscles paraissant cliniquement indemnes, ce qui donne à penser que le processus pathologique a pu léser les muscles de façon directe et indépendante de l'atteinte du système nerveux. C'est pourquoi la dénomination de polyneuromyosite nous paraît préférable à celle de polynévrite pour désigner le syndrome que nous avons observé.

Reste à déterminer quelle a pu être l'origine des graves accidents présentés par notre malade.

Nous nous sommes demandé en premier lieu si ces accidents ne pouvaient être considérés comme une séquelle de la méningite à méningocoques B. Cette hypothèse ne résiste pas à l'examen. Courtellemont, qui a étudié, sous la direction de Chauffard, les séquelles nerveuses de la méningite à méningocoques, signale des hémiplégies, des monoplégies, exceptionnellement des paraplégies. Les paralysies, d'origine centrale, sont presque toujours transitoires et spasmodiques.

Nous ne pouvons davantage incriminer l'injection intrarachidienne de sulfamide, car le seul produit qui fut employé est la solution aqueuse de 1162 F à 0,8 pour 100 dont l'innocuité est universellement reconnue. Remarquons d'ailleurs que les troubles nerveux provoqués par l'injection intrarachidienne de 693 M et B sont caractérisés par des paraplégies avec troubles sphinctériens dont l'aspect clinique est bien différent de celui que nous avons observé chez notre malade.

Il nous paraît beaucoup plus vraisemblable d'admettre que celui-ci a été victime de l'action toxique des hautes doses de sulfamides qu'il a absorbées par voie buccale. De nombreux auteurs étrangers ont attiré l'attention sur les polyneuromyosites consécutives à l'absorption des sulfamides. La plupart des observations publiées concernent des cas de blennorragie traités par le DB 87 et 90. Expérimentalement avec les mêmes produits, Hullstrung et Krause (1) ont pu reproduire des manifestations analogues chez le pigeon. D'autres sulfamides peuvent provoquer, quoique plus rarement, des troubles nerveux de même ordre. C'est ainsi que 6 observations de polynévrites furent publiées par Adler et Markoff, Orsteen et Furst, Wigton et Johnson, après emploi de sulfanilamide.

1. Nous n'avons trouvé aucune mention de l'histologie des muscles au cours des polynévrites sulfamidiques dans les observations cliniques et le compte rendu des recherches expérimentales d'Hullstrung et Krause, d'Engelhardt et Birkenmaïer et de Beck.

Le tableau clinique de ces polynévrites se rapproche de celui que nous avons observé. Les accidents nerveux sont souvent précédés de signes d'intolérance tels que réaction fébrile et coloration bleue des téguments. Localisés aux extrémités supérieures ou inférieures, ces accidents débutent par des douleurs, des troubles ataxiques avec faiblesse dans la flexion et l'extension des pieds et des orteils, des poignets et des doigts. Ces phénomènes persistent pendant des semaines et des mois après arrêt du traitement sulfamidé. L'amyotrophie est souvent modérée ; elle est parfois très intense. Les réactions électriques sont troublées (secousse lente, inversion polaire). La sensibilité objective et la trophicité cutanée sont normales, sauf de rares exceptions [Orsteen et Furst (2), Tietze (3)]. Lorsque les extrémités inférieures sont atteintes, il est fréquent d'observer la diminution ou l'abolition des réflexes achilléens, avec conservation des réflexes rotuliens.

En somme, notre observation confirme les données établies par les travaux des auteurs étrangers qui ont décrit la séméiologie des polynévrites sulfamidiques. Son principal intérêt est de montrer que le 693 M et B peut provoquer des accidents nerveux, analogues à ceux qui ont déjà été signalés, hors de France, à la suite de l'emploi de DB 87 et 90 et de 1162 F.

Nous terminerons en insistant sur la gravité des manifestations qui, dans le cas rapporté, ont fait de notre malade un infirme définitivement incapable de marcher. Dans une revue générale, publiée en 1938, Schachter (4) a cru pouvoir considérer comme bénin le pronostic des polynévrites sulfamidiques. Il nous paraît difficile d'admettre cette opinion puisque, sur les 19 cas publiés par Orsteen et Furst, Wigton et Johnson, Tietze, Lemke, Hinzpeter, un seul s'est terminé par la guérison. Notre observation fournit un nouvel exemple de la gravité de cette complication de la sulfaminothérapie.

Bibliographie

(1) Hullstrung et Krause : *Deutsch. med. Woch.*, 1938, **64**, I, 111 et **64**, 2, 1213. — (2) Orsteen et Furst : *J. Am. med. Ass.*, 1938, **111**, 2103. — (3) Tietze : *Munch. med. Woch.*, 1938, **85**, 332. — (4) Schachter : *Gazette des Hôp.*, 1938, 1609.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Jean Piton. *L'amyotrophie Charcot-Marie. Etude clinique, électrologique, anatomique et génétique d'une maladie familiale* (*R. Foulon*, édit.), Paris, 1941.

Ce très important travail constitue une mise au point complète de l'amyotrophie familiale à type Charcot-Marie.

L'affection est, comme on le sait, caractérisée par une atrophie musculaire progressive des extrémités distales des quatre membres respectant les muscles proximaux, le tronc et la face. Le type le plus fréquent est le type péronier.

Les recherches électriques, minutieusement poursuivies par P. dans le service de G. Guillain, avec le concours de G. Bourguignon, montrent une diminution de l'excitabilité électrique pouvant aller jusqu'à la R. D. totale. L'étude quantitative par la recherche des chronaxies détermine exactement les limites du processus pathologique. Ce sont les muscles à chronaxie moyenne qui sont le plus atteints.

La lésion anatomique était considérée jusqu'à ce jour comme une démyélisation des cordons postérieurs de Goll et de Burdach, une atteinte des racines postérieures et une altération cytologique discrète de la corne antérieure. Dans une observation originale, P. a trouvé une altération concomitante des faisceaux pyramidaux et des faisceaux cérébelleux marginaux se prolongeant dans le tronc cérébral et le cervelet, rappelant de très près ce qui a été décrit dans la maladie de Friedreich.

Au point de vue génétique, la maladie est tantôt dominante, tantôt récessive liée au sexe ou récessive simple.

L'amyotrophie Charcot-Marie est une entité clinique, mais elle est proche de plusieurs maladies familiales du système nerveux, la névrite interstitielle hypertrophique de Déjerine et Sottas, la dystasie aréflexique héréditaire de Roussy-Lévy et la maladie de Freidreich.

Robert Clément.

SUR LA SUTURE LATÉRALE DE L'ARTÈRE ET DE LA VEINE
DANS
LE TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX
Un cas avec contrôle artériographique de la perméabilité

PAR MM.

René LERICHE et Philippe FRIEH

La méthode de Matas a fait la preuve que l'on peut coudre les parois artérielles de l'homme avec des aiguilles et des fils ordinaires [1]. Cela doit nous permettre de franchir une nouvelle étape dans le traitement des anévrysmes et de chercher, toutes les fois qu'il n'y a pas de sac, à rétablir la continuité artérielle par une suture directe. Evidemment tout le monde est d'accord pour considérer que c'est là un idéal, mais la plupart des chirurgiens n'osent pas se fier à la suture et ils se contentent de la résection entre quadruple ligature, méthode de sagesse et de sécurité. Les faits montrent cependant que, dans nombre de cas, *cette méthode n'est de sécurité que pour le chirurgien* car le malade reste un petit ou un grand infirme avec une déficience marquée du membre opéré. Sans doute, tous ceux qui ont essayé de coudre des parois anévrysmales ont eu de grandes difficultés. Il y a eu des échecs douloureux et, dans nombre de cas, une oblitération secondaire a paru réduire à néant l'effort fait pour garder la perméabilité artérielle. Mais les échecs sont arrivés quand on avait cousu les parois artérielles avec le matériel propre à la suture expérimentale, nécessaire pour celle-ci et nous croyons pouvoir dire que la *suture artérielle faite avec une aiguille intestinale et de la soie zéro donne une grande sécurité*. En voici un exemple :

Il y a quelques mois, ayant réséqué une aorte oblitérée et les deux iliaques primitives pour un syndrome décrit dans *La Presse Médicale* [2], nous avons eu la surprise désagréable, en fin d'opération, de voir que le fil mis sur l'aorte et qui avait écrasé le caillot venait de glisser : les débris du caillot étaient chassés au dehors de chaque battement du flot aortique. On avait l'impression que, simplement en essuyant la tranche, on provoquerait une hémorragie à plein canal. Avec une aiguille intestinale et de la soie zéro nous fîmes sur la tranche de section aortique, un surjet de gauche à droite, puis un autre de droite à gauche. La suture demeura parfaitement étanche. Il n'y eut aucun incident.

Reste l'objection de la *thrombose secondaire*. Elle n'est pas fatale. L'artériographie permet de faire la preuve de la conservation de la perméabilité artérielle au bout de quelques mois. Reynaldo dos Santos en a publié des exemples. Lamas aussi, et j'apporte ici une observation pour le montrer.

Mais même si la thrombose secondaire était fatale il ne faudrait pas moins persister dans cette voie car l'expérience montre que les opérés qui font une thrombose secondaire ont un tout autre comportement périphérique que ceux qui ont une brusque résection artério-veineuse. Ils n'ont pas de cyanose, pas d'œdème, pas de troubles périphériques. La ligature qui écrase les tuniques artérielles et les éléments nerveux de la paroi produit sur l'innervation vaso-motrice quelque chose de très différent de ce que fait la suture transendothéliale. Celle-ci semble provoquer un réflexe de vasodilatation en aval sur lequel nous avons récemment attiré l'attention [3].

Bref, nous pensons, avec une expérience de 5 cas, que l'on doit désormais tendre à rétablir la continuité artérielle et veineuse quand on opère un anévrysme artério-veineux, comme Goyanez le disait déjà il y a quarante ans [4].

Evidemment, la suture latérale, comme le Matas, exige une condition préalable : la possibilité d'un blocage circulatoire des deux côtés de l'anévrysme. Mais le plus souvent la chose est réalisable, même à la base du cou, comme nous l'avons récemment montré.

Fig. 1. — Dessin fait d'après un craquis pris dès la fin de l'apératian, montrant la dilatatian générale de la fémarala au-dessus de la fistule artéria-veineuse et l'anévrysme artériel ou pseudo-anévrysme sus-jacent.

Techniquement cinq choses sont à savoir pour mener la chose à bien :

1° Dans plus de la moitié des cas (de 50 à 75 pour 100) l'accolement vasculaire est latéral, sans sac interposé ou opposé ;

2° La séparation des deux vaisseaux juste dans leur ligne d'accolement est possible même au tampon, même quand la lésion a une certaine ancienneté. Elle peut toujours être faite au bistouri si l'on veut.

3° La suture peut être faite avec conservation de la lumière vasculaire et sans thrombose ultérieure [5] avec une fine aiguille courte à suture intestinale, de modèle courant, avec de la soie 0. Le matériel spécial créé pour la chirurgie expérimentale par Carrel (et nécessaire dans ce champ spécial), est d'emploi difficile sur des parois épaissies et ne donne pas de sécurité. C'est parce qu'on l'a cru nécessaire que l'on a échoué chez l'homme, les aiguilles ayant peine à percer la paroi épaissie de l'artère et les fils de soie floche classique cassant quand on les noue. C'est ce préjugé technique qui handicape encore la suture latérale. Nous ne parlons pas de la suture circulaire, que nous n'avons pas faite, et qui exige sans doute la technique de Carrel ;

4° L'application sur les deux sutures d'un fragment de muscle peut servir à renforcer l'hémostase ;

5° Il est prudent de ne pas coudre complètement la plaie opératoire et de mettre quelques fils d'attente que l'on serre au quatrième jour. On évite ainsi, au cas où il y aurait une hémorragie, le risque des sutures hermétiques qui enferme l'hématome compressif dont l'aboutissant presque fatal est la gangrène, et la guérison n'est guère retardée.

L'observation suivante est une démonstration de l'excellence de cette méthode.



Fig. 2. — Artériographie faite 2 mois après l'opératian. La suture se trouve là où cesse la dilatation irrégulière de l'artère fémarale. A partir de là le catibre est narmal.

*
* *

Anévrysme artério-veineux hunlérien datant de sept ans, avec retentissement cardiaque et énorme dilatation artérielle et veineuse en amont. Séparation de l'anastomose vasculaire. Suture latérale de l'artère et de la veine. Guérison avec conservation du pouls périphérique.

J... (L.), avocat, 39 ans, a été blessé en Octobre 1934, au cours d'une chasse. En ricochet, une chevrotine (calibre 12) lui pénétra dans la cuisse gauche, face interne, à 10 cm. au-dessus de l'interligne du genou. Il y eut une courte hémorragie, nettement artérielle, qui s'arrêta spontanément. Le soir même, après radiographie, le blessé fut opéré à Nancy. On enleva la balle sous anesthésie locale, à la face externe du membre, à 15 cm. du genou. Les vaisseaux ne furent pas vérifiés, malgré que l'orifice d'entrée siégeât nettement sur le canal de Hunter, en son milieu. Au bout de dix jours, la marche fut autorisée, et il ne resta de cet accident qu'un peu de fatigabilité et un léger œdème du mollet. L'invalidité fut calculée pour une compagnie d'assurance à 6 pour 100.

Dans les années qui suivirent, la fatigabilité et le gonflement du mollet persistèrent, mais le blessé put mener une vie très active, sans gêne sensible. Grand alpiniste, il put faire de nombreuses ascensions en Suisse et en Autriche, notamment le Cervin en 1937. Cependant on lui découvrit, à l'occasion d'un examen pour varices, un souffle systolique qui fut attribué à un retentissement cardiaque de troubles hépatiques. Il avait de plus en plus d'œdème, la peau sèche, et de temps en temps des battements artériels à la cuisse. Parfois même il perçut un petit frémissement près de sa cicatrice. Il ne s'en inquiéta pas. Enfin, de plus en plus souvent, il avait la nuit de brusques cauchemars qui le réveillaient avec de violents battements cardiaques. Pour lui, c'étaient ces battements qui provoquaient les cauchemars.

Fait prisonnier en Juin 1940, il s'évada, marcha six jours, fut repris et envoyé dans un camp de prisonniers en Allemagne. Au cours de l'hiver où il souffrit beaucoup de la faim et du froid, où il maigrit considérablement, il apparut, dans la jambe blessée : de la cyanose des orteils, des crampes du mollet, et surtout des douleurs à l'aine, ce qui lui fit découvrir une volu-

1. Quelques mots sur l'endaanévrysmorraphie de Matas. *Journal de Chirurgie*, Décembre 1940, 56, n° 5.

2. De la résection du carrefaur aortico-iliaque pour thrombase artérique de l'aorte. *La Presse Médicale*, 24 Juillet 1940.

3. Da quelques enseigaemeats physiologiques et techniques faurais par une anévrysmarraphie oblitérante. *La Presse Médicale*, 30 Avril 1942.

4. GOYANEZ : La chirurgie des vaisseaux. *La Presse Médicale*, 12 Septembre 1923, 777. Il y a intérêt également à lire la discussian qui a eu lieu à la Société de Chirurgie en 1927 à la suite d'un rapport de Moure.

5. Sutura latérale de la carotide primitive et de la jugulaire à la basa du cou. *La Presse Médicale*, 10 Avril 1942. Cet opéré a été préseaté à l'Académie de Chirurgie. Huit mois après la suture, le pauls carotidien existait.

mineuse tuméfaction à la partie interne du milieu de la cuisse. Les douleurs étaient si intenses, que, se croyant atteint de coliques néphréliques, il se présenta à la visite de l'infirmerie du camp, où le médecin fit le diagnostic d'anévrysme artério-veineux fémoral à cause d'un thrill net dans la région huntérienne. Il fut hospitalisé et rapatrié.

Quand nous le vîmes peu après son arrivée en France, il se plaignait de la permanence des troubles ci-dessus indiqués, et surtout de douleurs allant de la région huntérienne jusqu'à l'aine. Le trajet qu'il montrait était exactement celui de l'artère fémorale. Elles prédominaient à la base du triangle.

A l'examen de la cuisse, outre la cicatrice d'entrée du projectile située, comme il a été dit, en pleine région huntérienne, outre la cicatrice externe d'ablation du projectile, je vis une volumineuse saillie à la partie moyenne de la cuisse, pulsatile, douloureuse, donnant l'impression d'une tumeur au sens clinique du mot, un anévrysme avec souffle systolique. Mais, chose curieuse, la dilatation se continuait tout le long de la fémorale jusqu'au niveau de l'arcade. On pouvait prendre avec les doigts une volumineuse artère très douloureuse, donnant l'impression d'une grosse aorte. Au-dessous de la saillie plus haut signalée, en abordant la région huntérienne, près de la cicatrice d'entrée du projectile, on percevait un thrill qui se propageait assez loin dans les deux sens. La compression en un point limité un peu en dedans de la cicatrice du projectile, faisait cesser le thrill. La pression à ce niveau était au reste très douloureuse, et la disparition s'accompagnait du ralentissement du pouls et de malaises cardiaques très prononcés. Les bruits du cœur devenaient sourds, arythmiques, et au moment où l'arrêt du thrill se produisait, on avait l'impression que la paroi se soulevait, comme si le cœur se dilatait en dessous. Au reste, ce soulèvement était visible à jour frisant. Le pouls se ralentissait sensiblement, et passait de 68 à la minute à 54.

La tension artérielle ne changeait pas pendant ce temps. Elle était normalement de 14/9.

La jambe était plus colorée que l'autre. Elle était couverte de varices transversales, mais qui n'étaient ni serpentines ni très volumineuses. La peau était pigmentée. Il y avait une forte desquamation et de petites ulcérations trophiques sur les orteils. La peau était continuellement chaude. Elle ne transpirait jamais. Chair de poule sur la jambe et la cuisse. Le pied avait la même température que le pied opposé. Les oscillations à la jambe étaient considérablement diminuées. Elles commençaient à 12, cessaient à 5, et ne dépassaient pas deux divisions de l'appareil de Pachon. De l'autre côté, elles étaient normales.

Le cœur paraît dilaté à l'examen clinique. Il présente un souffle systolique. Il y a des battements épigastriques forts. Radioscopiquement, la dilatation porte principalement sur le ventricule gauche (M. Planchu).

L'électrocardiogramme montre de légères modifications de l'intervalle PR que l'on interprète comme un léger trouble de conduction.

Le reste de l'examen était satisfaisant.

Le malade rentrant de captivité, on l'invita à se reposer pendant deux mois. Il revient au début d'Août en excellent état. Il nous raconte que pendant son séjour en Haute-Savoie, il est monté à 950 mètres d'altitude, et que là, il a présenté une forte dyspnée et de violents battements cardiaques qui l'ont obligé à s'arrêter et à redescendre.

Dans toute cette histoire, il semble qu'il y a lieu de relever :

1° La parfaite tolérance pendant des années ;

2° L'aggravation fonctionnelle considérable à l'occasion d'un déficit alimentaire grave, et de l'exposition au froid ;

3° L'apparition d'une volumineuse dilatation artérielle en amont de la fistule ;

4° L'apparition de malaises cardiaques prononcés et de dyspnée à 950 mètres d'altitude.

Nous aurions voulu étudier le système circulatoire par l'artériographie. Il ne fut malheureusement pas possible et nous l'avons regretté par la suite, car, comme on le verra, la fistule siégeait sensiblement plus bas que ne semblait l'indiquer la compression en un point où elle faisait cesser le thrill. L'artériographie m'aurait évité des tâtonnements opératoires inutiles.

Le 14 Août 1941, anesthésie rachidienne. Il est à noter que le malade accuse rapidement une grande chaleur dans le pied et la jambe malades. Il ne les sent pas du côté opposé. Opérateur : Leriche ; aides : Frich, Garnier. Surveillance de la tension : Mlle Ricordeau.

On commence par faire l'élévation du membre jusqu'à la verticale, puis on enroule une bande d'Esmarch jusqu'au voisinage du triangle de Scarpa, on place un compresseur à la racine de la cuisse, et on enlève la bande. La cuisse est placée en abduction et en forte rotation externe, de façon à permettre l'abord de la partie la plus basse du canal de Hunter. Incision partant de la corde du 3e adducteur, et remontant jusqu'à mi-cuisse sur la ligne de la fémorale. On récline le couturier, après avoir coupé entre deux ligatures plusieurs veines à parois rigides. Ouverture jusqu'à la sortie de la grande anastomotique du canal de Hunter, qui est couvert d'un fort lacis veineux qu'il faut couper entre deux ligatures. On isole assez facilement l'artère, qui est énorme, grosse comme l'aorte à sa terminaison, et la veine qui est encore bien plus volumineuse. Evidemment la dissection ne fut pas poursuivie plus haut vers la dilatation sus-jacente que l'on sentait battre fortement et qui paraissait avoir le volume d'un gros œuf sinon du poing. Pour dégager l'artère et la veine il faut couper plusieurs veines volumineuses étroitement accolées à l'artère, et l'on cherche à découvrir la communication. On isole bientôt, à hauteur exacte du repère marqué sur la peau pour indiquer le point où la compression faisait cesser le thrill, un rameau transversal implanté sur la veine latéralement et allant s'implanter sur la face correspondante de l'artère. On l'isole avec soin, persuadé qu'il y a là le canal de communication artério-veineux. On le coupe entre deux ligatures, doublées chacune d'une seconde ligature, puis on fait desserrer le compresseur. Le sang arrive aussitôt. L'artère prend un aspect goudronné assez particulier, et presque immédiatement le thrill reparaît, dans l'artère d'abord, dans la veine ensuite. Dans la veine, on assiste à un phénomène assez curieux : il se fait sous nos yeux un véritable tourbillon de sang. On voit le sang dessiner une série de cercles onduleux avant de s'engouffrer vers la racine de la cuisse. Dès que le plein courant est établi, le phénomène n'est plus visible. Il est cependant probable qu'il existe encore, et il semble bien que ce soit cela qui produise le thrill. On fait resserrer le compresseur, et après avoir réséqué un paquet de veines qui accompagne la grande anastomotique, on ouvre tout le segment inférieur du canal de Hunter, jusqu'à pouvoir avec le doigt plonger dans le creux poplité. En poursuivant dans cette partie du canal au delà de la corde du 3e adducteur, après section du pont aponévrotique qui ferme l'anneau du 3e adducteur, on dégage l'artère et la veine, et on finit par découvrir, juste contre l'anneau de l'adducteur, une communication de 2 à 3 *cm.* de long entre l'artère et la veine. Les deux vaisseaux sont énormes et l'accolement est très étroit. La dilatation paraît se prolonger au delà de la fistule, mais vu le siège, on ne peut explorer aisément. Au tampon, puis à l'aide des ciseaux, on détruit la communication. Il s'écoule évidemment un flot de sang veineux par la veine. On l'éponge, puis on éverse la brèche artérielle et ses deux lèvres sont cousues l'une à l'autre avec un surjet de soie 0 monté sur une aiguille intestinale, après un essai d'emploi d'aiguille à suture vasculaire qui n'est pas assez résistante et casse quand on essaie de traverser la paroi artérielle. Avec le même fil, le surjet est ensuite passé en sens inverse de bas en haut par-dessus le premier, et noué avec le fil de départ. Puis la veine est suturée de même façon par un surjet descendant et un surjet montant.

Le compresseur est alors enlevé. Rien ne saigne, sinon en un point de la paroi artérielle, à l'arrêt inférieur du surjet. On met là une pince, puis un fil. L'hémostase paraît complète. Un fragment de muscle libre est mis comme tampon hémostatique entre artère et veine. On inspecte alors les vaisseaux. Il n'y a plus de thrill, mais les deux vaisseaux demeurent énormes. L'artère paraît trop longue. Elle fait comme un énorme tuyau rythmé, un peu boudiné, qui serpente dans la plaie et déborde par-dessus le couturier. On saupoudre de poudre de septoplix, qui fait contracter l'artère et la fait diminuer de calibre, puis le couturier est cousu de façon à recouvrir l'artère. Le reste de la plaie est pansé à plat sous les fils d'attente.

Le malade est ramené dans son lit en excellent état. Il est frais et rose. Son pouls est excellent. Son pied est rose et chaud, plus chaud que l'autre. Le pouls tibial postérieur et le pouls pédieux sont perçus très forts.

Voici les chiffres de tension au cours de l'opération : par M. Ricordeau (appareil de Vaquez).

Au début	15	
Libération dss vaisseaux..	10,3 11,5	Ea rapport ou en état bulbaire dû à la sous-anesthésie.
Découverts de la fistule...	15	
Suturs artérielle tsrmiaée.	14,5	
Fin ds l'opération........	15	

Il y a lieu de relever dans le compte rendu opératoire la dilatation considérable de l'artère et de la veine. L'artère est telle, que la palpation la faisait deviner. On ne peut dire que cette dilatation soit due à la présence d'un obstacle, car la fistule avait des dimensions bien plus considérables que le calibre normal de la fémorale à ce niveau.

Le fait, que le saupoudrage de la plaie par du septoplix l'ait fait contracter, semble indiquer qu'il ne s'agissait pas d'une artère forcée. Ce qui va suivre, le montre encore plus nettement.

Le lendemain 15 : excellent état. Pied rose et chaud, plus chaud que celui du côté opposé. Quelques crampes. La fémorale semble moins volumineuse. Elle paraît moins douloureuse à la palpation, et spontanément.

Le 16, le malade dit que la sensibilité est redevenue normale. Son artère est toujours sensible, mais moins.

Le 18, état excellent. On fait le pansement et serre les fils d'attente. La fémorale est encore volumineuse et bat fortement. Les pouls périphériques sont bien perçus.

A partir de ce moment, évolution post-opératoire régulière, sans incident. Il est à noter que le calibre de la fémorale semble diminuer régulièrement de jour en jour. Mais il persiste un phénomène bien singulier que l'on constate toutes les fois que l'on découvre la plaie : aussi longtemps qu'on ne touche pas les bords cutanés, le battement artériel est normal et n'est pas perçu par le malade.

Dès qu'on touche la peau, le battement augmente de force et de vitesse, et le malade sent distinctement chaque battement artériel.

6 Septembre : les phénomènes ci-dessus indiqués restent les mêmes. La plaie est presque entièrement cicatrisée. Il ne reste plus qu'une mince ligne non épidermisée.

Les troubles trophiques sont presque totalement disparus, ainsi que la pigmentation. La jambe demeure chaude, plus chaude que celle du côté opposé, et la sudation commence à y reparaître. Il y a encore par places de la chair de poule.

L'opéré parle avec satisfaction de la complète disparition, depuis l'opération, des cauchemars habituels dont il a été question au début de l'observation.

Le 1er Septembre : il quitte la clinique pour aller en Haute-Savoie.

Le 13 : il donne d'excellentes nouvelles. Son voyage a été long et fatigant.

La jambe a réagi douloureusement et s'est œdématiée. Le lendemain tout était rentré dans l'ordre : jambe et mollet étaient redevenus normaux. Il n'y avait plus qu'un peu d'œdème à la cheville. Les mouvements étaient faciles et la sensibilité normale.

L... est revu le 11 Octobre. Il va très bien, mais dans l'après-midi, où il marche beaucoup, sa jambe devient très œdémateuse. Cet œdème est rouge, presque chaud, dur. Il disparaît pendant la nuit.

On sent très bien le pouls tibial postérieur. Voici les oscillations prises avec le Pachon au tiers inférieur de la jambe désenllée :

Côté apéré		Côté sain	
25	3/4	—	—
23	1	—	—
21	1	—	1/2
19	2	—	1
17	3,5	—	1,1/2
15	2,5	—	2
13	1	—	3/4
11	1/2	—	1/4
9	1/4	—	1/4
7	1/4	—	1/4

Il y a donc augmentation de l'indice oscillométrique du côté de la suture artérielle.

La tension artérielle générale est de 14,5/9.

La palpation de la cuisse permet de percevoir l'artère fémorale qui, aussitôt, se met à battre violemment. Elle est notablement plus grosse que celle de la cuisse opposée jusqu'au triangle. Mais on n'y sent plus la grosse dilatation de type anévrysmal qui a été signalée plus haut.

Le 12 Octobre, nous faisons une artériographie par voie transcutanée. On obtient deux clichés qui montrent une artère très dilatée, trop longue, avec des boursouflures jusqu'au niveau de la suture que l'on devine. Au-dessous le calibre est normal ainsi que la distribution des collatérales (fig. 2).

De par ces examens, on voit que l'artère est demeurée perméable et qu'elle est toujours flexueuse, bouclée, anomalement longue et anormalement large, bien que longueur et calibre paraissent en régression. La dilatation anévrysmatique, qui était très volumineuse, a considérablement diminué.

LE SUBSTRATUM ANATOMO-PATHOLOGIQUE
DE LA RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE

PAR MM.

Jean RACHET, Jacques DELARUE et André BUSSON

(Paris)

Nos connaissances actuelles de la recto-colite hémorragique « essentielle » se résument en des notions symptomatiques. Malgré de nombreuses recherches, nous ignorons tout de leur principe causal et de son mécanisme pathogénique. Nous avons pensé qu'une étape importante serait sans doute franchie s'il était possible de caractériser le substratum lésionnel constant de la maladie.

Grâce à l'endoscopie, nous avions déjà tenté de dégager les caractères macroscopiques essentiels en montrant que les lésions primitives se résument en une congestion intense de la muqueuse avec aspect purpurique, et suffusions hémorragiques spontanées ou provoquées par le moindre contact. La purulence, les ulcérations différenciées, les infiltrations pariétales profondes, les néoformations polypoïdes ne sont pour nous que des lésions secondaires et surajoutées au fur et à mesure de l'évolution. L'aspect granité de la muqueuse, sa fragilité au moindre attouchement, qui la fait saigner, témoignent d'autre part de la persistance d'une affection au cours des rémissions trop hâtivement considérées comme des guérisons. Ces critères anatomiques appartiennent en propre à la recto-colite hémorragique. Ils nous semblent permettre de l'individualiser dans le cadre confus de toutes les autres inflammations intestinales.

Nous avons déjà esquissé sur ces données une théorie pathogénique un peu différente de celles proposées jusqu'ici. Mais il manquait à notre conception une description histologique confirmative. Qui plus est l'histologie pouvait, à notre avis, nous permettre de déceler un *primum movens* lésionnel susceptible d'engendrer et de conditionner toutes les autres lésions. C'est ce que nous avons tenté de réaliser en recourant aux biopsies en série de la muqueuse rectale prélevée dans les formes les plus diverses de la recto-colite hémorragique et aussi aux divers stades de son évolution; nous avons pu étudier ainsi, lors des premières poussées, les lésions initiales et vraiment spécifiques, d'où dérivent ultérieurement toutes les autres, et suivre pas à pas leurs remaniements successifs. Nos recherches se différencient nettement des études anatomiques antérieures. Celles-ci avaient, en effet, porté sur des pièces d'autopsie ou sur des pièces opératoires: on étudiait ainsi ou des formes suraiguës, d'emblée mortelles, ou des formes chroniques anciennes et profondément remaniées. Maintenant que nous avons pu identifier les altérations essentielles primitives et constantes, nous savons les retrouver dans les descriptions de Bensaude, Cain et Massot (*Formes suraiguës mortelles*), dans celles de R. Leroux (*Pièces opératoires prélevées par Lardennois dans des formes chroniques*), tout comme dans les mémoires de Buie et Bargen, de Wintrup, de Gallart-Monès. Eparses dans la complexité de ces descriptions, ces lésions primitives n'avaient pas pu être dégagées des autres et leur réelle signification n'avait pas pu être démontrée.

1° Les lésions de la muqueuse en période d'activité. — a) *Au cours de la première poussée*, les lésions sont les plus pures et les plus significatives. Elles atteignent *uniquement la muqueuse*, c'est-à-dire le chorion et les glandes. La musculaire muqueuse limite assez nettement le processus. Le chorion est, au moindre degré, œdémateux et parsemé de petits vaisseaux congestionnés à l'extrême ; des suffusions hémorragiques s'observent çà et là autour d'ectasies capillaires, en si grande abondance parfois que le chorion se montre en totalité infiltré d'une nappe sanguine homogène. L'épithélium de surface disparaît souvent, laissant place à des érosions multiples et superficielles, recouvertes par un exsudat séro-muqueux mêlé de sang ou par du sang pur, sans fibrine. Les modifications des glandes, déjà bien étudiées par R. Leroux sur des pièces opératoires, sont plus caractéristiques. Le fait essentiel est l'hypersécrétion muqueuse dont elles sont le siège. Les stades successifs de cette hypercrinie considérable et brutale conditionnent les aspects divers de l'épithélium glandulaire ; les éléments en sont tuméfiés, rendus sphériques par le mucus qui les gonfle ou dédifférenciés et aplatis (fig. 1).

b) *Au cours d'une rechute*, les lésions sont identiques, toutefois il est possible que l'on puisse reconnaître qu'il ne s'agit pas d'une première atteinte de la maladie. La présence de follicules lymphoïdes volumineux disposés de part et d'autre de la musculaire muqueuse représente, en effet, pour nous les vestiges des poussées antérieures. Mais il est important de noter que les phénomènes de congestion avec érythrodiapédèse restent, toujours et exclusivement, localisés au chorion.

c) *Plus tard, quand apparaît la suppuration* dont Rachet et Busson ont souligné le caractère contingent et secondaire, aux lésions congestives précédentes s'associe une diapédèse leucocytaire très intense infiltrant le chorion et le pus s'étale à la surface de la muqueuse érodée (fig. 2). Si l'on parvient à tarir cette suppuration, notamment par un traitement sulfamidé local qui ne modifie qu'elle et n'agit en rien sur le processus congestif essentiel de l'affection (Rachet et Busson), les biopsies faites après cette guérison de la suppuration nous révèlent la persistance constante des lésions congestives et œdémateuses à l'état de pureté tout comme si l'on examinait un fragment prélevé au cours d'une première poussée. La suppuration laisse souvent cependant quelques séquelles qui lui sont propres tels ces petits bourgeons charnus, s'édifiant aux dépens du chorion, granulomes téléangiectasiques toujours secondaires au pus. On note, de plus, l'atteinte inflammatoire extensive vers la sous-muqueuse antérieurement indemne.

2° Les lésions au déclin de la période d'activité. — L'hypersécrétion glandulaire survit à la congestion. Quelques gros macrophages et des cellules éosinophiles mononucléées assez nombreuses apparaissent çà et là dans le chorion. L'épithélium de surface prend un aspect cubique dédifférencié, témoin probable d'une régénération récente (R. Leroux).

3° Les lésions aux périodes de rémission. — L'un des caractères essentiels de la recto-colite hémorragique, sur lequel nous avons depuis longtemps insisté, est d'évoluer par poussées successives.

a) La rémission peut paraître totale et suggérer, par la disparition de tous les troubles fonctionnels, l'idée de guérison. L'endoscopie nous avait, cependant, permis d'affirmer la persistance d'une affection en sommeil. La biopsie confirme ces notions. La muqueuse est globalement amincie. Les éléments du chorion sont dissociés par de l'œdème où se trouvent quelques leucocytes, parfois quelques éosinophiles. De place en place se trouvent des ectasies capillaires, groupées souvent par 3 ou 4. Les glandes sont rares, petites, irrégulières mais en état de manifeste hypersécrétion qui rend les éléments de leur épithélium plus clair et plus volumineux (fig. 3).

b) La rémission n'est souvent que *partielle*, surtout dans les formes anciennes et compliquées de suppuration. Les biopsies montrent une muqueuse épaissie, une infiltration leucocytaire, et de nombreux vaisseaux congestionnés dans le chorion; des glandes dilatées souvent kystiques en état d'hypercrinie. Il existe enfin souvent des formations polypoïdes : il s'agit de bourgeons charnus inflammatoires qui n'ont rien de la structure des polyadénomes vrais et qui s'implantent dans le chorion au voisinage de la musculaire muqueuse.

Le bouquet vasculaire caractéristique s'étale en éventail

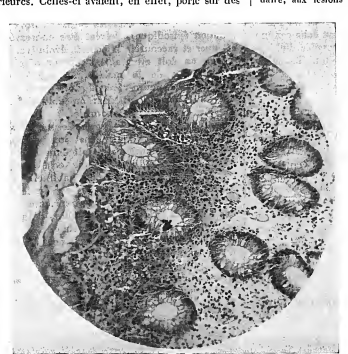


Fig. 1. — *Etat de la muqueuse au début d'une première poussée de recto-colite hémorragique.* Œdème, congestion et hémorragie du chorion ; hypersécrétion glandulaire.

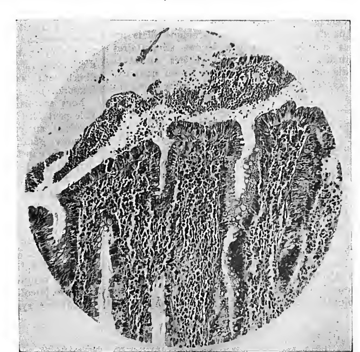
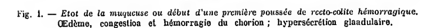


Fig. 2. — *Recto-colite hémorragique avec suppuration surajoutée.* Diapédèse leucocytaire associée aux hémorragies.



dans un tissu de granulations plus ou moins organisé. Quelques rares glandes allongées, déformées peuvent y être incluses. Il importe de préciser que nous n'avons jamais observé ces pseudo-polypes que dans les cas de recto-colite hémorragique compliqués, à un moment quelconque de leur évolution, de phénomène de suppuration.



Les biopsies montrent, en somme, que c'est dans la muqueuse elle-même que débute le processus lésionnel. Si le trouble qui en détermine l'apparition se produit dans la sous-muqueuse, ce qui ne peut être nié, ni affirmé, les premières altérations visibles frappent le chorion et les glandes y incluses. Ce sont des lésions simples, d'identification facile : congestion des vaisseaux du chorion suivie d'œdème et d'hémorragies par érythrodiapédèse, d'une part ; hypersécrétion glandulaire intense, d'autre part. L'intensité plus ou moins grande et le caractère plus ou moins durable de ces deux faits conditionnent sans doute les lésions qui peuvent leur succéder : abrasion superficielle de la muqueuse, voire nécrose partielle de celle-ci dans la nappe hémorragique qui l'envahit.

Après la poussée d'activité, la muqueuse se répare sans doute, mais elle demeure histologiquement anormale. Le chorion reste parsemé d'ectasies capillaires; la sécrétion glandulaire est exagérée et troublée. Ce sont là les témoins certains de la permanence du trouble morbide qui se réveillera tôt ou tard.

La diapédèse leucocytaire intense, substratum des formes compliquées de suppuration, est inconstante et plus tardive; les lésions, en telle occurence, sont rarement cantonnées à la muqueuse; elles « mordent » toujours sur la sous-muqueuse, mais les biopsies ne permettent pas d'apprécier le degré de cette extension profonde.

Les phénomènes de suppuration conditionnent les altérations indélébiles de la muqueuse recto-sigmoïdienne qui sont observées dans les phases intercalaires de la maladie : bourgeons charnus inflammatoires, ulcérations durables, etc... ; on n'observe jamais de telles séquelles après une poussée purement hémorragique.

Conclusions.

1° Spécificité des lésions de la recto-colite hémorragique. — Il pourrait sembler, *a priori*, que les altérations simples énoncées ci-dessus soient d'une grande banalité et doivent être observées dans la plupart des altérations inflammatoires du gros intestin. De fait, on ne saurait trouver dans chacune des lésions élémentaires observées un seul fait pathognomonique de la recto-colite hémorragique. Mais les diverses associations de ces lésions élémentaires constituent, croyons-nous, des critères suffisants d'un diagnostic histologique dans les cas douteux. Il en est ainsi notamment de la coexistence des lésions du chorion avec l'hypersécrétion glandulaire — véritable *primum movens* de la recto-colite —, des bourgeons charnus si particuliers qui caractérisent certains troubles chroniques persistant entre les périodes d'activité, et des altérations durables de la muqueuse pendant les périodes de rémission. Enfin de nombreuses biopsies ont été étudiées sans références cliniques préalables, ces contrôles nous permettent d'accorder une valeur pratique à l'identification de la recto-colite hémorragique.

2° Confirmation des données cliniques acquises. — L'étude anatomo-pathologique de la recto-colite vient, d'autre part, confirmer pleinement les données que la clinique avait déjà permis de préciser. Les biopsies que nous avons faites en série nous montrent bien tout d'abord que l'élément essentiel — le seul constant — de la maladie, est l'élément hémorragique. Si la suppuration de la muqueuse est parfois observée, ce n'est là qu'un phénomène secondaire, surajouté, et en quelque sorte contingent. L'anatomie pathologique confirme ce que l'observation clinique et l'épreuve thérapeutique par les sulfamides avaient permis à deux d'entre nous de préciser.

Il y a longtemps, d'autre part, que la recto-colite hémorragique nous est apparue comme une maladie chronique à poussées successives. Loin de constituer des guérisons, les phases intercalaires parfois très longues, exemptes de troubles fonctionnels, qui séparent deux poussées, méritent seulement le nom de rémissions, pendant lesquelles la muqueuse garde un aspect caractéristique à l'endoscopie. Les biopsies viennent encore confirmer le caractère trompeur de ces longues rémissions en montrant la muqueuse intestinale frappée de lésions élémentaires appelées à retrouver tôt ou tard leur activité.

3° Signification et mécanisme pathogénique des lésions. — Au total, les altérations initiales de la recto-colite hémorragique sont des phénomènes vasculaires de congestion suivis d'œdème et d'érythrodiapédèse, d'une part, et des phénomènes d'hypersécrétion glandulaire, d'autre part. Les faits qui précèdent sont susceptibles, croyons-nous, d'ouvrir quelques horizons sur le mécanisme pathogénique de la maladie.



Fig. 3. — *Dans l'intervalle des poussées, en période de « guérison » clinique. Œdème persistant du chorion avec raréfaction apparente des glandes qui restent en état d'hypersécrétion ; ectasies vasculaires durables.*

Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut rattacher ces lésions initiales qu'à l'intervention des éléments nerveux qui tiennent sous leur dépendance la tonicité des capillaires et l'excrétion glandulaire.

Nous savons d'ailleurs que la capillaro-dilatation et l'hypersécrétion sont des phénomènes connexes, le plus souvent associés. Tout se passe donc comme si les premiers troubles qu'il soit possible d'objectiver représentent une réponse à une incitation d'éléments vaso-moteurs et sécrétoires (que ce soit directement ou par l'intermédiaire d'éléments humoraux).

Nous savons par ailleurs que cette action initiale peut être suivie de toute une suite de « phénomènes en cascade » pouvant aller jusqu'à la nécrose, génératrice de l'ulcération. Ceci nous oblige à considérer comme nécessaire l'intervention du système sympathique dans la production des manifestations cliniques de la recto-colite hémorragique.



Cette conception nous entraîne à rapprocher cette affection d'une série d'états pathologiques qui ne peuvent s'expliquer que par le dérèglement brusque ou progressif de l'équilibre neuro-végétatif.

La recto-colite hémorragique s'apparente étroitement aux syndromes cliniques qui ont, en commun, un début parfois subit, une évolution saisonnière, des rechutes souvent inéluctables alors même que des thérapeutiques locales ou symptomatiques ont agi favorablement dans la phase active sans entraîner la guérison complète et définitive. Pour n'en prendre qu'un exemple, on pourrait trouver avec l'eczéma bien des points de comparaison.

La recto-colite hémorragique s'intègre ainsi parmi les phénomènes d'intolérance ou d'hypersensibilisation locale. Pour elle comme pour les affections analogues, les mêmes hypothèses pathogéniques peuvent être soulevées. Et nous serions amenés à envisager une fois de plus, avec toute l'imprécision que cet exposé comporte, les raisons d'un pouvoir réactionnel anormal du système vago-sympathique et les causes chimiques microbiennes ou polymicrobiennes qui sont susceptibles de jouer le rôle de facteur sensibilisant ou déclenchant.

Reconnaissons que, actuellement, aucun fait clinique, mis à part quelques rares cas isolés, ne nous permet de trancher ce problème. Mais nous pouvons déjà affirmer que cette curieuse affection fait partie du groupe des maladies diathésiques. Ce terme de diathèse est certes bien vieillot, mais il est le seul que nos connaissances actuelles autorisent. Il a le mérite, dans sa généralité, de réunir nombre d'états morbides d'étiologie inconnue reliés entre eux par un type évolutif particulier : maladie chronique à rechutes, et par un substratum anatomique semblable : la lésion du type de l'inflammation allergique.

Orienter ainsi la recto-colite hémorragique n'est pas, croyons-nous, faire œuvre inutile. On ne doit plus s'obstiner à vouloir découvrir un germe intestinal spécifique. En fonction de la donnée nouvelle que nous apportons, le malade doit être vu sous un angle différent. L'étude du terrain dont l'importance avait été pressentie par Bensaude, doit prendre une place prépondérante. Un examen fouillé du comportement intestinal, actuel et passé, et des réactions tissulaires, hormonales, ou humorales du sujet doit être fait, sans apporter sur l'une ou l'autre de ces questions une réponse *a priori* aussi exclusive que certains l'ont récemment énoncé.

Enfin les essais thérapeutiques doivent être engagés dans la voie que nous désignent la clinique et l'anatomie pathologique. Nous comprenons mieux, dès maintenant, les résultats à première vue discordants de certains traitements généraux qui parurent efficaces dans certains cas et donnèrent lieu, chez d'autres malades, à des échecs complets. Les thérapeutiques purement locales, vitamine A et sulfamide (cette dernière utilisée contre la suppuration épisodique), doivent être conservées pour atténuer et raccourcir la poussée évolutive.

Mais on doit en réalité s'efforcer d'agir sur la cause même de la maladie ou sur le chaînon pathogénique neuro-végétatif dont nous avons vu toute l'importance et dont on doit s'efforcer de modifier la résonance anormale.

Dans ce cas, faut-il essayer de modifier le système vago-sympathique dans son ensemble ou l'atteindre soit localement, soit dans sa projection régionale ? Il est possible que cela dépende des formes de l'affection. La plus habituelle touche le recto-sigmoïde, mais il est des cas où le côlon en entier est atteint, avec cette curieuse limitation des lésions à la valvule de Bauhin, d'autres où la localisation est strictement rectale.

Cette systématisation dépend peut-être de l'innervation différente du côlon et du rectum, dont l'une provient des ganglions mésentériques supérieurs et inférieurs, relais sur les voies bulbaires du pneumogastrique et médullaire du sympathique, et dont l'autre relève d'un système autonome, le plexus pelvien.

ESSAIS DE TRAITEMENT DE L'ULCÈRE D'ESTOMAC
PAR LA SPLANCHNICECTOMIE ET L'ABLATION
DU PREMIER OU DES DEUX PREMIERS GANGLIONS SYMPATHIQUES LOMBAIRES

PAR MM.

F. FROEHLICH, F. STÉPHAN et Ch. FROEHLICH

En prenant pour point de départ les résultats de Reilly et de ses élèves qui, en déposant au contact des nerfs splanchniques des produits toxiques plus ou moins concentrés ont déterminé diverses lésions viscérales, dont des ulcères gastriques, nous avons songé à essayer de traiter les ulcères par section des splanchniques.

Elevés par notre maître, le Prof. R. Leriche, dans la chirurgie du sympathique considérée comme un moyen de modifier les vies tissulaires locales en les enrichissant, nous pensons avec lui que les sections franches ont des effets locaux, inverses de ceux des excitations aiguës ou chroniques des nerfs.

Nous connaissions les travaux antérieurs de Crile, de Wertheimer et Latarjet, les essais de traitement par anesthésie des splanchniques de Sousa Pereira et de Leriche, les recherches de Fontaine à ce sujet. Nous avons voulu des faits plus précis, plus immédiatement démonstratifs.

La totalité de nos observations sera ultérieurement publiée. Pour l'instant nous n'en voulons retenir que quatre dans lesquelles les splanchniques ont été coupés d'un côté ou des deux et où fût faite en même temps l'ablation du premier ou des deux premiers ganglions lombaires.

On le verra, les résultats ont été surprenants, de par la rapidité de l'effacement des niches et de la suppression de toute symptomatologie.

Nous ne concluons pas qu'il faut désormais couper les splanchniques chez les ulcéreux. Nous apportons simplement des documents pour servir à l'étude d'une question difficile, persuadés que le traitement de l'ulcère ne consistera pas toujours à amputer les deux tiers de l'estomac.

Voici nos observations :

Observation I. — F... Josef, âgé de 63 ans, est admis à la clinique le 5 Avril 1941 pour un ulcère calleux de la petite courbure. Depuis 1926 le malade souffre avec des rémissions de quelques mois, de douleurs gastriques. L'ensemble des symptômes s'était accentué au mois de Mars 1941 et, le 15 de ce mois, il eut une très forte hématémèse. L'exploration clinique ne montra, au point de vue digestif, aucune particularité, sinon une certaine sensibilité de l'épigastre. Les douleurs surviennent, en général, une à deux heures après les repas, pour durer quatre à six heures. Pas de vomissements. En raison de l'hématémèse récente, nous ne pratiquons pas de tubage gastrique, mais l'exploration radiographique est bien démonstrative. Elle montre sur la petite courbure une grande niche d'ulcère perforé, avec une légère ptose. Bon péristaltisme, évacuation en deux heures et demie.

Amaigri par suite des douleurs continuelles, le malade se plaignait, par ailleurs, de troubles de la marche qui se révélaient être de la claudication intermittente des deux jambes.

L'artériographie au thorotrast nous montra, des deux côtés, une artérite pariétale du type sclérotique avec une oblitération des deux tibiales postérieures. Il n'y avait pas d'ulcérations aux pieds mais une peau sèche, squameuse, des ongles durs et cassants, une musculature très atrophiée.

L'occasion, pour observer l'effet d'une splanchnicectomie sur l'évolution d'un ulcère d'estomac, était toute donnée. Les lésions artérielles étant bilatérales, nous nous voyons cependant obligés d'intervenir des deux côtés.

Première intervention le 19 Avril 1941, sous anesthésie rachidienne (T. A. 170/100) [F. Froehlich, F. Stephan, P. Buck].

Les splanchniques droits sont très facilement repérables en suivant la technique lombaire extra-péritonéale. Les deux sont sectionnés et l'on enlève de même les deux premiers ganglions lombaires de la chaîne sympathique.

Suites afébriles et sans particularités. Les douleurs gastriques ont disparu. Tout le membre inférieur droit est chaud et rouge.

Deuxième intervention le 30 Avril 1941. Rachi-anesthésie (P. Froehlich, Stephan, Buck).

Le splanchnique est très bien visible, il est sectionné. Les deux premiers ganglions lombaires enlevés. Trois jours plus tard, les sensations de froid et d'engourdissement disparaissent également dans le pied gauche.

Une évacuation intestinale se fait spontanément le quatrième jour. Le 12 Mai 1941 le malade reprend une alimentation normale de l'hôpital. Les douleurs gastriques ont disparu. Un examen radiographique fait le 27 Mai 1941 donne l'image suivante :

Toute petite niche un peu au-dessus du milieu de la petite courbure. Les plis de la muqueuse convergent vers cette niche. Evacuation en deux heures et demie.

Jusqu'au 6 Mai 1942 nous avons contrôlé ce malade tous les mois. Il n'y a plus le moindre trouble gastrique. La marche a été bien plus facile et les sensations de froid ont totalement disparu dans les pieds et les jambes.

L'examen radiographique pratiqué à ce moment nous montre sur les clichés de la muqueuse et après remplissage complet, une minuscule petite niche à l'angle de la petite courbure. L'estomac est ptosé. L'évacuation se fait en deux heures (fig. 1 et 2, 3 et 4).

Observation II. — R... Henri, 60 ans, souffre depuis 1938 de douleurs gastriques qui, dès le début, après constatation radiographique, ont été mises sur le compte d'un ulcère de la petite courbure. Malgré un régime sévère et des médications anti-ulcéreuses variées, les troubles n'ont jamais totalement disparu. En deux ans le malade perd 15 kg. et, voyant l'échec des méthodes conservatrices, il nous consulte le 12 Février 1942.

Dans ses antécédents nous ne trouvons rien de particulier. Les douleurs surviennent deux à trois heures après les repas et durent de sept à huit heures. Pas de vomissements, les selles sont normales. Guaïac négatif.

Tubage gastrique après repas d'épreuve :

HCl libre : 0,31 pour 100 ; HCl total : 1,08 pour 100.

Urée sanguine : 0,33; Glycémie : 1,23 pour 100.

Deux radiographies de l'estomac, l'une faite le 8 Octobre 1941, l'autre le 10 Février 1942, montrent toutes les deux la même image : légère ptose gastrique, restes de sécrétion à jeun. Niche d'ulcère de la petite courbure un peu au-dessus de l'angle. Evacuation normale. Pylore et bulbe duodénal normaux.

Le 12 Février 1942 le malade pèse 66 kg. Le 20 Février 1942, splanchnicectomie avec ablation des deux premiers ganglions sympathiques lombaires gauches sous anesthésie rachidienne (F. Froehlich et Ch. Froehlich). Technique habituelle extra-péritonéale. Le grand splanchnique est caché par des lobules graisseux et, pendant quelque temps, sa mise en évidence présente quelques difficultés. Après quelques tamponnements au sérum chaud, il devient cependant parfaitement visible avec la face externe du ganglion semi-lunaire. Résection du nerf sur 2 cm. Ablation des deux premiers ganglions lombaires. L'examen histologique montre bien le caractère sympathique de fibres splanchniques enlevées.

Le 2 Mars 1942, le malade quitte l'hôpital sans le moindre trouble digestif.

Le 9 Avril 1942, un nouvel examen radiographique donne le résultat suivant : Pas de restes gastriques à jeun. Légère ptose. En suivant la petite courbure on trouve, à la place de l'ancienne niche, une minuscule petite saillie de la grosseur d'un grain de poivre à peine

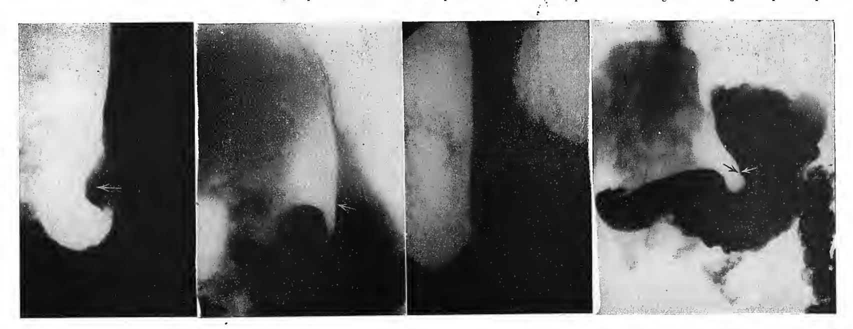


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3 Fig. 4

Fig. 1 (Obs. I). — Grande niche de la petite courbure avant l'opération.

Fig. 2 (Obs. I). — Quinze jours après la section splanchnique. Il ne reste qu'une minime irrégularité à peine visible sur la petite courbure.

Fig. 3 (Obs. I). — Un an après l'intervention. Il ne reste qu'une petite irrégularité de la courbure indiquant la place de l'ancienne niche.

Fig. 4 (Obs. I). — Un an après. Radiographie en oblique pour examiner le versant postérieur de la petite courbure. On met ainsi en évidence la trace de l'ancienne niche.

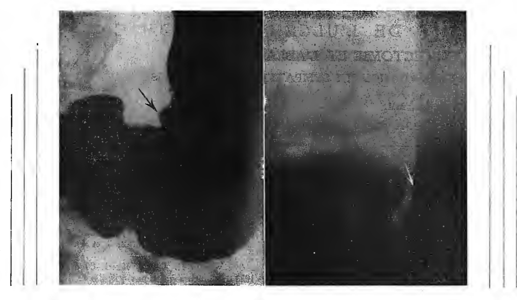


Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 5 (Obs. II). — Niche de la petite courbure un peu au-dessus de l'angle.

Fig. 6 (Obs. II). — Deux mois après l'intervention, il ne reste qu'une ombre grosse comme un grain de poivre.

visible. L'évacuation gastrique se fait en deux heures.

Subjectivement le malade se porte bien. Il a augmenté de 4 *kg*. (70 *kg*.). [fig. 5 et 6].

Observation III. — Sv... Thomas, âgé de 42 ans, est traité pour un ulcère d'estomac depuis le mois d'Août 1941 sans le moindre résultat. Il souffre surtout à jeun. Les repas calment les douleurs pendant quatre à cinq heures. Il vomit souvent les aliments sans être amélioré par la suite. Depuis Janvier 1941 les douleurs sont continuelles malgré une cure d'histamine qui avait encore l'oir d'exagérer la symptomatologie. La radiographie prise à ce moment donne l'image d'un estomac hypotonique et ptosé avec une très grosse niche d'ulcère à l'angle de la petite courbure. Le pylore et le bulbe duodénal sont normaux. Evacuation normale en deux heures.

Tubage gastrique : HCl libre, 1,51 pour 100 ; HCl total, 2,43 pour 100

Urée : 0,25 ; Glycémie, 1,57 (Pas de sucre dans les urines) ; Gaïac négatif dans les selles.

Le 10 Mars 1942, splanchnicectomie gauche avec ablation des deux premiers ganglions lombaires sous anesthésie rachidienne complétée par un peu d'éther (F. Froehlich et Ch. Froehlich).

On ne rencontre aucune difficulté au cours de l'intervention, sinon que la rachianesthésie est insuffisante vers la fin et qu'il faut compléter avec quelques bouffées d'éther. Le splanchnique gauche enlevé est, comme d'habitude, envoyé à l'examen histologique avec les deux ganglions lombaires gauches.

Douze jours plus tard le malade quitte la clinique. Il ne souffre plus.

Le 4 Mai 1942 il se porte toujours fort bien et l'exploration radiographique de l'estomac, à notre grande stupéfaction, ne montre plus *aucune* niche. Le compte rendu du radiologue est le suivant : après remplissage de l'estomac celui-ci se montre ptosé, son pôle inférieur étant à un travers de main au-dessous de la crête iliaque. A aucun endroit de la petite courbure ou ailleurs on ne perçoit de niche ou d'irrégularité quelconque. Les mouvements péristoltiques se dessinent normalement et sans interruption sur la petite courbure. Evacuation en deux heures et demie (fig. 7 et 8).



Fig. 7. Fig. 8.

Fig. 7 (Obs. III). — Grosse niche d'ulcère perforé de la petite courbure.

Fig. 8 (Obs. III). — Deux mois plus tard. On ne voit plus trace de niche La petite courbure n'a plus la moindre irrégularité.

Observation IV. — T... Chrétien, 47 ans, est un ulcéreux avéré depuis 1919. Jusqu'en 1939 il avait des rémissions avec des apparences de guérison de dix à quinze mois. Depuis le mois de Janvier 1939 les gastralgies ne l'ont pratiquement pas quitté. Il commence à souffrir une heure après les repas et les douleurs durent très souvent vingt-quatre heures sans interruption. Les vomissements provoqués calment parfois le tout.

Il a fortement maigri et pèse 53 kg. au lieu de 67 son poids habituel. L'appétit serait bon, mais la peur des douleurs l'empêche de s'alimenter. Les selles se font normalement.

Tubage gastrique : HCl libre, 0,89 pour 100 ; HCl total, 2,11 pour 100.

Glycémie, 1,24; Urée sanguine, 0,32.

Après examen radiographique on nous donne les renseignements suivants : Pas de sécrétion gastrique à jeun, pas d'hypersécrétion. Grande niche d'ulcère de la petite courbure à deux travers de doigt au-dessus de l'angle avec de fortes contractions spasmodiques dans la région prépylorique. Pylore et duodénum normaux.

Le 22 Avril 1941, splanchnicectomie gauche avec ablation du premier ganglion lombaire. Anesthésie rachidienne (F. Froehlich et Ch. Froehlich).

Les nerfs sont vite repérés et sectionnés. Prélèvement pour l'examen histologique.

Les suites sont des plus simples. Les douleurs, particulièrement intenses la veille de l'opération, ont disparu dès le soir de l'intervention.

Les suites sont apyrétiques et sans particularité. Le malade se lève le cinquième jour et quitte l'hôpital le douzième. Pendant un mois il suit encore un régime de gastrique peu sévère. Un mois après l'intervention il se porte toujours fort bien. Il n'a plus souffert, les selles sont régulières.

L'examen radiographique, pratiqué le 29 Mai 1942, montre un estomac normal. A aucun endroit de la petite courbure on ne perçoit d'irrégularité qui puisse ressembler à l'ancienne niche. L'évacuation gastrique est normale en deux heures (fig. 9 et 10).

Voici quatre observations d'ulcère d'estomac de la petite courbure traité par la section des splanchniques.

Elles sont incomplètes à bien des points de vue. Elles mériteraient des examens plus approfondis, des commentaires plus détaillés. Les circonstances ne nous ont pas permis de faire mieux. Nos résultats ont besoin de la confirmation du temps, seul juge dans une affection aussi capricieuse et aussi tenace que l'ulcère gastrique.

Malgré cela, nous avons jugé bon de porter à la connaissance des observations étonnantes et qui sont à l'opposé des données expérimentales normales et pathologiques.

Cela n'est pas fait pour nous surprendre. Elles contribueront peut-être à nous guider dans la recherche de l'origine de l'ulcère. Des observations comme celles que nous avons apportées méritent qu'on s'y intéresse et que, sans parti-pris, on envisage à nouveau la question de l'ulcère chez l'homme sous le jour de l'innervation sympathique. Nous ajouterons, pour fixer la valeur de ces documents, que dans ces huit derniers mois, nous avons fait, d'autre part, 42 gastrectomies pour ulcère.

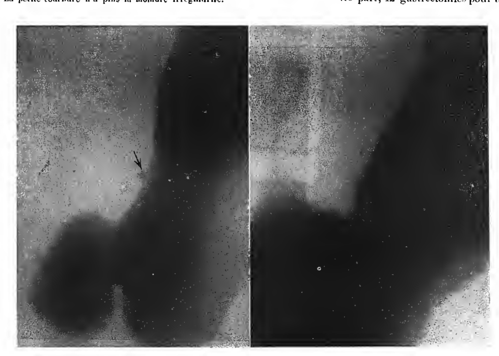


Fig. 9. Fig. 10.

Fig. 9 (Obs. IV). — Niche à deux travers de doigt au-dessus de l'angle de la petite courbure. Fortes contractions spasmodiques prépyloriques.

Fig. 10 (Obs. IV). — Un mois après, la niche a disparu. Les contours de la petite courbure sont souples et réguliers

UN CAS DE « SYNDROME EMBOLIQUE » D'UN GROS TRONC ARTÉRIEL
CHEZ UNE MITRALE

PAR MM.

D. ROUTIER, M. ISELIN et R. HEIM DE BALSAC

Classiquement l'embolie artérielle se conçoit ainsi : *a*) un fragment de caillot venu des cavités gauches du cœur est lancé dans la circulation et s'arrête dans une artère qu'il obture; *b*) cette obturation est complétée par la formation d'un caillot secondaire qui se forme avec rapidité grâce aux substances thrombogènes contenues dans le caillot migrateur; *c*) à l'endroit où le caillot s'est arrêté l'endartère réagit: le processus inflammatoire local tend à fusionner la paroi artérielle et le caillot; *d*) enfin, à ce même niveau l'artère devient le point de départ de réflexes vaso-moteurs (nerf plexiforme pathologique de Leriche) dont l'effet est un état paralytique ou spasmodique de l'artère et de ses branches, avec suppression du courant circulatoire et par conséquent suppression du secours collatéral.

Cette conception de l' « embolie » et de son mécanisme entraîne les sanctions suivantes : *a*) au point de vue chirurgical: l'embolectomie, opération idéale puisqu'elle supprime la cause initiale des accidents. Toutefois elle doit être précoce puisqu'il faut intervenir avant l'éclosion des accidents redoutés; Fiole et Funck-Brentano estiment à une dizaine d'heures le temps pendant lequel l'embolectomie peut être pratiquée avec chances de succès. Après ce délai, le caillot secondaire est en formation et l'endartère commence sa réaction inflammatoire. Il ne reste donc plus alors que l'artériectomie (Leriche) qui, en supprimant le segment d'artère irrité d'où partent les réflexes inhibiteurs, rend au territoire artériel troublé toutes ses facultés de réadaptation circulatoire. La circulation tronculaire est ainsi sacrifiée, ce qui est peu de chose en l'occurrence puisqu'elle avait déjà cessé de fonctionner par le fait de la thrombose, mais en revanche la circulation artériolaire, collatérale et de suppléance, est remise en train; *b*) au point de vue médical: la lutte contre le spasme, qui a quelquefois d'heureux effets et économise ainsi l'intervention sanglante.

Depuis plusieurs années nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas d' « embolies » artérielles, d'en poser les indications opératoires et pour quelques-uns d'entre eux d'effectuer l'étude détaillée du réseau artériel. Nos constatations n'ont pas eu pour résultat de confirmer la théorie classique, nous avons au contraire été orientés dans un sens tout à fait opposé:

Pour nous, en effet, l'accident initial n'est pas dû à l'arrivée dans le gros tronc d'un caillot oblitérant, mais à l'arrêt brutal, en apparence spontané, des battements artériels; le caillot n'apparaît que secondairement au niveau du segment vasculaire où les battements ont cessé. Sa rapidité d'apparition est favorisée sans doute par certaines conditions générales: troubles humoraux, collapsus circulatoire, etc...

A l'appui de ces propositions nous détachons l'observation suivante qui, par les divers examens qu'elle comporte, nous a paru instructive.

Observation. — Mme Mart..., 37 ans, est porteuse d'une cardiopathie mitrale reconnue lors de sa première grossesse (22 ans). Suivie par nous depuis cinq ans, elle est tombée en arythmie complète, et se trouve actuellement hospitalisée en raison d'une insuffisance cardiaque manifeste.

Début brusque un matin à 7 heures par une vive douleur dans la cuisse droite. Examinée à 10 heures, la malade souffre toujours très violemment de tout son membre inférieur droit, tout mouvement du membre est impossible ; la coloration en est lie de vin, la palpation en est douloureuse, elle montre une température abaissée. Du côté gauche mêmes constatations, quoique très amoindries, la motilité est encore conservée, la douleur est peu accusée, les téguments sont également froids à la palpation et les oscillations sont abolies comme à droite jusqu'en haut de la cuisse, l'abdomen est légèrement ballonné, tendu et la palpation hypogastrique est douloureuse.

Opération pratiquée à midi, soit cinq à six heures après le début douloureux. Anesthésie : Evipan et Schleich; laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale. L'utérus et ses annexes sont marbrés, violacés et livides par places ; pas de liquide dans le péritoine. Les artères iliaques externes droite puis gauche, découvertes en avant des ligaments utéro-ovariens, sont petites et ne battent pas ; la droite est souple au toucher, la gauche contractée. La bifurcation aortique est pulsatile. L'iliaque primitive droite est alors dénudée après section entre deux ligatures du ligament utéro-ovarien. Ses deux extrémités sont sous-tendues, en haut par une sonde en caoutchouc, en bas par un catgut. Sur une couche de compresses huilées, le vaisseau lui-même huilé, on pratique une artériotomie avec un petit ténotome également huilé : du sang noir, poisseux, s'écoule en bavant de la petite plaie. Celle-ci agrandie laisse gicler un jet pulsatile de sang noir, épais : l'artère n'est donc pas oblitérée, à ce niveau du moins. Une seconde artériotomie est donc pratiquée à un niveau inférieur, sur l'artère iliaque externe, quelques centimètres avant sa sortie de l'abdomen : même résultat. Devant cette absence d'oblitération artérielle à droite on se prépare à suturer les artériotomies ; après avoir enlevé la compresse imbibée de sérum qui les tamponnait, on constate que ces incisions se sont spontanément étanchées et l'on a l'impression que l'artère bat faiblement. Cette impression devient une certitude car progressivement, en quelques minutes, l'iliaque externe droite, exposée sur toute sa longueur, bat nettement et avec une force croissante. En même temps l'iliaque externe gauche s'est aussi remise à battre sans qu'on y ait touché. Fermeture du péritoine et de l'abdomen.

L'opération terminée on constate que les deux fémorales battent de façon visible à l'arcade et ces battements sont suivis au palper jusqu'à mi-cuisse. La démarcation nette entre la peau saine et la coloration lie de vin en haut de la cuisse droite a disparu ; la transition entre les différentes teintes : coloration normale, peau violacée de la cuisse, peau livide de la jambe et du pied, se fait de façon insensible. Acétylcholine : 0 g. 30 toutes les trois heures.

Le lendemain : les deux membres inférieurs sont réchauffés, la douleur, disparue depuis l'opération, n'a pas reparu, la pulsatilité des artères est perçue jusqu'à la poplitée ; au-dessous les oscillations sont nulles. A droite insensibilité à la piqûre de toute la jambe.

Le deuxième jour : les deux membres ont une température normale, la disparition totale des oscillations aux deux jambes persiste (au membre supérieur l'indice couvre 7 divisions). Les téguments ont un aspect normal à droite où existe à la face externe de la jambe et sur le gros orteil une coloration rosée lymphangitique. Hyperalgésie généralisée, mais anesthésie à la piqûre du niveau de la jambe droite.

Le troisième jour une tache lenticulaire, grisâtre, insensible, apparaît sur le gros orteil droit. Le quatrième jour, les oscillations reparaissent à la jambe droite, elles restent nulles à la jambe gauche. L'indice oscillométrique ne couvre qu'une division.

Le septième jour : les téguments sont normaux à gauche, la sensibilité est redevenue normale, le membre est mobile, mais reste froid et les oscillations n'ont pas reparu. A droite le mollet est œdémateux et douloureux, la chaleur du membre est normale, mais l'extension est pénible. Les oscillations persistent, avec la même amplitude d'une division. L'état général est satisfaisant, mais la diurèse est inférieure à 250 cm^3. Les jours suivants l'état des deux membres inférieurs persiste identique, mais l'état général s'aggrave : anurie, coma et œdème pulmonaire terminal, le dixième jour.



Fig. 1. — Radiographie de l'abdomen et du petit bassin après l'injection jugulaire et carotidienne simultanée.

Autopsie. — 1° *Radiographie de l'appareil circulatoire après opacification.* — Afin de réaliser une opacification totale de l'appareil circulatoire, des canules sont fixées dans la jugulaire et la carotide droites ainsi que dans la trachée. Après insufflation pulmonaire et suspension céphalique du sujet. Le thorax et l'abdomen ayant été respectés, on injecte 1.350 cm^3 de géloharine par la jugulaire. Par suite de la présence de caillots, seuls sont opacifiés l'oreillette droite, le ventricule droit, l'infundibulum et l'artère pulmonaire, la veine cave inférieure jusqu'à la bifurcation iliaque droite avec ses affluents sus-hépatiques, rénaux, spléniques et mésentériques.

L'opacification du cœur gauche est alors réalisée par injection carotidienne et intraventriculaire gauche de 1.150 cm^3 de gélobarine. L'oreillette gauche et les veines pulmonaires sont totalement injectées ainsi que l'aorte et toutes ses branches jusqu'à la bifurcation aortique. A droite l'iliaque primitive, sa bifurcation et ses deux branches, externe et interne, sont régulièrement et totalement injectées : un simple flou existe au niveau des deux artériotomies La fémorale droite est également bien injectée, ainsi que ses branches qui se présentent très denses et bien fournies. L'injection des troncs principaux et de leurs collatérales se poursuit jusque dans les artères de la jambe et du pied qui paraissent normales. A gauche les troncs iliaques sont moins bien visibles, dissimulés sous l'épanouissement mésentérique. La fémorale est injectée, mais son calibre est plus grêle qu'à droite et les collatérales manquent de chevelu. Cette dif-

férence avec le côté droit s'accentue au niveau de la jambe où les collatérales sont rares et fines ; aucune injection ne dépasse le cou-de-pied

2° *Examen des viscères.* — Epanchement pleural droit. Nombreux infarctus pulmonaires. Foie : 2.250 *g.*, rate : 325 *g.* Petits reins rouges. Cœur augmenté de volume, surtout les deux oreillettes, mitralite sténosante épaisse, nacrée avec endocardite auriculaire également nacrée, thrombose de l'auricule gauche avec caillot ancien organisé adhérent ; sigmoïdes aortiques épaisses et rétractées ; tricuspide épaisse et en partie soudée en entonnoir Aucune oblitération aortique. Oblitération massive des deux veines iliaques remontant jusqu'à la bifurcation de la veine cave inférieure.

L'examen histologique des artères depuis l'aorte jusqu'aux fémorales ne montre aucune oblitération, ni aucun point d'artérite.

*
* *

Commentaires. — L' « embolie » artérielle, qu'on pouvait cliniquement localiser, sur la foi de l'enseignement classique, au niveau de la bifurcation aortique, n'existait donc pas en tant que caillot arrêté à cet endroit et obturant la lumière du vaisseau.

Nous ne nions pas l'hypothèse d' « embolie » ; nous aurions mauvaise grâce à la nier, surtout chez les mitraux qui font provision de caillots dans leur cœur gauche et ne manquent pas au cours de l'évolution de leur cardiopathie d'ischémier un peu partout et au hasard, semble-t-il, des territoires artériels. Mais quelles sont ces embolies ? Notre présente observation et d'autres, suivies d'aussi près et comportant les mêmes examens, sont formelles sur l'absence de toute oblitération des gros et moyens troncs artériels. Nous pouvons peut-être penser, en nous référant aux expériences de Bardin, que l'embolie est presque microscopique et qu'elle n'a lieu que dans les fines artérioles et les capillaires, embolies faites par des poussières de caillot, si l'on peut s'exprimer ainsi.

Dans ce cas, l'arrêt circulatoire, à partir d'un certain point déterminé sur un gros tronc, n'est qu'un effet réflexe : tout le territoire artériel entre en contracture au-dessous de ce point et ne permet plus aucun cours sanguin. Ce réflexe est-il immédiat ? Est-il le fait seul de l'embolie microscopique ? A-t-il besoin au contraire pour se produire *que le système veineux contigu soit thrombosé ?* Nous posons directement cette question et nettement, car ce n'est pas le premier cas que nous voyons ainsi chez les mitraux du moins.

Quel que soit le point de départ du réflexe, il n'en reste pas moins que le syndrome d'oblitération d'un gros tronc artériel par un caillot de taille proportionnée au calibre relativement large, reste encore à démontrer, tout au moins comme un mécanisme général. Aussi on se demande si l'opération de l'embolectomie (qui ne conduit à enlever aucun caillot) comporte une mise en œuvre d'aussi précoce urgence que l'ont indiqué les travaux les plus récents. Certes, plus on opère tôt, plus tôt on a des chances de mettre fin aux pénibles effets de l'arrêt circulatoire; mais nous ferons remarquer que l'opération, qu'elle consiste en une artériotomie exploratrice avec dénudation de l'artère, ou en artériectomie, selon les indications de Leriche, le résultat est le même; l'acte opératoire, loin de lever un obstacle mécanique la plupart du temps inexistant, libère la contrainte réflexe du territoire artériel spasmé, probablement par la dilacération ou la section de filets sympathiques péri-artériels. L'embolectomie (quand embolus, ou plutôt caillot, il y a) n'a qu'un intérêt tout à fait accessoire et ne peut avoir d'heureux effet que si la pulsatilité artérielle reprend son rythme après l'acte chirurgical.

Toutefois l'existence d'un véritable intervalle libre entre l'apparition des signes cliniques d' « embolie » et la formation éventuelle du caillot, n'entraîne pas *a priori* l'urgence de l'exploration chirurgicale. Si l'on se réfère à la statistique de Denk, le recours à la thérapeutique médicale, c'est-à-dire à la temporisation, pendant laquelle on s'applique par des moyens pharmacodynamiques à vaincre le spasme ou à en hâter la disparition, a à son actif de nombreux cas dont l'heureuse issue s'est faite sans le secours chirurgical.



Conclusions. — Une observation, parmi plusieurs autres du même genre et étudiées de même, objective notre conception du syndrome dit d'oblitération artérielle tronculaire par embolie.

Nous nions l'embolie tronculaire, car on ne la trouve pas quand on intervient précocement. La thrombose existe, mais elle est plus ou moins tardive et n'est que secondaire à l'arrêt circulatoire dans le gros tronc et le territoire qu'il commande.

Cet arrêt circulatoire est le fait d'un spasme du vaisseau, commandé par voie nerveuse; il s'agit d'un réflexe, dont le point de départ est encore obscur : embolie artériolo-capillaire ? Thrombose veineuse collatérale massive ?

(Travail de la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Broussais. Prof. Ch. Laubry.)

Fig. 2. — Opacification des membres inférieurs, radiographiés par segments et reconstitués dans leur ensemble. La vascularisation du côté droit est normale jusqu'à l'extrémité du membre. A gauche les vaisseaux ont un calibre réduit, un chevelu moins abondant et toute injection cesse à partir du cou-de-pied

BIBLIOGRAPHIE

Pour la Bibliographie, se reporter à :

D. Routier et R. Heim de Balsac : Syndrome d'oblitération artérielle aiguë chez une mitrale. Opération. Opacification post-mortem. *Arch Mal. du Cœur*, 1941, 34, 247.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les bases de la Médecine du travail Son application légale dans l'industrie

Quels que soient les progrès considérables apportés par la mécanisation pour résoudre les problèmes de la production, qu'il s'agisse de l'industrie ou du commerce, l'élément essentiel qui conditionne le rendement du travail est la main-d'œuvre; le facteur humain mérite donc d'être mis au premier rang à côté du facteur mécanique. Cependant trop souvent on demande à l'homme plus qu'à la machine la plus perfectionnée et on lui assigne les postes les plus divers sans apprécier ses aptitudes ni les réactions biologiques que déterminent les conditions de son travail, comme s'il possédait des facultés d'utilisation illimitées. On ne tient pas compte de l'adaptation nécessaire de l'homme et de la machine, alors que chaque poste de travail a ses caractéristiques et exige de la part de l'ouvrier des qualités et des tolérances particulières, force, résistance, dextérité, équilibre, aptitudes sensorielles. La machine humaine exerce dans son fonctionnement des actions multiples, physiques, intellectuelles, psychologiques, morales et sociales. Si ces actions ne sont pas bien orientées le travail devient une servitude et l'organisme de l'homme subit une usure prématurée et des réactions pathologiques. La médecine du travail se propose d'éviter ces déplorables conséquences; elle a en effet pour buts essentiels de diminuer la morbidité du personnel, de lutter contre les maladies professionnelles et les accidents du travail, de développer l'applicaton des mesures d'hygiène générale et individuelle. Elle réalise ainsi l'organisation scientifique du travail et devient un puissant facteur d'équilibre social en contribuant au mieux-être du travailleur et à l'augmentation des bénéfices de l'employeur. C'est afin de généraliser l'application de ces principes que le législateur, par la promulgation d'une loi récente [1], vient de rendre obligatoire la création de service médicaux et sociaux du travail.

Dans beaucoup d'entreprises, les employeurs, animés de sentiments philanthropiques fort honorables, ont créé un service médical, comportant parfois un centre d'hospitalisation, auprès duquel les travailleurs trouvent tous les soins qui peuvent leur être nécessaires pour eux et même pour leur famille. Cette réalisation paterne de la médecine du travail, outre qu'elle est en opposition avec ce principe fondamental de la déontologie qu'est le libre choix, ne constitue qu'une œuvre d'assistance bénévole, imputable aux frais généraux de l'entreprise et implique à la fois un certain orgueil de la part de celui qui y pourvoit et une humilité excessive de la part de celui qui en bénéficie. Mais surtout elle ne contribue pas à maintenir l'équilibre physiologique des travailleurs dans leur emploi; elle ne se propose pas d'assurer la prophylaxie, le dépistage et le contrôle des maladies évitables. Le médecin qui en est chargé ne pénètre pas dans les ateliers et ignore les conditions du travail auxquelles est soumis le sujet qu'il soigne, il n'est que le médecin traitant d'une population plus ou moins importante dépendant de l'entreprise ; il n'a pas en vue l'ouvrier par rapport à son travail. C'est une conception toute différente et beaucoup plus large de la médecine des collectivités de travailleurs qui vient d'être rendue obligatoire.

Il va de soi qu'on ne saurait systématiser le mode d'application de la médecine du travail: chaque famille professionnelle présente des caractéristiques qui lui sont propres, relatives à sa répartition géographique, à son type de main-d'œuvre, à la nature de ses fabrications, à l'esprit de ses ouvriers. Il est donc nécessaire que des dispositions spéciales, que prévoit la loi, soient prises pour chaque profession. Mais il y a des principes de base d'un service médico-social standard, à partir desquels chaque entreprise pourra créer son organisation selon un aspect particulier adapté à ses moyens et à ses besoins.

Le fonctionnement de ce service[2] comporte d'abord l'examen médical obligatoire à l'entrée ; il permet d'éliminer les malades et les inaptes, qui sont dirigés sur un centre de traitement ou un centre de reclassement et d'accepter le maximum de sujets en les sélectionnant suivant leurs aptitudes. Cet examen, dont les résultats sont consignés sur la première page du dossier médico-social individuel, est simple, s'il s'agit de manœuvres pour lesquels la robustesse est le facteur essentiel; il est complexe s'il s'agit de spécialistes et notamment de ceux destinés à des emplois de précision ou à des postes de sécurité, qui peuvent nécessiter des épreuves psycho-techniques. Dans l'un et l'autre cas il aboutit à l'établissement d'un coefficient d'aptitude physique et pour la deuxième catégorie un coefficient d'aptitude professionnelle y est joint.

L'examen de santé systématique annuel constitue la seconde modalité d'application de la médecine préventive; il a pour but de contrôler l'état de santé des travailleurs, d'apprécier le retentissement du travail sur leur organisme, d'évaluer le degré de fatigue et d'usure, de dépister les infections chroniques, notamment la tuberculose. Cet examen de contrôle sera plus fréquemment renouvelé pour les titulaires des postes toxiques et de sécurité, et surtout pour la main-d'œuvre jeune qui représente le capital-travail et les cadres de demain.

Enfin il est nécessaire d'examiner tous les ouvriers ayant eu un arrêt de travail et devant être l'objet d'une mutation d'emploi et de donner des conseils à ceux qui en sollicitent. Ces conseils ont pour résultat, s'il y a lieu, le renvoi des malades à leur médecin traitant, sauf pour les affections bénignes ne nécessitant ni cessation du travail, ni traitement prolongé, pour les cas d'urgence et pour le traitement des maladies professionnelles ne nécessitant pas l'alitement.

Outre ce rôle strictement médical, le médecin exerce une action technique et sociale.

Du point de vue technique, il surveille les installations sanitaires, contrôle les conditions d'hygiène générale et les prescriptions légales concernant l'hygiène du travail. Il lui incombe d'organiser les locaux affectés au service médical qui pour un personnel de moins de 500 salariés doivent comporter au moins deux pièces et pour un groupement de 1.000 salariés comprennent une salle d'attente, un cabinet médical, une salle de pansement, avec un poste radiologique. Il organise les premiers soins à l'atelier, le transport des blessés, et, s'il est nécessaire, éduque une équipe de secouristes. Au cours de ses fréquentes et périodiques visites dans les ateliers, il s'assure de l'efficacité de la lutte contre les poussières, les gaz, les vapeurs et les bruits, il contrôle les appareils et les moyens de protection contre les nuisances, les maladies professionnelles et les accidents du travail, et s'assure que les mesures d'hygiène générale sont observées notamment en ce qui concerne l'aération, la propreté, la ventilation, l'éclairage, le vestiaire, le réfectoire, les douches, et les lavabos.

Sur le plan social le médecin devient un puissant facteur d'unité morale en exerçant sur les ouvriers une action personnelle et en faisant œuvre de propagandiste, d'éducateur, en liaison étroite avec le service social de l'entreprise. De cette coopération quotidienne résulteront l'aide aux familles, dans l'ordre matériel et moral, la mise en valeur de l'éducation hygiénique et des sports.

Dans ces activités si diverses, il doit s'efforcer d'harmoniser le point de vue individuel avec l'intérêt collectif et ne point oublier qu'il coopère au développement économique de l'entreprise.

Les médecins du travail sont choisis de préférence parmi ceux ayant reçu une formation spéciale ou pouvant justifier d'une activité particulière ou de travaux personnels dans cette branche de la médecine; les titres hospitaliers d'interne ou d'externe de villes de Facultés constituent d'utiles références. Leur nomination est soumise à l'approbation du médecin-conseil de la profession et ils doivent, avant d'exercer leurs fonctions, obtenir leur inscription à l'une des sections du Tableau de l'Ordre des médecins.

Au-dessus de 2.500 salariés le service médical est assuré par un ou plusieurs médecins à temps complet, de 2.500 à 1.500 par un médecin dont le temps de travail est en rapport avec le nombre de salariés, de 1.500 à 1.000 par un médecin à mi-temps, de 1.000 à 500 par un médecin à la vacation de trois heures chacune et de 500 à 50 par un médecin chargé d'autres services médicaux professionnels ; d'après la loi, seuls les établissements occupant plus de 50 travailleurs sont astreints à posséder un service médical, mais les entreprises qui occupent habituellement un personnel dont le nombre est inférieur à ce chiffre sont invitées à s'affilier à un service d'interentreprise local.

Dans les services médicaux des établissements comprenant 500 salariés au moins, le médecin est assisté par une infirmière ou un infirmier pourvu du diplôme d'Etat, et il doit exister au moins un infirmier ou une infirmière par groupe de 1.000 salariés. Dans les établissements de 50 à 500 salariés, un membre du personnel reçoit obligatoirement l'instruction nécessaire pour donner les premiers secours en cas d'urgence.

Les établissements qui occupent d'une façon habituelle 250 salariés au moins sont tenus d'organiser un service social du travail. Ils doivent faire appel au concours d'un assistant ou d'une assistante sociale diplômée qui doit leur consacrer au moins trois demi-journées par semaine pour chaque groupe de 250 salariés. Le service social agit sur les lieux mêmes du travail pour suivre et faciliter la vie des travailleurs, notamment celle des femmes, des jeunes gens et des déficiants et, éventuellement en dehors des lieux du travail, pour seconder l'action des services sociaux de la famille sur les questions en rapport avec l'activité professionnelle. Il collabore étroitement avec le service médical et il se tient en liaison constante avec les organismes de prévoyance, d'assistance et de placement, publics, professionnels et privés, en vue de faciliter aux travailleurs l'exercice des droits que leur confère la législation sociale.

Chaque profession présentant ses disciplines, ses méthodes de fabrication, sa main-d'œuvre particu-

1. Organisation de services médicaux et sociaux du travail. *J. O.* du 29 Juillet 1942, n° 180.

2. G. Poix et H. Bour : Le Service médico-social des administrations privées. *La Presse Médicale*, 20 Avril 1942, n° 24, p. 317-318. — Le dossier médico-social du travailleur. *La Presse Médicale*, 28 Juillet 1942, n° 35, p. 485-486.

lière, il en résulte qu'un grand nombre de questions doivent être résolues dans le cadre professionnel et que chaque service médico-social exige, outre une discipline d'ensemble, une adaptation particulière, d'où la nécessité d'adjoindre à chaque profession un médecin-conseil spécialisé.

Ce médecin a pour fonctions de définir dans le cadre des principes généraux de la médecine du travail les règles d'application particulières à la profession et de mettre sur pied l'organisation médico-sociale, de favoriser le recrutement et le placement des médecins du travail dans les postes vacants, d'orienter et de coordonner leur action et de dénoncer les incapacités notoires. Il centralise la documentation, les suggestions et les statistiques, provoque les recherches et en tire les conclusions utiles à l'amélioration du fonctionnement des services et des conditions du travail de la profession. En liaison constante avec les médecins des entreprises, il visite les usines et contrôle les décisions prises. Il est rétribué par la profession et sa nomination est soumise à l'agrément du Secrétaire d'Etat au Travail dont il reçoit les directives dans son triple rôle médical, social et technique. Les résultats obtenus dépendent de sa valeur morale et professionnelle et de son dynamisme.

Enfin trois médecins inspecteurs généraux, rattachés au Secrétariat d'Etat au Travail et assistés de médecins inspecteurs et inspectrices du travail, chargés de missions de caractère temporaire, exerçent une action permanente en vue de la protection de la santé des travailleurs sur l'organisation et le fonctionnement des services médico-sociaux de tout le territoire.

Cette uniformisation de l'organisation médico-sociale des entreprises dans le cadre professionnel d'abord, et dans le cadre national ensuite, contribuera à développer la connaissance de l'homme au travail et par suite à permettre la répartition rationnelle du travail pour tous. Déjà des réalisations ont été poursuivies dans un certain nombre de professions, notamment dans celles de l'automobile, des combustibles minéraux, solides, de la sidérurgie, des textiles, des goudrons, des poudres, des savons. Les résultats de l'application de la loi d'adaptation des progrès médico-sociaux aux progrès techniques seront d'autant plus féconds que les médecins du travail poursuivront d'un cœur plus passionné la réalisation de l'idéal de mieux-être des travailleurs; ils auront rempli leur tâche quand ils leur auront assuré d'abord les nécessités de la vie, puis les commodités de la vie et enfin l'enchantement de la vie.

G. Poix et H. Boun.

A. Tournade

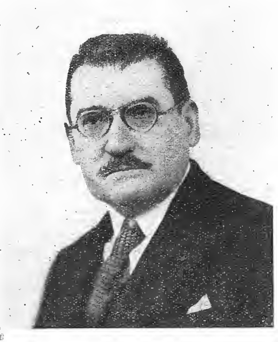
(1881-1942)

La Physiologie française est en deuil. André Tournade vient de succomber brusquement, le 21 Septembre, en pleine activité scientifique, au moment où il venait d'être nommé professeur de physiologie au Muséum, où il organisait son laboratoire, où il se préparait à entreprendre de nouvelles recherches qui l'auraient certainement conduit à de nouvelles découvertes.

Né à La Rochelle, le 12 Janvier 1881, Tournade fit ses études médicales à Lyon, comme élève à l'Ecole de santé du service militaire. En 1903, il soutint une thèse inspirée par Cl. Regaud, sur les altérations du testicule, consécutives à la ligature du canal déférent. Il donne ici un premier témoignage de ses remarquables qualités d'observateur, en découvrant la cause des résultats contradictoires antérieurement obtenus. Tout dépend de la formation accidentelle d'un kyste à spermatozoïdes sur le trajet du canal oblitéré. Ce premier résultat l'a conduit à étudier les modifications que subissent les spermatozoïdes dans l'épididyme et à faire des recherches sur l'action stimulante exercée par la sécrétion de l'épithélium épididymaire.

Ses fonctions de médecin militaire entravèrent, sans l'interrompre, son activité scientifique. En 1907 il fut nommé à Paris et pendant quatre ans, il travailla dans mon laboratoire. C'est là que j'ai pu apprécier les qualités exceptionnelles de cet homme qui avait la plus haute et la plus noble idée du devoir et qui inspirait à tous ceux qui l'approchaient une réelle et profonde sympathie.

En 1911, Tournade repartait pour Lyon, où il allait remplir les fonctions de chef des travaux de physiologie à la Faculté de Médecine et de répétiteur de physiologie à l'Ecole du Service de santé militaire. En 1913, après un brillant concours, il était nommé agrégé de physiologie à la Faculté de Toulouse. C'est alors que survint la guerre. Tournade se fit remarquer par son énergie et par son mépris du danger. Il obtint trois citations qui nous apprennent qu'il « a relevé et pansé les blessés jusque sur les fils de fer des retranchements ennemis... s'est dévoué sans relâche au delà de ce qu'exigeait le devoir... s'est signalé tant par sa bravoure poussée jusqu'à la témérité que par le



A. Tournade.

sentiment profond du devoir qui inspire tous ses actes ».

La paix revenue, Tournade se remit au travail. Il fut nommé, en 1919, professeur à l'Ecole de Médecine de Marseille et, en 1920, à la Faculté d'Alger. Il y occupa la chaire de Physiologie jusqu'à sa nomination, il y a quelques mois, au Muséum national d'histoire naturelle.

La véritable œuvre scientifique de Tournade commence en 1920, quand il a pu organiser et diriger un laboratoire, où il a attiré un grand nombre de travailleurs dont quelques-uns ont déjà conquis la maîtrise.

Il eut la chance de trouver, dès son arrivée à Alger, un assistant, Chabrol, qui n'a pas tardé à faire montre d'une habileté technique exceptionnelle. Avec son concours il a pu mettre au point une méthode qui est fort délicate, mais qui conduit à des résultats précis et qui a permis d'établir, sans discussion possible, le rôle des surrénales dans le maintien et les variations de la pression artérielle. L'étude de la question méritait d'être reprise, car beaucoup de savants déniaient toute valeur fonctionnelle à l'adrénaline et Gley, s'appuyant sur les expériences qu'il avait faites, affirmait que ce produit est un simple déchet sans importance physiologique.

Pour vérifier la valeur de cette assertion, Tournade eut l'idée d'opérer sur deux chiens unis par une anastomose surrénalo-jugulaire. Grâce à cet artifice, le sujet *B* décapsulé d'un côté, cède toute l'adrénaline éventuellement sécrétée par son unique surrénale au sujet réactif *A*, lui-même décapsulé bilatéralement. Dès lors les diverses agressions infligées au donneur *B* ne peuvent plus provoquer chez lui que des réactions nerveuses, sans intervention d'adrénaline, tandis que sa suractivité adrénalinique produit des effets sur le transfusé *A*.

Cette méthode a permis tout d'abord de fixer la topographie du système nerveux adrénalino-sécréteur. Parties de la région infundibulaire de l'encéphale et des centres bulbo-protubérantiels, les excitations, après avoir subi un entrecroisement partiel, suivent la moelle épinière qu'elles quittent par les racines antérieures des régions dorsale et lombaire depuis D_4 jusqu'à L_1, passent dans le sympathique et finalement arrivent aux surrénales par les deux nerfs splanchniques, le grand et le petit. Des expériences ultérieures montrèrent que tous les effets produits par l'excitation des splanchniques, vaso-constriction-rénale, spléno-contraction, intestino-inhibition, glyco-sécrétion relèvent d'un mécanisme neuro-hormonal ; le sympathique utilise l'adrénaline comme substance intermédiaire ; il lui délègue ses pouvoirs.

Dans les conditions normales, la surrénale fournit au sang environ 0,04 à 0,05 mg. d'adrénaline à la minute. Si on faradise le nerf splanchnique pendant quinze ou vingt minutes, la sécrétion monte à 0,6 et 0,8 mg.

Partant de ces données précises et s'appuyant sur de nombreuses expériences, Tournade a pu formuler la double loi suivante : Quand la pression baisse, la sécrétion d'adrénaline augmente ; quand la pression monte, la sécrétion est inhibée. Ainsi est constitué un système régulateur qui fonctionne automatiquement.

Que l'abaissement de la pression soit dû à une saignée abondante, à la distension du péricarde, à une forte insufflation pulmonaire, au pincement temporaire des gros vaisseaux de la base du cœur, à l'excitation du nerf de Cyon, l'effet est toujours le même et le mécanisme est pareil.

Tournade établit ensuite qu'il faut attribuer à une décharge d'adrénaline l'hypertension, quelle qu'en soit la cause, asphyxie, occlusion des vaisseaux céphaliques, embolie cérébrale, choc anaphylactique ou peptonique, injections de substances hypertensives, inhalation de fumée de tabac. C'est aussi à une hypersécrétion adrénalinique que sont dues les manifestations réactionnelles consécutives à l'excitation des nerfs vagues.

Tournade a encore précisé l'action des excitations centripètes sur la tension artérielle, puis il a expliqué le désaccord entre les chirurgiens et les physiologistes touchant l'action de l'adrénaline dans la syncope chloroformique. Il a fait voir qu'au début de la chloroformisation, le myocarde est plus excitable que normalement et l'adrénaline provoque alors une fibrillation ventriculaire mortelle ; quand l'anesthésie est profonde, et c'est le cas des syncopes secondaires chez les opérés, l'adrénaline constitue un précieux moyen thérapeutique.

Tous les résultats établis par Tournade peuvent être considérés comme définitifs, car ses expériences ont été reprises par un grand nombre de physiologistes qui n'ont jamais réussi à les trouver en défaut. Cette œuvre immense, dont je n'ai pu donner qu'une faible idée, est dispersée dans un nombre considérable de notes et de mémoires. Mais on en trouve un exposé complet dans l'article « Les glandes surrénales » que Tournade a rédigé pour le *Traité de Physiologie normale et pathologique* (t. IV, p. 1011-1168, 2e édition, Masson, 1939).

Après quelques difficultés initiales, Tournade a connu la joie du chercheur qui parvient à agrandir le domaine scientifique. Son existence était douce et tranquille. Il avait eu le bonheur de conserver sa mère et il vivait heureux auprès d'une compagne dévouée et charmante, avec ses trois enfants et ses deux gendres, dont l'un, Georges Chardon, avait déjà publié d'intéressants travaux de physiologie et avait soutenu une thèse remarquable sur l'orthostatisme expérimental. Sa nomination au Muséum apporta une nouvelle et dernière joie à sa famille : hier c'était le sourire... aujourd'hui ce sont les larmes. Et, puisqu'il voulait bien se dire mon disciple, qu'il me soit permis d'exprimer ici toute la douleur que j'éprouve, douleur de l'aïeul qui, à la fin de sa longue carrière, voit encore disparaître un de ses enfants.

H. Roger.

INFORMATIONS

Conseil supérieur d'hygiène publique de France

Sont nommés :

Président délégué du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, M. Jules Renault, membre de l'Académie de médecine.

Vice-présidents, MM. Brouardel et Tanon, membres de l'Académie de Médecine.

Secrétaire, M. Briau, ancien directeur de bureau d'hygiène.

Sont nommés *membres du Conseil supérieur*, en qualité de *directeurs régionaux de la Santé* : MM. Bianquis, Le Bourdellès, Meinotte.

Les médecins dont les noms suivent parmi les *membres du Conseil supérieur* : MM. Barthe, Boivin, Bonnet, Boulanger (Lille), Briau, Brouardel, Couvelaire, Dequidt, Paul Descomps, Dujarric de La Rivière, P. Godlewski, Hauduroy, Kling, Leclerc (Lille), Lemoigne, Machebœuf (Bordeaux), Mazel (Lyon), Mouriquand, Pierret, Prieur, Ramon, Santenoise (Nancy), Simonnet (Alfort), Tiffeneau, Verge (Alfort).

Sont nommés *présidents* des *sections* du Conseil supérieur d'hygiène publique de France :

1re section : eau et assainissement, M. Brouardel. — 2e section : épidémiologie, M. le Prof. Lemierre. — 3e section : alimentation, M. le Prof. Schaeffer. — 4e section : sérums et vaccins, M. Tréfouël. — 5e section : hygiène industrielle et médecine du travail : M. Rist.

Comité permanent d'hygiène sociale

Sont nommés *membres du Conseil permanent d'hygiène sociale* : MM. le Prof. Bezançon, Pierre Bianquis, Boucomont (Montpellier), Brouardel, Prof. Jean Cathala, Robert Clément, Courroux, Prof. Courmont (de Lyon), Degos, Delay, Deloro (de Lyon), Derobert, Desmars, préfet honoraire, Douady (Saint-Hilaire-du-Touvet), Prof. Duvoir, Evrot, directeur général du Comité national de défense contre la tuberculose, Prof. Fabre, Fèvre, Prof. Gaté (Lyon), Godlewski, Georges Heuyer, Julien Huber, Lacassagne, Roger Leroux, Lesné, Prof. Margarot (Montpellier), R. Marquézy, André Maurer, Moine, du Comité national de défense contre la tuberculose, Robert Monod, Prof. Pautrier, Lucien Perin, Peron, Jean Ravina, Rist, Prof. Rongier (Clermont), Prof. Roussy, Roux-Berger, Etienne Sorel, Prof. Tanon, Arthur Vernes, Vernier, Viborel, chef du service de la propagande au Comité national de défense contre la tuberculose, Vignes, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, accoucheur des hôpitaux.

Sont nommés, à *titre de professeur de Faculté* : MM. les professeurs Mouriquand, Fruhinsholz, Troisier, Leveuf, Gougerot, Santy, Strohl, Laignel-Lavastine, Parisot.

Sont nommés *présidents de section*.

1re section : maternité et enfance, M. Lesné. — 2e section : tuberculose, M. Rist. — 3e section : maladies vénériennes, Prof. Gougerot. — 4e section : cancer, Prof. Roussy. — 5e section : hygiène mentale, alcoolisme et toxicomanie, Prof. Fabre. — 6e section : propagande et éducation sanitaire, Prof. Parisot.

Médaille du Professeur P. LEREBOULLET

Les Amis, Collègues et Elèves du professeur P. Lereboullet, ont l'intention, à l'occasion de sa cinquantième année de vie hospitalière, de lui offrir une Médaille dont l'exécution a été confiée au Maître graveur de Jaeger, Grand Prix de Rome.

Tout souscripteur de 150 francs recevra un exemplaire de la Médaille frappée. Il est également prévu des Médailles en bronze (fonte cire perdue) numérotées au prix de 300 fr.

Prière d'adresser les souscriptions par chèque, chèque postal (Paris 599) ou mandat au Trésorier, M. Georges Masson, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e.

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *interdit*

Par arrêté du 9 Septembre 1942, le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux praticiens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de la profession est, en conséquence, définitivement *interdit* :

Alpes-Maritimes. — Les chirurgiens-dentistes : M. Salomon Arama (Nice), M. Jules Borochovitch (Cannes), M. Robert Bourakhowitch (Cannes), M. Simon Katz (Nice), M. Eugène Kiss (Nice), M. Maurice Kostianosky (Nice), M. André Reitzann (Cannes), Mme Sluczewski, née Justine Daneys (Roquefort-les-Pins), M. Pascal Turtureanu (Nice).

Gironde. — Mlle Elisabeth Storm, sage-femme (Talence).

Marne. — M. le docteur Maurice Erza (Epernay).

Seine. — M. le docteur Alexandre Chapireau (Paris), M. Kasimir Chmielewski, chirurgien-dentiste (Paris), Mme Lye, née Juliane Guazzaroni, pharmacien (Paris), M. le docteur Smil Moscovici (Cachan), M. le docteur Elie Polacco (Paris), Mme Revel, née Hélène Kohn, chirurgien-dentiste (Ivry-sur-Seine), M. le docteur Désiré Samuel (Epinay-sur-Seine), Mme le docteur Sochat, née Hélène Golspiegel (Paris).

Seine-et-Oise. — M. le docteur Albert Flaisler (Raincy).

J. O., 13 Octobre 1942.

Université de Paris

Vacance de chaire. — Par arrêté en date du 30 Septembre 1940 est déclarée vacante la chaire *d'histoire de la médecine et de la chirurgie*, de la Faculté de Médecine de Paris.

Un délai de vingt jours, est accordé aux candidats à cette chaire pour faire valoir leurs titres.

Institut de thérapeutique. — La date d'ouverture du cours de thérapeutique, à la fois didactique, pratique et expérimentale, qui devait avoir lieu à la Faculté, par MM. les professeurs Aubertin, Loeper et Hazard, du 12 au 24 Octobre, est reportée au 3 Novembre prochain.

Conférences de technique d'exploration clinique et de séméiologie élémentaire. — 1re conférence, mercredi 4 Novembre, Prof. Beaudouin, doyen : Introduction. — 2e, 3e, 4e, 5e et 6e conférences, du jeudi 5 au mardi 10 Novembre, M. Bariéty : Appareil respiratoire. — 7e, 8e, 9e, 10e et 11e conférences, du mercredi 11 au lundi 16 Novembre, M. Soulié : Appareil circulatoire. — 12e et 13e conférences, mardi 17 et mercredi 18 Novembre, Prof. Hazard : Examen des urines au lit du malade. — 14e et 15e conférences, jeudi 19 et vendredi 20 Novembre, M. R. Couvelaire : Le rein. — 16e, 17e et 18e conférences, du samedi 21 au mardi 24 Novembre, M. Sicard : Séméiologie des affections chirurgicales des membres. Séméiologie des affections urgentes de l'abdomen. — 19e, 20e, 21e, 22e et 23e conférences, du mercredi 25 au lundi 30 Novembre, M. Cachera : Tube digestif et foie. — 24e, 25e, 26e, 27e et 28e conférences, du mardi 1er au samedi 5 décembre, M. Garcin : Système nerveux.

Ces conférences auront lieu tous les jours, de 17 à 18 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique. En principe, elles sont réservées aux étudiants de 1re année.

Bactériologie. — Le professeur Pierre Gastinel fera son cours les lundis, mercredis et vendredis, à 17 h., à l'Amphithéâtre Vulpian. Il le commencera le vendredi 6 Novembre 1942.

Sujet du cours : « Les microbes pathogènes pour l'homme, application au diagnostic au traitement et à l'étude physio-pathologique des maladies infectieuses ».

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (M. Jean Delay, agrégé).

M. Jean Delay, agrégé, commencera son enseignement le dimanche 8 Novembre, à 10 heures et le continuera les dimanches suivants, à la même heure.

Chefs de clinique : MM. Deshaies, Follin, Fouquet, Neveu. Chefs de laboratoire : MM. Cuel (anatomie pathologique), Parrot (physiologie nerveuse), Soulayrac (endocrinologie expérimentale), Targowla (biologie).

Tous les jours, à 9 heures : leçons élémentaires de psychiatrie, le mardi, à 10 heures : policlinique, le mercredi, à 10 heures : leçon théorique, à 11 heures : présentation de malades, le dimanche, à 10 heures : leçon clinique, à 11 heures : conférence sur les actualités psychiatriques.

Les leçons du mercredi, avec le concours de M. le Prof. Henri Claude et de MM. les docteurs X. Abély, Ey, Guiraud, Heuyer, Lacan, Parcheminey comporteront les enseignements suivants : thérapeutiques biologiques et psychothérapie ; médecine légale psychiatrique ; législation et assistance sociale neuro-psychiatrique infantile.

Le dimanche et le lundi, à 9 heures : conférences de psychologie pathologique, par M. G. Poyer, professeur à la Sorbonne.

Pathologie chirurgicale. — M. André Sicard, agrégé, commencera son cours le jeudi, 5 Novembre, à 17 h., au Petit Amphithéâtre et les continuera les samedi, mardi et jeudi suivants.

Programme : Chirurgie de la tête et du cou.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. Andérodias, professeur de clinique d'accouchements, retraité, est nommé professeur honoraire.

Ecole de Médecine d'Angers. — M. Nailleau, professeur de pathologie chirurgicale est provisoirement chargé des fonctions de professeur de clinique chirurgicale. — M. Perrault, chef de travaux de physiologie, est provisoirement chargé des fonctions de professeur suppléant de clinique et pathologie médicales. — M. C.-R. Martin, professeur suppléant d'anatomie, est provisoirement chargé des fonctions de professeur suppléant d'anatomie et de physiologie et à nouveau chargé des fonctions de professeur suppléant de clinique et pathologie chirurgicale. — M. Germain, professeur suppléant, histoire naturelle, est prorogé pour 1942-1943.

Sont provisoirement chargés des fonctions de chef de travaux : MM. R. Rousseau, chargé du cours clinique ophtalmologique, anatomie ; Delaître, histologie ; Barrilault, bactériologie ; Carlier, chimie ; Pigeon, physique ; Germain, histoire naturelle.

Hôpitaux et Hospices

Conférences de psychiatrie. — Le docteur Henri Ey, ancien chef de clinique, médecin des hôpitaux psychiatriques, reprendra ses conférences d'information psychiatrique à partir du 11 Novembre. Les conférences auront lieu à la Bibliothèque de l'Asile Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, à 16 h. 30, tous les mercredis jusqu'au 26 Mai 1943.

Des présentations de malades précéderont les exposés théoriques le même jour à la clinique des maladies mentales. Pour renseignements et inscriptions s'adresser au docteur Sauguet, interne des hôpitaux psychiatriques, 1, rue Cabanis, Paris-14e.

Clinique Nationale des Quinze-Vingts, 13, rue Moreau. — Leçons de Neurologie oculaire. A partir du 20 Octobre 1942, les docteurs Louis Guillaumat, ophtalmologiste des Quinze-Vingts et Pierre Morax, ophtalmologiste des hôpitaux, feront tous les mardis, à 17 heures, dans l'Amphithéâtre de la clinique des Quinze-Vingts, une leçon de Neurologie oculaire.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— Par arrêtés du 30 Septembre 1942, sont nommés :

M. Leconte, médecin chef de service à l'H. P. D. de Rouen, médecin chef du service à *l'H. P. D. de Blois*, en remplacement de M. Tusques, précédemment affecté à Aix-en-Provence.

M. Bouvet, médecin chef à titre temporaire à l'H. P. D. de Moisselles, médecin chef de service à *l'H. P. D. de Rouen*, en remplacement de M. Leconte.

M. Letailleur, médecin chef de service à l'H. P. du Bon-Sauveur à Caen, médecin chef de service de *l'H. P. D. de Rouen*, en remplacement de Mme Leconte, décédée.

M. Balvet, médecin directeur de l'H. P. D. de Saint-Alban (Lozère), médecin chef de service à *l'H. P. D. du Vinatier, à Lyon*, en remplacement de M. Renaux, décédé.

M. de Chaurand, médecin chef de service à *l'H. P. D. de Saint-Alban*, médecin directeur au même établissement, en remplacement de M. Balvet.

M. Giscard, médecin chef de service à l'H. P. des Frères-de-Saint-Jean-de-Dieu, à Lommelet (Nord), médecin chef de service à *l'H. P. de Sainte-Marie-de-l'Assomption, à Clermont-Ferrand*.

SANATORIUMS PUBLICS

— Par arrêté du 25 Septembre 1942, M. Vigier, médecin adjoint au sanatorium de Bodiffé (Côtes-du-Nord), est nommé médecin directeur du *sanatorium de Bellegarde, à Châteauneuf-la-Forêt* (Haute-Vienne).

— Par arrêté du 30 Septembre 1942 :

Mlle Trocmé a été nommée médecin adjoint au *sanatorium de Franconville, à Saint-Martin-du-Tertre (Seine-et-Oise)*.

M. Baillon a été nommé médecin adjoint aux *sanatoriums de la Seine, à Hauteville (Ain)*.

M. Joly a été nommé médecin adjoint au *sanatorium de la Guiche (Saône-et-Loire)*.

M. Hamon a été nommé médecin adjoint au *Sanatorium départemental du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère)*.

M. Peraldi a été nommé médecin adjoint au *sanatorium départemental du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère)*.

— Par arrêté du 28 Septembre 1942, M. Bezine a été nommé médecin adjoint au *sanatorium de Pignelin (Nièvre)*.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — Sous-admissibilité. Questions posées : *Section A* : Amylose rénale. Causes. Signes. Anatomie et Physiologie pathologiques. — *Section B* : Agranulocytoses. — *Section C* : Symptômes diagnostic et lésions du diabète bronzé.

Assistants en chirurgie des Hôpitaux de Paris. — Sont déclarés admissibles au Concours de 1942 : MM. Poilleux et Canchois, 29 ; Billet, Beuzart, Lauce, Delinotto, Roux, Leger, Mathey, Lortat-Jacob et Rouvillois, 28 ; Olivier et Chevallier, 27 ; Chigot, Gibert, Monsaingeon et Verne, 26 ; Monod, 25.

Clinicat de la Faculté de Médecine de Paris. — Des concours du Clinicat ont lieu fin Octobre 1942, savoir :

Mercredi 21 Octobre 1942. Asile Sainte-Anne, à 9 h. (service de M. Delay, agrégé). Clinicat Maladies mentales : 2 places ; clinicat Neuro-psychiatrie : 1 place.

Jeudi 22 Octobre 1942. Clinique Piccini, à 9 h. (service du Prof. Lemaitre). Clinicat Oto-rhino-laryngologique : 1 place.

Jeudi 29 Octobre 1942. Hôpital Saint-Antoine, à 9 h. (service du Prof. Cadenat). Clinicat chirurgical Saint-Antoine : 1 place ; clinicat chirurgical Cochin : 2 places.

Vendredi 30 Octobre 1942. Clinique thérapeutique médicale Saint-Antoine, à 9 h. (service du Prof. Loeper). Clinicat thérapeutique médical Saint-Antoine : 1 place ; clinicat médical Bichat : 1 place.

Samedi 31 Octobre 1942. Hôpital Trousseau, à 9 h. (service du Prof. Cathala). Clinicat hygiène et clinique de la première enfance : 1 place; clinicat obstétrical Port-Royal : 1 place.

Les candidats devront signer au moment de l'inscription une déclaration attestant qu'ils ne sont pas israélites, qu'ils n'ont pas appartenu à une société secrète et qu'ils sont français à titre originaire.

Les inscriptions sont reçues au Bureau du Secrétaire-adjoint, tous les jours de 14 à 17 h., jusqu'à l'avant-veille de chaque concours.

Internat des Hôpitaux de Paris. — Jury de l'Internat (Répartition en sections). — *Anatomie* : MM. Aubin, président, Bernard, Degos, Seillé. — *Pathologie médicale* : M. le professeur Harvier, président, MM. Chabrol, Rachet, Albot. — *Pathologie chirurgicale* : MM. Moulonguet, président, Petit-Dutaillis, Gérard-Marchant, Varangot.

Épreuve écrite.

Anatomie. — *Question sortie*. Nerf obturateur : anatomie et physiologie.

Questions restées dans l'urne : Anatomie macroscopique et rapports de la prostate. — Canal inguinal. — Anatomie et physiologie de la glande sous-maxillaire sans l'histologie. Anatomie descriptive et rapports du muscle sous-iliaque. — Articulation tibio-tarsienne sans la physiologie. — Chaîne du sympathique cervical à l'exclusion des branches de l'histologie et de la physiologie. — Nerf grand hypoglosse à partir de son origine apparente. Anatomie et physiologie. — Anatomie descriptive et rapports des capsules surrénales à l'exclusion de l'histologie et de la physiologie.

Pathologie médicale. — *Question sortie* : Symptômes et traitement du tétanos (sans le diagnostic).

Questions restées dans l'urne : Examen clinique d'un tabétique. — Diagnostic étiologique des hématémèses. — Symptômes et diagnostic des angines de poitrine. — Diagnostic des hémoptysies tuberculeuses. — Signes et diagnostic de la poliomyélite antérieure aiguë. — Complications respiratoires de la rougeole. — Signes et diagnostic de la cirrhose de Laennec. — Symptômes et diagnostic de l'endocardite maligne à évolution lente.

Pathologie chirurgicale. — *Question sortie* : Complications de l'ulcère du duodénum.

Questions restées dans l'urne : Evolution clinique de l'appendicite aiguë. — Complications des kystes hydatiques du foie. — Signes et diagnostic des cancers du côlon gauche. — Symptômes, diagnostic et indications thérapeutiques du cancer de la langue. — Signes et complications du mal de Pott dorso-lombaire de l'adulte. — Diagnostic et indications thérapeutiques des plaies pénétrantes de poitrine. — Symptômes diagnostic et pronostic du cancer du col utérin. — Diagnostic et indications thérapeutiques des contusions de l'abdomen.

Externat des Hôpitaux. — Le jeudi 26 Novembre 1942, à 16 h. 30, s'ouvrira à l'Hospice-Général de Rouen, dans la Salle des Séances de la Commission Administrative, un concours pour le titre d'Externe des Hôpitaux de Rouen.

S'inscrire au Secrétariat des Hospices, 1, rue de Germont, Rouen, le 10 Novembre 1942, à 18 h., au plus tard.

Médecins et chirurgien des Hôpitaux de Marseille. — Des concours pour 2 places de médecin et 1 place de chirurgien, auront lieu à Marseille, les 12 et 26 Janvier 1943.

S'adresser à l'administration de l'assistance publique de Marseille, 9, rue Laffont.

Prix Civiale. — Un concours est ouvert en 1943, entre les internes en médecine et externes en premier, pour l'attribution du Prix fondé par feu le docteur Civiale au profit de l'élève qui aura présenté le travail jugé le meilleur sur les maladies des voies urinaires. Ce prix aura une valeur de 1.000 francs.

Ce travail devra être déposé à l'Administration centrale (Bureau du Service de Santé) le 1er Mars 1943, au plus tard.

Les mémoires destinés à être présentés pour le concours des prix de l'internat (médaille d'or) ne pourront pas être admis pour le Prix Civiale.

Nouvelles diverses

Fédération des Associations amicales de Médecins du Front. — C'est à la Fédération des Associations Amicales de Médecins du Front que revient l'honneur de raviver la flamme sous l'Arc de Triomphe le jeudi 19 Novembre, à 18 h. 30. Tous les Médecins, les Anciens comme les Jeunes, qu'ils aient appartenu ou non aux corps combattants, tous les étudiants en médecine, sont instamment conviés à venir nombreux sous l'Arc de Triomphe, le 19 Novembre. Rendez-vous directement sous l'Arc.

Société de Thérapeutique. — Avis important. — Le Secrétaire général prie ses collègues de vouloir bien noter qu'en raison des circonstances, il sera, jusqu'à nouvel ordre, impossible de les avertir par convocation personnelle, des réunions de la Société.

Les réunions ont lieu tous les mois le 2e mercredi, de 16 h. à 18 h., Salle Pasteur, à la Faculté de Médecine. Exceptionnellement pour le mois de Novembre, la séance du 11 est reportée au 18 Novembre 1942.

Session d'études médico-pédagogiques théoriques. — Avec le patronage du Secrétariat général de la Famille et de la Santé publique, le Comité français d'Education et d'Assistance de l'Enfance déficiente, 13, rue Edouard-Robert, Paris-12e, organise à partir du 4 Novembre 1942, une nouvelle session d'études médico-pédagogiques théoriques et pratiques, de trois mois, destinée à toutes les personnes appelées à s'occuper, à quelque titre que ce soit, d'enfants atteints d'anomalies physiques ou intellectuelles.

Les cours théoriques auront lieu deux fois par semaine, tous les mercredis et tous les jeudis, à 9 h. 30 et à 11 h. 45, au Musée de la Ville de Paris, 57, boul. Sébastopol. Paris. Visites d'établissements et démonstrations pédagogiques prévues le samedi après-midi.

Les inscriptions sont reçues jusqu'au 25 Octobre et devront être accompagnées d'un droit forfaitaire individuel de 50 fr. (réduit à 30 fr. par groupe de dix et au-dessus).

Pour tous renseignements, écrire au Siège social du Comité français d'Education et d'Assistance de l'Enfance déficiente ou s'y adresser de 16 à 17 h., le lundi ou le jeudi.

Prix Georges Regard. — L'Université de Genève décernera en Juin 1943 un prix de Mille francs suisses à l'auteur du meilleur travail se rapportant au *Traitement de la Tuberculose* ou traitant la question : *Réadaptation professionnelle et sociale du tuberculeux guéri ou en voie de guérison.*

Les mémoires devront être remis à M. le Recteur de l'Université de Genève avant le 31 Mars 1943. L'Université enverra sur demande les dispositions et le règlement relatifs à ce prix.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Paul Germain ont la joie d'annoncer la naissance de leur fils *Philippe* (Rônai, par Nécy [Orne], 7 Octobre 1942).

— Marie-Claude, Catherine et Jean-François Bons ont la joie de faire part de la naissance de leur frère *Gérard*. De la part du docteur et Madame Bons (Montluçon, 7 Octobre 1942).

Mariage.

— Le docteur H. Roulland et Madame, ont l'honneur de faire part du mariage de Mademoiselle Elisabeth Roulland, leur fille, avec Monsieur Abel Denizot, sous-chef de Bureau au Ministère des Finances.

La bénédiction nuptiale sera donnée le 30 Octobre 1942, à 11 heures, en l'Eglise Saint-Pierre-du-Gros-Caillou, Paris.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Thèses soutenues.

12-17 Octobre 1942. — M. Benoit : *Contribution à l'étude de la contention des plaques palatines en prothèse amovible.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 53 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*), Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Visiteur médical, tr. sér. réf., visitant dep. plus. années pour important Labo. parisien, Ouest, Sud-Ouest, Centre, ch. s'adj. Labo sér. Départem. visités : Charente, Charente-Inf., Gironde, Vienne, Indre-et-L., M.-et-Loire, Deux-Sèvres, Vendée, L.-Inf., Morbihan, Finistère, Côtes-du-Nord, Landes. Ecr. *P. M.*, n° 395.

Laboratoire Roussel demande docteur en médecine 28-38 a., actif, désirant faire carrière, situation intéressante, pour visites médicales et expérimentations services hospitaliers Paris. Envoyer candidature et *curriculum vitæ* à Direction Publicité, 97, rue de Vaugirard. Paris. Visa n° 550 I. D. 1.

A louer, 35, rue Jeanne-d'Arc, Saint-Mandé, ds imm. mod. appt meublé, 4 p. princ. en faç. ensoleil. s. de b., penderie, beau mob., tapis cloués. 1.500 par mois, couv. étud., Dd. Mme Descormes, 33, r. de Reuilly, Paris.

Sud-Est. Visiteur méd., 38 a., référ. 1er plan, actuellem. disponible à Paris, cherche Labos (exclusiv. ou non). Pourrait assurer fonctions agent général z. n. o. avec ou sans bureau dépôt. Lacoste, 12, rue Ramey (18e).

Böhler. Traitement des fractures, traduction française par Boppe surchargé, neuf ou occasion. Faire offre Docteur Forster, Hôpital des Réfugiés. Clairvivre, Dordogne, Z. N. O.

Visiteur médical Paris, franç. d'origine., références les plus sérieuses ch. 2e Labo aux produits de réel intérêt scientifique. Ecr. Bonnotte, 6, rue de l'Essai, Paris (5e).

A céder Laboratoire d'analyses médicales maison ancienne et réputée. Matériel seul vaut le prix demandé : 250.000 fr. Paul Masson, 30, Fg. Montmartre.

Excellente infirmière électro-radiologiste, sér. réf. dem. pr Clin. Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 424. Visa n° 348 I. D. 1.

Secrétaire médicale, lgues référ. ch. empl. Province aup. médecin, chirurg., clinique, etc. Ecr. *P. M.*, n° 432.

Surveillant infirmier, référ. Et. Hospitaliers ch. pl. clinique, maison de santé, hôp. ou autres. Ecr. *P. M.*, n° 412.

Infirmière pour soins à enfants. Logement et nourriture assurés. Ecr. Institut Boyer, 39, rue de l'Ile, à Dijon. Visa n° 155 I. R. 3.

A vendre forte commutatrice, tensiographe Boulitte, état neuf, matelas pneumatique Ecr. *P. M.*, n° 413.

Jeune fille sténotypiste, dactylo, ay. mach. ch. empl. ch. Dr ou clinique. Mlle Pourou, 21, rue Poussin, Paris (16e).

Suis acheteur, d'urgence, matériel complet de Laboratoire pour analyses médic. Ecr. *P. M.*, n° 447.

Recherche au plus tôt appareil de radiologie et radioscopie. Ecr. *P. M.*, n° 418.

Infirmière diplômée, sérieuses référ., ch. situat. stable direct. clin. ou panseuse. Paris ou Prov. Ecr. *P. M.*, n° 419.

Laboratoire biologie disposant installation et personnel médecin et pharmaciens, dont un diplôme libre, désire s'adjoindre travaux scientif., collab. spécialité pharmaceut., recherches, essais, contrôle fabric., littérature méd., Ecr. *P. M.*, n° 450 qui transmet.

Rez-de-chaussée, 6 pièces disposées pour installation médecin ou dentiste, donnant sur cour-jardin, 16e arrondist. Très bon état. Reprise. Ecr. *P. M.*, n° 451.

Désire acheter moteur Ford 19 HP ou voiture Ford 19 HP, même en très mauvais état général. Prière de faire offre au Dr Vétérinaire Lebailly, Saint-Pierre-sur-Dives (Calvados).

Infirmière spécialisée, oto-rhino-opthal., 14 an. de service, sér. référ., 6 an. même empl., ch. place. Ecr. *P. M.*, n° 453.

Visit. méd., 10 ans métier, tr. belles référ., tr. connu chirurgiens Ile z. o. (clin. méd. gén. et spéc. yeux, O.R.L.) ch. 2e Labo, sect. indif. Très sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 451.

A vendre table exam. fer émaillé et nickel, dos et sièges mobiles. Coussin moleskine. Cathét. Gugan neufs nos 30 à 60. Seringe Albarran. Trousse nickel à oul. Spécul. Jayle. Sonde Dolorès. Pince Museux. Aig. Reverdin. Marteau Dejerine. Ecr. *P. M.*, n° 455.

Peugeot, automobile 2 CV électrique, bon état, à vendre. Doct. Dhotel, Achiet (P.-d.-C).

Radiologue, possédant matériel diagnostic et thérapie et agents physiques, désire entrer en rap. avec clinique ou Centre Médico-chirurgical, Paris ou baul. en vue association. Ecr. *P. M.*, n° 457.

Inspecteur des Ecoles rech. bascules portatives dites « pèse personnes », type à dynamomètre, avec cadran, modèle léger d'un poids inférieur à 5 kg. Ecr. *P. M.*, n° 458.

Electro-Radiologiste, grosse expérience cherche achat poste, collaborat. ou associat. en Z. N. O. Ecr. *P. M.*, n° 459.

Jne fille cherche place assistante et secrétaire médicale. Ecr. *P. M.*, n° 460.

Double porte cuir brun feutré 2/1,20 m. Ecr. ou voir 8 et 9 h. Tensch, 131, bd Brune (14e).

Jeune étudiant (fin études) ch. collabor., association, reprise client. ou remplacem. Paris ou baul. 25 km. Ecr. *P. M.*, n° 462. Tél. : SEG. 60-66.

Remplacement médecin prisonnier, env. imméd. Paris. Urgent. Mme Olivier, 80, rue Blanche (9e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

L'ACTIVITÉ DE LA FOLLICULINE PAR LA VOIE PER-LINGUALE

PAR MM.

L. PORTES et J. VARANGOT

Il est actuellement presque classique d'admettre que l'introduction dans l'organisme des œstrogènes naturels : œstrone, œstradiol et ses esters, par la voie buccale, entraîne une perte d'activité considérable par rapport aux résultats obtenus par la voie parentérale.

Des résultats déjà anciens, publiés par plusieurs auteurs, semblent montrer que l'absorption entérale nécessite des doses 5 à 20 fois supérieures à celles requises par la voie hypodermique.

Ces chiffres sont très sujets à caution, car les critères d'activité choisis par ces auteurs ont été, le plus souvent, des résultats thérapeutiques, et tout particulièrement l'amélioration des troubles subjectifs consécutifs à la castration. Rien n'est plus difficile à juger de façon précise. Néanmoins, il semblait que l'absorption intestinale des œstrogènes s'accompagnât d'une perte d'activité considérable, sans qu'on puisse fixer exactement, faute de test précis, la perte subie par l'emploi de cette voie d'introduction.

Cette diminution d'activité était généralement attribuée à la destruction par le foie des œstrogènes administrés par voie entérale.

Récemment, Reifferscheid et Schmidt (1) ont observé que la résorption des œstrogènes par la muqueuse linguale paraissait éviter cette destruction hépatique. Chez la rate castrée, pour déterminer l'œstrus par l'œstradiol en solution dans l'alcool à 40 pour 100, il faut 40 γ lorsque cette substance est administrée par sonde œsophagienne et 6 γ seulement lorsqu'on dépose la solution sur la langue de l'animal.

Ces mêmes auteurs, puis Herrnberger (2), ont expérimenté cette voie d'absorption sur la femme et ont obtenu de bons résultats.

En prenant comme test le développement endométrial de la femme ovariectomisée, il nous a paru utile de comparer l'activité de l'œstradiol absorbé par voie per-linguale à celle du benzoate d'œstradiol administré par voie parentérale.

Il s'agit en quelque sorte de déterminer « l'unité-femme », pour employer le terme récemment proposé par Ferin (3).

Pour obtenir des résultats comparables entre eux, il est nécessaire de respecter certains principes qui doivent être toujours suivis en matière de standardisation hormonale.

On sait que, pour une même substance œstrogène, le seuil de la réaction peut varier considérablement suivant que l'on modifie :

La durée du traitement ;

Le rythme d'administration de l'hormone ;

Le temps écoulé depuis le moment où l'animal témoin a été antérieurement soumis à l'action des œstrogènes.

Aussi, pour limiter les causes d'erreurs aux seules variations de la sensibilité individuelle des sujets utilisés, avons-nous procédé de la façon suivante :

Avant d'administrer l'hormone en expérience, chaque femme a reçu une dose de benzoate d'œstradiol suffisante pour déterminer un développement complet de l'endomètre. Cette croissance a été vérifiée par biopsie. Il est absolument indispensable de faire cette vérification préliminaire, car lorsque les femmes ont été privées de folliculine depuis longtemps, la réceptivité de l'endomètre diminue considérablement et l'on peut ainsi s'exposer à de grossières erreurs.

Après l'hémorragie de suppression consécutive à ce traitement, les malades ont reçu quotidiennement pendant quatorze jours la substance à expérimenter. La dose quotidienne était répartie en deux ou trois prises. Le quatorzième jour, on pratiquait une biopsie endométriale avec la canule à aspiration de Novak.

Nous avons pris comme critérium d'effet complet, l'apparition d'une image endométriale identique à celle observée vers le quatorzième jour d'un cycle normal, c'est-à-dire :

Tubes glandulaires nombreux dont les cellules sont cylindriques, présentant un aspect stratifié par suite de la multiplication cellulaire, elle-même extériorisée par des images de mitoses ;

Stroma légèrement œdémateux, formé de cellules à noyaux assez volumineux et présentant quelques mitoses.

Nous avons opéré sur 11 femmes ovariectomisées et sur 1 femme hypophysectomisée. 6 seulement de ces femmes ont pu être préparées par le benzoate d'œstradiol et suivies pendant au moins deux cycles. Nous n'avons retenu que ces 6 sujets.

Nous avons pu ainsi observer 47 [1] cycles en pratiquant 43 biopsies d'endomètre.

Trois préparations différentes ont été employées :

L'œstradiol en solution dans l'alcool éthylique à 40 pour 100 ;

Le benzoate d'œstradiol, en solution dans un mélange d'alcool éthylique et de propylène-glycol ;

Le benzoate d'œstradiol, en pastilles solides.

Les gouttes de la solution utilisée étaient placées sous la langue et résorbées *in situ*. Les pastilles ont été sucées jusqu'à dissolution complète, sans être avalées.

Notre expérimentation antérieure (4) nous a conduits à observer qu'il fallait 10 à 15 *mg.* de benzoate d'œstradiol administré *par* voie parentérale pour obtenir un endomètre folliculinique complètement développé. Ces résultats sont en accord avec ceux récemment publiés par Szarska (5). Cet auteur, en se basant sur une importante série d'observations, admet que cette « aufbau-Dosis » est de 13 *mg.* de benzoate d'œstradiol et de 21 *mg.* de benzoate d'œstrone, en se plaçant dans des conditions expérimentales analogues aux nôtres.

D'autre part, une courte expérimentation préalable nous a montré que l'administration par *voie gastrique* d'une solution de benzoate d'œstradiol dans l'alcool à 90°, aboutissait à un développement complet de l'endomètre lorsque l'on avait recours à des doses de 56 *mg.*

Nous avons observé que l'*œstradiol*, administré par voie per linguale, était encore très actif, puisque nous avons toujours obtenu des images de développement normal avec des doses de 30 *mg.*

1. On trouvera le détail des observations dans les *Annales d'Endocrinologie*, Comptes rendus de la Société d'Endocrinologie, séances de Mars et de Novembre 1942.

Nous pouvons ainsi admettre que l'hormone libre résorbée par la muqueuse buccale est environ deux à trois fois moins active que son ester benzoïque injecté.

Ces chiffres ne sont guère comparables à ceux de Herrnberger et de Reifferscheid et Schmidt, qui, pour obtenir une croissance complète, ont administré respectivement 180 *mg.* et 195 *mg.* d'œstradiol per-lingual. Mais il s'agit là, dans chaque essai, d'un cas unique, et le seuil de la réaction n'a pas été recherché par ces auteurs.

L'arrêt des ingestions a toujours été suivi d'une hémorragie de suppression, même après l'administration de doses aussi faibles que 10,5 *mg.*, alors que l'endomètre était manifestement hypoplasique.

Le benzoate d'œstradiol s'est montré nettement moins actif que l'hormone libre, aussi bien en solution qu'en comprimés. Il nous a fallu recourir à des doses de 56 *mg.* pour obtenir des effets de développement complet. L'ester paraît donc approximativement deux fois moins actif que l'hormone libre.

Dans le cas de l'ester, nous n'avons pas vu de différences sensibles entre les résultats de la voie per-linguale et ceux de la voie gastrique. Signalons aussi que, dans deux cas, la dose de 28 *mg.* administrée en comprimés n'a pas déterminé l'apparition d'hémorragies de suppression.

Dans tous les cas d'administration per-linguale des œstrogènes naturels, nous avons été frappés par la rapidité avec laquelle on voyait disparaître chez nos malades les troubles neuro-vasculaires de castration. L'absorption de l'hormone doit être très rapide par cette voie. Nous avons observé plusieurs fois la sédation des bouffées de chaleur en quelques heures, alors qu'il faut généralement plusieurs jours pour les voir disparaître avec le benzoate d'œstradiol administré par voie parentérale.

Même lorsque nous avons obtenu un endomètre d'aspect hypoplasique, nous avons constaté d'une façon presque constante la disparition des bouffées de chaleur pendant la durée de l'absorption de l'hormone.

Chez les femmes ovariectomisées ayant conservé leur utérus, on peut donc déterminer des hémorragies cycliques et faire disparaître tous les troubles de castration avec des doses de 15 à 20 *mg.* d'œstradiol administrées en quatorze jours.

Cette voie d'absorption per linguale est parfaitement bien tolérée et nous n'avons pas observé de phénomènes d'intolérance. C'est là un avantage considérable sur le stilbœstrol qui, poids pour poids et administré par voie orale, est certainement plus actif que l'œstradiol, mais présente une toxicité certaine, ainsi que l'a montré l'un de nous (6). De très nombreux auteurs ont vérifié que le stilbœstrol pouvait se montrer toxique aux doses où il est actif et l'*American Council of Pharmacy and Chemistry* a considéré que son emploi ne devait pas être conseillé aux médecins, tant que de nouveaux travaux n'auraient pas donné une meilleure connaissance de ses activités.

(*Travail de la Clinique Tarnier.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) W. Reifferscheid und G. Schmidt : *Klin. Woch.*, 1941, **20**, 410. — (2) K. Herrnberger : *Zbl. f. Gynäkol.*, 1941, **65**, 13. — (3) Ferin : *Revue belge des Sciences médicales*, 1941, **13**, 177. — (4) L. Portes et J. Varangot : *La Presse Médicale*, 1941, nos 55-56. — (5) A. Szarska : *Ztshc. Geb. und Gynäk.*, 1941, **122**, 242. — (6) J. Varangot : *La Presse Médicale*, 1939, **38**, 728.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE DE LA SURDITÉ PROGRESSIVE

Par le Prof. **Georges PORTMANN**
(Bordeaux)

Les analogies que présentent les lésions de la capsule labyrinthique, dans la surdité progressive et dans certaines dystrophies osseuses, comme la maladie de Recklinghausen et l'ostéite déformante de Paget tendent à la faire considérer comme une affection d'ordre général à localisation auriculaire.

Or, nous ne croyons pas à l'exactitude d'une telle hypothèse car, malgré les similitudes histologiques qui rapprochent ces différentes affections, certains facteurs locaux, peut-être trop méconnus jusqu'à ce jour, semblent avoir une valeur déterminante dans la pathogénie de la surdité progressive.

Cette surdité, si grave au point de vue social par son caractère inexorable et si décevant par sa thérapeutique, est une affection à laquelle les otologistes des divers pays ont donné des dénominations variées: *surdité progressive* pour les spécialistes américains, elle se nomme *otosclérose* pour les pays de langues allemande et anglaise, et *otospongiose* en France.

Cette appellation se base, pour les uns, sur le signe clinique le plus important, pour les autres sur les différents stades de l'évolution anatomopathologique de la maladie.

Au point de vue clinique, en effet, le symptôme capital de l'otospongiose est la surdité progressive du type de transmission exagéré, qui, peu à peu, se transforme en surdité de l'appareil de réception.

Accompagnée de bourdonnements, elle évolue sur plusieurs années et quoique plus souvent rencontrée chez la femme, elle se rencontre aussi chez l'homme.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'élément fondamental est constitué par le remplacement en des points déterminés et symétriques des deux capsules labyrinthiques de l'os normal par un os de nouvelle formation.

Les événements histologiques se succèdent en trois périodes, d'abord une phase vasculaire très active et qui semble avoir une extrême importance pathogénique, puis une phase de raréfaction osseuse ou otospongieuse; enfin, une phase de reconstitution ou otosclérose, avec fixation de l'étrier dans la fenêtre ovale.

Mais *le fait capital nous paraît être le rapport existant entre les foyers oto-spongieux et les districts vasculaires de la capsule labyrinthique, les uns et les autres se superposant presque exactement.*

Ces relations, autant que les constatations anatomo-pathologiques nous inclinent à penser que les troubles vasculaires locaux sont à la base du processus oto-spongieux, qu'il s'agisse d'un phénomène congestif ou, comme le pense Wittmack, d'une stase veineuse entraînant une turgescence exagérée des capillaires, théorie confirmée expérimentalement par cet auteur sur le poulet.



Ces manifestations restant dans l'otospongiose localisées strictement aux deux capsules labyrinthiques, à l'inverse de la maladie de Recklinghausen et de la maladie de Paget où les troubles se développent surtout en des points divers du squelette, doivent donc se trouver sous la dépendance d'un élément personnel de l'appareil auriculaire.

Or, nous connaissons aujourd'hui *les relations étroites qui existent entre les phénomènes vasomoteurs labyrinthiques et la pression endolymphatique.*

Dans une étude pathogénique du vertige ménièrique, parue récemment dans *La Presse Médicale* du 15 Novembre 1941, nous avons étudié la nécessité d'une tension endolymphatique équilibrée pour assurer le bon fonctionnement du labyrinthe.

Cet équilibre peut être modifié par tout changement vasculaire, de sécrétion ou de filtration.

Le labyrinthe membraneux, en effet, qui est complètement clos et rempli de liquide endolymphatique, conserve une tension équilibrée grâce à l'action concordante de la zone de sécrétion qu'est la strie vasculaire et de la zone de filtration qu'est le sac endolymphatique inclus dans la dure-mère de la loge occipitale au niveau de la région rétro-pétreuse.

Le sac joue le rôle de soupape régulatrice. S'il est normal, des modifications vasculaires et sécrétoires, même très importantes, ne provoqueront pas nécessairement de troubles labyrinthiques.

Les troubles se manifesteront dans trois circonstances :

1° L'appareil de filtration peut être intact, mais les modifications du type vasculaire ou sécrétoire sont trop importantes pour être maîtrisées;

2° Le sac n'est pas intact, des modifications moindres suffiront alors pour échapper au contrôle de la zone de filtration et aussi pour déclencher un état pathologique d'hypertension ;

3° Le sac n'est pas intact, mais les appareils sécrétoires et vasculaires sont normaux. Dans ce cas, mais avec plus de lenteur que dans le cas précédent, l'insuffisance de filtration aboutira peu à peu à une hypertension endolymphatique.

Ceci nous permet d'expliquer les deux manifestations anatomo-pathologiques et cliniques de l'otospongiose.

1° *L'hypertension endolymphatique peut être à l'origine, ou en tous cas favoriser les phénomènes vasculaires de stase qui constituent l'élément de début primordial du processus otospongieux.*

2° *Par son action sur l'organe de Corti, elle provoque la surdité progressive :* les éléments nerveux et les cellules sensorielles sont extrêmement délicats et subissent une asphyxie par pression qui leur est extrêmement dommageable.

Et, ainsi, l'on comprend la progressivité lente de la surdité, que la fixation de l'étrier dans la fenêtre ovale ne peut expliquer, tous les autres cas d'immobilisation de l'articulation stapédo-vestibulaire, ankylose par cicatrice par exemple, ne donnant qu'une surdité fixe.



Cette pathogénie de l'otospongiose semble être prouvée par les résultats obtenus dans cette affection par la fistulisation du labyrinthe.

Dès 1900, Barany réalisa l'ouverture à la gouge du canal semi-circulaire postérieur, par voie rétro-mastoïdienne, puis Jenkins publia, en 1913, au Congrès international de Médecine de Londres, deux cas de trépanation trans-mastoïdienne du canal demi-circulaire externe et Holmgren pratiqua, en 1917, une trépanation du canal supérieur, par voie transcranienne.

Ces trois auteurs cherchèrent chacun sur un canal demi-circulaire différent à agir sur les milieux liquides de l'oreille interne, en particulier Barany et Holmgren, pour les décomprimer.

Ces tentatives quoique peu nombreuses furent extrêmement intéressantes dans leurs résultats, puisque la trépanation permettait un retour immédiat de l'audition. Malheureusement ce gain était de peu de durée et un cal post-opératoire refermant la brèche labyrinthique, la surdité revenait à son état antérieur, au bout de quelques semaines, puis reprenait son caractère progressif.

C'est alors que Sourdille apporta à cette chirurgie un élément nouveau et capital dans sa technique, en agissant à la fois sur l'oreille moyenne pour conserver un appareil amplificateur et sur le labyrinthe pour y faire une fenêtre artificielle permanente au niveau du canal demi-circulaire externe.

Les résultats de cette chirurgie ont la valeur de véritables expériences.

En effet, chez les opérés de plusieurs années, on a pu constater :

1° Un gain immédiat de l'audition d'environ 10 fois l'audition pré-opératoire.

2° Le ralentissement ou l'arrêt de l'évolution de la maladie.

Le gain de l'audition est le fait du retour de la vibration tympanique au labyrinthe et correspond à peu près au retour de la fonction de l'étrier.

Mais tout aussi intéressante est la constatation de l'arrêt de la maladie et de sa manifestation clinique la surdité progressive, à la condition, bien entendu, que la fistule labyrinthique se maintienne permanente.

L'arrêt de l'évolution de la maladie semble l'effet de la trépanation labyrinthique seule; on l'observe même lorsque la transformation de l'appareil amplificateur n'ayant pas été correctement effectuée il n'existe aucun gain d'audition. Tant que cette trépanation reste perméable cet arrêt d'évolution persiste, mais la surdité augmente si la fistule se ferme par un cal osseux.

La décompression consécutive à l'ouverture du labyrinthe doit avoir une répercussion sur les phénomènes de compression artérielle et surtout veineux, entraînant des troubles de stase ou de nutrition des éléments sensoriels cochléaires, d'une part, et favorise les phénomènes vasculaires au niveau de la capsule et le développement de nouveaux foyers oto-spongieux. *Tant que l'hypertension ne se reproduit pas la maladie ne progresse pas;* si le labyrinthe se ferme à nouveau, l'insuffisance de la zone de filtration place l'organe de Corti dans les conditions défavorables antérieures et la surdité progresse, tandis que les troubles de stase de la capsule font développer l'otospongiose proprement dite.

Le « blocage » du sac endolymphatique nous paraît donc avoir une extrême importance dans la pathogénie de cet organe.

LE DÉPISTAGE SIMULTANÉ DE LA SYPHILIS ET DE LA TUBERCULOSE DANS LES COLLECTIVITÉS

PAR MM.
J. BOISSEAU,
A. BOUISSET et **P. PELLEGRIN**
du Centre de Prophylaxie antivénérienne de Nice et des Alpes-Maritimes.

En 1940, il y eut, en Allemagne, environ 500.000 naissances de plus que de décès. En Italie, il y en eut environ 450.000. Pendant la même année on comptait, en France, *35.000 décès de plus que de naissances.*

D'une angoissante éloquence dans leur sécheresse, ces chiffres démontrent la gravité du péril qui menace notre pays. Ils soulignent l'impérieuse nécessité de mettre vite et totalement en œuvre tous les moyens permettant de lutter contre cette effarente dépopulation, contre toutes ses causes, grandes ou petites, tant il ne saurait y avoir de petites économies en cette matière. Il est plus urgent que jamais de combattre tout ce qui augmente la mortalité, tout ce qui diminue la natalité, et, à plus forte raison, toutes les causes ayant cette double action néfaste.

Parmi ces dernières, la tuberculose et la syphilis occupent une place de premier plan. Pour ne nous en tenir qu'à celle-ci, sur laquelle nous sommes mieux documentés, sa participation à la dénatalité n'est-elle pas établie par les 20.000 mort-nés, les 40.000 avortements, dont est responsable, chaque année, cette « grande avorteuse » ? Les 150.000 décès annuels qui lui sont imputables, n'établissent-ils pas l'importance de son rôle comme facteur de mortalité ?

Certes, nous n'ignorons pas les magnifiques résultats obtenus par la lutte anti-vénérienne, au cours de ces vingt dernières années. Les mesures employées pour protéger la Société contre l'extension de la maladie, et les individus contre ses conséquences évolutives, la lutte contre l'hérédo-syphilis, ont diminué dans d'impressionnantes proportions les ravages causés par ce fléau social. Il n'en reste pas moins que certains moyens, prévus par la lutte anti-vénérienne, mais pas ou trop rarement

mis en pratique, seraient susceptibles d'intensifier grandement les heureux résultats déjà acquis. Il en est ainsi, par exemple, du dépistage dans les collectivités des syphilis méconnues ou mal soignées, qui permettrait de combattre plus efficacement encore les désastreuses conséquences de la syphilis sur la dénatalité et la mortalité.

Sans doute, en permettant de dépister et de traiter la syphilis chez les femmes enceintes et chez leur mari, les consultations prénatales maternelles et paternelles [1] rendent-elles déjà d'inappréciables services. Mais les résultats ne seraient-ils pas encore meilleurs si, au lieu d'attendre, pour découvrir les contaminations, l'époque souvent trop tardive à laquelle les femmes enceintes viennent trouver le médecin, l'on avait pu faire ce dépistage, bien avant la procréation, dans les collectivités où vivent ces femmes ou leur mari ?

En ce qui concerne la mortalité et la protection de l'individu contre les conséquences évolutives de la maladie, l'influence du dépistage dans les collectivités de ces syphilis méconnues ou insuffisamment traitées serait plus considérable encore. Elles sont à l'origine des accidents tardifs et particulièrement des troubles nerveux et cardio-vasculaires qui, s'ils ne sont pas dépistés à temps, conduisent trop souvent le malade à l'infirmité, la folie ou la mort. Ces troubles [2] évitables, et, en tout cas, susceptibles d'être arrêtés dans leur évolution, si un dépistage précoce permet l'application d'un traitement efficace, sont encore actuellement assez nombreux pour justifier, à eux seuls, la nécessité des enquêtes dans les collectivités.

Pour de multiples raisons sur lesquelles, faute de place, nous ne pouvons insister ici, nous croyons que le dépistage dans les collectivités des syphilis méconnues ou insuffisamment traitées, rendrait d'inappréciables services tant à la Société qu'aux individus.

Que convient-il de rechercher au cours de ces enquêtes collectives ?

Des faits de différents ordres peuvent se présenter à l'observateur, les uns exceptionnels ou rares, les autres d'une grande fréquence.

Parmi les premiers, citons ce que l'on pourrait appeler les syphilis illégitimes. Nous avons vu, récemment, un cas de ce genre, au cours de nos enquêtes effectuées chez le personnel de la police : un homme et sa femme étaient traités pour une syphilis dont ils étaient, en réalité, certainement indemnes.

Plus fréquemment, on rencontrera des syphilis récentes, primaires ou secondaires. Chez les candidats au départ en Allemagne, nous avons vu un chancre qui, sans cet examen, serait passé inaperçu. Nous en avons vu un autre, à nos Consultations Prénatales Paternelles. Il n'est pas rare que nous décelions de telles syphilis récentes, méconnues, aux visites hebdomadaires que nous effectuons à la prison.

Mais ce n'est pas là le but principal des enquêtes collectives. Ce qu'il faut de parti-pris rechercher, ce sont les syphilis plus anciennes, bien souvent méconnues et cependant évolutives.

Si le malade se sait contaminé et en informe le médecin-enquêteur, le rôle de celui-ci se bornera à s'assurer que le sujet se fait régulièrement surveiller et traiter et s'il n'en est pas ainsi, à le diriger sur son médecin.

Les syphilis méconnues, que les enquêtes bien faites révéleront nombreuses, peuvent être rangées en trois groupes : 1° Les syphilis totalement occultes, cliniquement et sérologiquement ; 2° les syphilis uniquement sérologiques ; 3° les syphilis apparemment occultes, mais pouvant être, cependant, diagnostiquées cliniquement.

1° Rien ne permet évidemment de découvrir ces syphilis totalement occultes, ne se traduisant ni par le moindre signe clinique révélateur, ni par des réactions sérologiques positives. Mais, comme toute syphilis non traitée, ces syphilis occultes ont de grandes chances d'évoluer ultérieurement vers une reprise d'activité et de devenir, ainsi, décelables au cours d'enquêtes ultérieures.

2° Au contraire des précédentes, les syphilis ne se traduisant que par des réactions sérologiques positives sont aisément décelables. Recherchées avec soin dans les Centres antivénériens, elles mériteraient de l'être dans les collectivités.

Bien qu'il ne soit pas, à notre avis, le moyen le plus fructueux de dépistage des syphilis méconnues, le Wassermann reste, cependant, un procédé de grande valeur à utiliser systématiquement dans toutes les enquêtes collectives et qui, d'ailleurs, dans certains milieux du moins, est le seul qui puisse être employé. Il en est ainsi, par exemple, dans les prisons, où le Wassermann positif se montre du reste d'une fréquence plus grande que dans les autres collectivités.

3° Certainement beaucoup plus nombreuses que les précédentes, sont les syphilis méconnues, apparemment occultes, mais se traduisant en réalité par certains signes permettant de les diagnostiquer.

Chez la femme, l'interrogatoire permettra, parfois, de connaître l'existence d'un passé obstétrical chargé, révélateur d'une syphilis causale.

L'examen de la bouche, qui devra être systématiquement pratiqué chez tous les sujets, décèlera souvent l'existence d'une leucoplasie linguale ou commissurale ou encore des malformations palatines, dentaires, révélatrices d'une hérédo-syphilis que l'on doit s'efforcer de dépister au même titre que la syphilis acquise.

L'on devra surtout rechercher les syphilis nerveuses et cardio-vasculaires, de beaucoup les plus fréquentes, pour qu'un traitement judicieux puisse arrêter leur évolution, presque fatalement progressive. On sera surpris de rencontrer, parfois, des tabétiques avérés et, cependant, méconnus. Nous en avons vu qui considéraient comme rhumatismales leurs douleurs fulgurantes, cependant typiques.

Mais ce que l'on rencontrera surtout — et cela est fort heureux, car l'intervention du médecin est, ici singulièrement efficace — ce sont les syphilis nerveuses ou cardio-vasculaires à leur début, à réactions sérologiques bien souvent négatives, ne s'accompagnant d'aucun signe subjectif poussant le malade à demander un avis médical, mais seulement de ces signes objectifs d'alarme que, seule, une recherche systématique permet de déceler. Pour éviter, à ces malades qui s'ignorent, l'infirmité, si ce n'est l'internement ou la mort, il appartient au médecin de les découvrir dans les collectivités.

Pour dépister ces syphilis nerveuses ou cardio-vasculaires, il est indispensable de pratiquer systématiquement, de parti-pris, chez tous les malades, un examen clinique méthodique, comportant : l'examen des réflexes tendineux (et plus particulièrement les achilléens) ; plus encore, celui des pupilles et de leurs réflexes, *en chambre noire*, dont les altérations révéleront bien souvent une syphilis nerveuse jusque-là méconnue. Il est non moins nécessaire de faire passer systématiquement et de parti-pris tous les malades devant l'écran radioscopique. Ainsi, seront bien souvent décelées des aortites au début, d'un diagnostic clinique difficile, qui, sans l'examen radioscopique, passeraient facilement inaperçues.

La nécessité de rechercher ces accidents nerveux et cardio-vasculaires s'impose, tant est grande leur fréquence. Quelques chiffres permettront de se rendre compte de celle-ci. MM. Langeron et Cordonnier [3] ont constaté que, dans leur service de médecine générale, 5,78 pour 100 des malades sont hospitalisés pour des affections résultant d'une syphilis ancienne, avec prédominance des accidents cardio-vasculaires et, plus encore, nerveux.

En 1942, dans une note à l'Académie de Médecine [4], M. le Prof. Nanta, de Toulouse, signalait la fréquence et la gravité de la syphilis cardio-aortique et nerveuse, observée sur un même lot de syphilitiques anciens, étudié de 1935 à 1939.

Dans un précédent article [5], nous avons insisté nous-mêmes sur cette fréquence : sur 1.026 syphilitiques, observés en dix mois au Centre de Prophylaxie de Nice, 223 (22 pour 100) présentaient des accidents nerveux.

Tous ces faits établissent combien il est indispensable, tant au point de vue social qu'au point de vue individuel, de dépister les syphilitiques méconnus dans les collectivités.

La syphilis, ayant malheureusement encore sa vieille et désastreuse réputation de « maladie honteuse », la rechercher isolément serait peut-être difficilement accepté par certains milieux sociaux. Cette objection ne pourrait être soulevée, si on effectuait cette recherche à l'occasion du dépistage de la tuberculose.

Nous estimons pour notre part — pour des raisons plus importantes que la précédente et sur lesquelles il nous paraît inutile d'insister — que ce double dépistage devrait être pratiqué simultanément. Il nécessite l'emploi d'un moyen technique commun : la radioscopie (ou mieux la radiophotographie), nécessaire pour déceler les lésions pulmonaires tuberculeuses, est indispensable pour diagnostiquer les syphilis cardio-vasculaires.

Pour réaliser ce dépistage simultané, la collaboration s'impose du phtisiologue, susceptible de s'intéresser à l'examen de l'aorte et du vénéréologue entraîné à la recherche des signes objectifs, révélateurs de la syphilis nerveuse. Une pratique de près de cinq ans, au Centre de Prophylaxie antivénérienne de Nice, nous a prouvé combien cette collaboration est facilement réalisable et fructueuse. Tous nos malades étant passés à l'écran radioscopique en vue de préciser l'état de l'aorte, nous nous assurons, du même coup, s'il n'existe aucune lésion suspecte du poumon. De parti pris, systématiquement, nous effectuons ce double dépistage chez nos malades du Dispensaire, chez les prostituées, soumises à notre surveillance sanitaire, chez toutes les futures mères et les futurs pères fréquentant nos Consultations Prénatales Maternelles et Paternelles des Assurances Sociales. Nous l'avons effectué chez les ouvriers d'une grande entreprise de travaux publics. Nous avons commencé depuis deux mois le même examen systématique du personnel de la police de Nice (1.300 sujets). Nous avons pu déceler ainsi des cas de tuberculose ignorée, mais nous avons été surtout frappés de la très grande fréquence de ces syphilis méconnues, de ces syphilis apparemment muettes, que l'examen systématique permet de découvrir. L'exemple suivant donnera une idée de l'importance que pourrait atteindre ce dépistage s'il était pratiqué en grand.

A nos Consultations Prénatales Paternelles, fréquentées par les Assurés sociaux, nous avons trouvé environ 6 pour 100 de syphilis méconnue. Si cette recherche était systématiquement effectuée, sur la totalité des 180.000 Assurés sociaux du département, c'est 10.800 syphilis méconnues qui pourraient être ainsi découvertes. En nous basant sur le pourcentage (200 pour 100) des syphilis nerveuses, constatées sur les 1.026 syphilitiques, suivis en dix mois 1/2 au Centre de Prophylaxie, c'est 2.400 environ de ces 10.800 syphilitiques, méconnus qui seraient voués à être atteints de ces troubles nerveux. Si l'on ajoute les syphilis cardio-vasculaires, également nombreuses, et les tuberculeux que l'on aurait décelés, on conçoit aisément quels services seraient rendus par un tel dépistage. Ces chiffres nous ont décidés à tenter de le mettre en œuvre. Tout hypothétiques qu'ils soient, ils ont pour base un pourcentage de dépistage indiscutable. Ils sont donc vraisemblables. Ils démontrent, en tout cas, combien il serait urgent, profitable pour l'Etat et pour l'individu, d'organiser ces dépistages collectifs simultanés.

Le dépistage simultané de la tuberculose et de la syphilis dans les collectivités ne peut et ne doit être qu'un triage. Le rôle du médecin enquêteur doit se borner à découvrir les cas suspects pour les diriger soit vers le médecin de famille, soit, à défaut, vers le Centre spécialisé (Antivénérien ou Antituberculeux) pour qu'un examen plus approfondi permette de préciser le diagnostic et de poser les indications du traitement : précisions et indications dont les médecins enquêteurs ne peuvent et doivent pas se charger.

En conclusion, nous dirons : les syphilis mal soignées et, plus encore, les syphilis méconnues sont une cause importante de dénatalité et de mortalité. Elles sont fréquentes. Elles sont à l'origine des redoutables complications tardives de la syphilis, en particulier des accidents nerveux et cardio-vasculaires.

L'expérience prouve qu'il est possible de déceler dans les collectivités un nombre important de ces syphilis méconnues, de ces accidents nerveux et cardio-vasculaires au début, c'est-à-dire à un moment où le traitement peut arrêter la dangereuse

1. J. Boisseau, J. Claudo, A. Bouisset, Mlle Preseiat : L'examen médical des procréateurs devrait être obligatoire (*La Presse Médicale*, 10-13 Déc. 1941, nos 106-107).
2. P. Boisseau, B. Spinetta, Druelle et Duhamdy : Rareté de la syphilis nerveuse chez les prostituées. *La Presse Médicale*, 20-23 Décembre 1939, nos 95-96.
3. L. Langeron et V. Cordonnier (Lille) : Note sur la fréquence et le rôle de la syphilis dans un Service de Médecine générale. Séance du 20 Avril 1940, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, nos 14-15-16 et 17, p. 281.
4. M. Nanta : Fréquence et gravité de la syphilis cardio-aortique : Académie de Médecine, séance du 17 Mars 1942.
5. *Loco citato.*

évolution presque fatalement progressive de ces troubles.

Le malade ignorant qu'il en est atteint ne viendra pas consulter le médecin. C'est au médecin d'aller dépister dans les collectivités ce malade qui s'ignore. A l'occasion du dépistage de la tuberculose, il serait facile de rechercher simultanément les syphilis méconnues.

Notre pratique du dépistage simultané de la tuberculose et de la syphilis nous a montré qu'il était aisément réalisable et qu'il donnait des résultats fructueux. Dans les enquêtes collectives que nous avons faites, le nombre des syphilitiques décelés a toujours été supérieur à celui des tuberculeux.

Il est tout aussi nécessaire de rechercher un syphilitique méconnu pour le traiter à temps et l'empêcher ainsi de devenir un aortique, un tabétique ou un paralytique général que d'éviter à un tuberculeux récent de devenir un cavitaire. Il est plus facile d'éviter un tabes qu'une caverne. Tout effort entrepris pour combattre la syphilis a de grandes chances d'être couronné de succès. La syphilis « paie » mieux que la tuberculose. Toutes raisons venant confirmer la nécessité de la rechercher méthodiquement, systématiquement, en même temps que la tuberculose, par des enquêtes dans les collectivités.

L'HÉMATOME SOUS-DURAL TRAUMATIQUE

Par **R. THUREL**

L'hématome sous-dural, dont on ne parle guère que depuis une quinzaine d'années, n'est pas cependant une maladie nouvelle; c'est lui que nous retrouvons dans les livres sous le nom de pachyméningite hémorragique interne, dénomination qui implique une tout autre interprétation pathogénique des faits.

Pathogénie. — L'étude des lésions n'était faite, en ce temps, qu'après la mort et celle-ci était, en règle générale, tardive, alors que les lésions étaient déjà anciennes et profondément modifiées.

Le diagnostic lui-même n'était posé qu'à l'autopsie: les symptômes (céphalées, troubles moteurs parétiques ou convulsifs, torpeur) avaient été attribués à des lésions vasculaires cérébrales ou à une tumeur, ce dernier diagnostic ne comportant pas, à cette époque, de sanction chirurgicale.

De traumatisme il n'était pas question, et d'ailleurs les recherches dans ce sens, ne pouvant être que rétrospectives, auraient eu peu de chances d'aboutir: le traumatisme était alors trop ancien et, qui plus est, souvent de trop peu d'importance pour que le souvenir en ait été gardé.

Posé dans de telles conditions, le problème pathogénique n'était évidemment pas facile à résoudre et on s'explique, jusqu'à un certain point, que Cruveilhier et Virchow, a qui nous devons les premières descriptions de la maladie, aient admis l'origine inflammatoire des lésions: pour l'un et l'autre de ces auteurs il se produit tout d'abord une inflammation primitive de la dure-mère; la réaction congestive entraîne sur la face interne de la méninge une exsudation de fibrine, qui s'organise, se vascularise; les vaisseaux friables se rompent facilement, d'où il résulte de petites hémorragies, qui par leur réunion constituent un hématome.

Pourtant les mêmes données n'avaient-elles pas permis à Baillarger de soutenir l'opinion inverse: hémorragie primitive par rupture d'un vaisseau et inflammation secondaire de la dure-mère?

Les bons esprits pensaient mettre d'accord tout le monde en tenant pour vrai les deux ordres de faits, qu'ils opposaient l'un à l'autre, d'une part la pachyméningite hémorragique interne, d'autre part l'hémorragie pachyméningitique avec, à son origine, une place importante au facteur traumatique; mais c'est à la pachyméningite qu'allaient la presque totalité des suffrages: n'avait-elle pas été reproduite expérimentalement, alors qu'on ne pouvait en dire autant de l'hématome sous-dural traumatique?

Depuis l'avènement de la neuro-chirurgie, les données du problème ne sont plus les mêmes et auraient très certainement conduit d'emblée à une interprétation exacte des faits, si la conception devenue classique de la pachyméningite hémorragique interne ne s'y était opposée.

La mise en œuvre des moyens de contrôle, encéphalographie ou ventriculographie, dès les premières manifestations cliniques, qui sont souvent celles d'une tumeur cérébrale, et l'intervention chirurgicale en cas de constatations positives permettent une étude précoce, alors que les lésions n'ont pas encore subi de transformations profondes et que le traumatisme est encore trop récent pour avoir été oublié; toutefois, lorsque celui-ci a été par trop insignifiant, ce qui est relativement fréquent, on hésite à le rendre responsable à lui seul de lésions aussi importantes et on invoque volontiers une prédisposition, une meiopragie de la méninge: c'est, sous une forme quelque peu atténuée, revenir à l'hypothèse de la pachyméningite hémorragique interne ou à une interprétation similaire.

Il faut bien avouer aussi que l'origine traumatique ne donnait pas entière satisfaction: outre que le traumatisme était souvent insignifiant, on ne s'expliquait pas certaines particularités de l'hématome sous-dural, qui est unique en son genre. Entre lui et les autres hématomes tout n'est qu'opposition. Comparons-le, par exemple, à son voisin, l'hématome extra-dural; tandis que ce dernier est constitué par du sang coagulé, se forme en quelques heures, et, bien que n'atteignant ni une grande étendue, ni une grande épaisseur, donne des signes de compression cérébrale et met rapidement en danger la vie du malade, l'hématome sous-dural est une vaste poche de sang liquide, qui recouvre dans toute son étendue la face externe de l'hémisphère cérébral et pourtant ne commence à retentir sur les fonctions cérébrales qu'après un intervalle libre de plusieurs semaines et avec une moindre gravité. Nul doute que cela ne tienne à ce que l'épanchement hémorragique reste liquide et s'étale en surface et à ce que la coque dont il s'entoure n'acquiert qu'à la longue une épaisseur suffisante pour transformer l'épanchement en une véritable tumeur, qui déprime alors fortement l'hémisphère cérébral surtout dans sa partie antérieure.

Comment expliquer l'absence de coagulation, qui rend compte de toutes les particularités anatomo-pathologiques et cliniques de l'hématome sous-dural, et d'où vient le sang? Voici les deux questions auxquelles il faut répondre, la première étant très certainement liée à la seconde.

Nos recherches nous ont conduit à admettre que l'épanchement est constitué par du liquide céphalo-rachidien hémorragique, qui, à la faveur d'une rupture de l'arachnoïde, a pénétré dans l'espace sous-dural; quant au sang il provient des hémorragies cérébrales traumatiques, qui siègent dans les régions les plus exposées au coup et au contre-coup, c'est-à-dire dans le cortex de la convexité et de la base du cerveau, et le fait que les espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux soient plus ou moins bloqués par les adhérences unissant arachnoïde et pie-mère au sommet des circonvolutions explique la rupture de l'arachnoïde sous la poussée de l'hémorragie.

Dans l'espace sous-dural, qui pourtant ne comporte pas de cloisonnement, l'épanchement reste le plus souvent cantonné d'un seul côté et dans la partie correspondant à la convexité; cela tient à ce que l'hémisphère cérébral, déprimé et refoulé par lui contre la base du crâne et la faux du cerveau, bloque en ces endroits l'espace sous-dural.

C'est parce qu'il est mélangé au liquide céphalo-rachidien et plus ou moins dilué par lui que le sang ne coagule pas, et, contrairement à ce qui se passe dans la cavité sous-arachnoïdienne, aucune résorption ne se produit dans l'espace sous-dural; ce que l'on observe, c'est la formation à la périphérie de l'épanchement hémorragique d'une mince couche de fibrine coagulée qui l'enkyste, et c'est une transformation du sang, qui devient brun verdâtre, semblable à de la bile, d'où le nom de « biligénie hémolytique locale » donné à cette modification.

Si l'hématome sous-dural n'est qu'une complication de l'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique, provenant elle-même de lésions corticales, le liquide céphalo-rachidien doit être hémorragique et, de fait, il en est toujours ainsi lorsque la ponction lombaire est pratiquée peu de temps après le traumatisme, dans les deux ou trois premières semaines; plus tard, le liquide est clair et il ne faut pas s'en étonner, le sang ayant eu le temps de se résorber tout au moins dans les parties de la cavité sous-arachnoïdienne où la circulation du liquide s'effectue librement, car, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte dans plusieurs cas avec liquide céphalo-rachidien clair, lors de l'intervention après ablation de l'hématome sous-dural, il existait encore dans les espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux des traces d'hémorragies sous forme d'amas jaune verdâtre constitués par des hématies altérées. Il se peut d'ailleurs fort bien qu'une hémorragie cortico-méningée soit complètement bloquée dans les espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux correspondants, ce qui ne va pas sans favoriser la rupture de l'arachnoïde.

Les conditions étiologiques de l'hématome sous-dural ne diffèrent donc pas de celles de l'hémorragie sous-arachnoïdienne et nous savons que celle-ci peut être engendrée par un traumatisme de peu d'importance. Ainsi l'hématome sous-dural se produit aussitôt après le traumatisme, mais, constitué alors par un épanchement liquide qui s'étale à la surface du cerveau, il n'a pas de symptomatologie propre et son existence risque fort d'être méconnue, si l'on s'en tient à la clinique.

Il ne saurait à lui seul rendre compte de la réaction méningée avec raideur de la nuque, Kernig et Babinski bilatéral, et l'aspect xanthochromique du liquide céphalo-rachidien ne doit pas être attribué, comme on l'a fait, au passage de l'hémoglobine du sang de l'hématome à travers la paroi de celui-ci et l'arachnoïde; ce sont là des manifestations des hémorragies cortico-sous-arachnoïdiennes traumatiques, dont l'hématome sous-dural n'est qu'une complication contingente.

Ce n'est pas non plus l'épanchement liquide sous-dural qui est responsable des signes de localisation; ceux-ci sont le fait des hémorragies cortico-sous-corticales ou d'un hématome extra-dural.

Tout au plus l'épanchement sous-dural est-il capable d'aggraver la situation en ajoutant ses effets à ceux beaucoup plus importants des lésions cérébrales, hémorragies et œdème, et de l'hématome extra-dural.

Seule la pratique des trous de trépan explorateurs permet la découverte de l'hématome sous-dural, alors qu'il n'est encore constitué que par un épanchement liquide, sans traduction clinique propre [1].

Diagnostic. — En possession de ces données nouvelles concernant la pathogénie de l'hématome sous-dural traumatique, quelle doit-être désormais la conduite à tenir?

La pratique des trous de trépan explorateurs, immédiatement après le traumatisme, en amenant la découverte, et, en même temps qu'elle, la guérison par simple drainage des épanchements liquides sous-duraux, supprimera la possibilité même de l'hématome sous-dural chronique.

Lorsque rien n'a été fait dans ce sens pendant la période inquiétante qui suit le traumatisme, et que tout est rentré dans l'ordre, — apparemment tout au moins — il est trop tard pour obtenir du malade, rassuré sur son sort immédiat, qu'il se soumette à la pratique des trous de trépan explorateurs sous prétexte d'un danger éventuel et plus ou moins lointain, mais alors qu'il soit prévenu de ce danger et qu'au moindre retour offensif les moyens de contrôle soient mis en œuvre sans plus tarder, car la complexité et la gravité de l'intervention chirurgicale augmentent avec l'ancienneté de l'hématome sous-dural chronique.

La symptomatologie de l'hématome sous-dural constitué, avec sa coque épaisse qui le transforme en une véritable tumeur, est loin d'avoir une importance égale à son volume. Elle peut être fruste, réduite à des maux de tête, et, étant donnée la banalité de ceux-ci à la suite des traumatismes crâniens, on n'y fait pas attention outre mesure, mais pour

1. R. Thurel : Les conséquences immédiates des traumatismes cranio-cérébraux. *Journal de Chirurgie*, 1941, **57**, n° 3, 211.

notre part nous ne nous arrêtons jamais au diagnostic de syndrome subjectif post-commotionnel avant d'avoir éliminé la possibilité de lésions évolutives par une pneumo-encéphalographie.

Lorsqu'à la céphalée se surajoutent des vomissements, des troubles psychiques et des troubles visuels que la constatation d'une stase papillaire permet de rattacher à une hypertension intracranienne, le diagnostic d'hématome sous-dural s'impose et il ne reste plus qu'à en préciser le siège par une ventriculographie.

L'hématome sous-dural ne donne, en effet, le plus souvent que des signes cérébraux diffus et fort peu de signes cérébraux localisés; il peut en être cependant tout autrement et parfois même les signes de localisation constituent toute la symptomatologie.

La survenue de crises bravais-jacksoniennes ou d'une hémiparésie progressive oriente d'emblée vers l'hématome sous-dural, mais il n'en est pas de même en présence d'une hémiparésie à installation et à évolution régressives, qui en impose au premier abord pour une lésion cérébrale d'origine vasculaire; on parle volontiers de spasmes vasculaires, mais avant d'admettre une telle interprétation, d'ailleurs hypothétique, il est indispensable de multiplier les investigations.

Ainsi, quels que soient les troubles, lorsque, se développant dans les semaines qui suivent un traumatisme cranien, ils se rattachent à celui-ci selon toute vraisemblance, l'éventualité d'un hématome sous-dural doit être envisagée et avec la pneumo-encéphalographie il est facile de vérifier le bien-fondé de ce diagnostic; mais que le traumatisme remonte à plusieurs mois et même plusieurs années et ait été oublié, ou que, étant de peu d'importance, il ne soit pas mis en cause, la nature exacte des lésions risque fort d'être méconnue, car la symptomatologie de l'hématome sous-dural n'offre rien de bien particulier et peut même revêtir des aspects trompeurs, qui orientent le diagnostic dans un tout autre sens.

Le plus souvent c'est la symtomatologie d'une tumeur cérébrale et l'erreur est de règle en l'absence d'antécédents traumatiques reconnus, mais c'est une erreur sans grande importance, car elle est rectifiée au cours de l'intervention, qui est de rigueur dans l'un et l'autre cas.

Lorsque le tableau clinique est dominé par des troubles psychiques, la signification de ceux-ci peut échapper à défaut d'un examen complet et systématique, dont l'ophtalmoscopie constitue l'élément essentiel: c'est ainsi qu'un état confusionnel est volontiers attribué à un excès éthylique, surtout si le sujet est coutumier du fait, et que les troubles mentaux conduisent parfois le malade à l'Asile. Il se peut d'ailleurs que l'hématome ne soit pas la cause, mais la conséquence des troubles mentaux: les alcooliques et les aliénés sont exposés plus que les autres aux traumatismes et leur état psychique fait que ceux-ci sont facilement méconnus.

C'est en n'hésitant pas à mettre en œuvre la pneumo-encéphalographie que seront évitées de telles erreurs d'interprétation.

L'hématome sous-dural ne va pas sans aplatir le ventricule de l'hémisphère cérébral sous-jacent et refouler l'ensemble du système ventriculaire. L'hématome ayant volontiers son maximum de développement en avant au niveau du lobe frontal qu'il déprime de haut en bas et de dehors en dedans, il en résulte sur le cliché de face, pris en position assise, une image que nous considérons comme pathognomonique: le ventricule latéral, dont la partie antérieure est plus refoulée que la partie postérieure, se profile d'avant en arrière et de dedans en dehors. Egalement caractéristique de l'hématome sous-dural est la non-pénétration de l'air dans les espaces péri-cérébraux de l'hémisphère cérébral sous-jacent, constrastant avec une pénétration normale dans les espaces péri-cérébraux de l'autre hémisphère.

Traitement. — Dès que l'existence d'un hématome sous-dural est reconnue, et il importe qu'elle le soit le plus tôt possible, l'intervention chirurgicale s'impose; celle-ci est d'autant plus facile et les résultats obtenus d'autant meilleurs que le diagnostic a été plus précoce.

Lorsque — et il faut bien avouer qu'il en est encore souvent ainsi — l'hématome est ancien et a, de ce fait, une coque épaisse, parfois même trop épaisse pour s'affaisser après évacuation de son contenu, l'ablation de l'hématome avec sa coque à la faveur d'un grand volet fronto-pariétal est de rigueur. Il est rare que l'hématome adhère à la dure-mère au point qu'il soit impossible de l'en séparer; cela permet de conserver la dure-mère et de la suturer après avoir enlevé l'hématome. Quant à la paroi profonde de l'hématome, elle ne contracte pas, en général, d'adhérences avec la leptoméninge.

Une telle opération n'est cependant pas exempte de danger et, lorsque l'état du malade est précaire, il est recommandé de commencer par évacuer l'hématome de son contenu à la faveur d'un trou de trépan temporal, l'ablation de la coque étant reportée à plus tard après remise en état du malade.

A elle seule l'évacuation de l'hématome, opération qui a pour elle l'avantage d'être simple et anodine, est-elle capable d'amener la guérison? Sans aucun doute, mais à la condition d'être mise en œuvre alors que le traumatisme ne remonte pas à plus de deux mois, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce.

Si confirmation est apportée à notre conception, d'après laquelle le point de départ de l'hématome n'est autre qu'un épanchement de liquide céphalo-rachidien hémorragique dans l'espace sous-dural à la faveur d'une rupture de l'arachnoïde, la pratique des trous de trépan explorateurs dans tous les traumatismes craniens de quelque importance, en amenant la découverte et, en même temps qu'elle, la guérison par simple drainage des épanchements liquides sous-duraux, supprimera la possibilité même de l'hématome sous-dural chronique et la nécessité pour plus tard d'une intervention plus compliquée et non exempte de danger. Pour notre part, la pratique des trous de trépan explorateurs nous a déjà fait découvrir, dans trois cas de traumatisme récent, un épanchement hémorragique sous-dural, que rien alors ne permettait de soupçonner [2].

LA VITAMINE P.P.

DANS

LES ALIMENTS DES NOURRISSONS ET DES ENFANTS

Par Madeleine MOREL

Les documents qui sont réunis ici, en partie empruntés à divers auteurs, en partie originaux, peuvent aider les médecins à interpréter les résultats d'une enquête alimentaire lorsqu'ils soupçonnent un cas de pellagre fruste chez un nourrisson ou chez un enfant. En raison de la place très limitée dont nous disposons, les données sont présentées d'une manière schématique. Le lecteur trouvera un complément d'information et la bibliographie de la question dans le livre de L. Justin-Besançon et A. Lwoff: *La vitamine antipellagreuse et les avitaminoses nicotiniques*, Masson, Paris 1942.

Les chiffres représentent des milligrammes de vitamine P. P. pour 100 *g.* ou 100 *cm*³.

Le lait.

Le lait est pauvre en vitamines du groupe B; la vitamine P. P. ne fait pas exception à la règle.

Lait de femme	0,11 à 0,28
Lait moyen de femme normalement nourrie.	0,23
Lait de vache	0,15 à 0,30
Lait de vache (moyenne)	0,22
Beurre	0,007
Lait sec non sucré, partiellement écrémé (12 pour 100 de matières grasses)	2,2
Lait écrémé soluble	1,84
Farine de caséine lactique	1,94
Poudre Halmaker blutée	1,84

Le médecin doit se souvenir que, durant les années 1941 et 1942, certaines Parisiennes sécrétaient un lait dont la teneur semble anormalement basse en vitamine P. P. Comme la vitamine P. P. ingérée, soit sous forme alimentaire, soit sous forme médicamenteuse, passe dans le lait, on peut, semble-t-il, admettre pour le moment que cette pauvreté est liée à un régime insuffisant. La teneur moyenne du lait de vache est pratiquement identique à celle du lait de femme.

Tous les résultats obtenus, aussi bien avec des laits secs qu'avec des laits frais, montrent que la teneur en nicotinamide oscille entre 0,15 et 0,30 *mg.* pour 100 *cm*³, la moyenne étant de 0,22 environ. Le lait de vache, coupé de moitié est notablement plus pauvre en nicotinamide — 0,11 *mg.* — que le lait de femme normal — 0,23 *mg.* Rappelons que la vitamine P. P. est hydrosoluble et que le beurre n'en renferme que des quantités négligeables. Par contre, elle est fortement adsorbée sur les protéides en milieu acide, ce qui explique que la caséine lactique contienne la moitié environ de la nicotinamide du lait à partir duquel elle a été préparée.

Farines destinées a l'alimentation des nourrissons et des enfants.

Il est nécessaire de se souvenir que la loi actuelle interdit le dégermage des céréales sauf pour ce qui concerne les farines destinées aux nourrissons qui sont normalement blutées (par exemple pour le blé, 70 pour 100); ce fait n'est pas à négliger car une partie très importante des vitamines du groupe B et de la vitamine P. P., ainsi que le montre le tableau ci-contre, se trouve dans les enveloppes et dans le germe; ceci est exact au moins pour le blé:

Blé et dérivés du blé :

Blé entier	5,4
Germe de blé	3,9 à 4,8
Spécialité à base de germe de blé	2,32
Son	13,6
Farine blanche	1,0
Froment grillé	3,94
Amidon de blé	0,36

En dehors du blé qui entre pour une part importante dans les farines destinées aux nourrissons, se trouve l'orge qui semble la céréale la plus riche en nicotinamide. Les dosages effectués dans l'orge ou dans différentes crèmes d'orge montrent une teneur oscillant entre 5,4 et 7,4 *mg.*

Orge et malt :

Orge entière	7,3
Orge mondé	7,4
Crème d'orge A	6,52
Crème d'orge B	5,44
Crème d'orge maltée	5,72
Farine de malt 1	7,02
Farine de malt 2	6,18
Extraits secs de malt A	9,6
— — B	11,5
— — C	12,2
— — D	10,0
— — *Moyenne*	10,8

La germination n'enrichit pas le grain d'orge en nicotinamide: la farine de malt possède la même teneur en vitamine P. P. que l'orge. L'extrait sec de malt — le malt en paillettes — est, par contre, particulièrement riche en vitamine P. P.: 9,6 à 12,2 *mg.* pour 100 *g.* C'est, en dehors de la levure, l'une des sources végétales les plus riches en nicotinamide.

Parmi les autres céréales, le maïs dont la vitamine P. P. est d'ailleurs très mal assimilée, est pauvre en nicotinamide. L'amidon de maïs est excessivement pauvre.

Céréales diverses :

Maïs (farine)	1,3
Amidon de maïs	0,03
Avoine entière	1,27
Crème d'avoine	2,66
Flocons d'avoine	1,33

Le cacao dégraissé qu'on introduit dans certaines farines à raison de 7 à 10 pour 100 renferme une quantité non négligeable de vitamine P. P.: A, 2,27; B, 2,47; C, 2,66; D, 2,21; E, 2,20; F, 2,24; G, 2,72; *Moyenne: 2,40.*

Les légumineuses sont, en général, assez pauvres en vitamine P. P.:

Font exception, le soja qui en renferme de 3,2 à 4,7 *mg.* pour 100 *g.* et l'arachide déshuilée qui

2. R. Thurel : L'hématome sous-dural traumatique, *Journal de Chirurgie*, 1941-1942, 58, n° 1, 15.

en contient 13,8 pour 100 g., soit 9,8 mg. pour 100 g. d'arachide totale.

Soja (farine déshuilée par le trichloréthylène)	4,77	
Farine de soja déshuilée A	3,18	
Farine de soja B	3,61	
Préparation à base de soja	4,90	
Arachide (déshuilée par le trichloréthylène)	13,80	
Lentilles sèches entières	3,16	
Farine de lentilles	1,22	
Haricots secs entiers	1,60	
Farine de haricots blancs	1,33	
Pois secs	1	à 4,9
Farine de pois verts	1,52	

Farines lactées.

La teneur des farines lactées en vitamine P. P. dépend, bien entendu, de leurs constituants :

Farines lactées :

Farine lactée A	1,81
Farine lactée au lait écrémé B	1,70
Farine lactée au lait demi-écrémé B	2,36
Farine lactée au lait entier B	1,93
Farines lactées C, 2,18 ; D, 1,62 ; E, 2,64.	

Certaines d'entre elles renferment 25 pour 100 de saccharose (pratiquement dépourvu de nicotinamide), 25 à 50 pour 100 de lait sec et 50 à 25 pour 100 de farines de céréales — en général, un mélange de blé et d'orge. Les teneurs trouvées qui dépendent essentiellement des proportions relatives de blé et d'orge, oscillent en fait, entre 1,6 et 2,6 mg. pour 100 g.

Quant aux diverses spécialités [1], leur teneur en nicotinamide varie suivant la proportion relative du maïs, du blé, de l'orge et du soja qui entrent dans leur composition. Nous avons trouvé une teneur comprise entre 0,9 et 5 mg. pour 100 g.

Le végétal le plus riche en vitamine P. P. est la levure qui renferme à l'état frais 12 mg. de vitamine P. P. pour 100 g., et à l'état sec 50 mg. Il n'est donc pas étonnant que les farines levurées soient les aliments les plus riches en vitamine P. P. et probablement en d'autres vitamines du groupe B.

Levures et farines levurées :

Levure fraîche	12
Levure sèche	50
Farine de blé levurée (à 10 pour 100)	8,6
Fécule levurée (à 15 pour 100)	10,2

Aliments d'origine animale.

Quant aux aliments d'origine animale donnés aux jeunes enfants, leur teneur en vitamine P. P. varie de 3 à 15 mg. pour 100 g. frais.

Aliments d'origine animale et végétale :

Jambon blanc	14	
Viande de boucherie	4,5	
Rognon	7	
Cervelle	3,5	
Blanc de poulet	15	
Poisson	3	
Œuf : blanc	0,60	
Œuf : jaune	0,20	
Œuf moyen de 50 g.	0,25	
Carottes	0,4	
Epinards	1,5	
Pommes de terre	3,1	
Jus de fruits	0,1	à 0,3
Sucre	0,005	

Supplémentation en vitamine P. P.

Dès 1924, Reyher, en Allemagne, avait insisté sur le rôle des avitaminoses du groupe B dans le déterminisme des troubles de la nutrition chez les enfants, et montré les effets thérapeutiques favorables de la levure. Hoobler qui a analysé le régime alimentaire des enfants aux Etats-Unis est arrivé à la conclusion qu'il ne renferme que des quantités minimales ou subminimales de vitamine B_1.

« Je pense — écrit Hoobler — que tous les enfants devraient avoir leur régime supplémenté en vitamine B et ne pas dépendre exclusivement de la vitamine B_1 du lait; aussi régulièrement que l'on prescrit un jus d'orange ou de l'huile de foie de morue, on devrait aussi prescrire des susbstances riches en vitamine B dans le régime des enfants. »

Ces conclusions sont, en 1929, adoptées par Dennet également aux Etats-Unis et, dès 1930, en France, par Ribadeau-Dumas, Mathieu et Willemin qui, comme les auteurs allemands et américains, constatent les effets favorables préventifs et curatifs de la levure. Celle-ci est particulièrement riche en acides aminés indispensables et en vitamines du groupe B, et il paraît vraisemblable que son action n'est pas due exclusivement à la vitamine B_1. L'utilisation directe de la levure, fraîche ou desséchée, est difficile en raison de la présence de principes amers et nauséeux; on peut l'utiliser sous forme d'autolysat ajouté aux aliments comme condiment, mais la manière la plus rationnelle et, semble-t-il, la plus agréable d'incorporer les levures dans l'alimentation humaine est celle qui a été proposée par R. Jacquot : l'incorporation aux farines et aux fécules.

Les féculents levurés apportent, outre les aliments azotés et les vitamines du groupe B, une quantité de vitamine P. P. suffisante pour couvrir, à raison de 100 g. par jour, le besoin de l'enfant et celui de l'adulte. Les produits à base d'orge utilisés comme aliments apportent également une quantité suffisante de vitamine P. P. s'ils sont absorbés à raison de 100 g. par jour.

Parmi les produits soi-disant riches en vitamines ou « vitaminés », il en est peu qui, consommés aux doses conseillées par les fabricants, apportent une quantité appréciable de vitamine P. P. La levure fait exception mais elle est d'un emploi difficile en raison de son goût; il faut absorber 2 g. de levure sèche pour ingérer 1 mg. de nicotinamide. Le malt, au contraire, apporte de la vitamine P. P. sous une forme agréable. Les diverses spécialités recommandent l'absorption de 3 à 6 cuillerées à soupe par jour; chaque cuillerée contenant 7 g. d'extrait de malt soit 0,76 mg. de nicotinamide, ceci représente 2,3 à 4,6 mg. de vitamine P. P. Ajoutons que l'extrait de malt est soluble dans l'eau et que la vitamine P. P. qu'il contient doit être intégralement assimilable. Le germe de blé est 2 fois 1/2 moins riche en moyenne que le malt et constitue une source beaucoup moins intéressante de vitamine P.P. Bien entendu, la façon la plus pratique et la plus économique d'absorber la vitamine P. P. en période de restrictions alimentaires et à défaut de viande est l'absorption de préparation de vitamine pure, soit de nicotinamide — dont il existe actuellement des comprimés dosés à 50 mg. —, soit d'acide nicotinique dont les comprimés sont dosés à 10 mg. Ceux-ci doivent être de préférence ingérés après les repas. L'absorption sera plus lente et l'utilisation meilleure.

La teneur des tissus du nouveau-né aussi bien chez l'homme que chez les animaux : poule, rat et porc est notablement inférieure à la teneur des tissus de l'adulte. La ration du nourrisson doit donc comprendre : 1° la ration d'entretien ; 2° la ration de croissance ; 3° une ration qui pourrait être appelée « ration de complément », nécessaire pour amener les tissus du nouveau-né à la teneur de celle de l'adulte. Il est ainsi probable que le besoin du nourrisson doit être particulièrement élevé. On devrait donc, semble-t-il, comme cela a d'ailleurs été proposé par A. Lwoff, supplémenter systématiquement la ration du nourrisson, et aussi celle de l'enfant, en vitamine P. P. comme on la supplémente en vitamines A, C et D et comme on devrait la supplémenter en vitamine B_1, et, d'une manière générale, en toutes les vitamines du groupe B. En tout cas, le lait de vache coupé de moitié, deux fois plus pauvre en nicotinamide que le lait de la femme devrait être additionné de nicotinamide (au moins 0,1 mg. pour 100 cm^3).

Notons que l'utilisation de produits riches en malt ou en levure doit permettre de réduire cette supplémentation au minimum. Notons aussi que le sucre de Soxhlet, fabriqué en faisant agir de l'infusion de malt sur de l'amidon de pomme de terre, apporte une quantité importante de vitamine : 1,75 à 2,25 mg. pour 100 g., alors que la teneur du saccharose en nicotinamide est tout à fait négligeable : 0,005 mg. pour 100 g.

Sucre de Soxhlet et produits utilisés pour sa fabrication :

Infusion de malt	2,5
Amidon de pomme de terre (fécule)	0,48
Sucre de Soxhlet	1,76 à 2,25

Le sucre de Soxhlet, employé pour materniser le lait de vache aux doses généralement utilisées apporte : à raison de 5 g. par biberon — pendant les trois premières semaines — 0,1 mg. de vitamine P. P. par biberon, et à raison de 10 g. à partir du premier mois, 0,2 mg. de vitamine P. P. par biberon, soit une quantité suffisante pour compenser le coupage du lait et même pour le supplémenter. Le sucre de Soxhlet, outre ses avantages diététiques, constitue donc une source appréciable de vitamine P. P.

Il ne semble pas que la question d'une supplémentation en vitamine P. P. se pose pour le nourrisson et les enfants dont le régime comporte une quantité importante d'orge ou de produits à base de malt (s'il ne s'agit pas, bien entendu, de farines maltées à 1 pour 100 par exemple, mais de produits renfermant 50 à 60 pour 100 de malt pur), ou de farines levurées; par contre, la question d'une supplémentation peut se poser pour le nourrisson recevant des préparations à base de farine de blé. On pourra, dans ce cas, envisager l'adjonction au régime de vitamine P. P. (amide nicotinique) à raison de 0,1 à 0,2 mg. par kilogramme et par jour. Cette même supplémentation pourra être donnée aux nourrissons allaités par des mères dont le régime est insuffisant.

(Service de Physiologie microbienne de l'Institut Pasteur.)

1. La très grande majorité des nourrissons et des enfants sont alimentés avec des spécialités. Certaines sont des produits simples comme, par exemple, l'extrait de malt ; d'autres des produits complexes dont la composition était jusqu'ici tenue secrète. La loi du 16 Octobre 1941 oblige les fabricants à donner à partir du 17 Juin 1942 la composition des produits fabriqués destinés à l'alimentation humaine. Ces formules ne peuvent fournir des indications utiles que si elles comportent la composition exacte, qualitative et quantitative et il est actuellement impossible aux fabricants, en raison de la pénurie de matières premières, de donner des formules qui seraient sujettes à variation. Elles sont donc de peu d'utilité pour le médecin.

Malheureusement, la législation est telle qu'il n'est pas possible de publier les résultats des dosages (nous avons déterminé la teneur en vitamine P. P. de 31 spécialités) et nous avons dû nous contenter de donner dans cet article les chiffres correspondant aux produits simples.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Octobre 1942.

Une énigme de l'histoire : pourquoi Louis XIII n'a-t-il consommé son mariage que trois années après sa célébration ? — M. **P. Nobécourt** pense que la chronologie de la puberté en donne l'explication la plus vraisemblable. Louis XIII, âgé de 14 ans 2 mois, était impubère ; lors de la consommation du mariage, à 17 ans 4 mois, il achevait à peine sa puberté mais n'était pas nubile et la reine ne devint enceinte que 3 ans plus tard, quand le roi eut atteint sa 21e année, âge de la nubilité. Loin d'être retardée, la consommation du mariage a été prématurée.

A propos de l'amaigrissement. — M. **Carnot** propose l'adoption du vœu suivant : « L'Académie de Médecine, en raison des faits graves de dénutrition et d'amaigrissement excessifs parfois constatés chez un certain nombre de personnes insuffisamment alimentées et qui les mettent dans des conditions déplorables de défense contre les infections, la tuberculose notamment, demande qu'une ration quotidienne supplémentaire de pain de 100 g. soit accordée pour trois mois et de façon renouvelable, après nouvelles constatations, à tout adulte des catégories A et V dont le poids est inférieur de plus de 10 kg. à celui prévu par la règle de Quételet (le nombre de kilogrammes doit être égal au nombre de centimètres au-dessus du mètre), un pareil écart excédant les incertitudes de cette règle et étant de constatation très facile, simplement par la balance et la toise, sans complaisance ni fraude possible, afin d'améliorer l'alimentation de tous les sujets sans distinction, actuellement en danger grave de dénutrition ».

— M. **Fiessinger** estime que l'amaigrissement excessif crée un terrain favorable à la tuberculisation dans tous les milieux et à tous les âges.

— Le vœu est adopté.

Le rôle du facteur moral dans l'amaigrissement de guerre. — M. **Chevassu** insiste, d'après sa propre observation, sur l'importance du facteur moral dans l'amaigrissement ; il a perdu du poids en Mai-Juin

1940, époque où il n'y avait pas encore de restriction alimentaire importante et sans avoir perdu l'appétit ; l'amaigrissement s'accompagnait d'hypotension, d'arythmie et d'un état vertigineux.

20 Octobre.

Sur l'hypertension artérielle des amputés. — M. J. **Lhermitte** estime qu'il n'est pas légitime de comparer tous les amputés aux individus sains de même âge. Le siège de l'amputation a une importance majeure sur le développement de l'hypertension ; de beaucoup, les amputés de cuisse l'emportent ; les sujets ayant une blessure du grand sciatique sont aussi souvent hypertendus ; l'hypertension est à mettre sur le compte de la vaso-constriction rénale produite par les stimulations du moignon, l'ischémie rénale aboutissant comme dans les expériences de Goldblatt à la formation de la substance pressive. Pour les amputations du membre supérieur, les excitations retentissent non plus sur le rein, mais sur le myocarde.

— M. **Clerc** pense qu'il y a exceptionnellement des faits laissant penser à un rapport éventuel entre l'amputation et l'hypertension ; il faudrait tenir compte de l'âge, de l'ancienneté de l'amputation, de l'état du moignon, du genre de vie et pouvoir suivre les amputés pendant des années.

— M. **Pagniez** croit qu'il s'agit d'une question d'espèce ; il n'y a pas une hypertension des amputés, mais certains amputés présentent une hypertension semblant en rapport avec l'amputation ; cette éventualité s'observe surtout chez les sujets ayant eu de la gangrène et subi plusieurs interventions.

Evaluation du pouvoir curatif des médications antisyphilitiques. — M. **Levaditi** remarque qu'il est paradoxal de titrer l'activité des arsénobenzènes, comme le veut le Codex, sur des souris atteintes de trypanosomiase. Certains produits inactifs dans la trypanosomiase de la souris, sont curatifs dans l'infection du lapin par le *Treponema pallidum*. Il est indiqué, au moins pour certains échantillons d'arsénobenzènes, de pratiquer le titrage sur le lapin porteur de syphilome ; on peut aussi utiliser la souris atteinte de syphilis cliniquement inapparente.

Affinité du **Treponema pallidum** *pour la musculature lisse du tractus digestif.* — M. **Levaditi** montre que la musculature lisse du tractus digestif (estomac, grêle et surtout rectum) constitue un lieu d'élection pour la pullulation du *Treponema pallidum* chez les souris contaminées par greffe sous-cutanée ; la parasitose de l'utérus et de l'ovaire est beaucoup plus tardive.

L'épidémie de variole de l'hiver 1941-1942. — MM. **Tanon** et **Cambessedès** décrivent cette petite épidémie qui a été très bénigne : 3 morts sur 60 cas ; l'éruption a toujours été très discrète et a passé inaperçue dans les premiers cas ; ultérieurement, les symptômes reproduisirent ce que l'on a décrit sous le nom d'alastrym. Les vaccinations ont rapidement arrêté l'épidémie qui s'est manifestée en trois petits foyers.

Non-transmission du typhus exanthématique par piqûres de poux infectés. — MM. **G. Blanc** et **M. Baltazard** rapportent une expérience faite sur 8 hommes qui prouve que les poux typhiques ne transmettent pas l'infection par piqûre ; le seul mode de transmission est la contamination des muqueuses ou de la peau excoriée par les déjections virulentes ; le typhus doit être considéré comme une infection transmissible par les poussières.

Rôle des ectoparasites humains dans la transmission de la peste. — MM. **G. Blanc** et **M. Baltazard** rappellent que, depuis les travaux de la Commission anglaise des Indes, le rôle exclusif des puces des rongeurs et en particulier de celles des rats dans la genèse et l'extension des épidémies de peste bubonique a été érigé en dogme absolu ; or les recherches des auteurs en foyer pesteux et au laboratoire les amènent à conclure que, si la peste du rat reste l'apanage de la puce du rat, la peste de l'homme est celle des ectoparasites humains ; sans ceux-ci, l'épidémie de peste bubonique n'est pas possible ; des données prophylactiques importantes découlent de ces notions ; les auteurs estiment que la prophylaxie de la peste humaine est relativement facile.

27 Octobre.

Notice nécrologique sur M. Tournade. — M. **Courrier.**

Besoins en phosphore, calcium et vitamine des débiles et prématurés. — M. **L. Ribadeau-Dumas** et Mlle **Mignon**, après avoir rappelé que parmi les rachitiques, on retrouve un nombre important d'anciens débiles ou prématurés, donnent les résultats de l'étude clinique et humorale de 79 enfants ; 43 présentaient des signes de rachitisme ou de tétanie et 75 des anomalies humorales ; il y avait donc 32 cas de rachitisme latent. Les auteurs ont constaté que pour corriger les anomalies humorales d'enfants ayant à leur disposition des quantités suffisantes de sels de phosphores et de calcium, il faut donner des doses élevées de vitamine D, doses qui ne peuvent être fixées que d'après des examens de sang répétés, et devant être poursuivis longtemps après le retour à une formule sanguine satisfaisante.

Capture et destruction des corbeaux, pics et autres oiseaux nuisibles aux récoltes. — M. **Coutière** présente une note de M. **Daude** qui préconise comme appât des graines ayant séjourné dans un récipient étanche contenant un anesthésique peu coûteux, le glucochloral, dans la proportion d'une cuillerée à café pour 150 *g.* de graines ; rapidement après l'ingestion des grains, les oiseaux deviennent somnolents et incapables de se sauver : cet état durant vingt-quatre heures, la capture est facile. Les effets de cet appât sur les poules et les pigeons ne sont pas à craindre.

— Après intervention de MM. **Auvray** et **Petit**, la communication est renvoyée à la commission de la dératisation.

Traitement des plaies, des brûlures, des ulcères et des maux perforants chez les lépreux. — M. **V. Chorine** a constaté chez les lépreux de l'Institut Central de la lèpre de l'A. O. F., à Bamako, que le para-amino-phényl-sulfamide permet de guérir rapidement dans la plupart des cas les ulcères et les plaies diverses de ces malades et par conséquent de diminuer grandement le danger de contamination, en supprimant des voies d'élimination de bacilles.

Analyse génétique d'une famille entachée de tuberculose pulmonaire. — MM. **Troisier, Brouet** et **Van der Stegen** proposent d'introduire pour l'étude pathogénique de la tuberculose de l'adulte, l'analyse génétique dans le cadre familial. Les familles choisies doivent comporter un conjoint tuberculeux et l'autre sain, des enfants sains et des enfants malades ayant franchement dépassé l'âge de la puberté, étant donné la résistance de la seconde enfance à la tuberculose ; les caractères génétiques (couleur des iris, aspect des cheveux, groupes sanguins, etc...) et les aspects morpiratoires une perte totale de la motilité, de la sensibilité au virus tuberculeux, en vue de trouver entre eux une liaison dans le cadre familial. Les auteurs donnent, à titre d'exemple, l'analyse génétique d'une famille de tuberculeux.

Comas mortels avec hypoglycémie au cours des œdèmes de dénutrition. — MM. **Gounelle, Marche, Bachet** et **Digo** ont observé dans les asiles chez des sujets présentant un état accusé de dénutrition avec œdèmes, des comas annoncés par un état d'asthénie extrême et associant à un collapsus et à des pauses respiratoires une perte totale de la motilité, de la sensibilité et de la conscience, des contractures et parfois un signe de Babinski ; la mort survient toujours en quelques heures avec une hypoglycémie remarquable. Les auteurs se demandent si l'hypoglycémie est la cause véritable de ces comas ou si elle témoigne seulement de la grave déchéance polyendocrinienne qui accompagne les états avancés de dénutrition.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Octobre 1942.

Le traitement du syndrome de Raynaud par l'yohimbine. — M. **R. Cachera** expose les résultats obtenus par ce traitement au cours d'une pratique de 9 années.

Le mode d'application en est des plus simple : chlorhydrate d'yohimbine absorbé par voie buccale à la dose de 0 *g.* 02 par jour.

Quand le résultat est favorable, il est souvent remarquable par sa netteté : disparition rapide et totale des crises en quelques jours ; il n'est pas rare qu'il soit durable, survivant quelques semaines, quelques mois ou quelques années à la cessation du traitement. Près d'une fois sur deux, l'yohimbine ne modifie en rien les crises du syndrome de Raynaud. Il n'a pas été possible de prévoir les échecs ni d'en déceler la raison, sur le terrain clinique tout au moins ; se montrent rebelles des cas qui ne sont ni plus graves, ni plus invétérés que les autres : peut-être leur mécanisme de production est-il différent.

Etude sur le mode d'action de l'yohimbine dans le traitement du syndrome de Raynaud. — M. **R. Cachera**, cherchant à expliquer l'inconstance des effets de ce traitement, analyse le mode d'action vasculaire périphérique de l'yohimbine.

Celle-ci n'est pas seulement adrénolytique, mais s'oppose aussi aux stimuli nerveux sympathiques. Parmi ceux-ci, le réflexe d'angiospasme orthostatique de A. Meyer et Van Bogaert offre un intérêt spécial. Ainsi que l'a montré l'auteur dans une communication récente, ce réflexe est aboli par l'yohimbine. Or, l'abolition de ce réflexe, qui est un des phénomènes les plus objectifs de l'action vaso-motrice de l'yohimbine, ne semble offrir aucun rapport avec les effets curateurs obtenus ou non dans le syndrome de Raynaud. C'est à une échelle plus fine que se trouve peut-être la différence entre les divers cas cliniques traités. Cette différence, que révélerait l'yohimbine, pourrait résider dans la transmission même de l'incitation nerveuse autonome pathologique au muscle lisse des petits vaisseaux.

— M. **Loeper** remarque à ce propos que dans le passage de la position couchée à la position debout la concentration du sang augmente ; il y a diminution de l'hydrémie ; parallèlement la pression sanguine s'accroît. Cependant chez certains sujets il se produit une diminution de la pression, probablement par absence d'accommodation à l'effort demandé à l'organisme. La variation de la pression semble parallèle à la concentration sanguine.

— M. **Decourt** souligne les variations de la pression dans le syndrome de vagotonie sous l'influence de l'orthostatisme. Chez les sympathicotoniques la pression diminue sous cette influence tandis qu'elle augmente chez les vagotoniques et reste peu modifiée chez les sujets bien équilibrés.

Maladie polykystique des poumons à topographie lobaire supérieure et à forme hémoptoïque. — MM. **Bariéty, Cord** et **Ch. Coury** relatent l'observation d'une malade de 61 ans, atteinte depuis 28 ans de toux, d'hémoptysies et, plus récemment, d'expectoration muco-purulente. La radiographie montre des images aérolaires multiples du tiers supérieur des deux poumons, surtout à droite, que la tomographie permet de localiser à 8 *cm.* 5 du plan dorsal. Le lipiodol injecte admirablement une série de cavités en nids de pigeon occupant tout le tiers supérieur du poumon droit. Une volumineuse image claire sous-jacente, à base axillaire, à sommet parahilaire, est plus difficile à interpréter (grand kyste ou pneumothorax localisé).

A ce propos les auteurs étudient les conditions de perméabilité des kystes pulmonaires au lipiodol et la place nosologique de ces malformations.

Kystes pulmonaires à forme d'abcès à rechutes. — MM. **Bariéty** et **Ch. Lejard** relatent l'observation d'un malade qui, pendant 7 ans, fut soigné pour un abcès pulmonaire à rechutes. En fait, il s'agissait de kystes siégeant à la base du poumon gauche, communiquant suffisamment avec les bronches pour être injectés par le lipiodol. La bronchoscopie n'a montré qu'un rétrécissement de l'orifice bronchique gauche.

— M. **Ameuille** fait des réserves sur l'interprétation de ce dernier cas et soulève le diagnostic de bronchectasie. Le contrôle anatomo-pathologique serait précieux en pareil cas.

Un cas de maladie de Vaquez terminée par une réticulose aiguë. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, J. Bousser, Et. Fatou** et **René Wolfromm**. Un homme de 56 ans, de souche pléthorique, présente pendant 11 ans une maladie de Vaquez typique. En Septembre 1941 la polyglobulie est remplacée par une anémie qui devait conduire le malade à la mort en 5 semaines. Les principales caractéristiques du syndrome sanguin ont été : anémie intense avec présence d'hématies nucléées en assez grand nombre, leucopénie avec hypogranulocytose et pourcentage assez important de myélocytes et de cellules réticulaires, syndrome hémorragique avec aplaquettose presque complète.

L'autopsie devait révéler des lésions de réticulose très accentuées au niveau de la moelle osseuse et de la rate et moins intense dans le foie, les ganglions et le rein gauche avec réaction érythromyéloïde hépato-splénique.

Cette observation constitue le premier exemple d'érythrémie terminée par une réticulose aiguë.

Thérapeutique de l'œdème de dénutrition par les vitamines, le sucre, la caséine, le beurre, le lait et le soja. Déductions étiologiques. — MM. **H. Gounelle, M. Bachet** et **J. Marche** ont traité des œdémateux par un complément alimentaire de nature variable ajouté à leur ration de base.

1° Sont restés inefficaces les vitamines et le sucre.

2° Ont exercé un effet favorable, la caséine, le beurre, le lait et le soja. S'il fallait opérer un classement selon leur efficacité, en tête s'inscrirait le soja, puis la caséine, le lait et en dernier le beurre.

3° Ce n'est pas la valeur énergétique globale de la ration qui importe : la ration lait avec 3.100 calories est moins efficiente que la ration soja avec 2.300 calories.

4° Les rations soja et caséine riches en protides paraissent avoir une action plus spécifique que la ration beurre riche en lipides. Cette constatation étaye fortement la thèse de la déficience protidique à l'origine de l'œdème.

5° La qualité de l'origine animale ou végétale des protides ne joue pas ; la ration œdématogène surtout carencée en protides d'origine animale se trouve compensée après adjonction d'un aliment d'origine végétale comme le soja.

6° Les lipides sans exercer une action aussi spécifique que celle des protides possèdent cependant une efficacité

notable. Agissent-ils à titre d'aliment d'épargne en protégeant les protides ; est-ce leur intervention qui explique que le soja contenant une importante charge lipidique semble mieux agir que la caséine ?

7° Ou bien faut-il penser que ce qui joue, c'est un besoin différencié d'azote ; dans leur efficacité, sur l'œdème de dénutrition, les protides se classent-ils d'après leur composition interne en amino-acides ?

— M. N. **Fiessinger** fait remarquer qu'il s'agit souvent dans ces œdèmes de dénutrition de malades difficilement comparables. Certains s'améliorent rapidement avec le régime lacté, d'autres non. Il croit qu'une participation viscérale importante, rénale (lésions séreuses) et hépatique (petites cirrhoses annulaires), malgré l'absence de troubles fonctionnels décelables, intervient chez ces malades pour expliquer les différences observées selon les cas. L'enquête chimique doit être complétée par l'enquête histologique.

— M. **Gounelle** fait observer que les cas qu'il a étudiés, survenus en milieu asilaire, sont relativement comparables entre eux.

23 Octobre

Singulier cas d'ectopie gastrique congénitale. Estomac occupant l'hémithorax droit. — M. P. **Jacob**, Mme **Sangd** et M. J. **Magat** présentent les radiographies d'un sujet en excellente santé, dont l'estomac inversé occupe la partie postérieure de l'hémithorax droit, au-dessus du diaphragme, l'image rappelant un peu celle d'un hydropneumothorax médiastinal. En dehors d'un duodénum rectiligne, il n'y a pas d'autre anomalie viscérale.

— M. N. **Fiessinger**, rappelant le cas qu'il a observé, est d'avis qu'il s'agit là d'une hernie diaphragmatique droite. Il ne faut pas une solution de continuité bien grande pour créer une hernie diaphragmatique comme on peut s'en rendre compte lors des interventions chirurgicales sur le thorax.

Accidents hypoglycémiques au cours de la maladie d'Addison. — MM. M. **Duvoir**, G. **Poumeau-Delille** et Mlle **Lindeux** rapportent un cas de maladie d'Addison où, dès le début, le sujet accuse une sensation anormale de faim avec sensibilité particulière au jeûne. Deux ans plus tard, au cours du traitement par la cortine de synthèse, des accès d'hypoglycémie apparurent spontanément avec glycémie à 0 g. 42.

Les auteurs insistent sur l'importance du trouble de la régulation du glycose mis en évidence par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée et font la distinction entre ces accès d'hypoglycémie et une poussée d'insuffisance surrénale aiguë.

Néphrite aiguë anurique consécutive à l'ingestion massive de sulfamides. — MM. M. **Duvoir**, G. **Poumeau-Delille**, L. **Durupt** et A. **Hadengue** relatent l'observation d'une femme de 26 ans, sans antécédents rénaux apparents, qui à la suite de l'ingestion, pour une gonococcie, de 20 g. de sulfamides en 2 fois à 24 heures d'intervalle, présenta le lendemain de la seconde prise, une anurie avec élévation de l'azotémie à 1 g. 60. Lorsque la diurèse commença à se rétablir 48 heures après, les urines contenaient des traces d'albumine et de nombreuses hématies et cellules épithéliales, mais pas de cylindres. La guérison survint en 4 semaines, mais lorsque la malade quitta l'hôpital avec une azotémie normale, l'élimination de la phénolsulfonephtaléine était encore troublée. Les auteurs pensent que les troubles présentés par leur malade relèvent tout à la fois de l'encombrement des tubuli par la recristallisation du produit sulfamidé et, suivant le mécanisme invoqué par M. Pasteur Vallery-Radot, d'une congestion glomérulaire associée dont témoignait la présence de nombreuses hématies dans les urines. Quoi qu'il en soit et malgré le caractère passager des troubles, de tels accidents incitent à ne pas substituer à la pratique des doses de sulfamides fortes mais fractionnées, le procédé de la dose unique, malgré l'incontestable intérêt d'une guérison plus rapide de la gonococcie.

Etude biochimique d'une anurie par sulfamide. MM. J. **Cathala**, **Vaille** et **Lignères** relatent l'observation d'un enfant atteint d'abcès du cervelet qui reçut des doses considérables de soludagénan par voie intramusculaire. Les phénomènes cérébraux s'améliorèrent, mais au bout de quelques jours survint une anurie avec urée sanguine à 0,28. Pensant à une glomérulonéphrite aiguë, on soumit le malade au régime sec. Au bout de 3 jours on notait une augmentation progressive de l'urée sanguine, une baisse de la réserve alcaline et une hypochlorémie accentuée, sans vomissements ni diarrhée, et une diminution des protides. A ce moment, on envisagea une décapsulation rénale, mais la diurèse se rétablissait progressivement croissante et le fonctionnement rénal redevenait normal. Une rechute du coma motiva la reprise de la médication sulfamidée (thiazomide) qui permit le drainage chirurgical de l'abcès, mais entraîna une reprise des hémorragies rénales, toutefois sans anurie. Puis les troubles rénaux disparurent assez vite.

Cette anurie est en rapport avec la précipitation des cristaux dans les glomérules. Elle ne semble pas avoir de conséquences lointaines.

— M. N. **Fiessinger** souligne l'intérêt de la coexistence de l'hypochlorémie plasmatique et du taux peu élevé de la sérine sur ce malade. Si l'on donne du sel à de tels patients, le Cl traverse la circulation sans engendrer d'hyperchlorémie, le Cl plasmatique ne monte pas. La présence d'un taux élevé de sérine empêche la diffusion du Cl, qui se trouve « collé » dans le sérum.

Le test pyruvique chez l'enfant. — MM. Ch. **Vaille** et R. **Laplane**. Ce test montre l'état de la rétention de l'acide pyruvique en relation avec le métabolisme de la vitamine B_1 dans l'organisme. Chez les enfants normaux on constate des variations de l'élimination urinaire de l'acide pyruvique comprises entre 112 et 400 mg., le taux moyen normal étant de 260 mg. Au cours de néphrites, de chorées et d'ictères on ne nota pas de modifications importantes, non plus qu'au cours de paralysies diphtériques. Par contre, chez des nourrissons atteints d'oto-mastoïdites, on trouva des augmentations atteignant 1.100 à 1.200 mg. et même 2.600 mg., les cas opérés évoluant favorablement présentant rapidement une diminution de l'acide pyruvique, tandis que ceux qui aboutirent à la mort montrèrent une élévation importante malgré l'administration de vitamine B_1.

Trois cas de toxicodermie chez des enfants : érythrodermie bulleuse suivie d'épidermolyse et de pigmentation. — MM. **Maurice Lamy** et M. **Lamotte** ont observé chez 3 enfants le développement rapide d'une éruptioon caractérisée d'une part par un exanthème floride formé d'éléments d'un rouge intense et quasi purpurique, d'autre part par l'éclosion de larges bulles prédominant à la face. Malgré la brutalité du début et la gravité apparente des signes, la maladie évolua rapidement vers la guérison. Les auteurs soulignent l'importance de l'épidermolyse, la chute complète des ongles et l'intensité de la pigmentation résiduelle qui persista plusieurs mois.

Une éruption cutanée de ce type évoquait une intoxication. Toutefois, chez le premier malade, que les auteurs ont observé avec M. Robert Debré, ils n'ont pu mettre en évidence aucun facteur toxique. En revanche, les deux autres qui ont souffert d'accidents identiques, avaient absorbé l'un un médicament à base de gardénal, l'autre un mélange de gardénal et de di-hydan.

Les érythrodermies bulleuses peuvent être provoquées, sans doute, par des toxiques divers ; elles semblent relever le plus souvent d'une intoxication barbiturique.

Syndrome atélectasique pulmonaire aigu post-hémoptoïque chez un adolescent au cours d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse. — MM. P. **Nicaud**, A. **Lafitte** et A. **Barre** ont pu suivre un jeune homme de 16 ans qui présenta brusquement après une hémoptysie de faible abondance un syndrome atélectasique lobaire de la base droite. Le tableau clinique était celui d'une condensation de la base droite avec abolition du murmure vésiculaire et des vibrations sans souffle. Le cœur était dévié vers la droite du côté des signes pseudo-pleurétiques. La radiographie révéla une opacité homogène de la base droite et une dextrocardie importante, le bord droit du cœur plongeant dans l'opacité de la base droite, une déviation à droite de la trachée et du pédicule vasculaire. La coupole diaphragmatique était noyée dans l'opacité basale droite. La transparence de la moitié supérieure du poumon droit était normale, réserve faite de quelques nodules juxtahilaires droits. Il s'agissait donc d'une atélectasie partielle lobaire de la base droite. Ces signes étaient accompagnés d'une grosse température, classique au cours des atélectasies posthémoptoïques. Ce stade atélectasique a duré 5 jours. Dans un deuxième stade est apparue une infiltration pulmonaire tuberculeuse à tendance rapidement ulcéreuse avec expectoration bacillifère. Une nouvelle radiographie a montré après la disparition de l'opacité basale, une infiltration pulmonaire discrète de la partie moyenne et de la base du poumon droit avec opacité plus dense au niveau du hile traduisant une réaction ganglionnaire. Le cœur et la trachée étaient revenus à la position normale. Les radiographies ultérieures ont permis de suivre une marche évolutive rapide avec apparition de petites pertes de substance. Le pneumothorax avait été refusé par le malade.

Les auteurs discutent la possibilité d'une primo-infection tuberculeuse. Une cuti-réaction récente avait été négative antérieurement aux accidents et une opacité juxtahilaire paraissait traduire une réaction ganglionnaire. La pathogénie de ces syndromes atélectasiques pourrait être rapportée à un obstacle mécanique (caillot) bloquant les voies aériennes.

Tuberculose pulmonaire post-opératoire. — MM. **Ameuille** et **Wilmoth** ont étudié les tuberculoses pulmonaires apparues après interventions chirurgicales.

Le plus souvent, il s'agit de tuberculose pulmonaire méconnue antérieure à celle-ci, et qui a pu subir une poussée du fait du choc opératoire ou de l'anesthésie. La radioscopie systématique pré-opératoire du thorax devrait arriver à en diminuer la fréquence et la gravité.

Quelquefois, la tuberculose pulmonaire ne préexistait pas à l'intervention chirurgicale. Elle doit pouvoir s'expliquer dans plusieurs cas par la série d'accidents suivants : 1° embolie pulmonaire post-opératoire ; 2° suppuration de l'infarctus pulmonaire ainsi produit et formation d'un abcès pulmonaire ; 3° tuberculisation de l'abcès.

Dans 2 cas rapportés, la succession de ces accidents apparait très nettement.

Novocaïne intra-péritonéale. — MM. **Ameuille** et **Lebourg** ont utilisé l'injection de novocaïne à doses fortes (0 g. 50), dans le péritoine de sujets atteints de tuberculose intestinale douloureuse. Ils ont eu des résultats très satisfaisants. Ils croient qu'il y a lieu d'étendre les indications et de faire des essais avec d'autres médicaments. A la suite de Gérard Guyot, ils l'ont également essayée avec succès dans les pleurésies douloureuses.

Sur l'embolie gazeuse cérébrale consécutive aux interventions pleuro-pulmonaires. — MM. P. **Ameuille** et J. **Lhermitte**. Chez un homme de 27 ans atteint d'abcès pulmonaire, l'intervention fut pratiquée sous anesthésie générale ; au réveil, le patient présentait une quadriplégie qui devint spasmodique et ne s'améliora que relativement.

L'étude anatomique montra l'existence d'une lésion cérébrale spéciale, limitée aux plans profonds des circonvolutions rolandiques, une fonte spongieuse de l'écorce cérébrale. Cette altération correspond à un processus d'ischémie locale et localisée dans le cas présent à la partie supérieure des circonvolutions sensitivo-motrices. Les faits de ce genre viennent ainsi démontrer l'inanité du soi-disant réflexe pleural, trop souvent invoqué et jamais justifié.

Addendum à la séance du 16 Octobre 1942.

Sur l'emploi du 2339 en injections intraveineuses dans le traitement de la crise d'asthme. — MM. J. **Decourt** et A. **Brault** signalent que le 2339, dernier venu des produits de synthèse dit antihistaminiques, peut être utilisé sans inconvénients apparents par la voie veineuse, à la dose de 2 à 4 cm^3 d'une solution à 2,5 pour 100. Lors d'une crise d'asthme très intense les auteurs ont obtenu une sédation immédiate et complète qui dura près de 24 heures. A chaque rechute l'effet fut comparable, mais de moins en moins prolongé. Par contre, chez 3 autres asthmatiques en crise, l'effet fut à peu près nul ou réduit à une amélioration subjective passagère. Cet effet inégal semble tenir, non pas à des différences de nature de la maladie asthmatique, mais à l'inégale réactivité des sujets.

— M. N. **Fiessinger** fait des réserves sur l'interprétation de ces faits.

— M. **Perrault** apporte des arguments en faveur du rôle de l'histamine dans certains asthmes, mais il y a des asthmes différents de l'asthme histaminique. Il a eu des séries heureuses, puis des séries malheureuses avec cette médication.

— M. **Flandin** critique l'interprétation pathogénique des résultats obtenus ; la question de l'intervention de l'histamine dans les affections anaphylactiques est très discutable. Il n'a pas employé ces médicaments en injection. On observe des différences considérables suivant les cas traités. Il s'agit d'une action calmante, mais non curative.

Interprétation et valeur de la séro-agglutination de Widal pour le diagnostic des infections et, en particulier, des gastro-entérites épidémiques dues au paratyphique C, type « Cholerae suis Kunzendorf ». — MM. R. **Sohier** et J. **Grégoire** ont cherché s'il était possible de préciser au moyen du séro-diagnostic l'étiologie des infections ou toxi-infections alimentaires dues au paratyphique C.

Après avoir pratiqué 164 agglutinations, pour la présence de ce germe, chez des sujets malades ou indemnes de Salmonellose, ils croient pouvoir proposer le taux de 1/400, comme taux limite exigible pour que l'on puisse conclure, sans commettre d'erreur, à l'existence d'une infection due au paratyphique C. Le taux de 1/200 a toutefois une valeur d'orientation, et, dans ce cas, il est parfois possible d'infirmer ou de confirmer la réalité de l'atteinte par une nouvelle épreuve effectuée 8 jours plus tard. La vaccination antityphoparatyphoïdique (T A B) peut faire apparaître des agglutinines pour le paratyphique C, mais à des taux toujours très inférieurs au taux limite proposé.

30 Octobre

Sur un cas d'acido-cétose salicylé grave avec coma et syndrome purpurique. Guérison après traitement glyco-insulinique. — MM. L. **de Gennes**, D. **Mahoudeau** et M. **Laudat** relatent l'observation d'une jeune fille de 23 ans qui, après 5 jours d'un traitement salycylé au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, présenta de l'agitation, du délire, une respiration de Kussmaül, précédant de peu l'apparition d'un coma aci-

dosique extrêmement grave. Cet état résista à des doses très élevées de bicarbonate de soude pour ne céder que devant un traitement insulinique accompagné d'injections intraveineuses de glycose.

Les auteurs insistent sur la survenue du coma chez un sujet jeune, non diabétique, et sur la coïncidence d'une forte hyperthermie et de purpura hémorragique. Les analyses chimiques du sang et des urines montraient qu'il s'agissait d'une acido-cétose, et non d'une acidose due directement au salicylate. Ils soulignent le rôle de l'insuffisance hépatique et de l'insuffisance rénale qui souvent se conjuguent pour déterminer cet accident heureusement exceptionnel. Ils affirment enfin l'indication du traitement insulinique qui agit sur celle cétose comme sur l'acidose diabétique.

Sur l'absorption perlinguale de la désoxycorticostérone. — MM. **L. de Gennes** et **Rogé** présentent un grand addisonien qu'ils ont pu observer depuis 1937, tant au point de vue clinique qu'au point de vue humoral. Traité d'abord par des injections de sel et de cystéine, puis par divers extraits cortico-surrénaux, le malade a été équilibré en 1938 par l'injection de 5 *mg.* par jour de cortine de synthèse. Partant de cette base, les auteurs ont d'abord tenté sans succès de faire absorber la désoxycorticostérone par voie digestive et ont dû abandonner cette voie pour revenir aux piqûres. Dans une seconde tentative portant sur 4 mois, ils ont essayé la voie perlinguale directe et sont arrivés à équilibrer le malade avec des doses 3 fois supérieures aux doses injectées. Ils estiment que cette méthode reste imparfaite, irrégulière et pleine d'aléas et ils préconisent l'absorption linguale de l'hormone par l'intermédiaire de solvants dont le propylène-glycol semble être le meilleur et le plus pratique. On arriverait ainsi à faire ingérer les hormones par voie linguale à peu près dans les mêmes proportions que par voie parentérale. Cette recherche dépasse le cadre de la maladie d'Addison et peut s'étendre à toutes les hormones stéroïdes.

Un nouveau cas d'ostéose douloureuse avec pseudo-fractures. — MM. **M. Debray, F. Allison** et **J. Husset.** C'est le second cas de syndrome de Milkman que l'un des auteurs a observé en 9 ans de pratique non spécialisée. Les auteurs insistent sur certains caractères des douleurs et sur la démarche déhanchée, démarche de canard, très particulière. Les troubles intenses et déjà anciens disparurent complètement après 2 mois de repos et de traitement recalcifiant.

Sur les accidents cérébraux de l'arsénothérapie. A propos d'un cas d'apoplexie séreuse à forme confusionnelle terminée par la guérison.— MM. **Jacques Decourt** et **A. Brault** rappellent l'opposition faite par M. Milian, parmi les accidents cérébraux de l'arsénothérapie, entre les accidents précoces qu'ils considèrent comme de nature « biotropique », et les accidents tardifs, du type de l'apoplexie séreuse, qui seraient seuls d'ordre proprement toxique. Dans le cas relaté par les auteurs, il s'agissait à n'en pas douter d'une apoplexie séreuse vraie. Les accidents revêtirent pourtant un aspect analogue à celui que M. Milian assigne aux encéphalites biotropiques. D'autre part, ils ne furent ni précoces ni tardifs, car ils apparurent après la 6e injection de novarsénobenzol. La dose totale ne dépassait pas 3 *g.* Les auteurs pensent que l'on ne peut opposer de façon absolue, ni sur le plan symptomatique, ni sur le plan pathogénique, les accidents cérébraux du 9e jour et l'apoplexie séreuse tardive. Les différences notées en clinique entre les deux types d'accidents leur semblent tenir surtout à la réactivité variable des sujets, essentiellement aux manières différentes dont leur système neuro-végétatif répond aux injections médicamenteuses successives.

— M. **Loeper** a observé un cas d'apoplexie séreuse survenu dans des conditions analogues qui s'est présenté sous l'aspect d'un coma post-épileptique et qui a évolué vers la guérison, malgré la gravité des accidents, grâce à une ponction lombaire très copieuse. C'est un moyen thérapeutique précieux en pareil cas.

Bulle d'emphysème transitoire après un abcès du poumon. — MM. **M. Duvoir, G. Poumeau-Delille, Deprez** et Mlle **Lindeux,** rapportent l'observation d'une maladie chez qui des radiographies successives ont permis de saisir au voisinage d'un abcès du poumon une voie de guérison : l'apparition, le développement puis la régression en 4 mois d'une bulle d'emphysème. Les auteurs discutent le diagnostic de cette bulle d'emphysème avec un kyste aérien. Une obstruction bronchique à soupape dépendant de la suppuration pulmonaire est très probablement à l'origine de la bulle d'emphysème.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Octobre 1942.

Influence des anesthésiques généraux volatils (éther, chloroforme) sur la sensibilisation anaphylactique et le choc anaphylactique du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Holtzer** ont repris l'étude de l'action des anesthésiques généraux volatils sur le choc anaphylactique en général, des résultats contradictoires ayant été rapportés. Ils concluent : que l'anesthésie à l'éther ne protège pas le lapin anaphylactisé contre l'injection déchaînante du sérum sensibilisant ; 2° que l'anesthésie à l'éther pratiquée avant l'injection de sérum de cheval n'empêche pas le lapin de se sensibiliser à ce sérum ; 3° que l'anesthésie au chloroforme constitue pour le lapin sensibilisé un mode de protection contre l'injection déchaînante, mais cette protection est irrégulière ; peu marquée lorsque l'injection déchaînante est faite au cours ou à la fin de l'anesthésie, elle atteint son maximum d'efficacité lorsque l'injection déchaînante est faite au moment du réveil, et est à nouveau moins marquée lorsque l'injection déchaînante est faite 24 h., 48 h., 3, 4 ou 5 jours après l'anesthésie.

Recherches sur le chimiotactisme leucocytaire. Pouvoir chimiotactique des nucléoprotéides bactériens. — MM. **A. Delaunay** et **R. Vendrely** ont constaté que les nucléoprotéides bactériens attirent très nettement les leucocytes (la dose limite se trouve entre le centième et le millième de milligramme). Ils les attirent beaucoup plus que ne le font des protéines extraites des différents organes du cobaye et du cheval, foie, muscle, rate (qui ne sont plus chimiotactiques au delà du dixième de milligramme). Des nucléoprotéides chauffés pendant une heure et demie à 57° attirent encore les globules blancs, de même que leurs produits de digestion pepsique ou trypsique. Les deux acides nucléiques, l'acide adénylique et l'adénosine, isolés, sont moins actifs que le complexe nucléoprotéidique complet.

Influence du jeûne et de la réalimentation sur le taux de l'alexine sanguine. — MM. **F. Maignon** et **G. Thierry** ont montré précédemment que l'alexine du sang ne serait autre chose que de la trypsine pancréatique absorbée au niveau de la muqueuse intestinale et combinée à une globuline sanguine. Chez le cobaye, le jeûne abaisse le taux de l'alexine, tandis que la réalimentation le relève.

Influence de l'ingestion de trypsine active (pancréatine), sur le taux de l'alexine sanguine, chez le cobaye. — MM. **F. Maignon** et **G. Thiery** ont vu l'administration abondante et prolongée, par la bouche, de trypsine active sous forme de pancréatine, suivie chez le cobaye d'un léger abaissement du taux de l'alexine. Une certaine quantité, absorbée sous forme de trypsine active libre, exercerait une action hydrolysante sur le complexe trypsine-globuline qu'est l'alexine, qui se trouve ainsi séparée en ses deux éléments.

24 Octobre.

Alcoolisme expérimental et polynévrite chronique. — M. **Raoul Lecoq** montre, en s'appuyant sur des essais pratiqués sur le pigeon : 1° que l'alcool éthylique à dose faible, ajouté à une ration caloriquement satisfaisante et convenablement équilibrée, est bien supporté par l'organisme (= alcool aliment) ; 2° que l'alcool éthylique à dose élevée, ajouté à une ration caloriquement suffisante et équilibrée, entraîne à la longue une modification du terrain avec acidose notable (= alcoolisme chronique) ; 3° qu'une ration caloriquement insuffisante (même équilibrée), additionnée d'une proportion élevée d'alcool, favorise l'apparition de crises polynévritiques chez les sujets prédisposés par l'alcoolisme chronique ; 4° enfin qu'une dose forte d'alcool, donnée quotidiennement, entraîne la mort rapide des animaux par intoxication directe, sans que l'organisme ait eu le temps de réagir et de faire de l'acidose.

Ce n'est pas, comme on le dit souvent, l'avitaminose qui est la cause favorisante de l'intoxication aboutissant à la production de polynévrite alcoolique, mais à proprement parler l'acidose qui, dans les cas expérimentaux, est uniquement liée au déséquilibre alimentaire causé par l'adjonction à une ration, par ailleurs caloriquement insuffisante, d'une proportion d'alcool élevée. En clinique, cette acidose peut se trouver occasionnellement renforcée par des infections intercurrentes, des déséquilibres nutritifs ou humoraux et même par l'avitaminose B.

Dégénérescences cérébelleuses latentes chez les cancéreux. — M. **Ivan Bertrand** et Mme **Godet-Guillain** constatent la très grande fréquence des lésions cérébelleuses et olivaires chez les cancéreux, lésions latentes, sans traduction clinique, coïncidant peut-être avec la cachexie terminale. Des constatations analogues au cours du coma diabétique, montrent que de telles dégénérescences peuvent se développer avec rapidité, en relevant moins d'une toxicose que de troubles profonds du métabolisme.

Influence de l'insufflation pleurale sur les réactions vasculaires du poumon à l'adrénaline. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** ont constaté que l'insufflation d'air dans une plèvre jusqu'alors intacte, agit sur les petits vaisseaux pulmonaires probablement par excitation nerveuse, de telle façon que ces vaisseaux ne se laissent plus distendre par la poussée hypertensive consécutive à l'injection endoveineuse d'adrénaline.

Les modifications de l'excitabilité nerveuse motrice au cours du tétanos expérimental et leur déterminisme. — Mme **A. Chauchart,** M. **P. Chauchard** et M. **H. Lenormant** reconnaissent par l'analyse chronaximétrique un déterminisme complexe aux troubles du tétanos expérimental : il y a excitation d'origine centrale se manifestant seule au début ; elle est masquée ensuite par une inhibition de siège périphérique portant sur le nerf lui-même.

Polyvalence des lipides utilisés dans la réaction de Bordet-Wassermann. — M. **P. Cordier** a obtenu avec un extrait acétonique de cœur de veau renforcé par le cholestérol et avec l'antigène de Debains des résultats parallèles, avec une légère supériorité pour l'extrait acétonique. Ces deux antigènes sont différents du point de vue physico-chimique : il paraît difficile d'attribuer à une seule substance le pouvoir de fixer le complément en présence de sérums syphilitiques.

Forme ganglionnaire de la tuberculose atténuée du cobaye. — M. **R. Laporte** décrit une forme de tuberculose du cobaye provoquée par des bacilles humains de virulence affaiblie et qui se caractérise par son activité spéciale pour les ganglions lymphatiques. L'inoculation sous-cutanée d'une dose élevée de ces germes entraîne, après 2 à 4 mois, une hypertrophie considérable des ganglions du système lymphatique dans sa totalité. Il existe aussi des lésions viscérales, mais elles sont fugaces et n'entraînent jamais la mort des animaux.

L'absence constante de périadénite et de suppuration des ganglions atteints, leur consistance, leur aspect et leur structure histologique rapprochent le tableau anatomo-clinique de celui qui est réalisé chez l'homme par la maladie de Hodgkin et la tuberculose ganglionnaire hypertrophique méconnue de Sabrazès.

Association entre ultravirus, louping-ill et lymphogranulomatose inguinale. — M. **C. Levaditi** a vu l'association entre l'ultravirus du louping-ill et celui de la lymphogranulomatose inguinale (maladie de Nicolas-Favre) persister pendant quatre passages consécutifs après inoculation intracérébrale à la souris. Toutefois, la fréquence de la symbiose des deux virus diminue manifestement et progressivement au cours des passages successifs, au détriment du virus lymphogranulomateux. Au quatrième passage, alors que la grande majorité des souris offrent des altérations de louping-ill, un tout petit nombre révèle encore des lésions lymphogranulomateuses, d'ailleurs peu intenses (rares corps de Myagawa). Ce sont, probablement, celles douées d'une sensibilité extrême à l'égard du virus de la maladie de Nicolas-Favre. La durée moyenne de l'incubation maladie décroît au fur et à mesure des passages.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

4 Mai 1942.

Un curieux cas de césarienne itérative. — M. **Desoubry.** Il s'agit d'une femme de 26 ans opérée une première fois de césarienne basse en 1940. A ce moment la femme avait une température de 40° et, en raison de l'infection, on avait placé un drain et des mèches au devant de la cicatrice d'hystérotomie. Les suites avaient été mouvementées. Au cours d'une seconde grossesse, frappé par la saillie anormale de la tête dans la région sus-pubienne, l'auteur pratique une césarienne d'emblée. On tombe sur des adhérences assez lâches et dans une vaste cavité extra-péritonéale dans le fond de laquelle on voit la tête sous une mince membrane. Il y avait donc eu à la suite de la première césarienne une désunion de la cicatrice segmentaire.

Intervention pour pyo-salpynx au 3e mois de la grossesse. — MM. **Bompart** et **Grollet.** Il s'agit d'une femme qui, au début d'une grossesse se fait donner une injection intra-utérine dans un but abortif. La gestation continue à évoluer mais il se développe une salpingite droite importante dont l'allure clinique nécessite une salpingectomie. Les suites sont simples, mais au 5e mois la femme évacue un fœtus mort.

Valeur clinique et importance des dosages d'hormone gonadotrope de folliculine et de prégnandiol dans les urines. — MM. **Cl. Béclère** et **Simonnet** insistent sur l'importance de ces dosages. C'est ainsi que dans l'aménorrhée hyperhormonale par insuffisance lutéinique le traitement par hormone du corps jaune fait en pleine phase lutéinique détermine la réapparition des règles.

— M. **Séguy.** Les dosages de gonadostimuline ont une valeur formelle. Les dosages de corps œstrogènes dans les urines par contre n'ont pas de valeur absolue. Quant

aux dosages de prégnandiol ils n'ont pas encore fait leurs preuves pour être utilisés en clinique.

Sur la valeur théorique et pratique des dosages d'hormones œstrogènes dans les humeurs de la femme. — **M. Varangot.** Dans l'état actuel de nos connaissances on peut affirmer que les dosages de corps œstrogènes dans les urines n'ont aucun intérêt diagnostique et qu'il n'est pas justifié de tirer de procédés entachés d'erreurs considérables des arguments pathogéniques ou des conclusions thérapeutiques.

1er Juin.

De l'interruption artificielle de la grossesse avant terme dans les pyélonéphrites graves. — **MM. Cleisz** et **Didier** présentent trois observations de césarienne avant terme chez des femmes enceintes atteintes de pyélonéphrite grave en raison de la gravité de l'état général et du pronostic vital en même temps que de la gravité de l'atteinte du fonctionnement rénal.

Sur le « relâchement douloureux des symphyses » ; son traitement par les infiltrations de novocaïne. — **MM. Lacomme** et **Jamain** ont observé que le syndrome articulaire simple pubien, sacro-iliaque ou mixte était considérablement amélioré par des injections intra-articulaires et présymphysaires. Ils ont observé aussi que ce syndrome s'accompagne fréquemment de douleurs lombo-pelvi-abdominales complexes qui s'atténuent également après infiltrations symphysaires. De ces faits ils ne peuvent donner aucune explication.

La sulfamidothérapie intrapéritonéale au cours des interventions obstétricales et gynécologiques septiques. — **MM. Morin** et **Musset** présentent quatre observations d'interventions graves (deux ruptures utérines, une péritonite généralisée du post-partum et une hystérectomie pour salpingite suppurée bilatérale). Ils ont saupoudré dans la cavité abdominale 30 *g.* environ de sulfamides. Les suites opératoires ont été particulièrement simples. Si l'on a soin de faire dans les jours suivants des dosages journaliers de sulfamide, cette façon de faire ne paraît comporter ni inconvénients ni dangers sérieux.

Hypercontractilité utéro-tubaire et hyper-réceptivité à l'ocytocine en phase lutéinique dans un cas de stérilité tubaire. — **M. Palmer** et **Mlle Esser.**

Nouveau complexe colloïdal à charge électrique négative : sa double action antihémorragique et anti-infectieuse. — **M. Cl. Béclère** et **Mlle Armelin.**

6 Juillet.

Hypertension artérielle grave au cours de la gestation : avortement thérapeutique. — **M. Rouchy** (d'Angers). Il s'agit d'une hypertension artérielle grave où dominent des signes fonctionnels d'hypertension intraveineuse (céphalées, vomissements, obnubilation) chez une femme de 39 ans. L'avortement thérapeutique a paru justifié en raison de la gravité de l'état, d'autant que les possibilités de contamination de la grossesse jusqu'à viabilité du fœtus paraissaient bien minimes.

Trombo-phlébite pelvienne du post-abortum : guérison par résection veineuse. — **M. Rouchy** (d'Angers) a été amené à faire une ligature suivie de résection veineuse du pédicule utéro-ovarien droit pour thrombo-phlébite pelvienne du *post abortum* par laparotomie.

— **M. Choiné** aborde le pédicule thrombosé par voie rétro-péritonéale.

— **M. Lacomme** pratique systématiquement la sulfamidothérapie préventive et depuis 1935 n'a observé qu'un cas de thrombo-phlébite suppurée.

Gangrène des doigts chez un nouveau-né. Guérison. — **M. Lantuéjoul.** Il s'agit d'un prématuré de 8 mois pesant 2.170 *g.* chez lequel apparaissent le lendemain de la naissance un œdème des deux mains puis peu à peu des taches vineuses et des plaques de sphacèles avec phlyctènes dont le contenu est stérile. Le traitement consiste en frictions mercurielles et sulfamides *per os*. L'enfant a guéri.

Ostéomyélite du maxillaire supérieur chez un nouveau-né. — **MM. Lantuéjoul** et **Gauthery.** Il s'agit d'un accouchement spontané dans un bassin rétréci. Le début de l'affection a lieu au 9e jour. L'état général est très grave jusqu'au moment de l'évacuation du pus.

Traitement des troubles trophiques vaginaux secondaires à la castration par le benzoate d'œstradiol et problème des greffes cristallines. — **Mme F. Moricard.** Le traitement des troubles trophiques vaginaux nécessite des doses annuelles de l'ordre de 100 à 200 *mg.* de benzoate d'œstradiol. La cessation du traitement s'accompagne d'une régression vaginale.

Traitement des aménorrhées par les substances œstrogènes. — **M. Moricard.** L'utilisation des œstrogènes permet de rétablir par des doses de l'ordre de 30 à 40 *mg.* de benzoate d'œstradiol par mois une menstruation dans les cas d'aménorrhée, lorsqu'il existe un utérus dont la cavité est supérieure ou égale à 5 *mm.* et ceci quelle que soit l'ancienneté de l'aménorrhée. Dans la détermination de la posologie du traitement l'existence d'une pilosité est très importante à considérer.

Problème des inflammations utérines à cellules géantes, tuberculose et réticulo-endothéliose utérines. — **MM. Mocquot** et **Moricard.** La pratique systématique de l'exploration cyto-hormonale permet la découverte relativement fréquente d'inflammation nodulaire épithélioïde sans cellules géantes dont l'origine est discutable, tuberculeuse ou réticulo-endothéliale.

Rétention de fœtus ectopique mort. — **M. Rouchy** (d'Angers).

Septicémie à staphylocoque au cours de la gestation ; accouchement prématuré, mort de l'enfant par septicémie à staphylocoque. — **M. Lacomme** et **Mlle Siguier.**

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Juin 1942.

Sur une épidémie récente de variole. — **M. Lemierre** estime que cette épidémie a été bénigne, la mortalité n'ayant atteint que 4 pour 100, et encore parmi les vieillards (82 et 67 ans). La majorité des malades a été parmi les femmes et les individus vaccinés depuis fort longtemps. L'auteur cite 6 cas d'éruptions localisées (chez des impétigineux et des eczémateux). L'examen hématologique a donné des formules très variables. Thérapeutique au Xylol devenue classique. L'auteur rappelle enfin les règles de prophylaxie : vaccination évidemment nécessaire ; malades en pavillons spéciaux et utilisation de blouses spéciales pour l'examen des malades.

Considérations générales sur le virus vaccinal. — **M. C. Levaditi** précise d'abord les caractères morphologiques, les constantes physiques, la constitution chimique et le comportement des unités actives du virus vaccinal, les corpuscules élémentaires de Paschen-Borrel. Il décrit les méthodes d'isolement de ces corpuscules à l'état de pureté relative et leur aspect au microscope à fluorescence et en microscopie électronique. Il est possible de dénombrer ces corps élémentaires par dose vaccinogène, et ce dénombrement montre qu'il faut plus d'un élément pour provoquer la lésion minima. Au microscope électronique, les corps de Paschen-Borrel ont une forme polyédrique, sont dépourvus de membrane limitante et offrent des dimensions tant soit peu inégales. La taille de ces éléments varie suivant les méthodes d'investigation utilisées (175 m μ par ultrafiltration, 180 m μ par ultracentrifugation, et près de 200 m μ par action du Radon, ou par mesure en lumière électronique). La constitution chimique indique la présence de nucléoprotéines, associées à des lipides. Il s'agit, en définitive, de molécules nucléoprotéiniques géantes, dépourvues d'équipement enzymatique, qui, une fois à l'intérieur des cellules réceptives, provoquent leur propre synthèse.

L'auteur rappelle la découverte du neurovaccin, premier exemple de vaccine exempte de microbe d'association, cultivée chez l'animal vivant, pouvant être utilisée sans inconvénient dans la vaccination de l'homme. Il étudie les affinités de ce virus pour les divers systèmes tissulaires, et surtout pour les éléments épithéliaux en voie de mitose (peau épilée, et tumeurs greffables). Après avoir exposé sa théorie de l'origine purement tissulaire de l'immunité antivaccinale, il fait un exposé complet de l'encéphalite post-vaccinale, cette complication des vaccinations humaines. Il réfute l'hypothèse de la localisation du virus de la vaccine dans le système nerveux et soutient sa conception d'un virus neurotrope que la vaccination réveille.

Préparation de vaccin-antivariolique, les incidents de vaccination. — **M. Henri Bénard**, après avoir exposé l'historique de la vaccination, indique le mode de préparation, le contrôle de son activité. L'auteur rappelle des points pratiques importants comme : 1° l'importance de ne pas ignorer les vaccins très actifs frais ; 2° les âges de vaccination obligatoire : *a*) de la naissance à un an ; *b*) à 11 ans ; *c*) à 21 ans ; *d*) la revaccination obligatoire en temps de guerre et de calamités publiques (loi de 1915). L'auteur rappelle également l'intérêt de faire de *petites* vaccinations et d'éviter de les exécuter au membre inférieur. Il faut savoir également que l'on a aisément une vaccine généralisée en cas d'eczéma et ne pas ignorer l'encéphalite post-vaccinale sans pour cela en exagérer le nombre des cas : c'est une complication vaccinale que l'on a exagérée et qui survient surtout chez les enfants *tardivement* vaccinés.

14 Octobre.

Etude sur les engelures. Pathogénie et traitement. — **MM. Lavril** et **Stefanopoli** considèrent que les facteurs déterminants des engelures, froid et principalement froid humide, carence alimentaire, ou troubles neuro-endocriniens, ont pour effet commun de modifier, dans les téguments qui sont le siège de ces affections, la réaction du milieu et en dernière analyse l'acidité de l'épiderme.

Etudiant particulièrement l'action du froid, ils observent que la vaso-constriction des capillaires cutanés est le premier acte de défense et que cette réaction consiste à élever le rapport $\frac{Co^2}{O^2}$ ainsi que la concentration ionique. L'hypertonie du système sympathique tend ainsi à maintenir le *pH* cutané. Secondairement, la paralysie vaso-dilatatrice des capillaires, qui coïncide avec la constriction des artérioles, donne à la maladie ses principaux aspects, comme Leriche le fait bien remarquer. Les auteurs ajoutent que le *pH* de la peau se modifie dans le sens de l'alcalose, que favorisent l'œdème et les altérations successives.

Le traitement devra relever le tonus des fibres terminales du sympathique. La vitaminothérapie a fait ses preuves à ce sujet, avec A. Chevallier et ses élèves ; les vitamines A et D de l'huile de foie de morue, accélèrent jusqu'à l'exagérer parfois le développement des tissus de bourgeonnement et augmentent de ce fait la tonicité des capillaires. Contre la tendance à l'alcalinisation le mélange de sérum de lait et de ferments lactiques donne des résultats intéressants. Le sérum du lait calme les démangeaisons, réduit les infiltrats, combat l'angio-spasme en activant la circulation périphérique. Il s'avère un précieux adjuvant de la vitaminothérapie locale.

Les injections de fluorescéinate disodique, traitement d'attaque des engelures. — **M. J.-C. Bayle** ayant communiqué dans la séance de Décembre 1941 les résultats qu'il avait obtenus en un mois avec les injections intraveineuses de fluorescéinate disodique dans des cas d'engelures sévères dont plusieurs étaient ulcérées (10 résultats favorables sur 11 cas) en a poursuivi l'emploi au cours de l'hiver 1941 et est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Les injections intraveineuses de fluorescéinate de soude (une série de 3 à 5 injections en 6 à 10 jours) constituent un traitement d'attaque remarquablement rapide des engelures.

2° Il est bon, dans environ la moitié des cas, de faire pendant les froids rigoureux comme cure d'entretien soit des injections espacées de 8 à 15 jours, soit un traitement vitaminé par voie buccale, soit de l'étincelage de haute fréquence.

Marcel Laemmer.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LILLE

Daniel Lecomte. ***Résultats éloignés du traitement orthopédique des luxations congénitales de la hanche.*** 120 pages (*Imprimerie centrale du Nord*), Lille, 1941. — Au moment où Leveuf étudie et compare les résultats respectifs du traitement orthopédique et du traitement sanglant de la luxation congénitale de la hanche, paraît cette thèse inspirée par Ingelrans et basée sur 37 observations de résultats datant de 7 à 15 ans.

L. adopte la terminologie de Lance, qui voit dans cette maladie congénitale une malformation luxante, d'origine dystrophique, dont la pathogénie reste discutée, mais dont le caractère clinique est de s'aggraver dès le début de la marche. L. remarque que la dystrophie porte non seulement sur la tête et le cotyle, mais encore sur le bassin et le fémur. Selon Frœlich et Putti, conseil est donné d'entreprendre, si possible, le traitement avant la marche. Lorsque le diagnostic n'est posé qu'après la marche, le traitement orthopédique doit être aussitôt entrepris, sans négliger l'autre hanche « dite saine ». Quand cela sera nécessaire, la réduction sera préparée par une traction sur le fémur avec le fil de Kirschner.

D'après les chiffres publiés par L... le résultat fonctionnel de la réduction non sanglante est satisfaisant dans 79 à 80 pour 100 des cas. Plus l'enfant est traité jeune, meilleur est le résultat. La restitution intégrale s'observe dans un tiers des cas. L. conclut que la réduction sanglante ne doit vivre que des contre-indications ou des échecs du traitement manuel.

P. Wilmoth.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Culture du jardin familial et pratique des sports chez les ouvriers

Leur rapport avec les restrictions alimentaires actuelles

Médecin d'usine, j'ai, depuis le début du printemps, constaté une progression d'ouvriers venant se plaindre de fatigue générale, de courbatures, d'asthénie, rendant fort pénible leur travail à l'usine ; quelques-uns même se voyaient obligés de le cesser momentanément. Tous présentaient un amaigrissement, parfois considérable. Ces symptômes ne pouvaient être attribués à un surmenage à l'usine ; le nombre des heures de travail n'avait pas été augmenté, pas plus que le rendement, bien au contraire ; on ne pouvait donc les attribuer qu'à des travaux pratiqués au dehors. Il nous fut facile d'établir par une brève enquête, qu'on pouvait incriminer ceux de la culture du jardin familial, d'autant plus pénibles pour les ouvriers qu'ils n'y sont pas entraînés et que quelques-uns, tels le bêchage et le piochage, sont réellement durs ; la fatigue s'accroît encore du fait qu'ils y apportent toute l'ardeur dont ils sont capables, se dépensant sans compter, car ces travaux doivent être terminés à des dates fixes, qui ne souffrent aucun retard, et l'ouvrier n'a qu'un temps limité à leur consacrer. Aussi, le dimanche, jour qui devrait être de repos, y travaille-t-il double.

Le Docteur Pierre Lamarque, médecin-chef des Usines aéronautiques du Sud-Ouest, dans un travail récent, a établi le nombre de calories nécessaires à un ouvrier pour un rendement moyen de dix heures de travail à l'usine ; il est de 2437,50 calories. Des enquêtes faites en milieux différents il résulte que la classe moyenne peut obtenir, avec les restrictions actuelles, une alimentation comportant 2.200 calories. En rangeant les ouvriers dans cette catégorie, ce qui est loin, malheureusement, dans beaucoup de cas, d'être exact, il manque à l'ouvrier 237 calories pour pouvoir fournir un travail de dix heures à rendement moyen, sans nuire à son état général (1). Le travail au jardin vient augmenter cette déficience de calories,, d'autant qu'il faut encore y ajouter celles qu'exige la marche ou l'usage de la bicyclette pour effectuer le trajet aller et retour, voire deux fois par jour pour ceux qui ne peuvent prendre leur repas à la cantine : de l'usine à leur domicile, et encore. Le soir, celui du domicile au jardin, trajets comportant fort souvent dans leur total un nombre très appréciable de kilomètres. On peut estimer sans exagération aux environs de 100 le nombre de calories nécessaires pour cette nouvelle dépense d'énergie. C'est donc, en réalité, un minimum de 337 calories qui manquent en général aux ouvriers se livrant aux travaux maraîchers.

On trouve là l'explication de l'altération de l'état général que nous avons pu observer chez eux. Au conseil donné de cesser ou seulement de modérer ces travaux du jardin, la réponse fut toujours la même : « alors il faudra mourir de faim » ; elle est malheureusement assez juste.

Il y a là un cercle vicieux, dont il est bien difficile de sortir. S'il n'est pas douteux, qu'au point de vue social, l'institution des jardins familiaux ait été une excellente mesure, il n'est pas moins certain qu'étant donné la carence alimentaire actuelle, le travail supplémentaire qu'exige leur culture soit nuisible à l'état de santé de l'ouvrier.

Si, à la rigueur, les travaux du jardin peuvent trouver une excuse dans la nécessité de pourvoir à l'alimentation, il n'en est par contre aucune à la pratique des sports par les temps actuels. Ce n'est plus 2.437 calories qu'exige une journée de sport, mais au moins 5.000.

Chez les jeunes ouvriers âgés de 18 à 20 ans qui prennent part le dimanche à des matches de foot-ball, à des courses à pied ou à bicyclette, on note un arrêt de développement statural, voire des déformations, une attitude voûtée, le dos rond, surtout chez les cyclistes ; cette cyphose dorso-cervicale, Otto Difmar (d'Heidelberg), qui la signale également, l'attribue à une déformation des disques intervertébraux, à une décalcification des corps vertébraux (2). Chez tous, la stabilisation du poids, quand ce n'est pas une décroissance, est constante. Chez un certain nombre, dans une première période, on observe une certaine excitation nerveuse, une hypertrophie du cœur, de la tachycardie, auxquelles succèdent, dans une seconde période, un cœur dilaté, à bruits mal frappés, une mollesse du pouls, une asthénie, qui les obligent non seulement à l'abandon du sport, mais à l'arrêt du travail pour un temps parfois assez long; la menace est grave pour l'avenir sanitaire du sujet. Une observation toute récente vient me confirmer l'exactitude de la nocivité, pour le muscle cardiaque, des sports pratiqués dans de mauvaises conditions. Il y a trois mois, un jeune coureur, bâti en athlète, se présente à la visite d'embauche. Je constate une hypertrophie du cœur, de la tachycardie, des extra-systoles ; par mon interrogatoire j'apprends qu'il sort d'un camp de jeunesse, dont il était le champion de course à pied. Une intervention chirurgicale d'urgence lui impose trente jours de lit, plus un mois de repos. A sa visite de rentrée plus de tachycardie, plus d'extra-systoles. A. Lumière, de son côté, souligne « l'impressionnante augmentation des décès par maladies du cœur dans ces dernières années et insiste sur les graves inconvénients des abus du sport, dont les méfaits tardifs et sournois paraissent en voie de préparer la jeunesse aux infirmités cardiaques » (3), ce qui confirme mes propres observations.

D'autre part, le Professeur Fiessinger avait également signalé la recrudescence de tuberculoses rapidement évolutives, tout particulièrement chez les coureurs cyclistes (4).

Au cours de mes examens périodiques du personnel ouvrier, j'ai, le mois dernier et au début de celui-ci, pu dépister un nombre croissant de tuberculoses pulmonaires ; les unes, première manifestation d'une tuberculose-maladie, sans aucune manifestation antérieure d'une lésion quelconque des voies respiratoires; les autres, vieilles tuberculoses stabilisées, parfois depuis fort longtemps, présentant une poussée de réactivation. Je pense qu'on peut sans témérité attribuer cette recrudescence à la déficience alimentaire, compliquée d'un surcroît de travail hors l'usine ; travail au jardin familial pour les uns (les plus âgés), pratique des sports pour les autres (les plus jeunes).

Les cas que j'ai observés se répartissent de la façon suivante : Réactivation, 11 malades de 59 à 31 ans ; première poussée évolutive 5 de 34 à 25 ans. Pour un sujet âgé de 58 ans il est bien difficile de dire s'il s'agit d'une réactivation ou d'une première manifestation, devant l'impossibilité d'obtenir aucun autre renseignement que ceux donnés par cet ouvrier qui dit n'avoir jamais été malade. Tous ces cas ont été contrôlés par la radio, le laboratoire à l'occasion, et le contre-examen des médecins traitants auxquels ils étaient adressés, notre rôle se bornant au dépistage.

Pour la seconde catégorie deux cas ont paru prendre une allure inquiétante par la rapidité de l'évolution.

Ce qui est vrai pour les jeunes ouvriers, l'est encore plus pour les élèves de l'École d'apprentis annexée à l'usine, adolescents de 14 à 18 ans, en pleine période de croissance, qui devraient trouver dans leur alimentation, outre le nombre des calories nécessaires à leur activité physique, les matériaux indispensables à leur développement statural. Sinon tous, du moins la plupart d'entre eux, sont affiliés à l'une des nombreuses sociétés sportives locales ou régionales. Chez ceux-là on note un arrêt de croissance, de développement statural, une étroitesse du thorax par rapport à la taille, une stabilisation du poids, bien souvent même une régression. Les demandes de congé pour fatigue générale se multiplient ; les cuti-réactions deviennent positives dans la proportion de 65 à 70 pour 100. S'il nous a été donné d'observer de très rares exceptions, exactement deux, ces exceptions confirment la règle, car il s'agissait de deux sujets se trouvant dans des conditions exceptionnelles au point de vue alimentaire et ne souffrant en rien des restrictions actuelles.

Personne ne songe à contester les avantages que présente au point de vue physique et même moral, l'éducation sportive, pourvu, toutefois, qu'elle soit méthodique, qu'elle comporte, sous une direction compétente, un entraînement progressif et raisonné 1° *par la culture physique*, qui développe la musculature, apprend à respirer ; une bonne ventilation pulmonaire est essentielle pour tout effort tant soit peu soutenu, et, tout étonnant que cela puisse paraître, bien peu de gens savent respirer ; 2° *par l'athlétisme*, qui permet de discerner les futurs champions, de juger leurs aptitudes et de les diriger sur la spécialité qui leur convient, d'éliminer des compétitions ceux dont la constitution physique ne répond pas aux conditions permettant d'en supporter la fatigue.

Malheureusement, ces règles sont bien rarement observées et, le plus souvent, c'est sans aucune préparation, tout au moins sérieuse, que les jeunes ouvriers se lancent dans les compétitions du dimanche; c'est là un nouveau facteur nocif, s'ajoutant à celui de la déficience de calories. Mais, actuellement, quand bien même toutes les autres conditions seraient remplies, il en manquera toujours une, la plus importante, celle de pouvoir fournir le nombre de calories nécessaires pour cet entraînement.

Aussi l'Académie de Médecine, après discussion des différents rapports qui lui ont été présentés sur ce sujet, a-t-elle conclu qu'on devait s'abstenir actuellement de la pratique des sports et la remettre à des temps meilleurs (5 et 6). Cette directive est loin d'être suivie ; tout au contraire, une réclame effrénée par les journaux, la radio, voire même officielle, est faite en faveur d'une pratique sportive intensive.

Lorsqu'il fut question de créer une association sportive à notre Usine et que j'y donnai un avis défavorable, aux arguments que j'invoquais furent opposés les vifs encouragements reçus des Commissariats à la Santé Publique et à la Jeunesse, aussi bien que de celui des Sports, et il fut passé outre. Sous la même impulsion, les sociétés sportives se multiplient. Il n'est pas un chef-lieu de canton, voire de simple commune rurale, qui n'ait la sienne. Il en est de même des réunions de compétitions : pas un dimanche sans plusieurs matches de foot-ball, courses à pied et surtout à bicyclette.

A toutes ces réunions la presse locale fait une réclame intensive, publiant programmes, comptes rendus, éloges dithyrambiques des champions victorieux, et, ceci est plus grave, parce qu'officiel, les examens de fins d'études, depuis le simple brevet jusqu'au baccalauréat, ne comportent-ils pas des épreuves athlétiques et n'a-t-on pas créé des compétitions scolaires, telle « La Première Foulée » ! Que peuvent les avis des médecins contre tout cela, d'autant que, pour une raison ou une autre, quelques-uns d'entre eux prennent un parti contraire ? Il serait temps de réagir, d'opposer propagande à propagande.

Quelques efforts ont été tentés en ce sens. On a organisé des tournées de conférences, faites par des maîtres, sur les différents points concernant les possibilités alimentaires actuelles, en particulier sur leur insuffisance pour toute dépense physique non strictement nécessaire ; mais ces conférences ne se font que dans les grands centres et ne touchent qu'un public restreint ; elles ne s'adressent pas à la masse. Seule, une diffusion radiophonique pourrait atteindre ce but ; mais il faudrait l'obtenir des Pouvoirs Publics : ce serait leur demander de se déjuger complètement. A un certain moment il fut, paraît-il, question en haut lieu d'interdire pendant un certain temps les réunions sportives spectaculaires. Quoique insuffisante la mesure eût été bonne ; elle eût porté un coup sérieux aux associations sportives. Le plus grand attrait de celles-ci, pour la majorité de leurs adeptes, est l'espoir d'un triomphe en public et la renommée, la gloire, qui en résultera ; l'aiguillon de l'amour-propre les fait se dépenser au delà de leurs moyens. De cette mesure on ne parle plus, bien au contraire. Cependant, il serait grand temps qu'il en fût ainsi ; autrement, ce n'est pas à l'amélioration de la race que nous assisterons, mais à son abâtardissement.

M. Thévenard,
Médecin de la S. N. C. A. C.
(Usine de Bourges.)

Références bibliographiques

(1) Docteur Pierre Lamarque : Considérations sur l'établissement des rations alimentaires dans les restaurants d'usine. *Le Médecin d'Usine*, Mars 1942, n° 2. — (2) Otto Diffmar : Le dos rond chez les adolescents (cyphose juvénile). *Medizinische Klinik*, 8 Septembre 1939, **35**, n° 36. — (2 *bis*) J'en ai une très complète observation concernant un jeune apprenti. (3) A. Lumière : L'hygiène du cœur, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, Séance du 21 Juillet 1942. — (4) N. Fiessinger, G. Leroux-Lebard, J. Loeper : Tassement vertébral autour d'une carence globale. *Société Médicale des Hôpitaux*, Séance du 20 Juin 1942. — (5) Ch. Richet : Rapport sur le sport et l'éducation physique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, Séance du 27 Janvier 1942. — (6) M. Lenoir : Rapport au nom de la Commission du rationnement alimentaire sur la pratique des activités physiques dans ses rapports avec la ration actuelle. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, Séance du 10 Mars 1942.

Victor-Lucien Hahn

(1872-1942)

Laissant à des plumes plus qualifiées que la mienne le soin de rappeler l'œuvre historique et scientifique de Victor-Lucien Hahn, le regretté bibliothécaire en chef de la Faculté de Médecine, je m'attacherai seulement à donner une rapide esquisse de sa physionomie, à la faire revivre dans la mémoire et dans le cœur de ceux qui, ayant eu l'heur de le connaître, ont pu apprécier les incomparables qualités morales, l'élévation d'esprit, l'inflexible probité qui faisaient de lui le modèle des amis et le plus précieux des guides. C'est qu'en effet il possédait au plus haut degré le don de savoir se faire « tout à tous », d'accueillir avec la même bienveillance les représentants les plus illustres de la science médicale et les modestes chercheurs que conduisait vers lui le désir de s'instruire : d'un abord un peu froid, effet de la réserve habituelle à la plupart des âmes d'élite, il était de ceux dont on peut dire que « s'ils promettent peu, ils tiennent beaucoup ». Les lecteurs de la Bibliothèque sont légion qui ont bénéficié de sa vaste érudition et de son inlassable sollicitude. Il faudrait aussi mettre en relief sa modestie : lorsque ceux qui recouraient à lui étaient parvenus, grâce à ses conseils, à mener à bien la tâche entreprise, c'est le plus sincèrement du monde qu'il applaudissait à leur succès sans même penser à y revendiquer la moindre part.

Des deuils, des séparations, les malheurs de cette patrie pour laquelle il avait tant fait comme représentant de la pensée scientifique française et par sa collaboration au Service de Santé de l'armée, une longue et cruelle maladie assombrirent les dernières années de son existence sans qu'il cessât d'être, tel que nous l'avions connu dans l'exercice de sa carrière universitaire, l'homme indulgent et bon qui met en pratique le précepte : « *Abnega te ipsum.* »

C'est sur des hommes de cette trempe que nous devons prendre et souhaiter que nos descendants prennent modèle, et ce nous est un sujet de consolation de savoir que le poste qu'il occupa avec tant d'honneur est confié à son fils, le docteur André Hahn, digne héritier d'une lignée où se transmettent les nobles traditions qui maintiennent et rehaussent le prestige de notre profession.

Henri Leclerc.

Science et métaphysique

La lecture de l'article que M. Gustave Roussy a bien voulu consacrer à l'examen de mon livre, *Message social du savant*, dans *La Presse Médicale* du 19 Septembre dernier, m'a flatteusement tenté de poursuivre avec lui un débat doctrinal dans les colonnes de ce périodique. Mais la réflexion m'a persuadé que les conditions matérielles où nous sommes réduits limiteraient fâcheusement l'ampleur qu'un tel débat devrait revêtir pour être fructueux, et qu'il convenait de l'ajourner.

Laissant de côté pour le moment l'orchestration « métaphysique » de mon livre, je voudrais cependant relever — et je le fais avec joie — que M. Roussy accorde sans difficulté qu'il y a un message social du savant : « Si l'on entend par là que l'attitude de l'homme de laboratoire en face de la vie suscite la réflexion et propose l'exemple de vertus dont les sociétés humaines ne sont pas plus prodignes qu'elles ne le sont du désintéressement des poètes, de l'ascèse des saints. » Je crois pouvoir en conclure sans témérité que si, au point de vue spéculatif, les thèses de M. Roussy ne coïncident pas avec les miennes, elles ne s'en écartent pas au point de vue pratique.

Que la vocation de savant exige l'amour de la vérité, la loyauté de l'esprit, le respect du travail bien fait, le désintéressement poussé parfois jusqu'à l'abnégation et au sacrifice, le sens social de la communauté nationale et celui de la communauté humaine, voilà bien des motifs de méditation qu'il est salutaire, semble-t-il, de proposer à la jeunesse studieuse et qui ont obtenu l'adhésion de M. Roussy. Je ne saurais qu'en tirer fierté.

Rémy Collin.

Société française d'Histoire de la Médecine

3 Octobre 1942.

Le président fait l'éloge nécrologique de M. Hahn, bibliothécaire honoraire de la Faculté de Médecine. Entré comme auxiliaire à cette bibliothèque en 1895 sous les auspices de son oncle, il devint bibliothécaire en 1910 et bibliothécaire en chef en 1920. Retraité en 1937, il n'en restait pas moins la bibliothèque vivante et souriante que nous avons connue. Il fut mon collaborateur à la chaire d'Histoire de la Médecine. Son *Catalogue analytique* le fera vivre dans la reconnaissance des chercheurs.

M. Pancier, directeur honoraire de l'Ecole de médecine et de pharmacie d'Amiens, fait une communication, d'après des documents de première main, sur le *Jury médical et son fonctionnement à Paris de 1803 à 1855*. L'auteur montre des photographies du *Titre de réception de pharmacien* et de la *Patente pour l'exercice de la pharmacie*. Il termine par cette liste des médecins et sages-femmes à Paris établie par le Préfet Frochot, le 30 Fructidor An XI.

217 médecins de formule ancienne ;
175 médecins de formule nouvelle ;
40 docteurs en chirurgie de formule ancienne ;
2 de formule nouvelle ;
203 officiers de santé ;
84 sages-femmes, de formule ancienne ;
5 reçues par l'Etat ;
117 depuis la suppression du Collège.

On voit avec quelle hétérogénéité fut aux prises le génie organisateur de Bonaparte.

M. Laignel-Lavastine lit une note de Louis Delherm et Raymond Molinéry sur le Dr Béni-Barde, leur compatriote toulousain, qu'ils traitent de grand oublié et dont les connaissances cliniques en hydrothérapie faisaient de son établissement de cure le centre médical en vogue de la société parisienne à la fin du Second Empire et dans la jeunesse de la Troisième République. On y rencontrait, en effet, le Prince Napoléon, le duc de Chartres, Emile de Girardin, la princesse de Sagan, la marquise de Gallifet, la princesse de la Moskowa, la marquise Aguado, les Goncourt, Victor Hugo et *tuti quanti*.

Cette société nous paraît aussi lointaine que celle de Rome sous Auguste.

Laignel-Lavastine.

Correspondance

A propos de *l'Emphysème sous-cutané artificiel comme agent thérapeutique*.

A propos de la note de M. Pagniez : « L'emphysème sous-cutané artificiel comme agent thérapeutique » (*La Presse Médicale*, n° 43, p. 604), je me rappelle un accident bien peu banal observé pendant ma pratique coloniale. Il mériterait, je crois, d'être indiqué comme curiosité à ceux qui ont lu la note citée.

En 1928 ou en 1929, nous avons reçu, dans notre service de la médecine générale d'un grand hôpital ouest-africain, un marin européen avec un accès de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Nous avons ordonné une injection sous-cutanée de 500 cm^3 de sérum physiologique, traitement classique de cette affection.

Ces injections étaient pratiquées d'habitude chez nous à l'aide d'un appareil spécial sous pression. L'infirmière européenne de service, ce jour-là, après avoir tout mis en marche, avait confié le maniement de la petite pompe à air de l'appareil à un infirmier indigène et... l'avait oublié.

Revenue après une absence plus ou moins longue, elle avait retrouvé son nègre pompant toujours, avec un zèle et une patience dignes d'éloges ! L'appareil était vide depuis longtemps et le malade était en train d'être gonflé littéralement comme un ballon, la pointe de l'aiguille étant placée sous la peau du ventre.

Heureusement pour le malade (et pour nous !) l'air pénétrant dans l'appareil passait par un filtre épais en coton et il était, en conséquence, suffisamment stérile. Si étonnant que cela puisse paraître, le malade, très fatigué et en état d'extrême faiblesse, supportait cette « opération » sans protester !

Rappelé immédiatement près du malade nous avons pu constater que ne restaient en état normal que le cou et la figure, les avant-bras et les jambes ; le reste du corps représentait assez exactement le fameux bonhomme de la réclame Michelin.

Ce vaste emphysème sous-cutané artificiel, malgré son aspect effroyable, fut résorbé par la suite tout seul, assez vite, sans complications, au bout de trois à quatre jours, si notre mémoire ne nous trahit point. Mais le résultat le plus impressionnant pour nous fut que notre malade put voir ses urines s'éclaircir le jour même et qu'il entra rapidement en convalescence !

Il est donc fort admissible que, grâce à notre nègre d'infirmier, pour une fois trop exécutant et zélé, nous ayons appliqué, sans nous en douter, un procédé thérapeutique tout original et bien efficace, quoique à dose, tout de même, un peu trop massive !

S. Golovine,
Anc. médecin colonial
(A.O.F., A.E.F. et Cameroun).

Une « Encyclopédie périodique des Sciences médico-biologiques »

Les circonstances économiques actuelles réduisent, certes, l'activité des Editeurs; mais le devoir de tous est de profiter des leçons de l'heure, d'adapter leurs efforts aux nécessités nouvelles et de préparer, dès maintenant, leur production d'après-guerre.

Les Editeurs de Médecine, J.-B.-B. Baillière et fils, Doin et Cie et Masson et Cie, qui publiaient, en 1938, 79 Revues médicales, malgré les difficultés du moment, en font maintenant encore paraître 42, quoique à un rythme ralenti; ils ont pensé qu'ils devaient plus que jamais s'appliquer à coordonner leurs efforts. C'est dans cet esprit qu'ils viennent de décider de marquer le dernier pas d'une longue évolution, en unissant l'activité de leurs trois librairies et en groupant en un tout cohérent et complet, qui prendra le titre d'*Encyclopédie périodique des sciences médico-biologiques*, un nombre important de leurs Revues de science médicale.

Cette Encyclopédie existait déjà virtuellement, puisque les périodiques fondamentaux embrassaient en fait la totalité des connaissances en biologie, en médecine et en chirurgie. Mais, si fécond que fût l'effort de chacun d'entre eux, ces journaux, fondés dans des circonstances diverses, se développaient cependant indépendamment les uns des autres. Un grand progrès restait à réaliser: la systématisation en une présentation commune de l'œuvre de chacun. Ceci est maintenant chose faite, par la bonne entente et la collaboration des trois Editeurs.

L'Encyclopédie périodique des Sciences médico-biologiques a bénéficié, pour se constituer, de l'expérience de certaines réalisations étrangères (allemandes, américaines, scandinaves, etc...); elle va d'ailleurs plus loin qu'elles puisque sa sphère comprend l'ensemble des sciences médico-biologiques et groupera des publications appartenant à plusieurs maisons. Elle conserve, par contre, dans le cadre de son unité, les particularités qui avaient fait le succès de chacune des anciennes revues et c'est là son caractère le plus original: le lecteur, attaché à juste titre à la forme traditionnelle de journaux qui constituent pour lui un instrument de travail indispensable, ne sera pas déçu: ceux-ci conserveront leur physionomie propre.

Il bénéficiera, par contre, de tous les avantages que présentera la nouvelle organisation: spécialisation plus heureuse de chaque périodique par suppression de ce qui pouvait faire double emploi; mise en commun pour le plus grand avantage de chaque journal de sources d'information et de documentation plus étendues, etc...

Au point de vue purement commercial, cette initiative est également pleine d'intérêt: chaque spécialiste continuera à s'abonner isolément et uniquement à celles des Revues qui l'intéressent, les Bibliothèques, par contre, les Laboratoires, les Collectivités françaises et étrangères pourront désormais s'abonner *en bloc*, à l'*Encyclopédie* dans son ensemble, et recevoir sous cette forme simplifiée la production périodique biologique et médicale française sans avoir à confronter, comme par le passé, des listes variées où des doubles emplois étaient manifestes.

Les améliorations dont bénéficieront les revues constituant l'Encyclopédie nouvelle ne pourront pas, sans doute, être obtenues toutes du premier coup: c'est un travail de longue haleine qui commence aujourd'hui et que la décision prise rend possible. Un effort sera fait, dans toute la mesure où il est désirable, et au fur et à mesure que les circonstances le permettront, pour apporter, tant à la présentation extérieure (formats, dispositions) qu'à l'aménagement intellectuel des revues (plans, rubriques, organisation des analyses, etc...) qui constitueront l'Encyclopédie, toute l'homogénéité compatible avec des sujets différents.

Dans cet esprit, la liste des sections (et par conséquent des Revues) indiquées ci-dessous n'est pas limitative. Elle pourra être complétée par celles des disciplines médicales nécessaires et qui ne sont pas encore représentées.

Il va de soi que les bulletins spéciaux d'Académies et de Sociétés Savantes (*Bulletin de l'Académie de Médecine, Mémoires de l'Académie de Chirurgie, Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie*), bulletins qui font une partie de la force et de l'originalité de la production biologique et médicale française ne sauraient être compris dans cet effort de systématisation. Chacune de ces Sociétés, représentant une systématisation partielle des travaux de leurs membres et de leurs adhérents, il était légitime de leur laisser une vie strictement personnelle plus adaptée à leur but et à leur caractère.

Les conditions particulières d'abonnement prévues en 1943 pour l'ensemble de l'Encyclopédie périodique seront annoncées prochainement. Elles faciliteront aux Bibliothèques françaises et étrangères l'acquisition de cette œuvre systématique, tout en conservant la souplesse de ce qui existait auparavant.

Encyclopédie périodique des Sciences médico-biologiques.

Section : Cancer. *Index Analyticus Cancerologiae.*
Section : Cardiologie. *Archives des Maladies du Cœur.*
Section : Chirurgie. *Journal de Chirurgie.*
Section : Dermatologie. *Annales de Dermatologie.*
Section : Appareil digestif. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif.*
Section : Endocrinologie. *Annales d'Endocrinologie.*
Section : Gynécologie et Obstétrique. *Gynécologie et Obstétrique.*
Section : Hématologie. *Le Sang.*
Section : Immunologie. *Revue d'Immunologie.*
Section : Médecine et Chirurgie générales. *La Presse Médicale.*
Section : Médecine légale. *Annales de Médecine légale.*
Section : Mémoires médicaux et comptes rendus. *Paris Médical.*
Section : Microbiologie et applications à la biologie. *Annales et Bulletin de l'Institut Pasteur.*
Section : Neurologie. *Revue Neurologique.*
Section : Orthopédie. *Revue d'Orthopédie.*
Section : Oto-Rhino-Laryngologie. *Annales d'Oto-Laryngologie.*
Section : Pharmacie. *Annales pharmaceutiques françaises.*
Section : Parasitologie. *Annales de Parasitologie.*
Section : Pédiatrie. *Archives françaises de Pédiatrie.*
Section : Maladies professionnelles. *Archives des Maladies professionnelles.*
Section : Puériculture. *Le Nourrisson.*
Section : Radiologie. *Journal de Radiologie.*
Section : Stomatologie. *Revue de Stomatologie.*
Section : Tuberculose. *Revue de la Tuberculose.*
Section : Urologie. *Journal d'Urologie.*

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région sanitaire de Paris

CIRCULAIRE N° 13 DU 20 OCTOBRE 1942.

Par suite de circonstances imprévues la parution de ces circulaires a été interrompue momentanément.

En effet, le 20 Août 1942, un arrêté pris par M. le Secrétaire d'Etat à la Santé notifiait au Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins que le docteur Drouet était relevé de ses fonctions de membre du Conseil de l'Ordre de la Seine. Cette révocation entraînait, pour le docteur Drouet, l'obligation de cesser ses fonctions de secrétaire général de la Commission régionale et du Comité de coordination.

Le 17 Septembre, le Conseil départemental de la Seine envoyait sa démission collective à M. le Secrétaire d'Etat à la Santé.

Le 23 Septembre paraissait le *Journal Officiel* publiant la loi du 10 Septembre 1942 portant réorganisation de l'Ordre des Médecins et des professions médicales.

Enfin, le 27 Septembre, la Commission régionale et le Comité de Coordination de la région parisienne tenaient une séance commune à leur siège social, 28, rue Serpente, à Paris; c'est au cours de cette réunion que ces organismes, après avoir examiné les faits dont nous venons de faire mention, décidaient de poursuivre leur activité et de continuer à vous adresser leur circulaire.

Le seul souci qui inspire la rédaction de cette circulaire est celui d'être utile en mettant au courant des différents faits ayant trait à la profession médicale dans la région parisienne et de créer un lien entre tous les praticiens.

Commission régionale.

Compte rendu de la réunion du 27 Septembre 1942 de la Commission Régionale et du Comité de Coordination. — La Commission Régionale de l'Ordre des Médecins de la région sanitaire de Paris et le Comité de Coordination des Conseils de l'Ordre de la région parisienne se sont réunis le 27 Septembre 1942, à leur siège social, 28, rue Serpente, à Paris.

Un ordre du jour chargé était prévu. Mais, sur la proposition de leur président, les membres de la Commission Régionale et du Comité de Coordination, ajournant cet ordre du jour, se bornèrent à examiner les faits récents qui venaient de se passer: révocation du docteur Drouet, démission du Conseil de la Seine, parution de la loi du 10 Septembre 1942 sur l'Ordre des Médecins, et les conséquences qu'ils pouvaient avoir sur les organismes qu'ils représentaient.

Au cours de cette réunion, deux ordres du jour furent votés à l'unanimité des membres présents. Le premier a trait à la révocation du docteur Drouet.

L'autre concerne la loi du 10 Septembre 1942.

Ce dernier ordre du jour sera transmis après avis des Conseils départementaux de la région parisienne, au Conseil Supérieur et à M. le Secrétaire d'Etat à la Santé.

La Commission régionale et le Comité de Coordination, estimant que le fait de cesser leur action pourrait n'être que préjudiciable aux praticiens de la région parisienne, décidèrent de poursuivre leur activité jusqu'à l'application de la nouvelle loi.

La loi du 10 Septembre 1942, relative à l'Ordre des Médecins et à l'organisation des professions médicale et dentaire. — Cette loi, dont on aura pu lire le texte intégral soit au Journal Officiel, soit dans les journaux d'informations médicales[1] remanie entièrement la loi du 7 Octobre 1940 sur l'Ordre des Médecins.

L'ensemble des médecins forme les *collèges départementaux;* les collèges élisent leurs conseils, qui sont composés de 6 à 12 membres (18 pour la Seine), élus pour six ans, rééligibles et renouvelables tous les deux ans. Ces conseils des collèges départementaux sont destinés à remplacer les conseils départementaux, mais ils n'ont plus les mêmes attributions. Toute la partie juridictionnelle est confiée aux *conseils régionaux* de l'Ordre, institués au siège de chaque région, ces conseils comportent, non pas 7 membres comme l'avait annoncé le *Journal Officiel* du 18 Septembre, mais 9 membres ainsi que l'indique un rectificatif paru au *Journal Officiel* du 23 Septembre. Les membres des conseils régionaux sont nommés par le secrétaire d'Etat à la Santé, pour six ans, leurs pouvoirs sont renouvelables. Chaque conseil régional est assisté d'un conseiller juridique désigné parmi les magistrats d'appel ou de première instance en l'absence duquel il ne peut délibérer.

Quant au conseil supérieur, il est remplacé par le *Conseil National* qui se compose:

1° D'un membre par région sanitaire, à l'exception de la région sanitaire, pour laquelle ce nombre est porté à 5;

2° D'un membre de l'Académie de Médecine, élu par ses collègues;

3° De 5 membres élus par les autres membres du conseil.

Les membres du Conseil National sont désignés pour six ans suivant un mode qui n'est pas encore précisé et le sera par un règlement d'administration publique, leurs pouvoir sont renouvelables. Le conseil est renouvelable par tiers tous les deux ans.

Les premières élections seront des élections dirigées. En effet, précise l'article 57, « à titre transitoire, seuls pourront être déclarés élus à la suite des opérations électorales auxquelles il sera ainsi procédé pour la constitution des premiers conseils élus, les praticiens figurant sur des listes établies par le secrétaire d'Etat à la Santé; ces listes devant comprendre quatre fois plus de noms qu'il y aura de sièges à pourvoir et comporter obligatoirement au moins un médecin de retour de captivité ».

L'article 59 ajoute: « Les conseils départementaux et le Conseil Supérieur, nommés pour l'application des lois des 7 Octobre 1940 et 17 Novembre 1941, cesseront leurs fonctions à la date de nomination des conseils prévus par la présente loi. »

L'organisation de la profession dentaire est calquée sur celle de la profession médicale.

Comme nous l'indiquions plus haut, cette loi fut examinée par la Commission régionale et le Comité de Coordination réunis le 27 Septembre, et certaines dispositions envisagées par cette loi ne furent pas sans provoquer quelque émotion au sein de ces deux organismes. Actuellement nous sommes en mesure de dire que des modifications de nature à calmer cette émotion et à faire disparaître toute appréhension, seront apportées à cette loi.

Edition du Tableau de l'Ordre. — Lorsque, dans une précédente circulaire, nous faisions part de l'intention de la Commission régionale d'étudier le tableau de l'Ordre de la région, contenant les noms des médecins de Seine, Seine-et-Oise et Seine-et-Marne, nous savions les difficultés auxquelles nous nous heurterions pour arriver à faire imprimer ce recueil. Nous sommes heureux aujourd'hui de pouvoir dire qu'au prix de maints efforts, ces difficultés sont à peu près surmontées et que nous espérons dans quelques semaines présenter ce tableau sous forme d'un modeste volume.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 43, du 26 Septembre 1942.

Sauvegarde des intérêts des médecins prisonniers 2.

Augmentation des honoraires des accidents du travail. — Le Conseil Supérieur attendait la parution de la nouvelle nomenclature des actes professionnels pour faire coïncider l'augmentation des honoraires avec l'application de cette nouvelle nomenclature.

En attendant la réalisation de ce projet, la Commission chargée d'étudier cette augmentation a, sur la suggestion du docteur Sorin, proposé aux représentants des Assureurs, d'accepter une augmentation forfaitaire de 50 pour 100 sur les bases actuelles, avec application à partir du 1er ou du 15 Octobre. Elle a demandé également de porter le prix du kilomètre parcouru à 4 fr. Ce dernier chiffre sera difficilement accepté, mais l'augmentation de 50 pour 100 devrait aboutir assez rapidement.

Au sujet de l'article 64. — Un décret du Secrétariat général des Anciens Combattants en date du 10 Septembre 1942 modifie l'article 64 de la loi du 31 Mars 1919. A vrai dire les modifications sont peu nombreuses. Ce décret cependant précise que « les pensionnés bénéficiaires de l'article 64 ont le libre choix du médecin, du chirurgien, du pharmacien, du chirurgien-dentiste parmi ceux qui sont agréés ». « Sont agréés en principe : les docteurs en médecine et les chirurgiens-dentistes inscrits au tableau de l'Ordre. » Par ailleurs, il est spécifié que le bénéficiaire de la loi du 31 Mars 1919, pour avoir droit aux soins gratuits, doit adresser sa demande à la Mairie, qui transmet à la Préfecture où il est tenu une liste départementale; un numéro d'ordre départemental est attribué par la Préfecture à chacun des inscrits, ce numéro est communiqué à la Mairie et reproduit sur la liste communale.

Il n'est pas question, dans ce décret, de modification aux honoraires médicaux.

Médecine préventive universitaire 2.

Qualification des spécialistes. — Nous nous permettons d'insister auprès des médecins spécialistes de la région de Paris (Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne) : *Chirurgiens, Dermato-vénérologues, Ophtalmologistes, Oto-rhino-laryngologistes, Phtisiologues*, qui n'auraient pas encore fait leur demande de qualification, de bien vouloir adresser, le plus tôt possible, leur demande accompagnée de l'exposé de leurs titres, à M. le Président de la Commission régionale de l'Ordre des Médecins, 28, rue Serpente, Paris-6e, qui transmettra ces demandes aux différentes Commissions de qualification.

Comité de coordination.

L'article 19 dans la Seine. — Cette épineuse question est toujours sur le tapis. Ce n'est pas la négligence ni le manque de persévérance du Conseil de la Seine qui l'empêche d'aboutir, mais l'Union des Caisses propose une solution qui a été jugée inacceptable par le Conseil de la Seine.

Les Médecins demandent le retour à l'état de choses antérieur (ancien article 39) et ni les Caisses, ni la Préfecture, ne semblent vouloir l'accepter.

Il faut noter qu'un geste a été fait pour accélérer le paiement des mémoires médicaux par une circulaire envoyée par l'Union des Caisses à toutes les Caisses adhérentes. Ce ne sera qu'un maigre progrès.

Le fonctionnement actuel de l'article 19 est condamnable et condamné par tous. Il faut trouver une solution.

Cotisation des médecins aux Assurances Sociales pour leur personnel domestique. — Pour répondre à une question posée par certains confrères relative à la cotisation que les médecins doivent verser aux Assurances Sociales, pour leur personnel domestique, nous croyons bon d'indiquer que cette cotisation s'assimile à la cotisation forfaitaire des gens de maison, soit 32 fr. par mois, qui se décompose ainsi : Cotisation patronale, 16 fr.; Cotisation ouvrière, **16 fr.**

Conseil départemental de la Seine.

A la suite de l'Arrêté de révocation du Dr Drouet et de la lettre de démission des Membres du Conseil de la Seine, le secrétaire d'État à la Santé a répondu dans les termes suivants, le 5 Octobre :

« Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de vous accuser réception de la lettre collective de démission qui vient de m'être adressée par le Conseil départemental de l'Ordre des Médecins de la Seine.

Tout en respectant les motifs qui ont dicté la décision du Conseil départemental, j'estime cependant que les circonstances actuelles sont peu propices à un tel changement dans la direction du Conseil le plus important du territoire. Les mêmes circonstances nous obligent à rechercher un apaisement moral afin de maintenir aussi étroits que possible les liens qui unissent chacun de nous à la communauté française.

Pour ces raisons, j'estime que le remplacement du Conseil de l'Ordre de la Seine n'est actuellement pas possible. La proximité des élections prévues par la loi du 18 Septembre 1942, élections que je me propose d'organiser au plus tard à la fin de la présente année, augmente encore la difficulté d'un remplacement des membres de ce Conseil.

Dans ces conditions, afin de permettre la continuation sans heurts de l'œuvre entreprise par le Conseil de la Seine, et dans un but d'apaisement moral, j'ai l'honneur de vous prier de bien vouloir demander aux membres du Conseil départemental de l'Ordre de bien vouloir continuer à exercer leurs fonctions jusqu'à l'intervention des élections prévues par la loi

Dans l'espoir que vos collègues et vous-même voudrez bien continuer à servir, comme vous l'avez fait par le passé, la collectivité médicale, je vous prie d'agréer, Monsieur le Président, l'expression de mes sentiments de haute considération.

A la suite de cette lettre, un *Ordre du jour a été voté le 5 Octobre 1942 par le Conseil de la Seine* 3.

Le Conseil Supérieur a adressé à propos de la révocation du Dr Drouet, l'extrait suivant du procès-verbal de la XVIIIe session du Conseil Supérieur (3 Octobre 1942) :

« ... Au cours d'une visite, le président du Conseil Supérieur a fait remarquer à M. le Ministre que la révocation de M. le Dr Drouet n'étant pas motivée, les motifs pourraient en être interprétés dans un sens péjoratif pour ce confrère qui s'est toujours montré dévoué et désintéressé pour la défense de la profession.

« A la suite de cette démarche, M. le Ministre de la Santé a adressé au président du Conseil Supérieur la lettre suivante dont copie sera envoyée à M. le Dr Drouet et au président du Conseil départemental de la Seine :

« Monsieur le Président,

« J'acquiesce à votre demande en précisant que ma décision en date du 19 Août 1942, concernant la révocation de M. le Dr Drouet, du Conseil de l'Ordre de la Seine, ne vise que son action publique et spécialement la rédaction de la circulaire du 8 Août 1942.

Je conviens bien volontiers que M. le Dr Drouet s'est montré toujours dévoué et désintéressé et que son honorabilité n'est pas entachée par la décision que j'ai pu prendre.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'expression de ma considération distinguée.

1er Octobre 1942. Signé : Dr Grasset.

Inspection médicale des ouvriers 4.

Pour l'acquisition de bicyclette par les médecins 5.

Certificats pour obtention de supplément de charbon 6.

Pour le Président :
Le Secrétaire administratif : Dr Coquin.

Répartition de l'Insuline
dans la région parisienne

A dater du 1er Novembre, MM. les Pharmaciens ne sont plus autorisés à délivrer de l'insuline que sur présentation d'un bon.

Exception est faite, cependant, en faveur des malades menacés ou atteints de coma diabétique. Sur simple présentation d'un certificat médical attestant l'extrême urgence du traitement insulinique, MM. les Pharmaciens sont autorisés à délivrer toute quantité d'insuline nécessaire pour traiter le malade jusqu'à ce que les formalités habituelles aient pu être remplies auprès du Centre répartiteur.

Des instructions détaillées vont être adressées à MM. les Pharmaciens, relatives à cette fourniture d'insuline dans les cas d'extrême urgence.

Les malades titulaires de la carte d'insuline et désireux d'obtenir le bon de Novembre ne doivent pas omettre de retourner leur carte au Centre répartiteur en joignant une enveloppe timbrée pour la réponse.

Limitation du nombre des étudiants
admis à s'inscrire en vue du diplôme d'État de Docteur en Médecine

Aux termes de la loi du 18 Octobre 1942, le ministre secrétaire d'État à l'Education nationale arrête, chaque année, en tenant compte des besoins prévisibles, après avis du secrétaire d'État à la Santé et du Conseil national de l'Ordre des Médecins, le nombre des étudiants autorisés à prendre la première inscription en vue du diplôme d'État de docteur en médecine dans chaque Faculté ou Ecole.

Le contingent attribué à chaque Faculté ou Ecole est fixé d'après le nombre des étudiants ayant obtenu dans la même Université le certificat exigé par l'article 2 du décret du 6 Mars 1934 au cours de l'année scolaire précédente.

Cette loi sera appliquée à partir de l'année scolaire 1942-1943.

Pour l'année scolaire 1943-1944, le nombre des étudiants admis à s'inscrire dans chaque Faculté ou Ecole, tant en première qu'en deuxième année, ne pourra dépasser le nombre des étudiants qui y ont été inscrits au début de l'année scolaire 1937-1938.

Les modalités d'application de la présente loi seront fixées par décrets.

(*J. O.*, 27 Octobre 1942.)

Comité National de l'Enfance

Le Comité National de l'Enfance a organisé, le jeudi 5 Novembre, une Journée d'Etudes consacrée à la question du *Contrôle de la santé des écoliers : Réalisations et projets.* Les séances du matin (9 h. 30) et de l'après-midi (15 h.) ont eu lieu dans la grande salle des Commissions du Secrétariat d'État à la Santé, 7, rue de Tilsitt, Paris-17e (Métro : Etoile), sous la présidence du Prof. Nobécourt.

Programme : Le contrôle médical dans l'enseignement et les Associations sportives, réalisations et projets du Commissariat général à l'Education générale et aux Sports, par M. M. Collet; A propos d'un projet de loi sur l'inspection médicale des Ecoles, par MM. Cayla et Boulanger-Pilet; Conception sur le plan départemental du Contrôle scolaire par MM. Baranger (de Beauvais) et Leslocquoy.

25e Anniversaire de l'École Centrale de Puériculture

Une réunion aura lieu le dimanche 8 Novembre, à 10 h. 30, au Comité National de l'Enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel-Ier (métro Marbeuf, Rond-Point des Champs Elysées), pour fêter le 25e anniversaire de l'Ecole Centrale de Puériculture. Cette séance sera précédée de l'Assemblée Générale de l'Ecole et de la réunion du Conseil d'Administration.

Université de Paris

Clinique médicale, Hôpital Bichat (Prof. : M. Pasteur Vallery-Radot; chefs de clinique : MM. Claisse, Domart, Sérane, Welti; chefs de laboratoire : MM. Bousser, Mauric, Tabone, Wattez). — Tous les matins, à 9 h. 15, leçon de séméiologie et de pathologie médicale élémentaire; à 10 h., visite des malades dans les salles. Les lundis, mardis et jeudis, à 11 h., présentation de malades à l'Amphithéâtre des cours. Le mercredi, à 10 h. 45, leçon sur un sujet d'actualité (voir ci-après). Le vendredi, à 10 h. 45, leçon clinique par le professeur.

— Leçons sur des sujets médicaux d'actualité. — Une série de conférences sur des sujets médicaux d'actualité sera faite à l'amphithéâtre de l'hôpital Bichat, les mercredis suivants, à 10 h. 45.

Programme des Conférences. — 25 Novembre, M. Jean Rostand : Les hormones dans les phénomènes biologiques. — 2 Décembre, M. Bernard Fey, agrégé, chirurgien des Hôpitaux : Opportunité des interventions chirurgicales dans les néphrites — 9 Décembre, M. Gouverneur, chirurgien des Hôpitaux : Opportunité des interventions chirurgicales dans les néphrites. — 16 Décembre, M. L. Michon, chirurgien des Hôpitaux : Opportunité des interventions chirurgicales dans les néphrites. — 23 Décembre, M. le Prof. Bezançon, professeur honoraire à la Faculté de Médecine, membre de l'Académie de Médecine : La notion de poussée évolutive en tuberculose pulmonaire. — 6 Janvier 1943, M. L. Nègre, chef de Service à l'Institut Pasteur : Les techniques nouvelles de vaccination par le BCG. — 13 Janvier, M. L. de Gennes, agrégé, médecin des Hôpitaux : Les syndromes hypophysaires. — 20 Janvier, M. L. de Gennes, agrégé, médecin des Hôpitaux : Les syndromes hypophysaires (*suite et fin*). — 27 Janvier, M. F. Nitti, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur : Mode d'action de la chimiothérapie antimicrobienne par les sulfamides. — 3 Février, M. Achille Urbain, professeur au Muséum national d'histoire naturelle : L'encéphalomyélite des équidés; sa propagation à l'espèce humaine. 10 Février, M. Dérot, médecin des Hôpitaux : Le diabète simple et les états « paradiabétiques ». — 17 Février, M. Dérot, médecin des Hôpitaux : L'acidose diabétique.

Ces Conférences sont libres. Elles sont destinées aux étudiants et aux médecins.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. Noël Fiessinger). — Les conférences du dimanche auront lieu à l'Amphithéâtre Trousseau, à 10 h.

Programme : Pathologie de confins. Collaboration médico-chirurgicale.

22 Novembre 1942 : *Hernies discales*; Professeurs agrégés Alajouanine et Petit-Dutaillis. — 29 Novembre 1942 : *Péricardite constrictive*; M. Guy Ledoux-Lebard, ancien chef de clinique et Prof. agrégé Patel. — 6 Décembre 1942 : *Abcès du poumon;* MM. Jean Fauvet, ancien chef de clinique et Mathey, ancien chef de clinique. — 13 Décembre 1942 : *Accidents gravido-cardiaques du rétrécissement mitral*; Prof. agrégé Lian et M. Digonnet, accoucheur des hôpitaux. — 20 Décembre 1942 : *Cholécystites chroniques*; Professeurs Fiessinger et Brocq. — 10 Janvier 1943 : *Hyperthyroïdie;* MM. Sainton, médecin honoraire des hôpitaux et Welti, chirurgien des hôpitaux. — 17 Janvier 1943 : *Cancer gastrique au début;* MM. Guy Albot, médecin des hôpitaux et Jean Gosset, chirurgien des hôpitaux. — 24 Janvier 1943 : *Cancer du côlon*; M. Jean Rachet, médecin des hôpitaux et Prof. agrégé Gaudart-d'Allaines. — 31 Janvier 1943 : *Tuberculose cavitaire;* M. Ameuille, médecin des hôpitaux et Prof. agrégé Wilmoth. — 7 Février 1943 : *Abcès du cerveau*; M. Fr. Thiébaut, assistant à la clinique neuro-chirurgicale et Prof. Clovis Vincent.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. Hôpital Saint-Louis. — Le Prof. H. Gougerot, médecin de l'hôpital Saint-Louis, a recommencé ses cliniques sur le traitement de la syphilis et l'indispensable en syphiligraphie (avec présentation de malades et de moulages, projections), le mercredi 4 Novembre 1942, à 10 h., à l'amphithéâtre Brocq (leçon pratique). Il les continue les mercredis matin, à 10 h. (leçon pratique) et vendredis matin à 10 h. (présentation de malades à l'amphithéâtre Louis-Brocq de la clinique).

Consultations de la Porte, à 9 h., le mardi. Physiothérapie et petites opérations, à 9 h., le mercredi, salle Dominici (Pavillon Bazin). Visite des salles, à 10 h., le mardi.

Les leçons du mercredi soir, avec démonstration de malades, les jeudis de la Clinique de Saint-Louis fondés sous le patro-

2. Voir *La Presse Médicale*, n° 45, 10 Octobre 1942, p. 638.
3. Voir *La Presse Médicale*, n° 46, 17 Octobre 1942, p. 655.
4. Voir *La Presse Médicale*, n° 45, 10 Octobre 1942, p. 637.
5. Voir *La Presse Médicale*, n° 45, 10 Octobre 1942, p. 637.
6. Voir *La Presse Médicale*, n° 46, 17 Octobre 1942, p. 655.

nage de Louis Brocq, en 1929, et continués depuis onze ans (Etudes des questions d'actualité dermato-vénéréologiques par des spécialistes de chaque question), les trois cours de perfectionnement (1re série : Octobre-Novembre-Décembre ; 2e série : Avril-Mai-Juin) reprendront dès que les circonstances le permettront.

Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale Hôpital Sainte-Anne (1, rue Cabanis, Paris). — Leçons du dimanche. — Dimanche 8 Novembre, à 10 h., M. Jean Delay : Les progrès de la psychologie et leurs applications à la clinique psychiatrique. — 15 Novembre, 10 h., M. Jean Delay : La paralysie générale juvénile ; 11 h., M. Pierre Janet : Les sentiments des persécutés. — 22 Novembre, 10 h., M. Jean Delay : Les narcolepsies ; 11 h., M. Lhermitte : Les stigmates des mystiques. — 29 Novembre, 10 h., M. Jean Delay : Les délires spirites ; 11 h., M. Justin-Besançon : Troubles mentaux des avitaminoses nicotiniques.

Hydrologie thérapeutique et Climatologie. — (Semestre d'hiver). — 1° *Enseignement théorique élémentaire* par le professeur M. Chiray et le professeur agrégé L. Justin-Besançon au petit amphithéâtre de la Faculté, à partir du lundi 9 Novembre, à 18 heures, puis les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure. Les leçons du lundi et du mercredi seront consacrées à l'hydrologie thérapeutique et, celles du vendredi, à la climatologie.

2° *Démonstrations pratiques* d'hydrologie clinique par le professeur agrégé L. Justin-Besançon, le jeudi à 11 h., dans le service du Prof. M. Chiray, à l'hôpital Bichat.

Cours de Pathologie médicale. — Le Prof. H. Bénard commencera son cours le 10 Novembre, à 18 h., au petit amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les samedis et mardis suivants. *Sujet du cours :* Métabolisme de base.

Cours de Médecine légale. — M. le Prof. M. Duvoir a commencé son cours le vendredi 6 Novembre, à 16 h., au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine et le continue les lundis, mercredis et vendredis.

Sujet du cours : Hermaphrodisme, outrages aux mœurs (viol, attentats à la pudeur) ; Instinct sexuel normal et pathologique (inversion, sadisme, prostitution) ; Mariage, paternité, grossesse, divorce, malthusianisme, avortement, infanticide.

Institut de Médecine légale et de Psychiatrie. — Le cours de Médecine légale (Prof. : M. Duvoir) a débuté le 6 Novembre 1942, à 16 h., au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine et se poursuit les lundis, mercredis et vendredis.

Le cours de Déontologie, morale professionnelle, droit médical et lois sociales débutera le jeudi 12 Novembre, à 18 h., à l'amphithéâtre Vulpian.

Les autopsies, travaux pratiques, conférences sur des questions d'actualité médico-légales commenceront le 5 Novembre, à 14 heures, à l'Institut médico-légal (place Mazas).

Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du travail (Directeur : M. le Prof. Duvoir). — L'enseignement est composé des cours de Pathologie du travail (Prof. M. Duvoir) et d'Hygiène et de Toxicologie industrielles (Prof. M. R. Fabre).

Cours complémentaire de Bactériologie. — Le professeur Gastinel et M. Henri Bonnet, agrégé, chef des travaux, commenceront, la seconde quinzaine de Mars 1943, un cours complémentaire de bactériologie. Le cours aura lieu au laboratoire de Bactériologie les lundis, mardis, mercredis et vendredis, à 14 h., et cessera fin Juin 1943.

Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations. Les auditeurs seront exercés aux techniques microbiologiques et immunologiques, appliquées au diagnostic des maladies infectieuses de l'homme.

Les droits, pour cette série de travaux pratiques, sont de 700 francs. Le nombre des places étant limité, les élèves sont priés de s'inscrire au laboratoire de Bactériologie, tous les jours, de 15 à 17 h., avant de retirer leur bulletin de versement. Ces bulletins sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h.

Cours d'endocrinologie gynécologique. — Un cours sur les Dosages hormonaux et les Traitements hormonaux en Gynécologie, sous la direction de M. le professeur Cadenat, sera fait par M. Claude Béclère, du lundi 30 Novembre au jeudi 10 Décembre, tous les jours, à 18 heures, dans l'amphithéâtre de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine.

Programme du Cours. — Lundi, 30 Novembre : Physiologie hormonale ; mardi, 1er Décembre : Hormones gonadotropes ; mercredi, 2 Décembre : Hormone des follicules ; jeudi, 3 Décembre : Hormone du corps jaune ; vendredi, 4 Décembre : Hormone du testicule. Pour chacune de ces quatre hormones, action expérimentale ; dosages dans l'urine et dans le sang ; unités ; préparations ; posologie. Etude de la muqueuse utérine. — Lundi, 7 décembre : Dosages et traitements hormonaux dans les troubles des règles des jeunes filles ; mardi, 8 Décembre : Dosages et traitements hormonaux dans les troubles chez les femmes jeunes ; mercredi, 9 décembre : Dosages et traitements hormonaux dans les troubles des règles des femmes avant la ménopause ; jeudi, 10 Décembre : Dosages et traitements hormonaux dans les troubles après la ménopause.

Ce cours est librement ouvert aux docteurs en médecine ainsi qu'aux internes et externes des hôpitaux.

Cours de technique hématologique et sérologique, par M. le Dr Edouard Peyre, chef de laboratoire. — Ce Cours aura lieu au Laboratoire d'Anatomie pathologique (Prof. : M. Roger Leroux), comprendra 16 leçons et commencera le lundi 9 Novembre 1942, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants ; les séances comportent deux parties : 1° un exposé théorique et technique ; 2° une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences. Le droit à verser est de 350 fr. Le nombre des auditeurs est limité. Seront admis les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), tous les matins, de 10 h. à 12 h. et les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Cours libre sur le Service social et l'Assistance médico-sociale. — M. P.-F. Armand-Delille a commencé le mercredi 4 Novembre 1942, à 18 h., à la Sorbonne (amphithéâtre Edgard-Quinet), et continue les mercredis suivants, à la même heure, une série de conférences sur l'organisation du Service social et de l'Assistance médico-sociale.

Cours libre d'Anthropo-biologie, par M. René Martial — Ce cours a commencé le vendredi 6 Novembre 1942, à 18 h., salle de Thèses n° 2, et continue les lundis et vendredis suivants à la même heure. Il est ouvert aux étudiants et aux chercheurs de toutes les disciplines, en raison de son caractère de culture générale.

Enseignement médico-pédagogique de l'Ecole des Parents et des Educateurs. — A partir du 3 Novembre, tous les mardis à 18 h., à la Sorbonne (Amphithéâtre Descartes), 10 leçons destinées aux jeunes, futurs parents : *Connaissance de l'Homme* et 6 leçons destinées aux parents et aux maîtres : *Connaissance de l'Enfant*, par MM. les docteurs Lhermitte, professeur agrégé; G. Heuyer et J. Levesque, médecins des hôpitaux ; Jean Dublineau, médecin des hôpitaux psychiatriques ; Monsaingeon, R. Perrot ; le R. P. Sertillanges, O. P. de l'Institut ; le R. P. Jaouen, O. P.; le Pasteur A. N. Bertrand ; M. André Berge.

Entrée gratuite pour les étudiants, les membres du Corps enseignant, les médecins, les membres des groupes de jeunesse. Les autres personnes sont priées de retirer leur carte d'entrée pour la session au Siège social de l'Ecole des Parents et des Educateurs, 217, faubourg Saint-Honoré, Paris.

Direction régionale de la Santé et de l'Assistance de Paris

Art. 1er. — Les fonctions de directeur régional de la Santé et de l'Assistance à Paris sont exercées par *le directeur général de l'administration générale de l'Assistance publique à Paris*.

Art. 2. — Dans l'exercice de ses fonctions, le directeur régional de la Santé et de l'Assistance à Paris est assisté d'un secrétaire général qui porte le titre de « *secrétaire général de la Santé et de l'Assistance à Paris* ». A cet effet, un emploi de directeur régional, créé par la loi du 18 Septembre 1940, est transformé en emploi de secrétaire général auquel sera attaché le traitement prévu en faveur des directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance.

(Loi du 15 Octobre 1942, *J. O.*, 19-20 Octobre 1942.)

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — Sous-admissibilité. Dernière question posée. *Section D :* Les crises viscérales du tabes.

Attachés d'électro-radiologie des Hôpitaux de Paris. — Jury définitif : MM. Delherm, Ronneaux, Mallet, Aimé, Gally, Nadal, Surmont.

Assistants de Stomatologie des Hôpitaux de Paris. — Tirage au sort du jury (*Ordre du tirage au sort*) : MM. René Marie, Houzeau, Lacaisse, Crocquefer, Raison, Lebourg, Thibault. *Médecin :* M. Decourt ; *Chirurgien :* M. Wilmoth.

Clinicat de la Faculté de Médecine de Paris. — Sont proposés :

Clinique Médicale Bichat : M. Sérane.

Clinique Chirurgicale Cochin : MM. Chalochet et Sagaut.

Clinique des Maladies Mentales : MM. Fouquet, Follin (autorisé à concourir conditionnellement) et Duchêne (neuro-psychiatre).

Clinique oto-rhino-laryngologique : M. Torre.

Dermatologiste des Hôpitaux de Marseille. — A la suite d'un concours qui a eu lieu en Juillet, M. Jean Bonnet a été nommé dermatologiste des Hôpitaux de Marseille pour prendre rang à dater du 1er Août 1942.

Electro-radiologiste de l'Hôpital civil de Belfort. — Un Concours sur titres et sur épreuves sera ouvert devant la Faculté de Nancy pour le recrutement d'un électro-radiologiste.

Le registre d'inscriptions pour le Concours sera clos le 15 Décembre 1942.

Pour tous renseignements, écrire à l'Hôpital civil de Belfort ou à la Direction Régionale de la Santé, à Besançon.

Médecins des Dispensaires d'Hygiène sociale de l'Hérault. — Un concours pour le recrutement de deux médecins chargés d'assurer le fonctionnement des Dispensaires départementaux d'Hygiène sociale de l'Hérault aura lieu à la Préfecture (Inspection de la Santé, 16, rue de la République, à Montpellier) le 2 Décembre. Les dossiers des candidats devront être déposés à la Préfecture avant le 25 Novembre 1942. Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à M. le Médecin Inspecteur de la Santé, 16, rue de la République, à Montpellier.

Médecin chef de Dispensaire antituberculeux des Pyrénées-Orientales. — Un concours sur épreuves et sur titres aura lieu à Montpellier (Faculté de Médecine) le lundi 16 Novembre 1942, à 8 h. 30, pour la nomination d'un médecin chef de Dispensaire antituberculeux attaché au Service départemental d'Hygiène sociale des Pyrénées-Orientales. Les candidats devront être français à titre originaire et non juifs, âgés de 30 ans au moins et de 45 au plus, et jouir du plein droit d'exercice selon les lois, enfin avoir exercé effectivement pendant 2 ans dont 1 an au moins dans un service spécialisé de tuberculose. Les années d'internat dans les hôpitaux d'une ville, siège de Faculté ou d'Ecole de Médecine sont considérées comme années d'exercice.

Les demandes de renseignements doivent être adressées à M. le Préfet des Pyrénées-Orientales (Inspection de la Santé), à Perpignan.

Hôpitaux de Carcassonne. — A la suite du Concours tenu devant la Faculté de Médecine de Montpellier, M. Vergues a été nommé oto-rhino-laryngologiste adjoint, et M. Héran, ophtalmologiste adjoint.

Hôpitaux de Tunisie. — A la suite du Concours tenu devant la Faculté de Médecine de Montpellier, Mme Courtières-Berthezène et M. Diacono ont été nommés médecins des hôpitaux.

Hôpitaux de Mende. — A la suite du Concours tenu devant la Faculté de Médecine de Montpellier, ont été nommés : M. Charles Mourl, accoucheur ; M. P. Delmas, médecin ; Mlle de Gaujon de Lagrange, oto-rhino-laryngologiste et ophtalmologiste.

Médecin adjoint de l'Hôpital de Fontainebleau. — A la suite du Concours qui a eu lieu le 24 Octobre 1942 devant un jury composé de MM. René Bénard, André Jacquelin, M.-H. Louvel (de Saint-Cloud), Palou (de Villeneuve-Saint-Georges), Dufour (de Meaux), M. Fumery a été nommé médecin adjoint avec 30 points contre 29 à Mlle Desclaux.

Internat des Hôpitaux de Nancy. — Sont nommés *internes* des hôpitaux de Nancy, à la suite du Concours du 12 Octobre 1942 : MM. Daubrina, Bello, Mlle Hadot, MM. Lochard, Simonin, Faivre, Cayotte.

Sont nommés *externes en premier :* Mlle Troublaievitch, MM Heury, Daeschler.

Les épreuves comportaient : 1° Composition écrite : sujet tiré au sort : Symptômes, diagnostic, traitement des fractures de la base du crâne (Sujets restés dans l'urne : La sciatique, arthrite chronique de la hanche) ; 2° Une épreuve de clinique médicale ; 3° Une épreuve de clinique chirurgicale.

Externat des Hôpitaux de Nancy. — Sont admis comme *externes* des hôpitaux de Nancy, à la suite du concours des 15, 16 et 17 Octobre 1942 : MM. Arnould, Lesure, Senot, Mlle Fleurent, M. Beurey, Mlle Perreau, M. Seyot, Mlle Servais, M. Sadoul, Mlle Renaux.

A chaque séance, chaque candidat a tiré au sort une question d'anatomie et une question de pathologie ; parmi 6 questions, 3 d'anatomie et 3 de pathologie, choisies après délibération du jury.

Groupements de « Jeunesse et Montagne ». — Les Groupements de « Jeunesse et Montagne » recherchent jeunes médecins et dentistes pour leurs Centres de montagnes des Alpes et des Pyrénées. Conditions : être Français d'origine, docteur en médecine, ni israélite, ni franc-maçon, avoir satisfait aux obligations militaires ; conditions d'aptitude physique sévères ; traitement, 40 à 60.000 fr. et divers avantages matériels. Contrats de six mois renouvelables avec préavis de rupture de trois mois. Pour tous renseignements, s'adresser : Médecin-directeur des Groupements « Jeunesse et Montagne », 24, rue de Turenne, à Grenoble (Isère).

Commission consultative médicale du Secrétariat général des Anciens Combattants. — Les docteurs en médecine de nationalité française qui désireraient apporter leur collaboration à cette Commission sont priés d'adresser au président, 139, rue de Bercy, à Paris-12e, une demande en indiquant succinctement leurs références. Tous renseignements complémentaires leur seront donnés. Le travail demandé (étude de dossiers de pension) peut s'effectuer à domicile.

Nouvelles diverses

Société Française d'Anesthésie et d'Analgésie. — L'assemblée générale de la Société française d'Anesthésie et d'Analgésie aura lieu le jeudi, 12 Novembre 1942, à 16 h., à la Faculté de Médecine (salle des Thèses n° 2).

A la suite de cette assemblée aura lieu, dans le même local, une séance normale de travail. A l'ordre du jour :

M. Auguste Tournay : Sur les explications de la douleur : réflexions et commentaires d'un neurologiste.

M. Martinaud : Valeur de l'association protoxyde d'azote à l'éther dans les anesthésies de longue durée.

A la mémoire du Dr Christian Paul. — Une émouvante cérémonie a eu lieu le 15 Octobre au Musée de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce pour la remise de la croix de la Légion d'honneur à titre posthume et de la croix de guerre avec palme au docteur Christian Paul, ancien interne et assistant des hôpitaux de Paris, mort au champ d'honneur le 30 Mai 1940, à Dunkerque. Voici la citation qui accompagne cette remise : « Médecin de valeur, qui a joint à l'amour de sa profession le courage et la crânerie du soldat ; s'est présenté spontanément, sous un bombardement effroyable, au poste de secours de la Marine pour y aider ses collègues débordés ; a fait preuve de calme et de beaucoup de courage au cours du torpillage du bateau qui l'évacuait (contre-torpilleur *Bourrasque*) à bord duquel il a trouvé une mort glorieuse.

Centre d'Etudes de la Fondation d'Heucqueville (83, bd de Montmorency, Paris-16e). — Le docteur Georges

d'HEUCQUEVILLE a repris ses consultations du jeudi sur les maladies héréditaires et familiales, enfants anormaux.

Société pour femmes et Enfants de Médecins. — La Société de Secours mutuels et de retraites pour femmes et enfants de médecins (F. E. M.), 60, bd de Latour-Maubourg, Paris-7e, a pu, au cours des trois premiers trimestres de 1942, continuer à secourir ses veuves et ses orphelins grâce, en partie, aux libéralités des Laboratoires de Spécialités Pharmaceutiques, dont les subventions s'élèvent à la somme totale de 48.100 francs.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

La croix de Chevalier de la Légion d'honneur pour faits de guerre avec citation à l'Ordre de l'Armée a été décernée à M. CASTAGNÉ, assistant à la Faculté de médecine de Montpellier, et à M. BIGONNET, chef de Clinique, grands blessés de guerre.

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

— Par application des dispositions de l'article 1er de la loi du 2 Août 1940, M. le médecin inspecteur JUNQUET, directeur du Service de Santé de la 11e division militaire, a été placé, à compter du 20 Octobre 1942, dans la 2e section (réserve) du Corps de Santé militaire.

Nos Échos

Naissances.

— Nicole QUENIN a la joie d'annoncer la naissance de son petit frère *Dominique* (De la part du docteur QUENIN et Madame, Mourmelon-le-Grand, 10 Octobre 1942).

— Le docteur et Madame Jean SCHMITTEN sont heureux d'annoncer la naissance de leur deuxième fils *Jean-Marie* (Houeillès [Lot-et-Garonne], 12 Octobre 1942).

— Bernard VOIZOT est heureux de faire part de la naissance de son petit frère, *Jacques* (De la part du docteur VOIZOT et de Madame, Lorris [Loiret], 19 Octobre 1942).

— Le docteur et Madame Léon GALLY ont la joie d'annoncer la naissance de leur seconde fille *Michèle* (Paris, 11 Octobre 1942).

— Le docteur et Madame PIERRE LEJEUNE, 10, rue Théodore-de-Banville, ont la joie d'annoncer la naissance de leur troisième enfant *Florence* (Paris, 21 Octobre 1942).

— Le docteur et Madame Jacques ZAGOOUN sont heureux de faire part de la naissance de leur second fils, *Claude* (Saint-Raphaël, 28 Octobre 1942).

— Le docteur et Madame A.-J. BRET sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille *Andrée* (Paris, 330, rue des Pyrénées, 12 Octobre 1942).

Mariages.

— On annonce le mariage du docteur DÉPAILLAT, ancien interne des Hôpitaux de Paris, à Tulle (Corrèze) avec Mlle Geneviève MONÉGER. La bénédiction nuptiale leur a été donnée à Egletons (Corrèze) le 24 Octobre 1942.

— Le Dr R. SOUPAULT, chirurgien des Hôpitaux de Paris, annonce le mariage de son fils Jean-Michel avec Mlle Marie-Josèphe HAAS.

— Le docteur et Madame Louis LYON-CAEN ont l'honneur de faire part du mariage, célébré à Taninges (Haute-Savoie), le 6 Août 1942, de leur fils André, Ingénieur Agronome, avec Mademoiselle Yvette Salmon.

Décès.

— Le jeudi, 22 Octobre 1942, le Secrétaire d'Etat à la Santé, délégué spécialement par le chef du Gouvernement, a assisté aux obsèques des victimes du bombardement du Creusot. En particulier, il a conduit le deuil pour les obsèques du docteur GRANGE, tué à l'Hôtel-Dieu et auquel le Gouvernement avait décerné, à titre posthume, la croix de chevalier de la Légion d'honneur.

Le maire du Creusot et le Corps médical de la ville accompagnaient le docteur Grasset dans cette douloureuse cérémonie.

— On annonce le décès du professeur DUSTIN, de Bruxelles, ancien recteur de l'Université.

— On a annoncé récemment la mort des docteurs : L. GALABRU, Le Bousquet-d'Orb (Hérault) ; J. MARTIN, de Beaucaire (Gard) ; Louis MOULIS (de Montpellier) ; LALAURIE, de Cuxac-d'Aude (Aude), président du Conseil de l'Ordre des Médecins de l'Aude, décédé accidentellement ; L. DAVET, d'Alès (Gard) ; LACOMBE, de Sévérac-le-Château (Aveyron) ; Georges CLAVIER, d'Alès (Gard) ; L. G. FERRIER, chargé de cours de stomatologie à la Faculté de Médecine de Montpellier ; François BOURDIS, de Narbonne (Aude) ; Joseph MARTIN, de Montpellier ; Henri MONIÉ, de Coursan (Aude) ; Lauréano GOMEZ, de Roujan (Hérault), décédé accidentellement ; BARTOUX, de Tuchan (Aude).

— On annonce le décès du docteur Henry COUSSIEU, oto-rhino-laryngologiste, à Brive depuis 1902, membre de la Société française d'oto-rhino-laryngologie.

— On annonce le décès du docteur Louis LAGENTE, de Châtillon-Coligny (Loiret), survenu le 26 Septembre 1942, à Orléans.

— On nous communique que le docteur EDMUND L. GROS, ancien médecin chef de l'Hôpital Américain de Paris, est décédé à Philadelphie, le 18 Octobre 1942.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

LUNDI, 19 OCTOBRE. — M. de La Chapelle-Paul : *La gangrène cutanée extensive spontanée.* — M. Jean Graleau : *Contribution à l'étude de la maladie hémolytique familiale.*

MARDI, 20 OCTOBRE. — Mme Suzanne Daujou : *Appréciation de l'état de nutrition des enfants au cours de l'inspection médicale des Ecoles par l'emploi des méthodes graphiques.* — M. Maugeais : *Contribution à l'étude de l'hypoglycémie spontanée.* — M. Besson : *L'érythème noueux au cours de la syphilis secondaire.* — M. Labarre : *Etiologie tuberculeuse et traitement du pityriasis* rubra pilaris. — M. Torre : *L'œsophagoscopie rétrograde.* — M. Aziz Naguib : *Contribution à l'étude des fractures du col de l'humérus.*

MERCREDI, 28 OCTOBRE. — M. Dicesco : *La tenodèse du tendon d'Achille dans le pied* talus cavus *paralytique.* — M. Sérane : *Néphropathies hématuriques et néphrites hématuriques.*

THÈSE VÉTÉRINAIRE.

MERCREDI, 21 OCTOBRE. — M. Le Bris : *Le traitement de la myoglobinurie du cheval par l'aldéhyde formique.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

L'Ecole Française de Stomatologie a pour objet l'enseignement stomatologiste complet (clinique et chirurgie stomatologiques, odontologie, prothèse, orthodontie, céramique).

Les cours s'adressent uniquement aux Docteurs et Etudiants en médecine. Durée des études : deux ans.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris (6e).

Formation théorique et technique complète d'aides de Labo. d'anal. médic. Ecr. *P. M.*, n° 293.

Visiteur médical Paris, franç. d'origine, références les plus sérieuses ch. 2e Labo aux produits de réel intérêt scientifique. Ecr. Bonnolle, 6, rue de l'Essai, Paris (5e).

Secrétaire dactylo, aide-comptable cherche emploi Paris. Bonnes références. Ecr. *P. M.*, n° 439.

Suis acheteur, d'urgence, matériel complet de Laboratoire pour analyses médic. Ecr. *P. M.*, n° 447.

Recherche au plus tôt appareil de radiologie et radioscopie. Ecr. *P. M.*, n° 448.

Infirmière diplômée, sérieuses référ., ch. situat. stable direction clinique ou panseuse. Paris ou Province. Ecr. *P. M.*, n° 449.

Laboratoire biologie disposant installation et personnel médecin et pharmaciens, dont un diplôme libre, désire s'adjoindre travaux scientif., collab. spécialité pharmaceut., recherches, essais, contrôle fabric., littérature méd., Ecr. *P. M.*, n° 450 qui transmet.

Rez-de-chaussée, 6 pièces disposées pour installation médecin ou dentiste, donnant sur cour-jardin, 16e arrondis. Très bon état. Reprise. Ecr. *P. M.*, n° 451.

Visit. méd., 10 ans métier, tr. belles référ., tr. connu chirurgiens lte z. o. (clin. méd. gén. et spéc. yeux, O.R.L.) cherche 2e Labo, sect. indif. Très sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 454.

Jeune étudiant (fin études) ch. collabor., association, reprise client. ou remplacem. Paris ou banl. 25 km. Ecr. *P. M.*, n° 462. Tél. : SEG. 611-66.

S. F. diplômée Nancy cherche situation ds clinique. A. Rossler, 48, r. Col.-Moll, Laxou, Nancy.

A vendre contact tournant C.G.R. pup. M.S.I. ; table châssis R.H.R. pied sup. t. Roburix ; Potter Bucky courbe ; sélecteur Béclère ; tube standard pied et cupule ; appareil galvano-faradique Walter ; app. Duhem cour. progr. Ondes courtes Chenaille L.A.S.E.M. ; générateur galvano-faradique ; redresseur galvanique Bergonié C.G.R. Hossaert, 11 bd de la Liberté, Lille.

Par suite de décès on cherche pour ville de la Haute-Saône un chirurgien protestant, importante clientèle médico-chirurgicale, clinique moderne, reprise sans aucun frais. Ecr. *P. M.*, n° 466.

Infirmière, longues et sérieuses références cherche garde à demeure à Paris ou en Province auprès d'un malade ou infirme. Ecr. *P. M.*, n° 467.

Vve de guerre, 40 ans, recommandée par médecin, cherche emploi rétribué, cinq après-midi par semaine, dactylo, comptabilité ou autre. Ecr. *P. M.*, n° 468.

Dame, excel. références hôtelières, ch. direction ou caisse ds clin. mais. santé ou simil. Ecr. *P. M.*, n° 469.

Manipulatrice, électro-radio, dipl. inf. B. E. très au cour. trav. phl., st.-dact., 4 a. prat., sér. référ. ch. sit. Ecr. *P. M.*, n° 470.

Laborantines, tr. au cour. analyses médicales, ayant plusieurs années de pratique et références, sont demandées par le Labo Lesbros, rue Bonneterie, Avignon. Visa n° 67 I. D. 10.

Cherche remplaçant, jusqu'à fin des hostilités, localité de la Hte-Vienne, seul médecin. Ecr. Mme Vve Georges Marquet, Bujaleuf (Hte-Vienne).

A céder cabinet médical tenu par le même titulaire depuis 20 ans. Dr de Pomès, 42, rue de Verdun, Suresnes.

A vendre Fauteuil roulant, état de neuf, cuir marron. Ecr. Mme Epoudry, 280, bd Raspail, Paris.

Cherche microscope moderne, très perfectionné et très complet. Faire offres : Jean Liévin, 29, rue de St-Maadé, Charenton. ENT. 00-72.

Vve de méd. ay. qq not. d'infirm. dem. pl. ch. Dr. Aur. égal. à louer chbre meub. avec cab. toil. et W.-C. privés, conv. étud. MON. 75-68.

Electro-Radiologiste, dipl. Faculté Paris, cherche cabinet à reprendre ou assoc. Ecr. *P. M.*, n° 477.

A vendre écrans radioscopiques 30/40 neufs dans étui d'origine, avec glace, plomb et bakélite protection. Prix : 1.200 fr. Ecr. au Méditerranée-Niger, Palais de la Foire, bât. 12, 3e étage, à Lyon.

Dactylographe, connais. termes médic. ch. travaux à domicile. GOB. 30-32.

Visiteur médic. h. introd. Paris, visit. aussi hôpitaux s'adjoindr. Labo. Ecr. *P. M.*, n° 480.

Electroradiologue, possédant matériel complet de 1er ordre (4 kéno, anode tournant, thérapie 200 kv. 30 Ma) dés. associat. av. clinique ou centre médico-chirurgical, Paris ou banl. Ecr. *P. M.*, n° 481.

Petit poste chirurgical zone interdite à céder. Ecr. *P. M.*, n° 482.

Séjour dans propriété forestière pour fillette dizaine d'années env. Conditions modérées. Docteur Lalesque, Mios (Gironde).

A louer une maison de santé toute agencée à 10 km. de Paris. Ecr. M. Poulin, 280, bd Raspail, Paris.

Chirurgien centre zone occupée demande assistant ayant bon internat chirurgical, jeune et français, au courant obstétrique. Ecr. *P. M.*, n° 483.

Après décès, Xe, appartement médical, 8 pièces, belle situation, chauffage central individuel, colonne montante 50 ampères, à reprendre avec ou sans appareillage électrique. Ecr. Mlle Robert, La Chapelle-Yvon (Calvados).

Sud-Est, visiteur médical 1er plan, bon. instruc. (licence ès sc.), 38 a., excel. format. professionnelle, 10 a. référ. gds Labos, actuellem. à Paris, dem. 2e Labo pr Marseille et Sud-Est. Pourrait également assurer fonctions Agent général z. n. o. avec ou ss bureau-dépôt. Lacoste, 12, rue Ramey, Paris-18e (Mont. 81-53).

A vendre, parfait état, oxygénateur Bayeux-Richard, avec 2 récipients. Prix 6.570 fr., céder 4.100 fr. M. Comte, 70, av. de Versailles, Paris.

Dame de confiance, sér. référ. dem. place de gouvernante de préfér. ch. Dr ou dentiste seul. Badoux, 6, rue Dubau, Paris (16e).

Jne fme, bne prés., secrét. Doct. 4 a., ch. empl. simil. matin ou qq après-midi sem. Ferron, 60, r. Singer, Paris (16e)

Visiteur médical, meilleures références, introduit région Ouest, recherche second Labo. Ecr. *P. M.*, n° 491.

Recherche, au plus tôt, ophtalmomètre Javal et Schiötz, neuf ou d'occasion, en excellent état. Ecr. *P. M.*, n° 492.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — No 88

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LES TROUBLES THERMIQUES ET CIRCULATOIRES
L'ADIPOSE SOUS-CUTANÉE DE LA PARALYSIE INFANTILE

PAR MM.
ANDRÉ-THOMAS et AJURIAGUERRA

Les troubles thermiques et circulatoires auxquels la plupart des auteurs accordent une place importante dans la séméiologie de la paralysie infantile ont été attribués, par les uns à une insuffisance de l'activité circulatoire, par les autres à une atteinte du système nerveux vaso-moteur.

Dans un travail antérieur, l'un de nous a fait remarquer que la conservation du réflexe pilomoteur et de la sudation dans les membres paralysés n'était guère favorable à l'hypothèse d'une paralysie sympathique. Dans la grande majorité des cas les lésions qui affectent la région dorso-lombaire se localisent sur les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, respectant les cellules de la corne latérale (colonne sympathique). Les paralysies localisées à un membre ou à un segment de membre sont causées par des lésions qui se limitent au renflement cervical ou au renflement lombo-sacré, c'est-à-dire dans une région où la colonne sympathique fait défaut.

Les observations de paralysie segmentaire des membres sont particulièrement instructives, par exemple la paralysie atrophique limitée aux muscles d'une cuisse. Les troubles circulatoires, l'hypothermie, l'adipose sous-cutanée se cantonnent dans le tégument du segment crural, davantage sur le plan antérieur ou même exclusivement à ce niveau lorsque les muscles de la région postérieure sont épargnés; il semble que le tégument se réchauffe moins par suite de l'atrophie et de l'inactivité des muscles sous-jacents, tandis qu'aucune asymétrie thermique ou circulatoire n'est constatée entre les deux pieds et les deux jambes.

L'exemple suivant est très démonstratif ; il s'agit d'une fillette âgée de 14 ans, qui fut atteinte, à l'âge de 4 ans, de poliomyélite presque exclusivement localisée aux muscles de la région postérieure des deux jambes (jumeaux et soléaire). Les fléchisseurs des orteils (y compris le gros orteil) sont moins vigoureux à droite et le jambier postérieur du même côté est paralysé. Les muscles de la loge antéro-externe sont respectés sauf l'extenseur commun des orteils droits qui est moins puissant. Biceps crural et vaste interne droits légèrement atrophiés. Grand fessier gauche plus maigre. Double talus pied creux, l'enfant marche sur les talons. Activité très réduite. Réflexes achilléens abolis, réflexe patellaire moins vif à droite. La flexion des orteils produite par l'excitation plantaire est plus vive à gauche. Pied droit plus petit, orteils moins longs, jambe droite plus courte et plus maigre.

Le réflexe pilomoteur existe sur toute l'étendue des deux membres inférieurs. Les deux pieds sont également froids. La température est ordinairement moins élevée sur la jambe droite, mais la différence est surtout marquée, pour les deux côtés, entre la face antérieure et la face postérieure, dont la coloration est rouge violacé. Face antéro-externe de la jambe plus froide à droite qu'à gauche, au niveau du muscle extenseur commun des orteils, plus froide au niveau de ce muscle qu'au niveau du jambier antérieur D. La différence entre la face antéro-externe et la face postérieure est de 3° à droite, de 5° à gauche. Indice oscillométrique (Pachon), variable sur les deux jambes, plus bas sur la jambe gauche que sur la droite, s'élevant un peu plus à droite par le bain chaud. Sudation à la pilocarpine (ingestion), plus marquée à droite qu'à gauche, davantage des deux côtés sur la face postérieure que sur la face antéro-externe, plus marquée au genou qu'à la jambe ; réchauffement et sudation très lents (plusieurs heures). Sudation spontanée très nette à la plante des pieds. Réaction à la sinapisation moins forte à gauche, plus forte des deux côtés sur la face postérieure de la jambe que sur la face antérieure. Réaction à l'histamine (injection intradermique) : papule et érythème plus marqués et plus rapides à droite, érythème plus étendu sur la face postérieure que sur la face antéro-externe. Sur les radiographies, volume moindre du genou droit. Tibia et péroné droits plus minces et plus courts. Squelette du pied droit atrophique, comparé à celui du pied gauche. Tracé irrégulier des plaques épiphysaires de la cheville. Changement d'axe du calcanéum, placé dans le prolongement du tibia (M. Misset).

La superposition de la zone refroidie du tégument et des muscles atrophiés est rigoureusement exacte, si bien que l'on est amené à supposer l'existence d'une corrélation entre ces deux phénomènes. La circulation du muscle normal devient plus intense quand il se contracte; elle se ralentit et diminue quand le muscle revient au repos. La paralysie atrophique se complique d'une réduction de l'activité circulatoire et cet affaiblissement est une cause de refroidissement local. En outre, la croissance du muscle paralysé et atrophié est moins grande que celle du muscle sain, l'arrêt ou le retard concernent non seulement le tissu musculaire, mais tous les éléments qui entrent dans sa constitution anatomique, y compris les vaisseaux et ceux qui lui sont physiologiquement associés (os et articulations). Il existe d'ailleurs dans les membres paralysés une diminution de la pression artérielle et des oscillations sphymomanométriques, qui sont modifiées par le bain chaud sans être ramenées au même niveau que sur le membre homologue du côté sain (Souques et Heitz). Ces auteurs ont conclu qu'il existe un état pathologique durable des vaisseaux qu'ils attribuent à un arrêt de développement des tuniques artérielles, à une diminution du calibre des vaisseaux. Un état durable ne semble pas contestable, mais quand tout en persistant, une différence s'atténue entre les oscillations du membre refroidi et celles du membre réchauffé, il n'est pas moins logique d'admettre que la réduction ne tient pas seulement à un facteur permanent mais aussi à l'intervention d'un facteur variable, très appréciable dans le cas présent. Celui-ci peut être envisagé comme complexe et résultant d'actions multiples, entre autres l'action du froid sur la tunique musculaire des vaisseaux, sur les terminaisons nerveuses soit des fibres sensitives dont l'action vaso-dilatatrice et réflexogène est bien connue, soit des fibres sympathiques.

Un fait d'apparence aussi simple soulève des problèmes multiples. Par quel mécanisme se produit la plus grande activité circulatoire au moment où le muscle normal entre en contraction ? Est-elle commandée partiellement ou totalement par le système nerveux central ? Existe-t-il dans les centres moteurs spinaux, et au même niveau, des éléments qui agissent sur la circulation en même temps que les cellules ganglionnaires agissent sur la contractilité du muscle ? L'harmonie entre ces deux fonctions est-elle, au contraire, périphérique, à la fois d'ordre nerveux et d'ordre chimique ? La vaso-dilatation serait-elle la conséquence de l'attraction exercée sur le sang par les tissus excités (Prochaska), d'une plus grande activité de la circulation, d'une exagération du mouvement nutritif ? Un trouble local de la circulation n'exerce-t-il pas à son tour une répercussion sur la circulation des régions voisines ou plus éloignées d'un membre, répercussion purement hydraulique ou peut-être réflexe, même sur le côté opposé du corps (Expérience de Brown-Séquard et Tholozan) ?

L'ensemble de ces considérations mi-théoriques, mi-expérimentales démontre une fois de plus la complexité du mécanisme de la régulation thermique dans la paralysie infantile comme dans d'autres affections du système nerveux. Le refroidissement habituel des membres ou des segments de membre atrophiés ne peut être considéré comme le signe d'une lésion des centres sympathiques spinaux. Le refroidissement des plans profonds se propage aux plans superficiels, aponévroses, tissu cellulaire sous-cutané, tégument ; d'autre part, il ne faut pas perdre de vue que la circulation des plans superficiels est tributaire, dans une certaine mesure, de la circulation des plans profonds et *vice versa*. L'influence du système sympathique ne peut être complètement exclue pas plus à propos de la circulation et de la température de la peau qu'à propos des oscillations sphygmomanométriques, puisque les extrémités des nerfs subissent les influences de la température et interviennent à leur tour soit par action directe, soit par action réflexe.

Chez notre malade, il existe une adipose sous-cutanée très notable au niveau des muscles paralysés, par conséquent sur la face postérieure des jambes, plus marquée sur le côté droit le plus atteint que sur le côté gauche, davantage au niveau des muscles extenseurs du côté droit qu'au niveau du jambier antérieur. L'adipose mérite qu'on s'y arrête à cause des corrélations apparentes entre elle et la paralysie atrophique des muscles, entre l'une et l'autre et l'abaissement thermique local, ces trois états se superposant exactement.

La richesse du réseau capillaire dans lequel sont plongés les éléments du tissu cellulaire sous-cutané lui assure des connexions fonctionnelles avec les autres organes, corps thyroïde, hypophyse, pancréas, capsules surrénales; la présence d'un réseau nerveux non moins riche laisse envisager l'intervention du système nerveux.

A l'appui de l'action exercée par les centres nerveux sur les obésités, les dépôts ou les réserves de graisse, il a évoqué les adiposes causées par les lésions cérébrales, les tumeurs suprasellaires, les encéphalites localisées de la région hypothalamique qui traduisent l'influence du diencéphale sur le métabolisme lipidique en même temps que sur la température.

Quelques expériences démontrent que le système nerveux végétatif ou sympathique régit dans une certaine mesure la répartition de la graisse (Zoltan Hasch et de Beznach) ; la quantité de graisse déposée dans le tissu péri-rénal augmente de 200 à 300 pour 100 après la section du nerf splanchnique, bien que la graisse s'y dépose plus lentement que du côté sain ; contradiction seulement apparente, en effet, chez les animaux sympathectomisés et affamés, la graisse, du côté sympathectomisé, se libérerait beaucoup plus lentement que du côté sain. L'effet est toujours plus grand sur le tissu conjonctif des réserves que sur celui des parenchymes. Action sans doute plus complexe qu'elle ne paraît au premier abord, le système nerveux étant susceptible d'intervenir directement ou indirectement par l'intermédiaire des réflexes et aussi par l'intermédiaire du métabolisme hydrocarboné des muscles striés. On ne peut conclure de l'animal à l'homme, du splanchnique au sympathique non viscéral. La section du sympathique cervical du ganglion étoilé, de la chaîne lombaire, chez l'homme, n'augmente pas l'adipose sous-cutanée. Le mécanisme de l'épaississement de l'adipose sous-cutanée dans la paralysie infantile doit être envisagé différemment. Puisque la paralysie atrophique apparaît la première, c'est elle qui doit constituer le premier chaînon des corrélations pathogéniques.

L'adipose secondaire ne se produit pas dans toutes

les localisations de la paralysie infantile; habituelle dans la paralysie des membres, elle peut faire défaut dans les paralysies du tronc. Chez un sujet normal la graisse n'est pas également répartie sur la face postérieure ou antérieure du tronc et sur le côté; le tissu adipeux des diverses régions du corps possède une individualité. Dans certains cas où la peau du ventre a été transplantée sur le métacarpe, le patient ayant ensuite engraissé après l'opération, le morceau de paroi abdominale ainsi greffé a engraissé avec la même rapidité que cette paroi (Standberg, Viole, Güntner cités par Aladar de Beznak).[1]

Cette réserve étant présentée par anticipation, l'observation suivante apporte une argumentation sérieuse à l'appui de la différence de comportement des paralysies du tronc et des membres.

Il s'agit d'un homme âgé de 19 ans qui est venu consulter à l'hôpital Henri-Rousselle pour des douleurs vertébrales liées à une cyphoscoliose, mais exagérées pour une bonne part par des désordres psychiques assez marqués. La déviation s'est installée à la suite d'une poliomyélite qui remonte à l'âge de 6 ans. Elle est orientée de telle manière qu'il existe une convexité dorsolombaire gauche, une concavité droite, une légère courbure de compensation à concavité gauche au niveau de la région dorsale supérieure. Sur la radiographie, le sommet de la scoliose se trouve à l'union de la 11e et de la 12e dorsale; le segment supérieur a tourné de 45° sur le segment inférieur, le premier se présentant de profil, l'autre de face. Une rotation inverse s'accomplit entre DVIII et DVI, mais moins brusque.

Paralysie de la sangle abdominale gauche (droit antérieur, grand et petit obliques, transverse). La secousse mécanique est nulle à gauche sauf sur les deux ou trois premières digitations du grand oblique. Les résultats de l'examen électrique sont concordants. Abolition du réflexe cutané abdominal gauche. Le tronc a complètement basculé en s'inclinant sur le côté droit. L'inclinaison latérale du tronc et la rotation à droite, épaule droite en arrière, sont poussées plus loin. La résistance à la poussée vers le côté gauche est plus grande que la résistance à la poussée vers le côté droit. Les muscles de la masse sacro-lombaire se contractent au cours de l'exécution de divers mouvements et répondent des deux côtés à l'excitation électrique; la paralysie et l'atrophie portent davantage sur les muscles de la gouttière gauche que sur ceux de la masse iléo-lombaire. Membres épargnés, réflexes ostéo-tendineux normaux. Réflexe plantaire en flexion. Sensibilité normale.

Réflexe pilomoteur conservé, égal et symétrique. Aucune différence de la coloration de la peau, l'écart thermique entre les deux côtés est insignifiant, de 2 à 3/10 au niveau de l'ombilic, sur la face postérieure et latérale du thorax. Aucune différence sur la face latérale de l'abdomen. Après la phase de sudation, produite par l'injection de pilocarpine, la différence s'élève à 6/10 entre les deux côtés de la paroi abdominale (le degré le moins élevé se trouvant à gauche). Dermographisme et réaction à la moutarde très légèrement plus marqués à gauche. Les différences thermiques et circulatoires sont minimes. L'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané évaluée d'après le pli de la peau n'est pas plus grande à gauche qu'à droite.

Dans ce cas, le tronc se comporte très différemment des membres de la première malade. S'il est logique de faire chez celle-ci un rapprochement entre le degré de l'adipose et l'hypothermie, il ne l'est pas moins de mettre sur le même plan chez celui-là la symétrie presque parfaite de la température et celle de l'adipose, malgré l'intensité de la paralysie. Les conditions physiologiques sont très différentes dans les deux cas; en effet, dans le deuxième, à défaut de muscles capables d'entretenir par leur activité la circulation et la température à un niveau normal, il ne faut pas perdre de vue que les divers plans qui se superposent depuis le muscle jusqu'au tégument sont en contact avec un réchaud important et symétrique qui n'est autre que la cavité thoraco-abdominale. Il semble admis que, si par défaut de travail et de chaleur, un organisme absorbe moins d'énergie, l'excédent de celle-ci se transforme en graisse, c'est vraisemblablement par un mécanisme semblable que se constitue l'adipose locale lorsqu'il y a défaut de travail du muscle et diminution de la production de chaleur, comme chez la première malade; mais une chaleur permanente d'emprunt remplace dans une large mesure le défaut de travail musculaire, comme dans le 2e cas, et elle se transmet avec d'autant plus de facilité au tégument qu'elle s'en rapproche davantage par suite de l'amincissement des plans profonds. Le système nerveux périphérique ne peut être mis complètement hors de cause puisque les extrémités nerveuses n'échappent pas aux variations thermiques et circulatoires, mais dans les deux éventualités précédentes les conditions physiologiques auxquelles il est soumis sont en quelque sorte opposées. Dans ces deux cas, le système sympathique central ou périphérique n'est pas intéressé initialement par la maladie et l'atteinte ne peut être considérée que comme secondaire.

1. Aladar de Beznak : Les nouvelles recherches expérimentales sur l'obésité. *La Presse Médicale*, 25 Juin 1938.

KYSTES CONGÉNITAUX KYSTES GAZEUX EMPHYSÈME KYSTIQUE

Par **Pierre PRUVOST**

Depuis plus de dix ans, de très nombreuses publications ont paru sur les kystes aériens du poumon; des thèses fort intéressantes ont été soutenues à Paris (Coletsos 1936, Charollais 1937, Laguerche 1939, Dubarry 1941), à Lyon (Joly 1938, Hutinel 1941), à Bordeaux (Dubuc 1939), à Nancy (Maulini 1939), à Lille (Dumontier 1936-1937); et pourtant bien des imprécisions demeurent encore dans ce domaine.

Ne convient-il pas d'essayer de mettre de l'ordre dans ce chapitre qui se révèle fort important puisque des problèmes se posent tous les jours, surtout d'ordre radiologique demandant une décision clinique et thérapeutique, souvent même chirurgicale? Il nous a semblé qu'un peu de clarté pouvait être apporté si l'on commençait par s'entendre sur les mots employés.

Les trois termes que nous avons réunis en tête de cet article correspondent en effet à des lésions suffisamment précises pour que nous essayions de mettre dans chaque groupe les cas qui leur correspondent.

Ces dernières années, nous avions l'impression qu'ils étaient employés peut-être à tort les uns pour les autres, en grande partie parce que nous partions d'observations centrées sur des constatations radiologiques et que dans cet ordre d'idées la différenciation était souvent très difficile.

Appuyons-nous au contraire sur les constatations anatomiques ou histologiques, sur les précisions fournies par des interventions chirurgicales, elles nous aideront à mieux interpréter les images radiologiques et peut-être aussi à mettre une étiquette diagnostique plus exacte.

A. Il est bon de rappeler que certains kystes congénitaux n'ont pas toujours d'emblée l'aspect kystique, ni l'aspect gazeux. — Ne faudrait-il pas tout d'abord s'entendre sur le terme de kyste? Pour notre part, nous avons de la peine à nous imaginer ce que représente un kyste congénital, aérien d'emblée, si nous ne sommes pas renseignés d'abord sur l'évolution anatomique des kystes congénitaux, sur leur début fœtal et leurs transformations possibles dans la suite.

N'éprouvons-nous pas un peu de peine à nous représenter sous cette forme gazeuse un kyste, c'est-à-dire une collection dont les parois devraient plutôt sécréter un liquide muqueux et non inflammatoire, collection par conséquent liquidienne et non gazeuse? S'agirait-il donc de lésions spéciales? Ou bien ne sommes-nous pas en présence d'une forme évolutive particulière de certains kystes, en raison de leur situation pulmonaire et de leurs connexions bronchiques? La solution du problème nous semble être fournie par les exemples rares, il est vrai, mais démonstratifs, où les deux états liquidiens et aériens sont constatés alternativement chez le même malade.

En réalité, tout se passe comme *si le kyste congénital était tout d'abord liquidien, comme si secondairement le liquide évacué par voie bronchique était remplacé définitivement ou momentanément par de l'air.*

Cette donnée n'est pas nouvelle d'ailleurs, comme le rappelait Coletsos dans sa thèse, comme nous l'avons dit nous-même à différentes reprises; les étrangers et les Américains en particulier ont signalé depuis plusieurs années ce fait qui est peut-être trop méconnu, parce que moins fréquent.

Pour Schenck, les kystes seraient liquidiens dans 23 pour 100 des cas, le liquide étant un produit de sécrétion des glandes de la paroi kystique, analogue au mucus bronchique. Certains auteurs l'ont assimilé à du liquide amniotique, à de la lymphe (Virchow) ou à de la sérosité.

Ces kystes pleins, si bien décrits par Schenck, n'ont aucun caractère inflammatoire: ils se dessinent sur l'écran ou sur le film sous forme d'une opacité arrondie au milieu d'un parenchyme transparent et restent le plus souvent latents, n'étant découverts qu'à l'occasion d'un examen systématique comme beaucoup de kystes gazeux, à moins qu'une hémoptysie ou des douleurs n'attirent l'attention sur eux.

Ajoutons, comme le dit Hutinel dans sa thèse récente sur les kystes congénitaux, qu'il est parfois difficile, en dehors des précisions apportées par les tomographies, de déceler les images de certains kystes pleins, s'ils ne sont pas solitaires et globuleux: tel est le cas de ces masses grisaillées qui n'ont pas du tout l'allure kystique parce qu'elles correspondent à la superposition de kystes plus ou moins nombreux et juxtaposés. Il y a quelques années nous avions insisté déjà sur cette donnée importante, que les *kystes qui nous intéressent n'avaient pas toujours un aspect kystique, ni un aspect gazeux*, donnée qui doit rester présente à l'esprit si l'on ne veut pas méconnaître leur existence (*L'Hôpital*, Novembre 1937 A).

M. Hutinel oppose ces variétés kystiques difficilement décelables à une autre variété plus rare dont l'image radiologique est au contraire de toute évidence: celle des *kystes congénitaux du pédicule pulmonaire*, situés au niveau du hile ou dans le médiastin: ils s'aperçoivent bien, surtout à la radioscopie en faisant tourner le malade devant l'écran sous forme d'une masse arrondie, sombre, non animée de battements, paraissant provenir des organes du pédicule, parfois aussi confondue avec l'ombre cardiaque qui est toujours plus dense qu'elle. Et s'appuyant sur les données embryologiques, M. Hutinel rattache cette variété médiastinale à celle des kystes pulmonaires, les deux étant dues à des dérivés ectodermiques qui ont évolué pour leur propre compte sans participer à l'ordonnance ultérieure. L'exérèse d'un de ces kystes avait permis de constater que sa paroi était typiquement celle d'un kyste aérien congénital du poumon.

Retenons donc cette notion des kystes congénitaux liquidiens, peut-être méconnus dans bien des cas en raison de leur latence et de la difficulté de leur diagnostic.

B. Retenons, d'autre part, que la plupart des kystes évoluent et se transforment. — Ces kystes après la naissance évoluent de deux façons.

Tantôt ils restent liquidiens; et, de fait, MM. Ribadeau-Dumas et Rault, Cauffler, Wood ont trouvé à l'autopsie des kystes congénitaux intacts et latents.

Tantôt ils s'ouvrent dans une bronche, comme nous l'avons dit plus haut. Tout se passerait alors comme si certains kystes étaient liquidiens pendant la vie fœtale et au delà et devenaient gazeux ultérieurement, plus ou moins rapidement, suivant que la communication bronchique correspond à l'une des modalités proposées par Chevalier-Jakson sous les noms de stop valve, check valve et bipass valve.

Retenons ces variétés de fonctionnement entre la bronche et le kyste, comme si une valve existait et fonctionnait suivant l'un des modes précédents; en réalité il est probable que cette valve n'existe pas toujours, mais que la torsion, la coudure ou l'orientation de la bronche produisent le même effet, remplissent le même office par les modifications de perméabilité qu'elles apportent à la lumière bronchique.

a) La valve d'arrêt, stop valve, permettrait au kyste de conserver son contenu liquidien: il resterait alors sans symptôme pendant plus ou moins longtemps, comme l'ont montré MM. Wood, Bassot, Paviol, King et Harris. Pour d'autres auteurs, il

n'y aurait pas de valve à proprement parler, ce serait le développement du kyste qui amènerait une torsion ou une coudure des conduits bronchiques. Chez un malade de Mlle Blanchy opéré récemment par M. Roux-Berger, il paraissait bien en être ainsi, car au cours de l'intervention, à la suite de manipulations du kyste, celui-ci se vida spontanément de son contenu purement liquidien qui disparut dans les bronches redevenues perméables. De tels phénomènes ne trouvent-ils pas en partie leur explication dans ce fait que les bronches ne s'implantent jamais directement dans les cavités kystiques, mais obliquement, et qu'elles sont parfois amincies, étirées ou malformées (Garcia Otero et Canbarerre) ?

b) La *bipass valve* permettrait une communication constante et suffisante de la bronche réalisant un équilibre de pression entre l'air intrabronchique et l'air intrakystique (Miller et Hennel). Il en était ainsi chez une de nos malades opérée par Robert Monod (lobectomie) ; elle avait un kyste congénital du lobe inférieur droit communiquant avec le système bronchique à l'aide de 3 bronches ouvertes, ce qui se rencontre assez souvent comme le rappelait M. Hutinel dans sa thèse. Un tel kyste reste alors gazeux, invariable pendant des années, ce qui avait été le cas chez notre malade malgré des complications infectieuses de voisinage.

c) Quant à la valve *à clapet, check valve*, elle serait responsable des augmentations de volume plus ou moins rapides des kystes aériens, autorisant l'entrée de l'air mais non sa sortie, réalisant ainsi le type des kystes ballons (le balloon cyst des Américains) ou des kystes géants qui paraissent bien être une conséquence de cette obstruction expiratoire.

Reste à savoir si ces kystes géants sont toujours de nature congénitale ? Nous n'en sommes pas persuadés et nous croyons qu'ils représentent plus souvent des vésicules géantes d'emphysème, comme dans deux cas que nous avons pu contrôler anatomiquement.

Cette réserve faite, il n'en reste pas moins vrai que cette évolution spéciale des kystes congénitaux, avec cette connaissance de leur phase liquidienne, est une donnée très importante à retenir, car elle nous permettra de préciser un diagnostic difficile dans certains cas, si nous avons la chance d'observer des images kystiques opaques, sans phénomènes inflammatoires, se transformant plus ou moins subitement en images hydro-aériques ou franchement gazeuses.

Le Prof. Debré et ses collaborateurs on ont signalé un exemple : de notre côté avec MM. L. Brunel et Tiret nous avons observé un cas du même genre chez un malade qui avait au sommet du poumon gauche une image de kyste gazeux, et au-dessous une image de kyste opaque avec diverticule de même aspect : spontanément, sans cause apparente, sans aucun symptôme fonctionnel, cette dernière image se modifia et devint hydro-aérique puis gazeuse dans ses deux parties.

Ainsi se trouve précisée, semble-t-il, *la signification de ces deux termes, kystes congénitaux et kystes gazeux, le second ne représentant en somme qu'une phase évolutive ou un des aspects du premier.*

Qu'ils restent liquidiens ou qu'ils deviennent gazeux, ces kystes congénitaux retiennent notre attention par un autre côté du problème, celui du traitement chirurgical.

Si certains ont pu être traités par pneumotomie alors qu'ils étaient suppurés, comme M. Saerbrück, M. Emile-Sergent et ses collaborateurs en ont montré des exemples, d'autres ont pu être enlevés par lobectomie alors qu'ils n'étaient pas encore infectés : une telle indication opératoire est évidemment la plus satisfaisante. Les étrangers ont apporté de ce point de vue un certain nombre d'observations fort intéressantes, qui doivent inciter à opérer plus souvent les kystes congénitaux, avant leur suppuration ou leur accroissement.

Nous avons rappelé plus haut les interventions pratiquées par M. Roux-Berger et par M. Robert Monod ; une autre avait été faite par M. Olivier Monod. Signalons que le Prof. Santy et ses collaborateurs ont, de leur côté, publié un certain nombre d'observations concernant des kystes congénitaux opérés avec succès. De tels exemples sont à suivre. N'est-ce pas là une application très utile de la collaboration médico-chirurgicale que le Prof. Emile-Sergent a été un des premiers à prôner et à appliquer en France ?

C. Reste a différencier les kystes congénitaux des autres ectasies broncho-alvéolaires a contenu gazeux qui se comportent souvent comme des kystes acquis. — La difficulté du problème est, en effet, très grande en clinique, car nous n'assistons pas toujours à la première phase liquidienne de pareils kystes, et le plus souvent nous observons les images kystiques alors qu'elles sont purement gazeuses, sans retrouver dans le passé la notion d'une image kystique opaque. C'est alors que nous sommes embarrassés pour mettre une étiquette exacte sur de pareilles images qui sont aussi bien celles d'un kyste gazeux congénital que celles d'un emphysème ampullaire ou kystique. Dans les deux cas, nous nous trouvons en présence de véritables *ectasies broncho-alvéolaires* comme nous avons proposé de les appeler, c'est-à-dire de distensions excessives des alvéoles et des bronches sans que l'écran ou le film nous aident à trancher le débat, à spécifier ce qui revient à l'un ou à l'autre (*Paris-Médical*, 10 Février 1942).

La réponse à donner est pourtant d'une certaine importance, car la sanction thérapeutique sera toute différente suivant que nous aurons affaire à un kyste ou à un emphysème kystique, exception faite pour les vésicules géantes d'emphysème qui aboutissent parfois à la formation de kystes géants susceptibles de provoquer une dyspnée suffocante, réclamant dans certains cas une intervention libératrice.

Sans doute aurons-nous quelquefois la possibilité de préciser notre diagnostic en nous appuyant sur l'histoire de la maladie, sur la date de son début remontant à l'enfance, sur le cortège des hémoptysies qui l'accompagnent (Sergent, Pruvost, Dubarry), sur la coexistence d'autres malformations congénitales (Debré), éléments qui seront en faveur d'un kyste.

Sans doute aussi penserons-nous davantage *à un emphysème kystique quand nous pourrons affirmer que les images kystiques sont acquises, secondaires à une sténose bronchique ou à un foyer pulmonaire ancien, ayant permis par ses lésions de pneumonie atrophique le développement de telles ectasies alvéolaires ou broncho-alvéolaires.*

Nous en avons observé sur l'emplacement d'anciens abcès du poumon, guéris, ou d'anciens foyers tuberculeux, stabilisés et débarrassés depuis longtemps de leur expectoration bacillifère.

Pareillement certaines sténoses bronchiques (adénopathies, tumeurs bénignes ou malignes, corps étrangers) se manifestent par des images nombreuses et groupées de kystes gazeux ou d'emphysème kystique.

Mais de telles circonstances ne se rencontrent pas toujours dans la pratique, et il faut avouer que, quand ces éléments de différenciation font défaut, nous restons extrêmement hésitants.

Ne le sommes-nous pas encore davantage si nous nous rappelons que, pour certains auteurs, et non des moins qualifiés, comme Letulle, *l'emphysème alvéolaire peut être d'origine congénitale ?*

Ce qualificatif ne signifie pas du tout que nous nous retrouvons en face d'un kyste congénital, à proprement parler, dont la formation anatomique est toute différente, comme le montre bien sa sécrétion liquidienne de la première heure. Il signifie simplement, comme nous l'avions écrit il y a quelques années, que dans le poumon du fœtus ou du nouveau-né, il peut exister des malformations ou des lésions inflammatoires, cantonnées en certains points, où l'armature élastique péchant par faiblesse ou par défaut, des distensions alvéolaires sont susceptibles de se produire soit immédiatement soit plus tard à l'occasion d'un effort ou d'un surmenage respiratoire, ectasies d'emblée gazeuses, très différentes par conséquent des véritables kystes.

LA TENSION ARTÉRIELLE DIFFÉRENTIELLE DANS LA MALADIE OPÉRATOIRE

PAR MM.

M. LARGET, J.-P. LAMARE et M.-G. WERQUIN

Deux d'entre nous ont déjà fait une communication [1] sur les variations de la tension artérielle au cours de la maladie post-opératoire : cette étude portait sur un millier de courbes de tension artérielle prises avec le tensiographe de Boulitte. Nous savions depuis longtemps que la tension artérielle est le reflet étonnemment fidèle des variations du chimisme sanguin humoral, contemporain ou non d'accidents immédiats, ou tardifs de la maladie post-opératoire.

Pour le démontrer nous avions établi les courbes des divers éléments du chimisme sanguin et celle de la tension artérielle, et nous arrivions à cette conclusion que, chaque fois que la tension se « pince », c'est-à-dire que l'écart maxima-minima tend à diminuer, il se passe, ou il va se passer quelque chose dans l'organisme opéré.

Nous ajoutons à cette conclusion que l'étude patiemment poursuivie de la tension différentielle, à laquelle nous adjoignons celle de la coagulation sanguine et du réflexe oculo-cardiaque, est susceptible de donner au chirurgien les indications d'une thérapeutique et d'une prophylaxie des accidents post-opératoires.

L'étude de nos tensiogrammes, il y a trois ans, nous avait paru assez intéressante pour que nous la généralisions à tous nos opérés, mais l'enregistrement des courbes avec le tensiographe de Boulitte demande beaucoup de temps. Aussi nous nous sommes bornés depuis lors à prendre la maxima et la minima avec un tensiophone, type Vaquez ou dérivé, et à reporter sur une courbe *exclusivement la valeur de la tension différentielle ou T. D.*

Nous suivons ainsi, jour après jour, dans les suites opératoires, sur des feuilles de température spéciales (fig. 1), les courbes de la tension différentielle, du réflexe oculo-cardiaque et de la coagulation sanguine.

Cette étude nous a permis, grâce aux sanctions thérapeutiques qu'elle comporte, d'éviter nombre de complications post-opératoires, et en premier lieu la catastrophe majeure qu'est la mort subite d'un opéré.

Lorsque la maladie opératoire ne comporte pas de complications, la tension différentielle évolue en général de la façon suivante : la veille de l'opération, la T. D. a une valeur X, le soir de l'intervention la tension est, en général, pincée ; la T. D. a donc une valeur moindre que la veille. En deux ou trois jours, quelquefois plus rapidement, l'opéré reprend la valeur de T. D. égale à celle de la veille de l'opération et s'y maintient si tout se passe normalement. Cependant il advient fréquemment que, entre le septième et le dixième jour, plus souvent le huitième, la T. D. marque une légère baisse de valeur. Cela correspond, du reste, le plus souvent, à une diminution de rapidité de coagulation du sang. Ce fait, que nous connaissons depuis longtemps, n'a pas échappé à Chaton (Besançon), qui vient, dans la *Revue de Chirurgie*, de publier un article sur les variations de la coagulation sanguine post-opératoire, variations que nous avons étudiées en 1933 et qui font l'objet de la thèse de R. C. Weyl.

Mais, dans d'autres cas, la maladie opératoire est émaillée de complications et il faut attribuer alors une grande valeur à l'abaissement *simultané* des trois courbes qui traduisent :

Une coagulation du sang plus rapide ;
Une tension différentielle qui diminue ;
Un réflexe oculo-cardiaque vagotonique.

1. *Académie de Chirurgie*, Juillet 1939.

C'est dans ces cas, et même quand la variation est très peu marquée, qu'il faut intervenir rapidement et donner de l'atropine, du citrate de soude et un sympathico-mimétique hypertenseur tel que l'éphédrine, si l'on veut éviter au malade un état physio-pathologique qui l'expose à l'infarctus massif, au réflexe vagal mortel, ou à des accidents post-opératoires moins dramatiques.

Si le fléchissement simultané des 3 courbes pose une indication thérapeutique formelle, la variation d'une seule courbe a néanmoins de la valeur et

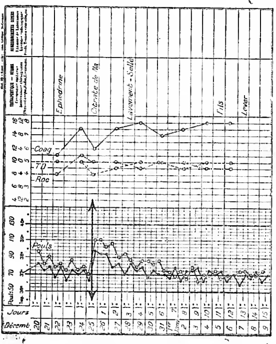


Fig. 1. — Maladie post-opératoire sans incident; légère vagotonie corrigée par éphédrine avant l'intervention. A noter : le pincement du soir de l'opération avec chute des trois courbes (comme il s'agit d'une hystérectomie, l'on administre du citrate de soude préventivement) et le pincement « physiologique » du huitième jour de la tension différentielle.

commande aussi une thérapeutique appropriée : citrate de soude, si la coagulation s'accélère ; éphédrine, si la tension se pince; atropine, pour rétablir le R.O.C. (fig. 2).

Il nous est arrivé, de temps à autre, d'observer, plus souvent en dehors de toute complication post-opératoire, une montée brusque de la courbe de T.D. correspondant à un abaissement de la minima dont le chiffre tendait vers O. Il nous a semblé que ce phénomène était la traduction d'une insuffisance cortico-surrénale passagère.

L'importance du cortex surrénal au cours de la maladie post-opératoire que nous invoquions déjà en 1936, a été à nouveau signalée par nous, puis par nombre d'auteurs.

L'action des extraits corticaux, plus encore que celle du désoxycorticostérone, nous semble-t-il, est efficace sur ces chutes brusques de la minima. C'est en partie l'action de ces extraits qui nous a incités à rapporter ces modifications de la courbe de T.D. aux déficiences cortico-surrénales.

D'autres anomalies des courbes peuvent s'observer :

1° Un pincement précoce post-opératoire de la courbe T.D. qui *persiste*; il faut se méfier alors d'une baisse probable de la réserve alcaline, avec acétonémie qui impose une thérapeutique adéquate. L'introduction de bicarbonate de Na dans l'organisme suffit souvent à faire remonter la T.D. Cette acidose précoce, classique chez l'enfant opéré, apparaît maintenant chez certains adultes sans doute en raison des déséquilibres alimentaires si fréquents dans les circonstances actuelles.

2° Les pincements tardifs sont toujours graves lorsque la baisse de la coagulation et l'inversion (ou l'accentuation) du R.O.C. dans le sens de la vagotonie sont simultanées. Ils traduisent une baisse de la réserve alcaline avec hyperpolypeptidémie (comme deux d'entre nous l'ont montré avec Meunier), précédant les infarctus.

Lorsqu'il y a pincement isolé (sans modification des autres courbes), il y a lieu de se rendre compte s'il n'exprime pas tout simplement l'apparition d'un accident mineur (hématome, suppuration pariétale). Souvent alors une montée thermique accompagne le pincement de T.D.

3° Les hypertendus, les hypersympathicotoniques aussi ne font souvent pas de chute post-opératoire de la T.D. Ils en améliorent même parfois la valeur, mais ils pincent leur T.D. ensuite régulièrement par un long séjour au lit. Les hypotendus pincent beaucoup leur T.D. qui se relève ensuite difficilement.

4° Enfin, il nous a semblé que la réaction thermique immédiate, ou à l'occasion d'une intervention thérapeutique (vaccin, sérum glucosé, par exemple), est fonction de l'orientation vago-sympathique du sujet. Le sympathicotonique fait plus de fièvre que le vagotonique. Cela incite à tenir compte de l'évolution de la courbe du R.O.C. pour porter un jugement, dans une certaine mesure, sur la signification de la courbe thermique.

En conclusion, il nous semble qu'il y a, dans l'étude systématique du R.O.C., du temps de coagulation et, surtout, de la tension différentielle, un moyen très fidèle de suivre nos malades avant et après l'intervention.

Sans doute, ce sont là des recherches bien connues, mais c'est leur *étude groupée*, fait nouveau nous semble-t-il, qui leur confère une valeur pratique pour la surveillance des opérés.

L'interprétation des modifications des courbes de variations de ces trois éléments permet de prévoir les complications tout autant que d'y obvier.

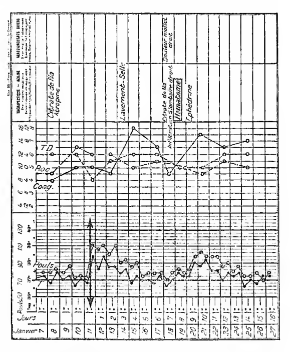


Fig. 2. — Maladie post-opératoire avec incident mineur : hématome de la paroi. A noter : citrate et atropine préopératoires. Chute de T. D. et de la coagulation le septième jour avec apparition d'une douleur dans le mollet droit nous font craindre une phlébite : citrate de soude, éphédrine, infiltration du sympathique lombaire à droite. La constatation de l'hématome nous rassure. Guérison.

Nous avons seulement désiré, une fois de plus, revenir sur une question qui nous est chère, qui nous paraît pleine d'intérêt et qui est consacrée par des études que nous poursuivons depuis sept ans.

(Centre Chirurgical de Saint-Germain-en-Laye.)

HORMONES SEXUELLES ET TROUBLES MENTAUX

Par **André SOULAIRAC**

Médecin des Hôpitaux psychiatriques.

Toute une série de travaux récents ont montré la participation souvent importante des perturbations hormono-sexuelles dans le domaine de la pathologie mentale. Les découvertes endocrinologiques contemporaines ont d'ailleurs permis de vérifier en partie ce que l'observation clinique avait depuis longtemps constaté entre troubles mentaux et troubles génitaux [1]. Cependant, il subsiste encore de très nombreuses inconnues tant au point de vue du mécanisme des interréactions hormonales et psychiques qu'au point de vue de la nature même des troubles provoqués. Enfin, les dosages hormonaux ne sont pas encore suffisamment précis et sensibles pour permettre d'apprécier des modifications parfois peu considérables et dont le sens même peut varier au cours de l'évolution de la même maladie.

Les troubles mentaux peuvent présenter un rapport étroit de causalité avec les troubles endocriniens : les troubles génitaux constituent un symptôme majeur de l'affection mentale, évoluent avec elle, diminuant ou augmentant parallèlement aux troubles psychiques et disparaissant en même temps qu'eux. Mais souvent aussi, les troubles endocriniens n'accompagnent les psychopathies qu'à titre d'épiphénomènes et, dans ces cas, il est très délicat de vouloir les rattacher les uns aux autres.

La première catégorie de ces troubles associés est représentée par les modifications psychiques normales et les troubles psychopathiques provoqués par les diverses étapes de la vie génitale féminine et masculine. La puberté, les phénomènes cycliques de l'ovulation, la gravidité, la ménopause et les castrations ont depuis longtemps montré leur action souvent prépondérante sur le psychisme et sur la genèse de certains troubles mentaux. Par ailleurs, assez récemment, Hamburger, Baruk ont décrit toute une série de perturbations psychiques provoquées par l'hyperfolliculine et Baruk a partiellement reproduit expérimentalement certains de ces troubles.

La deuxième catégorie représente la multiplicité des associations complexes entre troubles mentaux et troubles endocriniens : tous les troubles mentaux peuvent donner lieu à des troubles endocriniens et principalement génitaux, mais il faut reconnaître qu'il est souvent bien difficile de retrouver une relation de cause à effet entre les divers troubles.

Quant à la nature même des troubles mentaux provoqués par les perturbations hormono-sexuelles, il semble bien qu'il s'agisse le plus souvent de troubles élémentaires, ne possédant aucun caractère spécifique : états d'excitation, états de dépression, états confusionnels ou hallucinatoires, états discordants. Le passage d'un état à un autre est d'ailleurs extrêmement fréquent et cela n'est pas pour étonner quand on envisage que ces troubles d'aspects divers peuvent être la manifestation psychique d'un trouble semblable dans son origine, la nature elle-même du trouble psychique dépendant alors de multiples facteurs de terrain, de constitution, de degré dans le déséquilibre. On peut cependant souligner que certains troubles surviennent de préférence à certains âges : ainsi la puberté provoque volontiers des états discordants, la ménopause des états maniaques ou dépressifs, la gravidité des états confuso-oniriques.



Il semble particulièrement intéressant, ne serait-ce qu'à titre d'hypothèse de travail, d'essayer d'interpréter la pathogénie de ces troubles mentaux liés à des dysendocrinies sexuelles. Une hormone en excès ou en défaut ne semble pas conditionner directement, par elle-même, l'éclosion du trouble

1. Laignel-Lavastine : Les troubles psychiques par perturbations des glandes à sécrétion interne. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Dijon, 1908.

mental, mis à part les cas très rares où il serait permis de parler d'une intoxication hormonale vraie. L'hypothèse de l'hormone sexuelle agissant directement sur le tissu nerveux comme sur un récepteur spécialisé ne répond pas à ce qu'enseignent les constatations cliniques. En effet, il est frappant de constater la grande ressemblance entre ceux des troubles mentaux secondaires à des désordres hormono-sexuels, qu'il s'agisse de troubles hyper- ou hypofolliculiniques, hyper- ou hypolutéiniques, qu'il s'agisse de troubles masculins ou féminins. L'hormone sexuelle n'aurait donc pas une action spécialisée sur le système nerveux, mais bien plutôt une action perturbatrice de l'ensemble endocrino-végétatif, amenant le déséquilibre organique dont une des traductions cliniques peut être un trouble mental quelconque. Les perturbations hormono-sexuelles n'agissent sur l'équilibre mental que par suite de la création de déséquilibres généraux, de troubles de l'équilibre endocrinien, qui, secondairement, vont donner des troubles plus spéciaux selon l'individu. Le Prof. Chiray a d'ailleurs déjà soutenu une théorie analogue, qui admet que les troubles hormono-sexuels peuvent être à l'origine de troubles intestinaux, des recto-colites hémorragiques, par exemple. C'est dans le même sens, croyons-nous, qu'il faut entendre que des perturbations endocrino-sexuelles sont le point de départ de certains troubles mentaux.

Cette conception a d'ailleurs le mérite de permettre la compréhension du retentissement des troubles psychiques sur l'activité hormonale génitale. Il existe évidemment beaucoup de faits disparates et difficiles à systématiser. Cependant il faut se rappeler que le trouble mental est toujours la traduction d'un déséquilibre général qui, par répercussion, peut engendrer le trouble endocrinien. On ne peut non plus éliminer la possibilité d'un trouble neuro-végétatif central qui, par l'intermédiaire hypophysaire, détermine les troubles sexuels.

Les hormones sexuelles seraient donc susceptibles de créer ces déséquilibres généraux qui, par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, et plus particulièrement du système hypothalamo-hypophysaire dont le rôle est capital dans le psychisme supérieur et instinctivo-affectif, créeraient secondairement les troubles mentaux. Ainsi s'expliquerait l'action des hormones sexuelles sur des organes sans liens anatomiques ni physiologiques avec les organes qui les sécrètent.

* * *

Dans la plupart des cas, les troubles mentaux d'origine endocrino-sexuelle dérivent de déséquilibres assez légers, assez frustes, qui n'entraînent que de très légères perturbations somatiques chez le malade. Aussi n'est-il pas étonnant que, très souvent, ce soit la sanction thérapeutique qui donne la clef du diagnostic. Actuellement, les hormones sexuelles se trouvent bien individualisées et se prêtent admirablement à l'action thérapeutique élective. Nous allons rapidement envisager les indications respectives des trois hormones sexuelles génitales, testostérone, folliculine et lutéine, dans la pratique psychiatrique.

I. La testostérone trouve une indication formelle dans tous les états d'hyperfolliculinie évidente ou larvée, cliniquement ou biologiquement constatée. Par ailleurs, en l'absence de tout critère clinique, il semble que c'est aux sels de la testostérone qu'il convienne de donner la première place, même lorsqu'il n'existe apparemment aucun excès folliculinique et quel que soit le stade de la vie génitale considéré. Le dosage à 10 mg. représente l'optimum, à raison de 3 ou 4 injections par semaine. Les doses élevées seront réservées aux états graves, agitation érotique forcenée chez la femme, états maniaques du début de la ménopause.

D'après les travaux de Guiraud et notre expérience personnelle, l'action de la testostérone serait essentiellement une action sédative. L'agitation motrice, l'excitation sexuelle, certaines crises convulsives névropathiques même (Laignel-Lavastine) disparaissent et, bien souvent, le calme se prolonge longtemps après la cessation du traitement. La durée même de la maladie semble abrégée.

Chez la femme castrée ou ménopausée, la date des injections n'a pas d'importance. Chez les femmes réglées, il y a grand intérêt à respecter la première phase de l'intermenstruum et à n'entreprendre le traitement que quatorze jours après le début des précédentes règles, ou de leur date présumée. La durée du traitement dépend essentiellement de l'évolution du syndrome. Il faut cependant connaître que parfois la testostérone épuise peu à peu son effet et peut donner, contre toute attente, des résultats opposés à ceux qu'elle a tout d'abord permis d'obtenir.

Chez l'homme, la testostérone se montre très utile dans certains syndromes dépressifs et particulièrement dans les mélancolies d'involution présénile. Enfin, son utilisation dans certains cas de débilité et d'arriération somato-psychique permet d'obtenir quelques résultats très heureux.

II. La folliculine reconnaît comme indication majeure et évidente son insuffisance absolue ou relative soit au cours du cycle menstruel, soit lors de la puberté, de la castration ou de la ménopause. Une autre indication est l'échec du traitement d'épreuve par la testostérone ou l'inversion des effets de cette dernière. L'administration se fait par injections de 1 mg., 5 à 6 fois par mois, ou plus rarement, de 5 mg. à quatre ou cinq jours d'intervalle, pendant les quatorze à seize premiers jours du cycle. Lorsqu'il y a dysménorrhée ou aménorrhée, il est nécessaire de chercher des repères dans le temps, des « équivalents cataméniaux ». Son utilisation est heureuse dans certains états discordants para- ou post-pubertaires et surtout dans les troubles dépressifs de la ménopause et des castrations.

III. La lutéine ou progestérone a des indications moins nettes et se trouve d'ailleurs moins utilisée. Elle agit lorsque l'hyperfolliculinie peut être mise en cause: troubles mentaux pré-menstruels, certains troubles de la gravidité, certains états maniaques. Enfin, on l'utilise, empiriquement d'ailleurs, après l'échec de la testostérone et de la folliculine. Les injections se pratiquent à la dose de 5 à 10 mg., 4 à 6 fois par mois, entre le quatorzième jour après le début des règles précédentes jusqu'à la veille des règles suivantes.

Les hormones hypophysaires gonadotropes n'ont pas jusqu'à présent d'indications très précises du fait même de l'imprécision qui règne encore sur le rôle exact de l'hypophyse dans le domaine endocrino-sexuel. Cependant la plupart des auteurs (Abély, Chatagnon) les associent aux autres traitements hormonaux. Les produits, encore inconnus, contenus dans les extraits hypophysaires jouent sans nul doute, comme l'hypophyse elle-même, un rôle de régulation dans tous les mécanismes psycho-sexuels.



Il importe donc de savoir que certains troubles mentaux peuvent être liés à des perturbations du métabolisme des hormones sexuelles. Les différents syndromes mentaux que l'on peut rencontrer sont très généraux et très communs. D'une part, la même hormone sexuelle est capable de créer tous les différents syndromes, selon l'âge et l'individu, et d'autre part, le même syndrome peut être produit par des hormones sexuelles différentes. Nous croyons donc qu'il n'existe pas de troubles mentaux caractéristiques d'un trouble hormonal défini. Nous sommes persuadé qu'en pathologie mentale comme en pathologie générale, la loi de l'alternance, exposée par le Prof. Chiray, peut et doit jouer. Un malade traité par une hormone sexuelle et amélioré par elle voit généralement ses troubles reparaître quand la thérapeutique est administrée à trop fortes doses ou pendant une période trop prolongée. Dans ces cas, il s'agit moins de l'action d'une hormone ou d'une autre que d'une anomalie quantitative des sécrétions hormonales, quel que soit le sens qualitatif de la perturbation.

Ces quelques considérations montrent la très grande polyvalence des hormones sexuelles dans la production des troubles mentaux, le jeu très nuancé de l'équilibre hormono-sexuel et l'impossibilité clinique d'attacher une importance exclusive à telle hormone considérée en particulier.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Novembre 1942.

Notice nécrologique sur M. Gaudier. — M. **Mocquot.**

La fièvre typhoïde en 1942 ; augmentation ; prophylaxie par la vaccination. — MM. **Tanon** et **Cambessédès** montrent que le nombre des cas de fièvre typhoïde pour Paris et le département de la Seine a augmenté assez sensiblement cette année, les enquêtes indiquent que cette recrudescence tient surtout à l'alimentation par les légumes crus qui sont généralement lavés d'une façon insuffisante. Les auteurs demandent à l'Académie de renouveler ses vœux en faveur de la vaccination faite dans l'enfance avec le vaccin triple qui donne très peu de réactions; l'efficacité de cette méthode est démontrée et les auteurs ont noté à nouveau la prédominance des cas féminins sur les cas masculins et la faible proportion des vaccinés parmi les malades (7 pour 100).

Etude clinique du typhus exanthématique chez les sujets vaccinés par le vaccin Durand-Giroud ; valeur prophylactique de ce vaccin. — MM. **René Martin, Vittoe, Sureau** et Mlle **Bourcart** ont observé 8 cas de typhus chez des sujets vaccinés exposés par leur travail de laboratoire à des infections typhiques journalières et massives; grâce à la vaccination par la méthode de Durand et Giroud, ces sujets ont présenté un typhus bénin, fruste ou même ambulatoire; deux autres sujets contaminés dans les mêmes conditions et vaccinés par la méthode Weigl ont eu un typhus beaucoup plus sévère et une femme non vaccinée un typhus grave ayant mis ses jours en danger. Les sujets immunisés par le vaccin Durand-Giroud ne sont donc pas à l'abri du typhus dans des conditions sévères de contamination, mais présentent une affection toujours bénigne; il paraît logique d'admettre que ce vaccin confère une immunité suffisante pour préserver les sujets vaccinés des contaminations fugaces et passagères de l'infection épidémique habituelle.

Action de la folliculine sur le métabolisme du calcium chez les oiseaux en régime normal et en régime acalcique. — M. **Courrier** présente une note de MM. **Benoit** et **Clavert** qui montre que chez les canards et les pigeons, alimentés normalement, la folliculine détermine une ostéogénèse médullaire importante et enrichit le squelette en sels calcaires grâce à l'apport de calcium venant de l'intestin dont la folliculine a augmenté le pouvoir absorbant ; chez des canards soumis à un régime acalcique ou hypocalcique, la même hormone détermine également une ostéogénèse médullaire, mais entraîne concurremment une forte résorption de l'os ancien, nécessitée par le prélèvement, dans ce dernier, du calcium nécessaire à l'édification de l'os nouveau. Ces notions conduisent peut-être, tout au moins partiellement, vers l'explication pathogénique de l'ostéomalacie.

La composition actuelle des rations alimentaires pour femmes allaitantes a-t-elle une influence sur la composition du lait maternel ? Résultats expérimentaux d'après une enquête en Février-Mars 1942. — Mmes **Randoin** et **Rossier**, MM. **Boisselot** et **Fournier** montrent que dans l'ensemble la valeur calorifique du lait maternel et sa teneur en substances énergétiques ne sont pas influencées par le régime des mères cependant déficient dans bien des cas ; tout se passe comme si l'organisme maternel mobilisait toutes ses réserves pour fournir au nourrisson les matériaux nécessaires à sa croissance ; par contre, à la carence des régimes en vitamines C, B_2 et A, correspond une insuffisance vitaminique des laits ; d'autre part, le déséquilibre phospho-calcique, la teneur trop faible en protides animaux, en lipides végétaux et en vitamine D des régimes maternels doivent faire redouter des conséquences graves pour les nourrissons ; s'il n'a pas encore été observé de troubles nets chez ceux-ci, une surveillance attentive s'impose et il faut leur donner des jus de légumes ou de fruits frais ainsi que de l'huile de foie de poisson ou, à défaut, des vitamines A et D.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Octobre 1942.

Dermatite des prés. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé un malade atteint de dermatite des prés ; la recherche de la *porphyrinurie* a été positive, mais la réaction au *pinène* a été négative. La porphyrinurie est fréquente dans la maladie d'Oppenheim, mais non constante.

Psoriasis, eczémas solaires avec porphyrinurie. — MM. **Gougerot** et **Courtenay** rapportent des cas de psoriasis et d'eczémas récidivant à chaque exposition solaire et s'accompagnant de porphyrinurie.

Action rapide de l'antihistamine 3239 dans une urticaire diffuse. — MM. **Gougerot** et **Courtenay** ont traité une névragie intercostale par des injections intradermiques de IV gouttes d'histamine au 1/2.000. La névralgie disparaît rapidement, mais bientôt apparaissent des céphalées, de l'urticaire à larges placards. La malade ingère 4 comprimés de 0,10 de 2339 ; l'urticaire, puis la céphalée disparurent au bout de 30 minutes, et la névralgie ne reparut pas.

Maladie de Schaumann. — MM. **Gougerot, Grancianski** et **Duperrat** ont observé un cas de maladie de Schaumann, associant la forme dermique pernio de Besnier-Tenneson et Bœck à la forme hypodermique de Darier-Roussy.

Echec de la sulfamidothérapie dans une érythrodermie arsenicale. — MM. **Gougerot, Devil** et **Courtenay** présentent une syphilitique secondaire qui fut atteinte d'érythrodermie arsenicale et dont l'érythrodermie ne guérit pas malgré l'adminisration de 29 *g.* de thiazomide.

Des cas semblables sont rapportés par MM. **Fernet, Sézary, Jausion.**

— MM. **Bertin** et **Huriez**, sur un total de 16 cas d'érythrodermies observés en 21 mois, ont traité avec succès par les sulfamides 12 érythrodermies, dont 9 post-arsénobenzoliques, 2 post-auriques et une après application d'onguent mercuriel. Ils insistent sur l'importance des *doses massives* (8 *g.* les premiers jours), sur l'utilité des *cures prolongées* (atteignant parfois 100-150 *g.*) et sur la nécessité d'un régime très strict (hydro-lacté, à la rigueur lacto-végétarien) durant toute la cure sulfamidée.

— M. **Milian** a également observé la guérison d'érythrodermies par la sulfamidohérapie.

Les rythmes cutanés de l'homme. — MM. **Jausion** et **Calop** définissent la plupart des rythmes que l'on perçoit en observant les maladies cutanées, et ils les rapportent à des causes plus générales, parasitaires, sociales, intrinsèques, ou cosmiques. Ils montrent l'interdependance de ces diverses périodicités, dont la connaissance n'en est encore qu'à son début.

Angio-histiocytome. — MM. **Sézary** et **Bolgert** présentent une femme de 61 ans atteinte depuis 5 ans d'une tumeur ovoïde du dos, de couleur violacée, de consistance ferme, ressemblant à une tumeur de mycosis fongoïde. La biopsie, qui a provoqué une forte hémorragie, a montré qu'il s'agissait d'un angio-histiocytome, complexe rarement observé à la peau.

Epithélioma cutané en nappe à éléments fongiformes en nappe. — MM. **Sézary** et **Bolgert** présentent une femme de 54 ans atteinte d'un épithélioma cutané secondaire à un squirrhe du sein. Cet épithélioma forme sur le dos des plaques modérément infiltrées. Sur la poitrine, dont il recouvre toute la surface, il se manifeste par une nappe parsemée d'environ 200 tumeurs piriformes de toutes dimensions. Quelques éléments aberrants sur les membres supérieurs et la région lombaire. Le squirrhe du sein a débuté il y a 8 ans, les tumeurs 1 an après. Histologiquement, lésions typiques d'épithélioma mammaire, avec muci-carminophilie. Il s'agit là du « squirrhe pustuleux » de Velpeau, institué par une vaste lymphangite cancéreuse se propageant de proche en proche.

Le chancre syphilitique causalgique. — MM. **Sézary** et **Grislain** ont observé récemment 3 cas de chancres syphilitiques typiques, puis s'accompagnant de douleurs cuisantes paroxystiques intolérables du type causalgique, avec hyperesthésie marquée. Dans les 3 cas, les douleurs sont survenues 15 jours après le début du chancre, et elles ont disparu quelques minutes après une seule injection de 15 *g.* de novar associée à une injection de bismuth. Ces douleurs ne peuvent être attribuées qu'à une irritation du sympathique. Comme elles sont insolites et qu'elles ont été observées ces derniers mois, elles ressortissent sans doute à un facteur alimentaire ou neuro-endocrinien que les auteurs ne peuvent encore préciser.

Syphilides vulvaires causalgiques. — MM. **Sézary** et **Grislain** ont observé une femme atteinte de syphilides vulvaires avec œdème local très marqué et hyperesthésie empêchant l'examen au spéculum. Ces lésions s'accompagnaient de douleurs du type causalgique analogues à celles qu'ils ont signalées dans 3 cas de chancres indurés chez l'homme.

Mycosis fongoïde. — MM. **Weissenbach, Renault** et **Lange** présentent une malade de 66 ans atteinte depuis 7 ans de mycosis fongoïde et lésions disséminées et avec poussées successives.

— M. **Degos** présente un autre cas de mycosis fongoïde à localisation cranienne, avec protrusion orbitaire et somnolence ; la radiothérapie a amélioré tous ces symptômes.

— M. **Cordonnier** rapporte 1 cas flamand de mycosis fongoïde.

Sclérose préputiale et induration des corps caverneux. — MM. **Fernet** et **Lavenant** ont observé un cas de sclérose préputiale et d'induration des corps caverneux avec réaction de Frei positive. La sulfamidothérapie a agi favorablement sur la sclérose préputiale.

Altérations unguéales et vitamine. — M. **Degos** présente une malade atteinte de koïlonychie avec langue rouge, lisse, qui a été très améliorée par les injections d'acide ascorbique.

Traitement du cancer de la face. — M. **Wallon** rapporte un cas d'épithélioma de la joue ayant résisté à la radiothérapie et qui guérit par l'association de la chirurgie et de la curiethérapie.

Réaction bulleuse et nécrosante à l'histaminc. — MM. **Desaux** et **Vermaere** rapportent un cas de sensibilisation à l'histamine (érythème et œdème, urticaire) ; ils étudient les intradermo-réactions à l'histamine associée ou non à l'histidine.

Urticaire bulleuse. — M. **Desaux** a observé une urticaire bulleuse après exposition au soleil et ingestion de tomates ; on nota une avitaminose PP, sans coproporphynurie appréciable.

Iodides bulleuses purpuriques. — MM. **Desaux, Bordier** et **Guillaumin** rapportent un cas d'iodides bulleuses purpuriques après actino-épidermite érythémato-bulleuse ; on constata une avitaminose C, une avitaminose PP et une grosse porphyrinurie.

Gangrène microbienne insulaire bénigne. — M. **Touraine** et Mlle **Garnier** présentent un nouveau cas de ce type particulier de gangrène microbienne, superficielle et limitée. L'évolution se fait vers la guérison en un à deux mois. Le microbe trouvé dans ce cas a été le staphylocoque blanc.

Nævus conjonctif mixte. — MM. **Touraine** et **Solente** décrivent un type inédit de nævus. Chez un garçon de 14 ans existait depuis l'âge de 2 mois, dans la région axillaire, une aire de 8 *cm.* de diamètre à peau mince, semée de fines télangiectasies. La périphérie montrait une vingtaine de très petits nodules, de consistance ferme, en léger relief, formés d'un mélange de tissu fibreux riche en fibroblastes et de cellules musculaires lisses.

Verrues séniles et cancer. — M. **Touraine** remarque que, si l'évolution cancéreuse des verrues séniles est rare et même discutable, par contre le cancer paraît assez fréquent chez les porteurs de verrues séniles ou chez leurs ascendants directs. Il y a là une grande analogie avec l'acanthosis nigricans qui, on le sait, s'observe particulièrement au cours des cancers digestifs ou, dans sa forme juvénile bénigne, chez des descendants de cancéreux.

Erratum. — Une erreur d'impression s'est glissée dans le nom des auteurs des communications présentées à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, séances des 11 Juin et 9 Juillet 1942 *in La Presse Médicale*, n° 39, 22 Août 1942, p. 538 et 539. Les notes sur 1° ***Prévention des accidents d'arsénointolérance***; 2° ***Novocaïnisation intraveineuse dans le traitement arsénical intensif*** ont été présentées par MM. **Vanhaecke, A. Breton** et **Guidoux.**

Dans *La Presse Médicale*, n° 39 du 22 Août, p. 539, le compte rendu de la Société de Dermatologie de la communication de MM. **Durel** et **Payenneville** sur le ***traitement de la syphilis par l'arsénoxyde*** contient une erreur dont nous nous excusons.

Il s'agit non pas d'une injection tous les jours mais d'une injection tous les 2 jours. Le produit utilisé est en effet assez toxique et il y aurait inconvénient à employer un produit à une dose double de la dose optima.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

12 Octobre 1942.

Précisions sur les limites de l'art dentaire. — M. **Dervillée** indique que la loi n'a pas strictement fixé les limites de l'art dentaire. Il propose : 1° que l'activité du chirurgien-dentiste se trouve définie par la notion d'intervention limitée à la voie naturelle d'implantation des dents ; 2° que les interventions de stomatologie chirurgicales sortent du cadre de l'art dentaire ; 3° qu'en matière de traumatologie maxillo-faciale le chirurgien ait un rôle prépondérant.

— M. **Dechaume** insiste sur les points suivants : pratique de l'anesthésie générale, chirurgie maxillo-faciale, ordonnances, rayons X dans leurs rapports avec l'art dentaire.

Neuf cas d'intoxication aiguë professionnelle par le zinc dont un mortel. — MM. **H. Griffon** et **L. Dérobert** montrent que si l'oxyde de zinc qui se dégage du laiton en fusion engendre habituellement l'accès hyperthermique classique, il peut être l'origine d'intoxications mortelles.

Perforation de la voûte du crâne par la pointe d'un couteau. — M. **Détis** rapporte l'observation d'une pointe de couteau trouvée fortuitement au cours de l'autopsie d'un sujet mort d'ivresse aiguë.

Sur les dangers de jouets « surprises » contenant du dinitrobenzène. — M. **Chambon** précise le danger que présentent certains jouets destinés à être enflammés et à développer des cendres volumineuses à base de dinitrobenzène producteur de méthémoglobine.

Coma insulinique, involontaire et quotidien, pendant pusieurs années. — MM. **Duvoir, Poumeau-Delille, Durupt** et **Hadengue**, ont eu l'occasion d'observer une femme qui depuis plusieurs années se faisait une injection journalière de 20 unités d'insuline suivie d'un coma hypoglycémique, sans présenter de dommages cliniques importants.

Une notion de radio-otologie à connaître. — M. **Chaussé** montre tous les renseignements que peut fournir le radio-diagnostic conçu comme une méthode journalière et systématique dans toutes les otites aiguës, les mastoïdites aiguës, les otorrhées même bénignes, les affections auriculaires.

L. Dérobert.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Octobre 1942.

Surélévation congénitale de l'omoplate avec pièce osseuse surnuméraire importante semblant rattacher l'angle de l'omoplate à des apophyses épineuses cervicales. — M. **C. Rœderer.** Chez une jeune fille de 14 ans, l'omoplate gauche est soulevée verticalement, son bord supérieur arrivant à la 6e vertèbre cervicale, elle n'est pas basculée, mais élargie. Une pièce osseuse surnuméraire de forme triangulaire paraît fixée par sa pointe supérieure interne à la 6e apophyse épineuse autour de laquelle le scapulum pivote. A la 7e vertèbre cervicale est annexée une hémi-vertèbre ; 2 côtes cervicales sont nettement apparentes. La clavicule est flexueuse et un peu plus courte.

— MM. **Huc** et **Lance** rappellent leurs travaux sur ce sujet.

Etude de la croissance pondérale des garçons et des filles d'un groupe de banlieue pendant l'année scolaire 1941-1942. — M. **G. Boulanger-Pilet** et Mme **E. Renard.** Sur 482 filles, 175 (35,89 pour 100) ont maigri ou sont restées stationnaires et cet amaigrissement s'est accentué depuis l'année scolaire précédente. Les diminutions de poids les plus fortes se situent entre 14 ans et 1/2 et 16 ans et 1/2. Chez presque tous les enfants, quel que soit leur âge, l'accroissement du poids en 6 mois est inférieur à l'accroissement physiologique.

Sur 355 garçons, 145 (41,51 pour 100) ont maigri ou sont restés stationnaires. Les diminutions de poids se voient surtout à 9 ans, 10 ans et 11 ans et 1/2. Pour les garçons également, lorsque le poids augmentait, cet accroissement est très inférieur à ce qu'il aurait dû être.

En dehors de la profession des parents, aucun facteur agissant sur la croissance pondérale n'apparaît nettement.

Les courbes de poids des écoliers parisiens durant l'année scolaire 1941-1942. — MM. **A. Cayla, Cl. Launay** et **G. Boulanger-Pilet,** au nom de la Société des Médecins inspecteurs des Ecoles de la Seine.

En ne retenant que les rapports médicaux qui indiquent les poids comparés du 1er et du 3e trimestre scolaires de l'année 1941-1942, on obtient, sur un total de 23.000 enfants, les pourcentages suivants : 66 pour 100 ont grossi en moyenne de 1 *kg.* à 1 *kg.* 500 (au lieu de 1 *kg.* 500 à 4 *kg.*, chiffre normal) ; 22,8 pour 100 sont stationnaires, n'ayant pris que 300 *g.* en plus ou en moins ; 12,2 pour 100 ont maigri (de 500 *g.* à 1 *kg.* 500). Si l'on tient compte de ce fait qu'en temps normal 98 à 99,5 pour 100 des enfants augmentent de poids, on doit, en additionnant les amaigris et les stationnaires, conclure qu'un déficit pondéral important frappe 34 pour 100 de la population enfantine.

Les pertes de poids les plus importantes sont relevées chez les enfants de 14 à 18 ans, chez qui le pourcentage d'amaigrissement atteint souvent 60 pour 100 et parfois davantage. A l'âge scolaire, les enfants de 10 à 12 ans ont plus souffert que ceux de 7 à 10. Peu d'enfants de moins de 6 ans ont maigri. Les écoles où le pourcentage total des stationnaires et des amaigris est le plus important sont celles des arrondissements périphériques (13e 17e, 18e, 19e, 20e) et celles des 9e, 4e et 11e arrondissements. L'importance plus grande de ce pourcentage dans les milieux pauvres est donc évidente, mais le niveau social ne suffit pas à rendre compte de tous les faits.

La morbidité ne s'est pas accrue en proportion et les examens systématiques pratiqués dans les écoles pour le dépistage de la tuberculose ne semblent pas avoir montré un accroissement sensible du nombre des primo-infections et des tuberculoses de réinfection : les enfants sont à cet égard plus résistants que les adultes.

— M. **Milhit.** Les amaigrissements sont fonction de nombreux facteurs, le milieu social, le quartier, l'âge de l'enfant, etc... A l'Ecole maternelle, les enfants ne semblent pas avoir souffert des restrictions actuelles. C'est entre 11 et 12 ans que la diminution et l'absence d'augmentation de poids sont les plus marquées. Durant la dernière guerre, les filles étaient plus atteintes que les garçons ; c'est l'inverse cette année. 12 pour 100 de sujets amaigris paraît un maximum. Le nombre des réactions positives à la tuberculine ne paraît pas avoir augmenté. Il faut se défier de l'examen radioscopique rapide qui peut donner un assez grand nombre d'erreurs.

— M. E. **Lesné.** La Société de Pédiatrie devrait adresser les résultats de ces enquêtes aux Pouvoirs publics. Si 1/3 environ des enfants d'âge scolaire n'ont pas grossi ou ont maigri, cela est surtout dû à l'alimentation. La ration calorique est actuellement de 50 pour 100 de la ration physiologique pour les enfants à partir de 7 ans ; les efforts très réels pour améliorer la ration des enfants, notamment celle des J 3, pour qui l'on a obtenu des suppléments de viande et 1/4 de litre de lait, n'empêchent pas que la ration ne soit qualitativement insuffisante et déséquilibrée. Il faut éviter les fatigues excessives, supprimer le travail du soir et veiller à un sommeil prolongé.

— M. M.-A. **Dollfus.** Les signes ophtalmologiques d'avitaminose, notamment la xérophtalmie ne paraissent pas plus fréquents. Par contre, les troubles d'accommodation chez les jeunes et chez les adultes ont augmenté dans une proportion considérable, surtout la fatigue d'accommodation.

— M. E. **Lesné** : Il serait intéressant d'étudier au dynamomètre la fatigabilité des enfants.

Syndrome de Schüller-Christian. — MM. **Ch. Garnier** et **Maignan** présentent une fillette de 5 ans ayant une exophtalmie considérable, ayant des lacunes crâniennes multiples et importantes sans diabète insipide. Le taux du cholestérol et des lipides sanguins est normal. La radiographie a permis de déceler des lacunes osseuses au niveau des os iliaques, des omoplates, des extrémités supérieures de fémurs et de quelques côtes. Il existe une tumeur, probablement xanthomateuse, soulevant l'omoplate gauche.

La topographie des lacunes craniennes s'est modifiée depuis un an, certaines ont disparu, d'autres sont apparues récemment, indépendamment de toute thérapeutique. Peut-on en conclure une évolution spontanée vers la guérison.

Emploi des locaux scolaires à d'autres fins. — M. **E. Sorrel** rend compte du résultat des vœux émis par la Société sur la suppression des causes de contamination tuberculeuse à l'école, par l'emploi des locaux à d'autres fins. Ces vœux ont été pris en considération, le Préfet de la Seine a obtenu qu'un certain nombre de Centres de distribution de bons d'alimentation dans les Ecoles soient supprimés. Ceux-ci ont été ramenés à 116 au lieu de 385.

R. Clément.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

15 Juin 1942.

Résection transurétrale et radiumthérapie des cancers de la prostate. — MM. **B. Fey, J. Pierquin, G. Richard** et **Busser** rapportent leur technique qui comprend deux temps ; le premier c'est la résection : elle devra assurer un diagnostic très souvent impossible à affirmer cliniquement, elle permettra d'établir par l'examen des différentes coupes la topographie du cancer dans la prostate, très large enfin elle rétablira la miction. Le deuxième temps c'est l'application de radium d'une part par sonde vésico-urétrale après cystostomie temporaire, d'autre part après périnéotomie par une palette et un colpostat. La dose totale de radium sera de 50 millicuries détruites.

L'Urographie intraveineuse dans la tuberculose rénale. — Discussion.

— M. **Louis Michon** rappelant l'importante communication de MM. Fey et Truchot pense qu'il serait souvent dangereux de vouloir baser le diagnostic et les indications de la néphrectomie sur les résultats de la seule urographie intraveineuse dans la tuberculose rénale.

— M. **Gaume** enlève souvent des reins tuberculeux sur les seules données de l'urographie, mais pense que le cathétérisme et l'U. P. R. gardent leurs indications, en particulier pour s'assurer de l'intégrité de l'autre rein et pour différencier sur l'absence d'image urographique un rein exclu d'un rein sain à sécrétion très rapide.

— MM. **G. Wolfromm** et **M. Gilson** justifient la néphrectomie sur les seules indications de l'urographie à condition que les renseignements soient abolument probants.

— M. **R. Gouverneur** pense que l'urographie ne peut affirmer avec autant de certitude que le cathétérisme et l'U. P. R. une lésion tuberculeuse tout à fait à son début ou l'intégrité du rein opposé. Se baser sur elle seule pour poser les indications de la néphrectomie serait s'exposer souvent à des erreurs.

Traitement d'un hypospadias périnéo-scrotal. — M. **Marion** présente un jeune homme auquel il a réparé un hypospadias périnéo-scrotal avec un résultat parfait par le procédé de Duplay.

20 Juillet.

L'urographie intraveineuse dans la tuberculose rénale. — M. **R. Couvelaire,** tient l'urographie intraveineuse comme l'exploration fondamentale dans la tuberculose rénale, l'exploration initiale souvent suffisante et décisive lorsque le B. K. a été découvert dans les urines. L'auteur n'a eu besoin que dans 25 pour 100 des cas de sa statistique personnelle du recoupement des autres procédés d'investigation.

— M. **G. Marion** reconnaît la valeur des renseignements fournis par la seule urographie intraveineuse dans la tuberculose rénale lorsqu'ils sont interprétés par des urologues très entraînés. Il condamne cette méthode employée de façon exclusive pour le diagnostic de la tuberculose rénale :

Parce qu'elle expose à l'ablation de reins qui ne devraient pas être enlevés en raison des lésions de l'autre rein ;

Parce qu'elle expose à laisser évoluer des reins tuberculeux qu'on aurait dû enlever. L'auteur conseille de rester fidèle aux renseignements du cathétérisme urétéral pour le diagnostic et le choix des indications opératoires au cours de la tuberculose rénale.

— M. **R. Dargot** pense qu'en aucun cas, même quand les résultats de l'urographie sont nets, on ne doit se dispenser du cathétérisme urétéral.

Une zone dangereuse dans la résection endo-urétrale. — M. **R. Dossot.** La perforation de la vessie n'est pas exceptionnelle. Après étude anatomique l'auteur donne comme zone dangereuse le versant vésical du col et recommande de faire les coupes urétrales en empiétant aussi peu que possible sur la vessie, surtout lorsqu'on résèque un col voisin de la normale.

— M. **Fey** a vu 6 cas de perforations vésicales dont plusieurs ont entraîné rapidement la mort par cellulite pelvienne.

Péritonite par propagation, secondaire à une pyonéphrose. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Guyot** et **René Wolfromm** insistent sur l'insidiosité de la constitution de la péritonite. L'intervention trop tardive ne peut sauver le malade.

Infiltration expérimentale du bulbe au cours d'une urographie après sondage. — M. **Chevassu** rappelle à nouveau l'utilité de reculer l'uréthrographie chez les sujets qui ont été récemment sondés et en particulier chez ceux dont le cathétérisme a été saignant si peu que ce soit.

Du diagnostic radiographique précis des cancers de la vessie : importance d'une bonne orientation des profils. Utilité de la cystotrachélographie dans les tumeurs juxta-cervicales. — MM. **G. Wolfromm, M. Gilson** et **G. Dulac.**

René Küss.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

(Section de Médecine et Biologie.)

17 Avril 1942.

Sur une forme atypique de rhumatisme articulaire aigu tuberculux. — M. **J. Vidal** a observé une pleurésie séro-fibrineuse, dont l'évolution fébrile était anormalement prolongée ; l'apparition assez tardive d'angine, de manifestations abdominales et de quelques déterminations articulaires orienta le diagnostic vers la maladie rhumatismale, diagnostic qui parut confirmé par le rapide succès d'un traitement salicylé. Quelques mois plus tard une pharyngite tuberculeuse venait clore l'évolution et rectifier le diagnostic : le contexte clinique et les réactions humorales attestent la nature tuberculeuse de cette forme anormale de rhumatisme articulaire aigu.

Etat de mal épileptique en rapport avec une crise d'ulcus gastrique. — M. **A. Puech.** Un homme de 35 ans présente brusquement un état de mal épileptique, avec liquide céphalo-rachidien normal, en même temps que les symptômes d'une poussée d'ulcère digestif. Indemne de tout passé comitial et de spécificité, il ne devait plus jamais voir se renouveler par la suite de manifestation nerveuse. Quant à l'ulcère confirmé par l'examen radiologique (petite courbure) dont c'était la première expression, il resta ultérieurement cliniquement latent jusqu'au jour où, 10 ans après l'épisode initial, il entraîna la mort par perforation.

Recherches cytochimiques sur le pigment d'un cas de cataracte noire. — MM. **Ch. Dejean, Rosso** et **Jean Turchini.** L'étude des deux cristallins d'un opéré de cataracte noire a montré : 1° que le pigment était à l'état dissous et imprégnait d'une façon diffuse les fibres cristalliniennes ; 2° que la réaction de Macallum pour la recherche du fer ainsi que la spodogrammie pratiquée dans la même intention ont été négatives ; 3° qu'il existait dans les fibres un ferment oxydant susceptible d'oxyder une solution de tyrosine ou de dioxyphénylalanine.

L'exploration fonctionnelle du foie par les colorants. — MM. **H. Serre** et **P. Cazal.** Le rouge congo et le rose bengale ont été étudiés comparativement chez l'homme (100 cas) et chez le lapin.

Le *rouge congo* semble n'avoir aucune valeur pour l'exploration de la cellule hépatique.

Le *rose bengale* a été utilisé suivant la méthode de Fiessinger et Walter, ou d'après la technique suivante : injection de 2 mg. par kilogramme, prises de sang, 2 minutes et 30 minutes après, comparaison des plasmas au colorimètre pour l'établissement d'un « index rose bengale » qui est normalement inférieur à 20 pour 100.

Chez les malades étudiés (cirrhoses, hépatites, insuffisances hépatiques diverses), la technique indiquée, simple et pourtant précise a fourni de bons résultats et semble explorer avec sensibilité la fonction chromagogue du foie.

Néphrose lipoïdique et néphrite post-angineuse. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, R. Bosc** et **Carbasse.** Un enfant de 7 ans est atteint de néphrose lipoïdique d'étiologie inapparente avec précession des œdèmes sur l'albuminurie. Au 2e mois, une angine déclenche une poussée de néphrite azotémique hypertensive qui cède à une crise polyurique et l'enfant revient à l'état antérieur de néphrose pure. Dès lors la néphrose prend une évolution accélérée qui aboutit à la mort en 2 mois. A aucun moment n'ont réapparu les manifestations néphrétiques.

Tuberculose miliaire pharyngée. — MM. **L.** et **J. Vidal.**

Apparition expérimentale de caractères ambosexuels chez le Triton par stimulation optique. — M. **H. Tuchmann-Duplessis.**

Action comparée de l'extrait thymique ou des extraits de moelle osseuse sur le testicule de cobaye impubère. — M. **H. Tuchmann-Duplessis.**

Méningite à bacille de Pfeiffer chez un nourrisson de 8 mois. Echec de la sulfamidothérapie. — MM. **G. Boudet, J. Balmes** et **P. Passouant.**

Staphylococcémie à forme méningée ; lésions d'endocardite végétante et embolies septiques polyviscérales. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **G. Duc.**

Anémie pernicieuse avec anomalies de la série granulocytaire. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **P. Cazal.**

Guérison rapide par thyroïdectomie subtotale d'une insuffisance cardiaque irréductible d'origine basedowienne. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre, C. Gros, A. Delmas** et **A. Armand.**

Hyperlipémies diabétiques : prédominance du cholestérol dans un cas, des phospholipides dans l'autre. — MM. **L. Rimbaud, P. Monnier, H. Serre** et **P. Lazerges.**

Typho-bacillose de primo-infection chez un adulte avec phlébite du membre inférieur. — MM. **M. Janbon, R. Broca** et **Mlle Girard.**

Phlébites précoces au cours d'une tuberculose de l'adulte jeune ayant les caractères cliniques d'une primo-infection. — MM. **M. Janbon, R. Broca, J. Chaptal** et **R. Bosc.**

Evolution dissociée des adénopathies cervicales au décours d'une angine diphtérique chez un vacciné. — MM. **M. Janbon, Kohn** et **R. Bosc.**

Pieds plats et déviations statiques de la colonne vertébrale. Quelques faits cliniques. — MM. **J. Bert** et **A. Campo.**

Tuberculose du myocarde sans péricardite au cours d'une polyviscérite tuberculeuse chez un enfant de 2 ans. — MM. **J. Boucomont, H. Guibert** et **M. Quet.**

Méningite à pneumocoques, traitée par les sulfamides intrarachidiens, strabisme résiduel. — MM. **J. Boucomont, J. Crebassa** et **Mlle Labraque-Bordenave.**

Episclérite récidivante au cours de la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse de l'adulte. — M. **J. Vidal.**

8 Mai.

La séro-anatoxithérapie du tétanos. A propos de trois observations de tétanos généralisé. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, R. Sarran** et **A. Vedel** rapportent 3 cas de tétanos généralisé traité par la méthode de Ramon (dose unique de sérum antitétanique 160.000 unités antitoxiques et injections d'anatoxine à doses progressives) associée à l'injection sous-cutanée de barbituriques. Le succès thérapeutique a été complet dans les 3 cas.

Fixation tissulaire de la para-amino-benzène sulfamide (1162 F). — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, P. Lazerges** et **A. Vedel** ont dosé par la méthode de Paget, modifiée par P. Cristol, le 1162 F fixé par les tissus chez 2 sujets morts, l'un 5 jours après la cessation du médicament, l'autre en cours de traitement. La répartition de la sulfamide peut être ainsi appréciée : *a*) tissus qui fixent activement le 1162 F : *les glandes*, taux moyens de 570 *mg.* et 500 *mg.* pour 1.000 *g.* de tissu frais, avec maxima à 900 *mg.* pour le foie et 750 *mg.* pour la rate ; les centres nerveux (430 *mg.* et 460 *mg. en moyenne*) ; *b*) les autres tissus ont des taux nettement moins élevés (100 *mg.* en moyenne), voisins ou inférieurs à celui de la sulfamide dans le sang ; *c*) le comportement des muscles paraît en relation directe avec leur activité . myocarde, 450 *mg.* ; diaphragme, 100 ; autres muscles, 50 *mg.* La sulfamide fixée est à l'état exclusif de molécule conjugée.

Ces constatations sont rigoureusement parallèles à celles que les auteurs ont déjà faites avec la sulfamidopyridine et le sulfamidothiodiazol.

Etude comparée des méthodes de Marshall et de Paget dans le dosage des sulfamides. — MM. **H. Serre** et **P. Cazal** pensent que la méthode de Paget est plus sensible et donne des chiffres plus forts, tandis que celle de Marshall s'avère beaucoup plus précise. Les dosages comparés ont été effectués sur les urines, le sang, la moelle osseuse obtenue par ponction sternale, la bile, enfin sur divers organes.

Remarques sur les anesthésies thermo-algésiques par lésions des grandes voies sensitives. — MM. **J. Euzière, Ed. Fassio** et **P. Cazal.** A côté des syndromes syringomyéliques où l'anesthésie thermo-algésique présente une distribution radiculaire dans un territoire correspondant à la lésion, il existe des anesthésies thermo-algésiques sous-lésionnelles relevant d'une lésion isolée du faisceau spino-thalamique et siégeant du côté opposé à la lésion.

Un cas de pneumopéritoine hémostatique. — MM. **G. Giraud, A. Balmes, J. Rodier** et **J. Coste** rapportent l'observation d'une malade atteinte de tuberculose pulmonaire cortico-parenchymateuse du tiers inférieur du poumon droit et qui a présenté des hémoptysies très importantes rebelles à la thérapeutique médicale. Le pneumothorax n'ayant pu être réalisé, un pneumopéritoine est créé et le soir même les hémoptysies cessent. L'ascension diaphragmatique est élective et le collapsus ainsi obtenu permet l'arrêt définitif des hémoptysies.

Purpura hémorragique chez une tuberculeuse, guérison rapide par la transfusion médullaire. — MM. **G. Giraud, A. Balmes, Th. Desmonts** et **J. Rodier.** Cette tuberculeuse de 18 ans a fait le 11 Avril 1942 un purpura hémorragique fébrile de cause inconnue avec un temps de saignement dépassant 24 heures. Après l'échec des autres thérapeutiques, elle a reçu le 15 Avril une transfusion médullaire de 1 cm^3 de moelle osseuse de son père. Les hémorragies ont diminué d'abondance et le nombre des plaquettes est passé de 38.400 à 80.000. L'hémorragie a complètement cessé à la suite d'une deuxième transfusion médullaire le 16 Avril. Le nombre des globules rouges qui s'était abaissé à 2.600.000 est remonté à 4.100.000 le 7 Mai, la température s'est maintenue au-dessous de 37°5 depuis le 21 Avril. Cette observation montre l'action antihémorragique de la transfusion médullaire, même en dehors de toute neutropénie.

Amylose et néphrose lipoïdique associées au cours d'une tuberculose pulmonaire. Etude clinique, humorale et anatomo-pathologique. — MM. **J. Vidal, H.-L. Guibert, Monnier** et **Mlle Girard** ont observé un syndrome d'amylose-néphrose lipoïdique qui se révélait par les symptômes cliniques et humoraux habituels, une élévation très significative de l'index lipoalbuminique de Machebœuf, une épreuve de Bennhold positive. Le taux exceptionnellement élevé du coefficient lipocytique (0,90) est à rapprocher de l'hydrophilie tissulaire généralisée dont témoignaient les résultats du test d'Aldrich et Mac Clure. L'évolution, particulièrement rapide, n'a pas dépassé un mois. La mort est survenue au cours d'une phase d'hypothermie.

L'examen histo-pathologique a pleinement confirmé le diagnostic clinique.

Laryngite œdémateuse suffocante post-morbilleuse et bacilles de Lœffler. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal** et **A. Vedel.**

Le traitement médical des pleurésies pneumococciques par les injections intra-pleurales de soludagénan. — MM. **M. Janbon, A. Vedel** et **D. Brunel.**

Fièvre typhoïde de longue durée à manifestations exceptionnelles : hépatonéphrite œdémateuse, agranulocytose passagère, anémie grave. Remarquable action d'une transfusion médullaire sur l'anémie. — MM. **M. Janbon, L. Theophilides** et **R. Sarran.**

Hépatomyélies spontanées à localisation cervicale inférieure (deux observations). — MM. **Euzière, E. Fassio** et **P. Cazal.**

Quatre cas d'hypoglycémie avec manifestations nerveuses paroxystiques. — MM. **Euzière, Ed. Fassio, P. Cazal** et **C. Lagarde.**

Encéphalite ourlienne à manifestations convulsives chez le frère et la sœur. Longue durée de la maladie ourlienne. — MM. **J. Chaptal** et **F. Boyer.**

Inefficacité de la collapsothérapie dans un cas de silico-tuberculose. — MM. **G. Giraud, A. Balmes** et **J. Rodier.**

Un nouveau cas de syndrome de Claude-Bernard-Horner consécutif à une section de brides pleurales. — MM. **J. Vidal, J. Fourcade** et **Andréani.**

Chorée de Sydenham apparue dans la convalescence d'une maladie rhumatismale fruste en cours de traitement salicylé. — M. **J.-M. Bert.**

Hyperlaxité ligamentaire dystrophique, fragilité osseuse et sclérotiques bleues. — MM. **A. Aimes, Cl. Gros, B. Pariselle.**

G. Giraud.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Mlle **S. Lamotte-Barrillon.** *Polycorie glycogénique et hormone hypophysaire glycogénique*, Paris, 1940. — Cette thèse, très documentée et très travaillée, a été inspirée par le Prof. D. Debré. Le point de départ en est l'observation de deux cas complètement étudiés du point de vue clinique et biologique et suivis depuis plusieurs années.

La maladie est caractérisée du point de vue clinique par une hépato-mégalie congénitale d'évolution chronique et solitaire. Ne s'accompagnant d'aucun signe fonctionnel d'insuffisance hépatique ou de gêne dans la circulation portale, elle est associée à des troubles métaboliques et glandulaires spéciaux qui se manifestent par : la faim d'hydrates de carbone et une adiposité à topographie particulière. On l'observe seulement chez l'enfant.

Du point de vue biologique, la maladie est caractérisée par l'association d'hypoglycémie chronique, d'acétonémie et d'hyperlipémie.

L'évolution se fait le plus souvent vers la guérison.

Anatomiquement le fait caractéristique est la surcharge du foie en glycogène ; cette accumulation de glycogène hépatique s'accompagne d'une augmentation diffuse du glycogène des tissus, d'une façon plus ou moins marquée, et spécialement dans les tissus nerveux et musculaire.

Les traitements proposés sont assez variables et correspondent aux différentes conceptions pathogéniques. L'auteur propose les hormones anté-hypophysaires et la vitamine A.

Après l'étude de la maladie elle-même, Mlle L. B. passe en revue un certain nombre d'affections ayant une parenté avec elle. Les vomissements acétonuriques relèvent, selon l'auteur, du même mécanisme physiopathologique. Certains états diabétiques peuvent succéder à la paralysie générale. Certaines cardiomégalies avec surcharge glycogénique du muscle cardiaque ont également été assimilées à la polyurie glycogénique. La polycosie graisseuse enfin doit être rapprochée en tant que maladie métabolique frappant le même viscère.

La partie certainement la plus intéressante de cette thèse est la discussion pathogénique. L'auteur apporte à cette discussion un certain nombre de faits expérimentaux importants.

La cause de la maladie est une accumulation excessive de glycogène non mobilisable dans les cellules nobles du foie. C'est le défaut de glycogénolyse qui détermine l'hypoglycémie et l'acidose. Les perturbations lipidiques sont dues probablement aux interréactions et aux suppléances des divers métabolismes. L'immobilisation du glycogène est extériorisée *in vivo* par l'absence d'hyperglycémie après injection d'adrénaline.

L'auteur montre que contrairement au sérum normal de l'homme et des animaux, le sérum de ces malades déplace peu ou pas le glycogène de foie de grenouilles en perfusion.

Ce principe glycogénotrope est d'origine hypophysaire car il manque également chez les chiens hypophysectomisés.

H. Lenormant.

THÈSE DE LYON

Pierre Galy. *Epituberculoses. Atélectasies. Disséminations pulmonaires broncbogènes d'origine ganglionnaire au cours de la tuberculose intrathoracique primo-secondaire de l'enfant.* Préface du Prof. A. Dufourt, 298 pages, 27 figures (*Librairie scientifique et médicale*, 6, rue de la Charité), Lyon, 1941. — Dans ce travail, G. étudie le problème ardu et complexe des épituberculoses et des atélectasies, si difficiles à résoudre en raison de la carence des examens anatomiques susceptibles de confirmer les théories pathogéniques et de la confusion qui règne quant à la signification précise des termes employés.

Dans une première partie analytique sont examinés trois ordres de faits : 1° les disséminations bronchogènes consécutives à la rupture endobronchique des ganglions du complexe primaire, les conséquences des sténoses bronchiques au cours de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant et les processus pneumoniques curables dénommés épituberculoses.

Les ruptures endobronchiques des ganglions du complexe primaire entraînant une dissémination bronchique sont une éventualité rare qui aboutit généralement à la mort, soit par suffocation, soit par broncho-pneumonie et qui ne peuvent que très exceptionnellement déterminer une dissémination bronchique curable, simulant le processus de l'épituberculose.

L'atélectasie due à la sténose bronchique d'origine ganglionnaire au cours de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant, est un terme que l'on doit réserver au syndrome caractérisé par l'affaissement thoraco-pulmonaire, avec opacification homogène, d'intensité variable et occupant totalement et uniquement le territoire parenchymateux d'une bronche, et avec sténose bronchique mise en évidence radiologiquement ou décelée bronchoscopiquement; diagnostic facile dans les formes hémithoraciques, difficile dans les formes lombaires ou parcellaires.

Enfin l'épituberculose est un terme sous lequel G. décrit toutes les manifestations pulmonaires régressives accompagnant la primo-infection de l'enfant et qui, radiologiquement, s'objectivent sous la forme d'infiltrations homogènes, quelles qu'en soit l'étendue, la localisation et la traduction clinique. Ces processus évoluent suivant des modes chroniques, subaigus, ou aigus, et dans ce dernier cas ils rentrent dans le cadre de la splénopneumonie. Ils ont une topographie périfocale, juxta-hilaire, pseudolobaire ou affectent un poumon tout entier; l'inoculation des produits de lavages gastriques tuberculise le plus souvent le cobaye; leur pronostic est favorable. Ils sont constitués anatomiquement par une pneumonie mixte épithéliale et conjonctive, pauvre en éléments spécifiques tuberculeux ; ils peuvent être considérés comme une réaction congestive fluxionnaire spéciale, de nature tuberculeuse, autour de foyers curables.

La seconde partie de ce travail comprend une étude synthétique où sont envisagés les rapports des processus exposés et G. conclut :

1° En ce qui concerne les relations entre les épituberculoses et les disséminations bronchogènes d'origine ganglionnaire, il existe des épituberculoses qui se compliquent de disséminations bronchogènes le plus souvent mortelles, exceptionnellement régressives, mais la conception d'une épituberculose, réaction péri-focale autour de tuberculose bronchogène, ne semble pas devoir être retenue.

2° En ce qui concerne les rapports entre l'atélectasie et l'épituberculose, la différence clinique entre l'atélectasie massive ou lobaire au cours de la tuberculose de l'enfant et l'épituberculose telle que G. la définit, peut être facilement faite, mais toutefois il peut exister des cas d'intrication.

3° Enfin il peut exister une sténose bronchique incomplète d'origine ganglionnaire, au cours de certaines épituberculoses, mais leur constatation ne suffit pas pour faire considérer ces infiltrations comme étant sous la dépendance d'un rétrécissement bronchique, et bien d'autres causes mécaniques ou inflammatoires peuvent contribuer à leur formation.

G. Poix.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N 617.

Au sujet d'un bredouilleur

Par Louis Ramond.
Médecin de l'hôpital Laennec.

Nous voici devant un homme de 59 ans qui a été passé cette nuit d'un service de médecine générale dans notre salle d'isolement en raison de son agitation.

Ce matin, il est bien calme. Couché sur le dos, les mains sur ses draps, il nous regarde très tranquillement. Mais il ne nous parle pas, et nous apprenons par l'élève qui était chargé de prendre son observation qu'il présente de tels troubles de la parole qu'il n'a pas été possible d'obtenir de lui des renseignements utilisables pour reconstituer l'histoire de sa maladie.

Voyons donc, nous-mêmes, ce que nous pouvons tirer de son INTERROGATOIRE et de son EXAMEN.

A nos questions ce sujet répond d'une façon toujours exacte. Il comprend tout ce que nous lui demandons et il sait parfaitement les mots qui conviennent à ses réponses. Mais, en vérité, sa parole est difficile. Il éprouve une grande difficulté à prononcer les mots qu'il veut dire et qu'il reconnaît lui-même peu intelligibles. Aussi répète-t-il souvent les différentes syllabes qu'il a mal articulées. C'est surtout les labiales, les linguales et les dentales qu'il énonce mal. Du reste, nous remarquons qu'il remue peu ses lèvres au cours de son élocution, ce qui rend sa parole comme empâtée et bredouillante. Sa voix est, en outre, un peu sourde et enrouée.

Il reconnaît et dénomme tous les objets que nous lui montrons. Il répète sans erreurs les phrases et les mots d'épreuve habituellement employés dans l'exploration de la parole chez les paralytiques généraux, mais, bien entendu, toujours avec le même bredouillement que la parole spontanée.

A maintes reprises au cours de notre examen il est pris d'accès de fou rire injustifiés.

Il paraît avoir un gros déficit de la mémoire et se contredit souvent dans l'histoire de ses troubles actuels. Cependant il semble ressortir de ce qu'il nous raconte que, chauffeur de taxi-automobile, il a dû abandonner son métier à la suite d'une hémiplégie quelque temps avant la guerre. Par sa femme, venue prendre de ses nouvelles ce matin *19 Septembre 1942*, nous apprenons que, *en 1936*, il a été, en effet, pris, un beau jour, alors qu'il conduisait sa voiture, d'un vertige suivi d'une paralysie légère des membres du côté droit et de difficulté de s'exprimer. Il a néanmoins pu ramener lui-même son automobile au garage. Après quelques semaines d'incapacité de travail, il a pu reprendre sa profession et conduire son taxi pendant deux années encore. Cependant ses facultés intellectuelles ne cessaient de s'affaiblir progressivement ainsi que sa capacité physique, si bien qu'il a dû abandonner définitivement son travail en *1939*. Depuis lors sa déchéance physique et intellectuelle s'est progressivement aggravée, sans aucun à-coup, pour aboutir à la situation actuelle.

Cet homme n'a jamais eu d'autres maladies que la blennorragie à l'âge de 18 ans et une congestion pulmonaire pendant la grippe de *1918*.

AU POINT DE VUE PHYSIQUE il paraît son âge, mais pas davantage. Son visage est atone, sans expression. Sa bouche, entr'ouverte, laisse facilement écouler sa salive. Son pli naso-génien gauche est moins accentué que le droit. Il ne peut pas siffler, mais il tire la langue et il déglutit devant nous un demi-bol de tisane froide sans avaler de travers. Il a conservé son réflexe nauséeux.

Ses membres supérieurs ne sont pas paralysés. Ils présentent un certain degré de contracture, qui se traduit par la demi-flexion habituelle de ses avant-bras sur ses bras et par une certaine résistance élastique à nos tentatives d'extension.

Il remue fort bien ses membres inférieurs dans son lit; mais il a de la difficulté à se lever seul. Une fois debout, il se déplace lentement à petits pas en se tenant au lit ou au bras d'une infirmière.

Ses réflexes tendineux sont tous exagérés aux quatre membres. Le clonus du pied est facilement obtenu de chaque côté. Le signe de Babinski existe à gauche, mais pas à droite.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

L'examen somatique complet ne révèle aucune anomalie autre qu'une hypertension artérielle à 22×13 au Vaquez, avec un claquement du deuxième bruit aortique.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'apyrexie est complète.

De tout ceci il résulte que ce sujet présente bien des TROUBLES DE LA PAROLE, comme l'a dit mon élève.

I. Mais il n'est pas atteint d'*aphasie*.

1° En effet, il comprend parfaitement tout ce que nous lui disons; il connaît très bien le nom de tous les objets, et il sait quels sont les mots à employer pour nous répondre. On ne peut donc pas le taxer d'*aphasie sensorielle* ou *aphasie de Wernicke* dans laquelle les malades, ayant oublié le sens des mots, — ayant perdu leur « langage intérieur » — ne *savent* plus parler correctement et ne comprennent pas le sens de la parole orale ou écrite, tout comme s'il s'agissait d'une langue étrangère.

2° Il n'est pas non plus atteint d'*aphasie motrice* ou *anarthrie*, dans laquelle les malades, qui ont conservé intact leur « langage intérieur » et connaissent, par conséquent, le sens et la valeur des mots, ne *peuvent* plus parler parce qu'ils sont incapables de les prononcer: ils ont perdu leur « langage extérieur ».

II. En réalité nous avons affaire ici, non pas à un trouble du langage, mais à une difficulté de l'articulation des mots: à une *dysarthrie*.

1° La dysarthrie constitue le signe capital — (le « signe mortel » de Lasègue) — de la *paralysie générale progressive*. Serions-nous donc en face d'une maladie de Bayle? Bien que le fait de trouver cet homme dans un service d'agités constitue déjà une présomption en faveur de la paralysie générale et que son facies atone et indifférent plaide dans le même sens, nous devons écarter ce diagnostic chez ce sujet: qui n'a pas contracté la syphilis et qui n'en présente aucun stigmate (ni leucoplasie buccale, ni signe d'Argyll-Robertson); qui n'a pas de délire, ni de troubles démentiels; et chez lequel, d'ailleurs, la parole n'est pas trémulante, hésitante, achoppante, comme dans la paralysie générale progressive. La recherche de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, en nous révélant, j'en suis sûr, l'intégrité de ces humeurs, ne vont pas manquer de justifier l'élimination de ce diagnostic de méningo-encéphalite diffuse [1].

2° Avec son facies atone et indifférent, sa salivation excessive, sa démarche à petits pas, le corps penché en avant et les avant-bras en demi-flexion, ce chauffeur de taxi évoque l'idée de *maladie de Parkinson*. Mais, si la parole des parkinsoniens est parfois bredouillée par suite de l'hypertonie des muscles des lèvres et de la langue et de la bradycinésie du sujet, elle n'est pas, comme ici, difficile et empâtée, mais lente, faible, basse et monotone. Du reste, l'absence de tremblement, le déficit intellectuel, les signes de paralysie, l'exagération des réflexes tendineux, le signe de Babinski à gauche... s'inscrivent contre le parkinsonisme.

3° Vraiment, une pareille dysarthrie ne peut relever que de la PARALYSIE DES MUSCLES QUI SERVENT A ARTICULER LA PAROLE: des muscles des lèvres, de la langue et du larynx.

a) Ce syndrome porte le nom de *paralysie labio-glosso-laryngée* ou encore de *paralysie bulbaire chronique*, car il est en rapport avec une atteinte des noyaux bulbaires d'origine des nerfs qui président à la motilité volontaire des lèvres, de la langue, du voile du palais et du larynx. C'est un syndrome rare et dont nous ne pouvons pas admettre l'existence dans ce cas. En effet, la paralysie labio-glosso-laryngée, qui peut être primitive, est le plus souvent secondaire à une maladie organique du système nerveux — la sclérose latérale amyotrophique principalement; plus rarement : la syringomyélie, l'atrophie musculaire type Charcot-Marie, le tabes — et notre homme est indemne de ces maladies. D'ailleurs, s'il s'agissait de paralysie bulbaire — c'est-à-dire d'une paralysie consécutive à l'atteinte de neurones périphériques situés dans le bulbe — les muscles touchés seraient atrophiés, et nous y verrions se produire des contractions fibrillaires; il y aurait peut-être aussi des troubles cardiaques et respiratoires, tandis que l'intelligence serait intacte, et qu'il n'y aurait aucun trouble moteur et sensitif au niveau des membres, le cerveau étant respecté.

b) Mais la paralysie des lèvres, de la langue et du larynx peut être causée aussi par l'atteinte bilatérale des neurones centraux qui commandent la motilité volontaire de ces organes — au niveau de la partie inférieure de la zone rolandique et au niveau du faisceau géniculé. Alors le malade a tout l'air d'avoir une paralysie bulbaire qu'il n'a pas: on dit qu'il a une PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE. Cliniquement, cette sorte de paralysie, qui donne les mêmes troubles de la mimique, de la phonation et de la déglutition que la paralysie bulbaire, s'en distingue par l'absence d'atrophie musculaire et de contractions fibrillaires au niveau des muscles atteints, par l'absence de troubles cardiaques et respiratoires et par l'existence de signes traduisant l'atteinte cérébrale: déficit intellectuel, troubles du caractère dans le sens de l'irritabilité, rire et pleurer spasmodiques, salivation excessive, troubles paralytiques ou leurs séquelles au niveau de la face et des membres, démarche à petits pas...

Or, tous ces signes se retrouvent chez cet homme qui est un type de paralysie pseudo-bulbaire, affection surtout fréquente entre 50 et 60 ans parce qu'elle est liée le plus souvent à l'artério-sclérose qui détermine dans le cerveau des foyers de ramollissement cérébral ou des lésions diffuses sous forme de lacunes de désintégration cérébrale. Elle succède classiquement à deux ictus légers successifs, quelquefois à un seul — comme ici. Elle peut même se produire progressivement sans aucune attaque.

Le PRONOSTIC de la paralysie pseudo-bulbaire est sombre. Son évolution est toujours progressive. Elle aboutit plus ou moins vite à la déchéance et au gâtisme.

Dans l'impossibilité où nous sommes d'envoyer cet homme se rajeunir en se baignant dans la fontaine de Jouvence, nous devons nous contenter d'essayer de ralentir son vieillissement par le TRAITEMENT SUIVANT: 1° cures d'injections quotidiennes de 0 *g*. 10 de *chlorure d'acétylcholine* pendant dix jours par mois; 2° ingestion biquotidienne de 0 *g*. 50 d'*iodure de sodium* les dix jours suivants; 3° absorption de 0 *g*. 50 de silicate de soude à déjeuner et à dîner les dix derniers jours du mois.

1. Les réactions de Wassermann et de Kahn recherchées dans le sang se sont montrées négatives. Le liquide céphalo-rachidien, clair ne contenait qu'un élément blanc par millimètre cube et 0 *g*. 22 d'albumine.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIENE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

En marge de la Médecine du travail

PAROLES D'UN ANCIEN

Tandis que de grands événements se préparent, que surgit un monde nouveau, le *Journal Officiel* nous offre de temps à autre la lecture de nouvelles lois sur l'organisation de la Médecine du travail et le rôle du médecin d'usine.

Beaucoup de règlements sont heureusement conçus; quelques-uns soulèvent des critiques. Avant de promulguer des lois qui risquent d'engager fortement l'avenir, il serait sage de consulter les Anciens, ceux qui ont acquis une longue expérience de la médecine du travail, ceux qui en connaissent la grandeur et les difficultés.

En écrivant ceci, je pense à notre maître, le docteur Courtois-Suffit, notre vénéré doyen, qui depuis quarante-deux ans honore la profession de médecin d'usine dans cette fabrique d'allumettes d'Aubervilliers, dont, par un labeur persévérant, il a transformé l'hygiène, éloigné ces deux fléaux: l'alcoolisme et la tuberculose; contribué, pour une très large part, à écarter le phosphorisme et la nécrose phosphorée, ce mal redoutable, que l'on n'observe pratiquement plus jamais dans les fabriques d'allumettes.

Or, voici que le docteur Courtois-Suffit, prenant courageusement la défense des médecins d'usine, vient d'écrire sous le titre *Notes d'hygiène industrielle* [1], un article du plus grand intérêt, dont nous détachons quelques pages.

Ces notes sont extraites d'un rapport officiel qui a trait à la situation sanitaire actuelle de la manufacture des allumettes d'Aubervilliers et à l'organisation régulière du service médical.

La deuxième partie intéresse tout spécialement les médecins d'usine, « étant donné les polémiques qui naissent chaque jour sur la même question, les règlements nouvellement édictés pour transformer les méthodes anciennes, et les articles scientifiques qui paraissent sans cesse dans les revues d'hygiène industrielle et dans la plupart des journaux de médecine ».

« Il convient de faire remarquer, écrit Courtois-Suffit, que tous les travaux récents qui ont pour titre *Le Médecin d'usine* semblent vouloir créer une situation toute nouvelle, sans signaler que, depuis de très nombreuses années, nos médecins, par leurs efforts d'hygiène ininterrompus, ont pu rendre le travail des usines presque complètement salubre, alors qu'auparavant régnaient dans les mêmes ateliers des risques d'intoxication graves et constants. »

Et l'auteur cite comme exemple la lutte qu'il a entreprise avec tant de succès depuis plus de trente années contre la tuberculose et l'alcoolisme, celle qu'il a menée victorieusement contre le phosphorisme, puisqu'on n'observe plus actuellement, dans les fabriques d'allumettes que des dermatoses, presque toujours bénignes, désignées du nom expressif « les phosphorides ».

Examinant ensuite les diverses fonctions du médecin d'usine, Courtois-Suffit indique avec quelque humour qu'elles ont été remplies depuis bien longtemps par lui et par beaucoup d'autres avant qu'elles ne soient présentées numérotées et cataloguées en formules.

Cependant deux règlements émanant de l'Ordre des Médecins sont, dit-il, de nature à jeter un trouble profond dans la pratique courante des médecins de province qui consacrent une partie de leur temps aux usines.

L'un de ces règlements a trait au secret professionnel; le second à la défense pour les médecins d'usine de donner leurs soins aux ouvriers malades en dehors de l'usine, et même en ville à la famille de ces ouvriers.

Au sujet du secret professionnel, il n'apparaît pas à la lecture des articles qui le réglementent qu'il y ait entre les auteurs un accord parfait. Dans le préambule de la brochure du Code de Déontologie on lit :

« Les articles du Code de Déontologie relatifs au secret professionnel, ne peuvent envisager tous les problèmes souvent si complexes qui se posent à son sujet... Un point essentiel non encore résolu est pour le médecin, la liberté de divulguer le secret devant le Conseil de l'Ordre ».

Et plus loin (secret professionnel et médecine de contrôle) :

« Il est stipulé que le médecin d'une administration qui accorde un congé de maladie ou de convalescence à un employé, n'a pas à indiquer la nature de la maladie..., etc... ».

A ces articles, un correspondant répond : « Si ces articles sont appliqués, ils vont gêner considérablement le fonctionnement de toute les administrations ».

« Actuellement, ajoute le Dr Courtois-Suffit, il était entendu que l'Administration ne demandait ni de ses médecins, ni des autres médecins un diagnostic exact de la maladie, car il est des cas où le diagnostic doit être caché même au malade, mais un diagnostic pouvant permettre à l'Administration de se rendre compte si le temps d'incapacité demandé était logique. Si, au contraire, il n'y a pas de diagnostic, comment le contrôleur d'une manufacture, tout en ayant confiance dans le médecin de l'Administration, pourra-t-il se rendre compte de la validité d'une prolongation de maladie et comment le médecin de l'Administration pourra-t-il vérifier, sans visites de contrôle fréquentes et fastidieuses pour lui, médecin contrôleur, pour le malade et pour le médecin traitant, la validité de ce temps d'interruption de travail ?

Il risque d'y avoir des suspicions et des animosités entre médecins, et je ne crois pas que ce soit cela que l'on désire en haut lieu où l'on souhaite la concorde ».

Le règlement qui formellement précise la défense au médecin d'usine de donner ses soins à la famille d'un ouvrier malade, est celui qui trouble le plus la plupart des collaborateurs de province.

Suivent quelques-uns des textes :

« 1° Nul ne peut être à la fois médecin-contrôleur et médecin-traitant d'un même malade. Cette interdiction s'étend aux membres de la famille du malade habitant sous le même toit que lui.

2° Hormis les cas d'urgence et celui des maladies professionnelles telles qu'elles sont définies par la loi, il est interdit au médecin d'une collectivité, rémunéré par l'employeur, de faire acte de médecin-traitant des membres de cette collectivité ou de leur famille. Toute dérogation habituelle n'est justifiée que par une raison de force majeure et elle est subordonnée à l'autorisation du Conseil départemental de l'Ordre. »

En médecine sociale, il est interdit d'user de ses fonctions pour augmenter sa clientèle particulière. Dans un article publié ici-même, il y a quelques années [2], nous nous exprimions ainsi :

« Le médecin d'usine est le collaborateur du patron choisi et payé par lui : c'est un fonctionnaire attaché à l'usine. Il serait indélicat de sa part, contraire aux règles de la Déontologie, qu'il profite de sa situation à l'usine, de la protection patronale, de son influence morale, pour concurrencer ses confrères en clientèle. Il ne doit pas intervenir dans le traitement habituel des ouvriers; il doit refuser de soigner en ville des malades ou accidentés qu'il peut être appelé à contrôler comme représentant du patron. Quand l'ouvrier a franchi la porte de l'usine, son rôle est terminé: c'est au médecin-traitant, librement choisi par l'ouvrier, à continuer les soins nécessaires. »

En réponse à ces différents écrits, M. Courtois-Suffit cite la lettre qui lui a été adressée par un distingué médecin de province :

« Je me permets d'attirer votre attention sur un article du Code des médecins... On sait d'ailleurs que le Code de Déontologie prévoit le respect pour toutes les collectivités du libre choix. Dans un article 62, il est dit que nul ne peut être à la fois médecin-contrôleur et médecin-traitant des membres de la famille, etc...

Depuis que je suis médecin d'une manufacture de l'Etat, et ce depuis tantôt 30 ans, la plus grande partie du personnel m'a choisi comme médecin-traitant et jusqu'à présent personne de l'administration ni du personnel n'a eu à se plaindre, et cela prouve mon impartialité. Parmi mes collègues d'autres administrations du même pays, le même cas se produit et presque tous ont une bonne partie du personnel de leur administration comme clients. Ils ne lèsent personne ; si nous devons cesser de faire de la clientèle parmi le personnel de nos administrations, il faudra que les traitements qui nous sont alloués soient très augmentés, car, ce qui nous permet de vivre, ce sont les à-côté, soins aux malades et à leur famille, soit chez eux, soit à notre cabinet personnel, soins aux mutilés de la guerre, titulaires d'emplois réservés. Nous donnons donc dans nos cabinets de l'administration des consultations gratuites. Cela dérange peu le personnel de venir à cette consultation, où il est sûr de trouver un médecin dévoué ; cela dérange peu l'administration, car le personnel n'est pas obligé de demander de permission pour aller perdre un après-midi, chez le médecin en ville, et cela respecte quand même le libre choix, car il n'est fait aucune pression sur le personnel pour choisir le médecin de l'administration, il lui donne sa confiance comme l'administration qui l'a choisi lui a donné la sienne, et si depuis de très longues années, notre administration a continué à me donner sa confiance, très peu nombreux sont les ouvriers qui me l'avaient donnée, qui ne l'ont pas conservée, soit dans les accidents du travail, soit dans les maladies ».

« ...Du fait des élucubrations modernes, écrit plus loin Courtois-Suffit, je sens se manifester chez mes collègues un léger sentiment de tristesse. On sait que dans beaucoup de nos manufactures se trouve une crèche où séjournent et sont surveillés les enfants des ouvriers qui, dès lors, sans inquiétude, peuvent assurer leur besogne coutumière; une infirmière, directrice dévouée, est à la tête de ce groupement, et, à la moindre alerte pathologique, elle a de suite recours au médecin d'usine... Mais, ces enfants font partie de la famille des ouvriers et, à l'avenir, si les nouveaux règlements sont strictement appliqués, le médecin de l'usine n'aura plus le droit d'intervenir... et alors... les enfants attendront ! »

Je veux immédiatement rassurer mon excellent Maître; jamais, très certainement, il ne viendra à l'idée d'un Conseil de l'Ordre de blâmer le médecin d'usine qui aura donné ses soins aux bébés « à la moindre alerte pathologique ». C'est une question de devoir, d'humanité et de bon sens.

De même, je pense que le règlement qui interdit aux médecins d'usine de soigner l'ouvrier qu'il contrôle à l'usine est juste dans son principe pour les raisons que j'ai indiquées et que rappelle M. Courtois-Suffit; mais là encore n'imposons pas des règles trop rigides, qui ne sauraient convenir à l'art médical.

A la campagne, dans les petites localités où le médecin de l'usine exerce seul; et même dans les cités de quelque importance lorsque la population presque entière est occupée à l'usine, il n'est évidemment pas possible d'interdire aux médecins d'usine de soigner hors de l'usine les ouvriers et leurs familles. A ce point de vue on ne saurait appliquer les mêmes règlements dans les villes où exercent de nombreux médecins et dans les bourgades qui n'occupent qu'un ou deux médecins.

C'est sans doute aussi l'opinion du Prof. Lemierre lorsqu'il écrit : « Vos notes d'hygiène industrielle sont particulièrement intéressantes et méritent d'être méditées. Elles montrent qu'il faut se garer des règlements trop restrictifs et des principes trop absolus. Je suis certain d'ailleurs que toutes ces réglementations s'assoupliront peu à peu, parce qu'elles se heurteront à des impossibilités et se révèleront contraires aux intérêts des malades... La pratique de la médecine, dans quelque milieu qu'il s'agisse, est une chose trop variable et trop délicate pour qu'elle puisse être trop strictement bridée, et il faut laisser le médecin agir suivant sa conscience.»

Voilà qui me paraît parfaitement écrit et pensé. Je suis convaincu que tous les médecins d'usine, les vrais, ceux qui exercent leur art, qu'ils soient pourvus ou non d'un diplôme de médecine du travail, approuveront sans réserve ces sages paroles; en même temps qu'ils exprimeront à M. Courtois-Suffit, leur Ancien, toujours vaillamment sur la brèche, leurs sentiments de profonde reconnaissance.

ANDRÉ FEIL.

1. *Annales d'hygiène publique, industrielle et sociale* (Nouvelle série), 1942.

2. *Le médecin d'usine. La Presse Médicale*, 5 Mai 1937, n° 36.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le double tableau biologique et ses conséquences [1]

Des corrélations bio-cosmiques aux conjonctions germinales, la finalité biologique nous apparaît ainsi avec des points d'émergence caractéristiques — tels que l'invention de l'outil — des zones d'ampleur impressionnante et aussi des zones où, dans des limites plus ou moins vastes, elle semble s'effacer ou se restreindre. Ces divers aspects de la finalité biologique, que nous avons examinés dans notre précédent travail, ne doivent pas faire oublier qu'ils se superposent à des processus physicochimiques dont le déterminisme causal fait l'objet — et continuera toujours à faire l'objet — des recherches de biologie expérimentale. Tous les biologistes doivent pouvoir se mettre aisément d'accord sur cette constatation générale. Les processus physico-chimiques forment la « légalité » habituelle de la substance vivante. Mais dans l'évolution de cette substance, un certain nombre de faits montrent que ces phénomènes peuvent s'enchaîner et s'intriquer suivant une orientation aboutissant à un résultat tel qu'il est absolument impossible de les attribuer au simple jeu du hasard aveugle, et qui laisse percevoir soit un mécanisme disposé à l'avance, soit l'idée d'un plan directeur permanent. Ces deux choses étant d'ailleurs équivalentes au fond...

Ainsi cette conception moderne du finalisme peut être dite « restreinte » ou « mitigée » suivant deux expressions de M. Cuénot — en ce sens qu'elle ne prétend pas englober la totalité des phénomènes biologiques dont une bonne partie peuvent toujours s'expliquer par l'intervention du hasard tel que le comprennent le Darwinisme et le mutationisme. Mais la restriction volontaire de ces deux termes, ne doit pas faire oublier que les divers aspects de la finalité correspondent à un facteur de réalisation qui paraît bien immanent à la Vie et qui paraît se manifester aux plaques tournantes essentielles de l'évolution. Ce que nous avons développé de vues personnelles au sujet de l'origine de la vie et des conjonctions germinales a surtout pour but, dans le cadre de ce travail, de montrer qu'une vaste finalité d'ensemble peut se dégager des corrélations bio-cosmiques qui ont présidé à la naissance de la Vie et à ses diverses réalisations morphologiques.

Inversement, il est infiniment probable qu'un grand nombre de faits actuellement mystérieux de la biologie pourront se rattacher dans l'avenir à un déterminisme physico-chimique. Il est encore plus probable que le mécaniscisme aurait grand tort d'en triompher car... « lorsque le biologiste mécaniste découvre les véritables causes efficientes d'un phénomène, il est persuadé que l'interprétation finaliste qu'on a pu en donner s'évanouit et paraît même puérile. Je ne suis pas de cet avis ; lorsqu'on aura démontré le mécanisme ontogénétique qui conduit à la formation d'un œil depuis les gènes chromosomiens jusqu'à l'organe développé... puis reconnu la marche des rayons lumineux et les changements du pourpre rétinien, constaté que ce dernier a besoin pour se constituer de la vitamine A — ce qui exige l'existence d'un tube digestif, d'un appareil circulatoire, et bien entendu de végétaux élaborant le carotène, donc du Soleil et de l'Univers — expliqué la nature de l'influx nerveux et le processus de la sensation consciente, et encore quelques autres petites choses, il n'en restera pas moins que l'œil sert à voir; c'est sa fonction [2] (=fin) ».

On ne peut alors se passer de cette double alternative : où le Cosmos dans son ensemble (*Biosphère et monde inorganisé*), est une machinerie, réglée à l'avance, posée à l'avance, dans laquelle les processus physico-chimiques ne pouvaient manquer d'aboutir à la Vie, et ensuite de régler par des processus d'auto-régulation son évolution générale... Ou alors, une intention sous-jacente à eux utilise de temps à autre les processus physico-chimiques pour faire éclore quelques perspectives nouvelles, dont une au moins a des chances d'aboutir à un accord avec de nouvelles conditions générales naturelles. Dans l'un et l'autre cas, il est impossible d'échapper à la notion formelle qu'il y a autre chose que le hasard, qu'un « anti-hasard » préside à travers le déterminisme physico-chimique à une certaine direction de l'évolution vitale...

On semble alors bien obligé, pour avoir une vue complète du phénomène biologique, de le rapporter à *un double tableau de références* à deux plans de coordonnées : celui de la causalité purement mécaniste, celui de la finalité sous-jacente au déterminisme physico-chimique. Il est assez étrange de constater que cette *nécessité d'envisager simultanément deux aspects complémentaires*, apparaît chaque fois que l'esprit humain veut pousser suffisamment loin ses analyses des phénomènes observables : nous l'avons vue apparaître en physique électronique (principe de complémentarité de Bohr) lorsqu'il faut envisager les ultimes constituants de la matière tantôt sous forme corpusculaire, tantôt sous forme ondulatoire. Il est également curieux de constater que la comparaison peut se poursuivre plus loin encore : C'est le concept purement mathématique qui, dans la physique atomique, paraît bien englober tous les autres et répondre aux suprêmes démarches de l'esprit [3]. En biologie, c'est le tableau finaliste qui semble prédominer, non pas par sa fréquence d'intervention, mais parce qu'il est susceptible, non seulement d'inclure, mais d'utiliser de temps à autre le déterminisme mécaniste, parce qu'il représente la spécificité réelle de la vie.

Dans tous les cas on peut considérer une chose comme certaine, c'est que la nécessité biologique du double tableau sonne pour le moins la fin du monisme matérialiste d'Hæckel, traduction philosophique d'un mécaniscisme outrancier et exclusif, et en même temps véritable duperie scientifique [4] dont la prédominance, ou la survivance, depuis un demi-siècle dans les sphères officielles de la Biologie, ne peut s'expliquer que parce qu'il favorisait les systèmes de combat sur de tous autres terrains que celui de la Science pure.



A ceux que l'ampleur de telles conclusions ou peut-être quelques scrupules « métaphysiques » pourraient étonner, nous répéterons encore que ce sont, avant tout, des faits précis, des observations irréfutables, des critiques solidement établies qui y conduisent avec une convergence pour le moins troublante : C'est un fait que les boutons-pression, systèmes à injection, appareils de vol, crochets, lamelles, ventouses, etc., sont des outils à l'image de l'outil humain... Un fait que les dispositifs spiralés des tendons charnus et des lamelles osseuses sont réalisés, malgré l'effet mécanique contraire, dans un ordre intimement adapté aux résistances à la traction (H. Rouvière)... Un fait encore que les corrélations anatomo-physiologiques sont absolument inattribuables au hasard seul, à moins de faire intervenir des multi-indéterminations, *quand la seule idée de finalité ne serait à la rigueur qu'une uni-indétermination*... C'est un fait, enfin, que toute la biologie observable découle des conjonctions germinales !...



Devant cette réhabilitation, cette précision, et en même temps cette délimitation efficace de la finalité biologique, faut-il faire encore une fois justice d'un certain nombre d'objections de détail qui, formant de faciles arguments contre le ridicule finalisme providentialiste, ne peuvent prévaloir contre les finalités biologiques réelles ou peuvent aussi bien se retourner contre les thèses mécaniscistes : atélies, hypertélies, dystélies hétéromorphoses, doivent être déplacées dans leur cadre exact : d'organe vestigial, de luxe superflu, ou même de déviation pure et simple...

Dans ce domaine, la critique mécaniscisle revient en somme à s'étonner que tout n'est pas pour le mieux dans le meilleur des mondes, ou à trouver, comme le fait Matisse, indigne d'une direction supérieure de se préoccuper des besoins de quelques larves ou crustacés !... Plaisante et puérile remarque ! Il est ridicule de chercher une perfection d'ensemble dans des caractères que l'homme ne peut concevoir que d'un point de vue banalement égocentrique. Etant donné qu'elle existe, la seule perfection qui puisse affecter la Vie, c'est de vivre au maximum dans l'ensemble de ses formes et c'est tout !... On avouera que la biosphère est, à ce point de vue, un résultat assez satisfaisant... D'ailleurs, une fois engagé dans cette voie de critique antropomorphique, on ne voit pas pourquoi on s'arrêterait à un stade donné, et de degré en degré, on pourrait aussi bien reprocher au plan directeur de n'avoir pas meublé uniquement l'univers de purs esprits affranchis du déterminisme physico-chimique, et même de ne pas les avoir gardés confondus dans sa toute-puissante Unité... Nous arriverions ainsi très vite au reproche du « péché de création », cher à quelques philosophes en chambre, ce qui serait peut-être de la douteuse métaphysique et certainement pas de la bonne biologie !...

Les fléaux naturels, les parasitismes, les cruautés des nécessités vitales, les destructions massives des jeunes et des larves, ne peuvent apparaître que comme des faits contingents qu'il est absolument vain d'analyser séparément... Le

1. Voir *La Presse Médicale*, 22 Août 1942, n° 39 et 3 Octobre 1942, n° 44.

2. *Cf.* Cuénot, 57.

3. E. Huant : Au sujet de la crise du déterminisme. *La Presse Médicale*, 11 Juin 1941.

4. H. Rouvière : Voir Hæckel et le Monisme. *La Presse Médicale*, 20 Janvier 1940.

massacre régulièrement entretenu, de l'herbivore par le carnivore, pourra émouvoir une âme sensible qui d'ailleurs s'apitoiera beaucoup moins sur le même massacre réalisé par l'herbivore aux dépens des plantes vertes... Le biologiste, qui rattache l'un et l'autre au cycle grandiose de l'autohétérotropie, devra convenir que ce cycle forme un élément assez digne d'admiration, et il pourra même analyser son réflexe émotionnel comme une acquisition de luxe dont l'évolution aura fait la grâce à son espèce, en plus de celle de chercher à la comprendre!... Pour reprendre la très belle image de Tennyson, la nature a sans doute « les griffes et les crocs ensanglantés », mais il ne faudrait tout de même pas oublier que ce n'est qu'à travers le doux prisme d'une sensibilité humaine!



On peut enfin tirer de ces diverses considérations biologiques une conclusion plus particulière à l'espèce humaine : l'invention, non plus latente, mais consciente et voulue, de l'outil dans une intention bien précise, est sans doute la caractéristique spécifique de l'intelligence humaine. Cette intelligence est sans doute aussi la chance offerte par l'évolution à l'homme pour légitimer biologiquement son existence et son progrès. Il est plus que probable qu'elle n'a pas seulement pour but d'assurer l'adaptation du groupe humain aux divers climats et latitudes, ainsi qu'aux différentes conditions alimentaires. Bien avant l'homme, d'autres espèces, les mastodontes notamment, ont su être de grands migrateurs et leurs proches parents, mamouths et éléphants, ont su s'adapter aussi bien aux périodes glaciaires qu'aux zones torrides. La chance que l'évolution offre ainsi à l'homme a peut-être un autre but, *non pas obligatoire et fatal, mais simplement possible!* C'est-à-dire que l'on peut très bien concevoir qu'au point de vue de la vie, cette chance doit se justifier par *l'usage* que l'homme saura en faire. Les multiples outils que son système nerveux lui permet de construire peuvent avoir pour but la préservation de l'espèce ; cette préservation n'aura un sens vital que si la prospérité de l'espèce semble correspondre à une valeur de l'évolution.

Il est difficile de chercher ce qu'il y a de spécifiquement humain dans cette valeur, en dehors de la pensée et du caractère intellectuel. C'est déjà un résultat qu'à travers la pensée humaine la vie ait pu prendre conscience d'elle-même, mais *peut-être le but de l'essai humain est-il plus vaste*, et prétend-il à fermer le cercle qui, parti de l'explosion des forces électroniques, aboutit à la constitution d'un système nerveux capable de supporter la pensée consciente, de refléter l'ensemble cosmique, et même de *créer un nouvel univers*, psychologique et affectivo-moral. Ainsi ce que la finalité a pu susciter dans les mécanismes physico-chimiques trouve par la pensée un moyen de s'évader plus ou moins complètement de ce déterminisme, une possibilité de rejoindre la connaissance même d'un plan, et, dans une certaine mesure, de s'intégrer à son propre domaine...

Un autre point enfin est à considérer qui augmente encore l'importance du *rôle biologique possible* de la pensée humaine... Si l'ensemble de la biosphère paraît tendre à un état d'équilibre massique et si la création de grandes formes nouvelles semble arrêtée, cela correspond peut-être au stade *actuel* du Cosmos... L'intelligence humaine apparaîtrait alors comme le grand moyen *actuel*, que prend, ou qu'essaye la Vie pour manifester sa progression créatrice!...

Mais il paraît essentiel de souligner que cela n'est qu'une possibilité offerte, n'a rien d'absolument fatal, et suppose l'*épreuve de l'usage* que l'homme fera de son intelligence, épreuve qui existe si souvent, chez d'autres espèces, pour diverses possibilités d'adaptation. Si cette épreuve échouait plus ou moins... Si l'homme ne sait pas se servir du magnifique système nerveux qui le caractérise et de la pensée qui a pu y éclore dans la voie de cet essor intellectuel qui semble bien être, avant tout, le sens de l'essai que fait avec lui l'évolution, il est très possible que la Vie n'insiste pas très longtemps et le laisse péricliter jusqu'à l'extinction... Jusqu'à ce que sa pensée devienne peu à peu quelque chose d'atélique et que son espèce tende à devenir aussi quelque chose de vestigial... Tandis que d'autres formes continueraient toujours à s'épanouir, et que les plantes chlorophylliennes continueraient à accomplir impeccablement leurs réactions de photo-synthèse, qui est aussi une manière de perfection!...

Les considérations précédentes pourront paraître une grande leçon de modestie à l'égocentrisme humain ou aux déviations pseudo-intellectuelles. Mais c'est aussi la voie ouverte à d'étonnantes perspectives. C'est en tout cas un extraordinaire élément d'intérêt que la considération scientifique de la finalité biologique, comprise dans son sens véritable et bien délimité, permette ainsi de poser, *scientifiquement*, à l'homme, le problème magnifiquement angoissant de sa destinée spécifique.

Ernest Huant.

Correspondance

A propos de l'article de MM. **G. Mouriquand** et **Coisnard** sur les ***troubles neuromusculaires provoqués par les déséquilibres alimentaires, notamment l'avitaminose*** B_1.

J'ai lu avec grand intérêt dans le numéro 46 de *La Presse Médicale*, l'article où G. Mouriquand et J. Coisnard rapportent les troubles neuromusculaires provoqués par les déséquilibres alimentaires, notamment l'avitaminose B, processus d'excitation se traduisant notamment par une diminution de chronaxie aggravée au cours de la fatigue. Il est intéressant de mettre en parallèle les faits de même ordre, mais de sens opposé, que j'ai obtenus dans l'avitaminose C du cobaye (animaux provenant des élevages du Prof. Giroud), et qui sont encore inédits. Ici, il y a tendance à augmentation des chronaxies, et cette augmentation devient transitoirement très considérable sous l'effet de la fatigue. C'est là le signe d'une inhibition nerveuse dont j'ai pu fixer l'origine dans les centres nerveux surtout encéphaliques. Les déséquilibres alimentaires peuvent donc toucher de façon opposée le fonctionnement neuromusculaire.

Paul Chauchard,
Directeur adjoint.
Laboratoire de Neuro-physiologie.
Ecole des Hautes Etudes (Sorbonne).

Livres Nouveaux

Phono-cardiographie. Auscultation collective, par G. Lian, G. Minot et J.-J. Welti. Préface du Prof. A. Strohl. 1 vol. de 256 pages avec 131 figures, Paris, 1941 (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 100 fr.

L'enregistrement des bruits normaux et pathologiques du cœur apporte à l'examen clinique un appui de plus en plus précieux. Pour s'en convaincre, ceux qui resteraient sceptiques à cet égard n'ont qu'à parcourir le livre que viennent de consacrer à cette question M. Lian et ses collaborateurs Minot et Welti. Après un premier chapitre consacré à l'acoustique et aux fondements acoustiques et pysiologiques de l'auscultation, les auteurs exposent leur technique en des pages particulièrement originales, puisque cette technique est fondée sur l'usage d'appareils ultra-sensibles, dont la réalisation leur est personnelle, et qui permettent, en même temps que l'inscription des bruits, leur contrôle, grâce à un haut parleur, et leur repérage, au moyen de tracés électrocardio- et kymographiques. Sans doute, nous ne pouvons analyser en détail l'étude approfondie des bruits normaux et de leurs modifications (dédoublements, 3e bruit) des rythmes à trois temps, des arythmies, des souffles divers, sans parler des souffles vasculaires, des phonogrammes respiratoires et abdominaux. De même, nous ne saurions rappeler des théories ou des interprétations, à propos desquelles la discussion ne peut être close. Quoi qu'il en soit, toute méthode connaissant des limites, on ne peut que louer la clarté des descriptions, l'abondance des documents originaux, le luxe d'une illustration, faite de nombreux et irréprochables tracés combinés, d'une netteté frappante, dont l'aspect et l'analyse sont aussi attrayants que démonstratifs ; une bibliographie, soigneusement établie, complète cet ensemble, déjà instructif par lui-même. Si, à ces appréciations d'ordre clinique, on ajoute les éloges d'ordre technique, adressés dans sa préface, par un physicien tel que le Prof. Strohl, il deviendra aisé de conclure que, venant après les travaux de Duchosal, après ceux parus en Allemagne, aux Etat-Unis ou dans la République Argentine, après le remarquable Atlas de Calo, le livre de Lian et de ses collaborateurs représente un véritable traité, de haute valeur personnelle, s'imposant à l'attention des spécialistes comme aussi de tous ceux qu'intéressent les progrès de la cardiologie.

A. Clerc.

Vie de Chirurgien. La philosophie de mon métier, par le professeur E. Forgue. 1 vol. de 396 pages (*Maloine*, édit.), Paris, 1942.

Ce ne sont point des « Mémoires » que nous ouvrons avec ce livre. Pas davantage une autobiographie. C'est l'évocation de la vie réelle d'un chirurgien de notre temps, avec tout ce qu'elle représente. D'abord dans sa préparation, depuis le collège où il ouvrira son esprit par l'étude des « Humanités nécessaires ». Ensuite au cours des années d'instruction et de concours dans les Facultés de Médecine et dans les Hôpitaux. Plus tard enfin dans la pleine activité de son exercice, et jusqu'au jour où sonnera l'heure de la retraite.

Il faut lire ce livre, dont une analyse ne saurait donner qu'un trop pâle reflet.

Que de travail dans cette vie, pendant trente ou quarante années ! Que d'heures d'espérance et que de nuits d'angoisse ! Que de satisfactions aussi, et parfois même de triomphes ! Et c'est ainsi que le vieux Maître nous expose ce qu'il appelle « la philosophie de mon métier » !

Il n'a eu qu'à se recueillir en lui-même et à puiser dans sa propre existence pour y trouver de grands exemples et de grands enseignements ! Mais les ressources inépuisables d'une culture universelle savent donner à ses récits un intérêt qui se renouvelle sans cesse ! Et la sérénité du repos, au soir d'une vie bien remplie, dans sa retraite de l'Ariège, devant les Blanches Pyrénées qu'il chérit depuis son enfance, lui a permis de nous apporter, avec tout son esprit et avec tout son cœur, le fruit de ses méditations.

Ce n'est pas d'aujourd'hui que je suis pas à pas celui qui vient de nous donner ce livre. Depuis un demi-siècle j'ai assisté à l'ascension de ce rude lutteur, qui ne connaît pas le repos ! Au temps lointain de mon Internat, Reclus m'avait un jour parlé d'un jeune aide-major, sortant à peine du Val-de-Grâce, et qui, dans des conditions rendues difficiles par ses occupations militaires, était venu lui demander des conseils pour préparer son agrégation. Ce jeune aide-major, dont le courage et la puissance de travail avaient émerveillé Reclus, se nommait Forgue. Car c'était lui ! Mais sa magnifique énergie trouva sa récompense. Agrégé à 25 ans, il était, à 30 ans, professeur à la Faculté de Montpellier, et à 35, il prenait possession de la chaire de clinique chirurgicale, qu'il a conservée sans interruption pendant trente-cinq années ! « Carrière de jeune général du Premier Empire » comme dit un jour son ami Segond !

Et c'est ainsi que pendant plus d'un tiers de siècle, Forgue a peuplé le Midi de la France d'un grand nombre de chirurgiens, ses élèves, nourris de son exemple et de sa discipline. Mais son influence s'est étendue à toute la France et au delà de nos frontières grâce à ses publications didactiques, dont certaines, comme son Précis de Pathologie externe, ont connu la juste faveur de toute une génération d'étudiants.

Forgue a bien travaillé pour le grand art de la Chirurgie, qu'il a tant aimée. Après le livre qu'il vient de consacrer à ceux qui voudront à leur tour vivre la « Vie de chirurgien » il aura bien le droit de se reposer en méditant sur la sienne, dont il a connu la grandeur.

J.-L. Faure.

Les ondes cérébrales et la psychologie, par Jean Delay. — 1 vol. de 125 pages [in Collection : *Nouvelle encyclopédie philosophique*] (*Presses Universitaires de France*, édit.), Paris, 1942.

Ce petit livre traite de l'une des découvertes les plus importantes qu'ait enregistrées, durant ces dernières années, la physiologie des centres nerveux.

Ce fut une date dans l'histoire de la médecine neurologique, en effet, que celle du 6 Juillet 1924, où Hans Berger annonça qu'il avait « réussi, pour la première fois, à obtenir des variations permanentes de potentiel avec des électrodes impolarisables, appliquées sur une lacune cranienne, chez un jeune homme ayant subi une grosse trépanation décompressive ». Confirmant ainsi les constatations électriques de Prawdicz-Neminski sur le chien, Berger montra, — comme Fleischl von Marxow l'avait établi chez l'animal, — que l'on peut également recueillir des variations de potentiel à la surface du crâne, et il proposa de donner à cette méthode le nom d' « Elektrenkephalogram », en français « électro-encéphalogramme ».

Et ce fut une date aussi dans l'histoire de la médecine de l'esprit que celle de cette communication au Congrès international de Psychologie de Paris en 1937, où le neuro-physiologiste d'Iéna exposa sa découverte.

Une méthode d'exploration nouvelle des centres nerveux était née. Mise à la disposition des neurologistes et des physiologistes, elle allait bientôt susciter, dans le monde entier, une multitude de travaux et permettre une foule de suggestions des plus hardies. N'allait-on pas trouver enfin une solution à la question toujours discutée des rapports du cerveau et de la pensée ?

En France, Jean Delay fut l'un des premiers à saisir l'intérêt de la question des ondes cérébrales alors qu'il travaillait au laboratoire du professeur Piéron au Collège de France. Et le livre qu'il publiait en 1939, en collaboration avec Yvan Bertrand et Mlle Jacqueline Guillain, à l'appui de documents recueillis dans le service des professeurs Gosset et Guillain à la Salpêtrière, devait être la première monographie française parue sur la question.

Dans un volume récent intitulé : « *Les ondes cérébrales et la psychologie* », Jean Delay s'adresse aux médecins et aux psychologues, comme à ceux que préoccupent les problèmes de philosophie. Sous forme concise et dense, mais toujours appuyée sur une importante bibliographie internationale, Jean Delay fait le point des acquisitions nouvelles apportées par l'électro-encéphalographie aux différents problèmes de psychologie normale et comparée et de psychologie pathologique. Problèmes bio-électriques de la sensation à l'état normal et pathologique, réactions d'arrêt et modifications des ondes cérébrales sous l'influence des excitations cérébrales diverses, retentissement sur les encéphalogrammes de l'effort intellectuel, de l'attention et de l'émotion, analyse du sommeil normal et pathologique, étude des grands syndromes psychopathologiques sont tour à tour envisagés dans leurs résultats acquis à ce jour et dans leur utilité pour le psychologue et pour le psychiatre.

La place me fait ici défaut pour relever, comme j'aurais plaisir à le faire, quelques-uns des problèmes qui me semblent devoir retenir plus particulièrement l'attention des médecins et des neurologistes. Qu'il me suffise de souligner, en passant, l'intérêt qui s'attache à l'étude bio-électrique du cerveau au cours des manifestations hystériques pour lesquelles d'aucuns croient avoir trouvé un test de l'existence, en soi, de certains troubles comme les « anesthésies hystériques ». Si les quelques faits publiés à ce jour étaient repris et confirmés à l'appui d'observations dépourvues de toute source d'erreur, l'existence ou l'absence de la réaction d'arrêt permettrait de savoir s'il y a eu, ou non, sensation ; elle apporterait ainsi la preuve, qu'en dehors de la simulation et du mensonge il y a place, aux côtés des grands syndromes neurologiques organiques, pour certains troubles fonctionnels « dits hystériques ». Jusqu'à plus ample informé, et me souvenant de ce que j'ai vu avec mes collaborateurs et mes élèves durant la grande guerre, je n'hésite pas, pour ma part, à rester fidèle à la thèse du pithiatisme de Babinski.

Et je voudrais signaler en terminant l'intérêt de l'étude des ondes cérébrales dans l'analyse des phénomènes qui président au sommeil et au rêve, dans celle des localisations cérébrales au cours des interventions neuro-chirurgicales ou encore dans les grands syndromes neurologiques et psycho-pathologiques. En tous ces domaines, l'étude bio-électrique du cerveau a apporté une contribution importante. Et ces données auxquelles Jean Delay n apporté sa contribution personnelle sont, ici, complètement exposées et soumises, comme il convient, à une judicieuse critique.

Il faut donc savoir gré à Jean Delay d'avoir résisté à l'attrait du fait nouveau et le louer d'avoir terminé son étude par de sages et prudentes conclusions. Si l'on a pu croire, un instant, que les ondes cérébrales étaient le corrolaire physiologique de l'activité consciente, on sait aujourd'hui qu'il n'en est rien. Il y a bien, en effet, une corrélation entre l'électricité cérébrale et la pensée, mais celle-ci reste des plus grossières.

Ces réserves faites, l'étude des ondes cérébrales n'en conserve pas moins toute sa valeur. A lire l'excellent livre de Jean Delay, médecins et psychologues en seront, sans nul doute, aisément convaincus.

Gustave Roussy.

L'Education de la Santé, par le Dr Pierre Delore. Préface du Dr Serge Huard, Secrétaire d'Etat à la Famille et à la Santé. 1 vol. in-18° jésus (*Flammarion*, édit.), Paris. — Prix : broché, 12 fr.

Cité. Civisme, Civilisation, par le Dr Pierre Delore. 1 vol. de 128 pages, 6 illustrations hors texte (Editions du *Livre Français*), Lyon. — Prix : broché, 12 fr.

Un des principaux maîtres de la pensée humaine, Platon, donne l'avis de ne prétendre réformer et établir dans les Républiques que ce qu'on se sent en état de faire approuver par ceux qui les composent « *tantum contendere in republicic, quantum civilus tuis possis* ». Ce précepte de sagesse politique, destiné à prémunir contre les témérités et les erreurs d'appréciation des possibilités, demande à être interprété avec infiniment de discernement : le difficile pour un chef est, en effet, d'apprécier exactement ce qu'il est en état de faire approuver et ce qu'il est totalement incapable d'obtenir. Mal compris le précepte de Platon peut servir d'explication à toutes les veuleries, d'excuses à tous ceux qui n'osent s'élever contre les abus ou préfèrent essayer d'en tirer profits personnels d'une façon ou d'une autre.

P. Delore, professeur agrégé à la Faculté, médecin des Hôpitaux de Lyon, n'est pas de ces hommes qui, par amour du repos ou par intérêt, s'inclinent devant les faits répréhensifs ; il n'est pas un de ces hommes timorés que tout progrès effraie, que tout obstacle rebute. Son expérience de médecin et d'ancien combattant, les enseignements de ses voyages d'études à travers l'Europe, complétant son instinct natif d'apôtre, en ont fait un novateur, plein d'allant, épris pour son pays d'une vie plus conforme à la réalité, plus juste, plus saine.

La vitalité d'un peuple dépend en grande partie du milieu dans lequel les foules évoluent, aussi Delore se préoccupe à bon droit de la salubrité des villes et des habitations ; il s'attaque avec vigueur aux villes malsaines et aux taudis et indique dans son ouvrage sur la Cité les conditions qui doivent présider à l'Urbanisme moderne : conditions matérielles du ressort de l'architecte et de l'ingénieur, conditions spirituelles qui postulent à la fois la compréhension des besoins individuels ainsi que le respect des nécessités sociales.

La vitalité d'un peuple dépend surtout des efforts de chacun. La santé du corps et de l'esprit est le premier bien de l'homme, l'acquérir et la maintenir est affaire d'hygiène ; mais l'hygiène elle-même est affaire d'éducation et de morale.

Dans un style alerte et clair P. Delore retrace les règles de la vie saine au point de vue de l'alimentation, de l'hygiène corporelle, de l'hygiène sexuelle, etc., il montre ce que doit être l'éducation de la santé à l'Ecole, dans la Nation, dans la Presse et aussi dans les Facultés de Médecine.

Très complet, sous un petit volume, l'ouvrage de Delore s'adresse à tous et devrait être lu par tous aux heures difficiles que nous traversons. La pensée directrice qui l'anime est celle-ci : il faut s'assurer un fonctionnement organique normal pour avoir une intelligence saine, d'autre part il importe de ne pas s'abandonner aux passions, d'acquérir de la méthode et de la mesure, de discipliner ses pensées pour pouvoir posséder un fonctionnement organique normal.

Tout dans la vie des individus et des peuples se ramène à une question d'énergie, à une question de discipline ; discipline de soi-même, discipline sociale. C'est cette double discipline, librement consentie, qui, seule, peut donner aux peuples modernes la santé et la paix et rénover la civilisation.

P. Desfosses.

Biologie des poissons, par Louis Roule. 1 vol. de 204 pages (*Flammarion*, éditeur). — Prix : 22 francs.

Chacun connaît les intéressants volumes dus à la plume de Louis Roule, qui portent le titre : « Les Poissons et le monde vivant des eaux, études ichtyologiques et philosophiques ». Cet auteur vient, en un ouvrage relativement court, de grouper, de réduire et de ramener à leurs points principaux les notions qu'il y avait développées.

Les phénomènes généraux de la vie présentent chez les poissons un intérêt tout particulier. Si ces animaux sont souvent difficiles à observer, ils permettent mieux que d'autres, d'étudier l'action du milieu extérieur sur le comportement de l'être vivant, ainsi que le rôle joué dans son développement et son existence par l'alimentation et l'apport d'oxygène. La variété des modes de reproduction, la complexité de l'ontogénèse, l'importance des migrations permettent de fructueuses études biologiques. Des constatations qu'il a faites, Louis Roule tire des concepts philosophiques d'ensemble. L'étude des migrations, si extraordinaires, et, par beaucoup de points, encore si mystérieuses, l'amène à conclure que « l'animation qui pousse les poissons migrateurs reflète l'animation totale de la vie, et dénote en quoi celle-ci consiste essentiellement. Son expression réelle est celle d'un méliorisme d'utilisation des choses environnantes. La vie, afin de se maintenir, exploite la nature autour d'elle, et s'efforce de l'exploiter au mieux, tout en observant une règle de pondération et d'équilibre ».

En dehors de son intérêt philosophique, le livre de Louis Roule contient tout l'exposé de nos connaissances actuelles sur les diverses fonctions organiques des poissons et sur les extraordinaires migrations de certaines espèces. La concision volontaire de l'ouvrage donne à cet exposé un caractère de netteté et d'intérêt tout particulier.

A. Ratina.

Hygiène de la grossesse, par Henri Vignes. 1 vol. in-16 de 256 p. (*Gallimard*, éditeur), Paris, 1942.

Henri Vignes n'est pas seulement un accoucheur, il est aussi un physiologiste ou mieux un pathophysiologiste et, en somme, un médecin dans toute l'acception du terme. Une « Hygiène de la grossesse » de lui ne peut donc être que riche d'enseignements.

Elle l'est d'abord pour le grand public auquel elle est destinée. Elle montre effectivement combien une gestante soucieuse de son état doit savoir de choses capitales que son médecin, à lui seul, est incapable, faute de temps, de lui enseigner convenablement. Plus on va, plus on se rend compte, en effet, que la conservation de la santé, chez la gestante tout spécialement, est un art complexe. Les acquisitions modernes nous ont fait faire, à ce point de vue, des progrès considérables et fructueux : progrès positifs, en ce sens que certaines mensurations — celles du poids et de la pression sanguine — par exemple, permettent d'éviter des catastrophes ; progrès négatifs en ce sens qu'on abandonne des prescriptions désuètes, fondées sur des idées préconçues et fausses permettant ainsi à l'hygiène des gestantes de prendre une physionomie moins rébarbative qu'autrefois.

C'est tout cela et bien d'autres choses qu'on trouve dans la dizaine de chapitres consacrés par Henri Vignes successivement au régime, au vêtement, à la toilette, à l'activité physique, à la surveillance médicale, aux suites de couches, etc., qu'il est naturellement impossible de résumer même brièvement ici.

Mais si un praticien obéissant au désir de voir ses futures accouchées faire tous leurs efforts pour arriver au terme avec le maximum de chances heureuses pour elles-mêmes et pour leur enfant, vient à leur conseiller l'ouvrage d'Henri Vignes, il ne négligera sans doute pas d'y jeter un coup d'œil et il verra ainsi jusqu'à quel point il est abondamment documenté et combien il lui facilitera sa tâche par la clarté et par la sagesse de ses conseils.

P.-E. Morhardt.

Le Forceps. Application de forceps dans la pratique courante, par Henri Pigeaud (*Librairie Scientifique et Médicale*, éd.), Lyon, 1942.

Une multitude de schémas, un texte très clair, une compréhension avertie des problèmes obstétricaux font, du livre de H. Pigeaud, un guide excellent pour l'étudiant qui veut bien s'astreindre aux manœuvres sur le mannequin et au médecin qui est en proie aux affres de la pratique. Ils y trouveront, non seulement, l'exposé de la technique, mais encore les motifs des divers tours de main.

Henri Vignes.

Kollaps ; Richtlinien für die Praxis (Le collapsus ; directives pour les praticiens), par G. Schöneberg (Berlin) et **Kollaps in der Chirurgie**, par G. Mauber (Munich). 1 vol. de 82 p. (*Th. Steinkopff*, éditeur). Dresde et Leipzig, 1942. — Prix : RM 3,38, relié.

Cet ouvrage vise avant tout des fins pratiques et il est destiné principalement aux médecins du service de santé en campagne qui se trouvent souvent en présence d'états de collapsus menaçant la vie et où une décision thérapeutique rapide s'impose. Les théories tiennent peu de place. A la lumière des connaissances scientifiques indispensables, les auteurs se sont efforcés de dégager les directives capitales et éprouvées permettant de combattre le collapsus. En raison de sa fréquence à la suite des grosses hémorragies, des traumatismes, des intoxications, etc., cet ouvrage est destiné à trouver de nombreux lecteurs.

P.-L. Marie.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Communiqué urgent

Un cas particulièrement intéressant nous est signalé : Un médecin ophtalmologiste, gravement malade en captivité, ne peut revenir que s'il est remplacé par un spécialiste des yeux. Devant l'urgence, il est fait appel d'abord au dévouement d'un collègue pour effectuer cette relève le plus tôt possible.

S'adresser au Conseil supérieur de l'Ordre National des Médecins, Service des Prisonniers de guerre, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris-7ᵉ.

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE

auxquels l'exercices de leur profession est *autorisé*

Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1ᵉʳ de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, *autorisés* à exercer leur profession, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession.

Alpes-Maritimes. — M. le docteur Georges Woridis (Villefranche-sur-Mer) ; M. le docteur Archibald Warden (Cannes).

Doubs. — M. Pierre-François Calame, chirurgien-dentiste (Besançon).

Drôme. — M. le docteur Marie-Joseph Lavoipierre (Valence).

Hérault. — M. le docteur Emmanuel Nemorin (Montpellier).

Jura. — Mlle Thérèse Campani, sage-femme (Menton-Saint-Claude).

Nièvre. — M. Bury Gluck, chirurgien-dentiste (Clamecy).

Nord. — M. Raymond Bay, pharmacien (Anscoa).

Basses-Pyrénées. — Mlle le docteur Szejncia Gak (Pau).

Pyrénées-Orientales. — M. le docteur Elie Yeretzian (Villelongue-la-Salanque).

Sarthe. — M. Lactaace Bredeur, chirurgien-dentiste (Beaumont-sur-Sarthe).

Seine. — Mlle le docteur Marie-Thérèse Baguette (Paris) ; M. Francisco de Barros, chirurgien-dentiste (Paris); M. Paul-Lucien Berthelet, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle Madeleine-Anne Durisch, pharmacien (Paris) ; Mme le docteur Jadwiga Eliet, née Bronislawski (Paris); M. Ismaïl Essad, pharmacien (Levallois-Perret); M. Wladimir Kaminer, chirurgien-dentiste (Paris); Mlle le docteur Germaine Kohn, dite Kohn-Enriquez (Paris); M. le docteur Georges Konchner (Les Lilas); Mme le docteur Irène Lambroschini, née Kaz (Paris); M. le docteur Marie-Joseph Lavoipierre (Paris) ; Mlle Louise Lerda, sage-femme (Paris) ; Mlle le docteur Marie-Lily Neymaan (Paris) ; Mlle Valentine Rekk, chirurgien-dentiste (Boulogne-sur-Mer) ; Mlle Laura Rosenfeld, sage-femme (Paris) ; Mme le docteur Rosa Saaz de Santamarin, née Tzeviline (Paris) ; M. le docteur Georges Schmid (Paris); M. Ernest Smirlian, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Louis-Edmond Turrian, chirurgien-dentiste (Nogent-sur-Marne) ; Mme Elisabeth Welti, pharmacien (Paris) ; M. le docteur Michel de Zalowsky (Paris).

Seine-et-Oise. — M. le docteur Wilfrid Lederer (Marly-le-Roi) ; M. le docteur Jacques Spinadel (Enghien-les-Bains).

Vaucluse. — M. le docteur Gulam-Hussen Dossa (Caderousse).

(*J. O.*, 22 Octobre 1942.)

Gard. — M. Bonaventure-Jean Rocamora, chirurgien-dentiste (Nîmes).

Garonne (Haute-). — M. le docteur Herman Fischgold (Toulouse).

Nord. — M. le docteur Philippe-Théodore-Arthur Hoffmann (La Bassée) ; M. le docteur Denis Radu (Roubaix).

Seine. — M. le docteur Michel-Nicolas Alexiou (Paris) ; M. Jean-Frédéric Korber, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Nicolas-Théodore Koressios (Paris) ; M. le docteur Franck-Edmond Mac-Guffie (Clichy) ; M. Aram Marcarian, chirurgien-dentiste (Neuilly-sur-Seine) ; M. le docteur Yervante Minassiantz (Paris) ; M. Ferruccio Ovazza, chirurgien-dentiste (Levallois-Perret) ; M. Achille Pecchia, chirurgien-dentiste (Paris); M. Claude-Pierre Pétroff, pharmacien (Paris); M. le docteur Ahmed Somia (Paris).

Seine-et-Oise. — M. le docteur Natan Brumberg (Villepinte).

(*J. O.*, 27 Octobre 1942.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE

auxquels l'exercice de leur profession est *interdit*

Le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux praticiens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de la profession est, en conséquence, définitivement *interdit* :

Alpes-Maritimes. — M. le docteur René Agid (Nice); M. le docteur Albert Cumbo (Pégomas) ; M. le docteur Arthur Rogan (Nice) ; M. Joseph (dit Géo) Salem, chirurgien-dentiste (Nice).

Hérault. — M. le docteur Ferdinand Jolles (Montpellier).

Orne. — M. le docteur Félix Schwartz (Laigle).

Seine. — M. Marcus Amster dit Ohlgiesser, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Vahé Antranikian, chirurgien-dentiste (La Varenne-Saint-Hilaire); M. Malca Cornfeld, chirurgien-dentiste (Paris); Mme Sabine Cuner, née Goldenberg, chirurgien-dentiste (Paris); M. le docteur Léon Joseph (Asnières) ; Mme Esther Lichtenberg, née Szpanbok, pharmacien (Paris) ; M. le docteur Eugène Lob (Paris) ; M. le docteur Nicolas Popovsky (Paris) ; M. Haïm Salliel, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme le docteur Anna Schonfeld, née Tcherneff (Paris) ; M. Israël-Charles Schouker, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Jenet Siegler (Paris) ; M. le docteur Athanase Sterianos (Paris) ; M. le docteur Constantin Stoianoff (Paris) ; M. le docteur Polymenis Theophilidès (Bagneux) ; M. le docteur Léon Tisler (Saint-Denis) ; Mlle le docteur Rosa Winkler (Paris).

Seine-et-Marne. — M. le docteur Eugène Grunfeld (Meaux) ; M. le docteur Hirch Zimmer (Lagny).

Seine-et-Oise. — Mme Aimée Levin, née Less, chirurgien-dentiste (Enghien) ; M. le docteur Abraham Olschwang (Labastide-Rouairoux).

Vienne. — M. le docteur Burah Zalman (Availles-Limouzine).

(*J. O.*, 22 Octobre 1942.)

Cantal. — M. le docteur Herman Herscovici (Saint-Flour).

Loiret. — Mme Rachel Gachol, née Charlmiuk (Fleury-les-Aubrais) ; Mme le docteur Mariette Martino, née Lazarovici (Chuelles).

Marne. — M. le docteur Démettré Calfopoulos (Moussy).

Nord. — Mlle le docteur Hélène Kaplansky (Saint-André).

Pyrénées-Orientales. — M. le docteur Jancu Kelermann (Amélie-les-Bains).

Seine. — M. le docteur Humbert Avad (Paris) ; M. Henri Berberian, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle Ida-Leib Comisioner, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Avram Jancovesco, chirurgien-dentiste (Choisy-le-Roi) ; M. Sam Kahn, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Elie Patlajan (Paris) ; M. le docteur Raphaël de Pomes (Suresnes) ; M. Georges Tsacouris, chirurgien-dentiste (Paris).

Seine-Inférieure. — M. le docteur Bercu Blumen (Dampierre-en-Bray) ; M. le docteur Hainrich Lobel (Val-de-la-Haye).

Seine-et-Oise. — M. le docteur Jules Carniol (Meudon) ; M. le docteur Hersch Goldschlager (Viry-Châtillon) ; M. Sheik-Ayoob Gopée, pharmacien (Milly) ; M. le docteur Salomon Israilovici (Argenteuil) ; M. le docteur Hascal Rotenstein (Vigneux).

(*J. O.*, 27 Octobre 1942.)

Conseil supérieur d'hygiène publique de France

Par décret du 17 Octobre 1942, le premier alinéa de l'article 9 du décret n° 2127 du 21 Juillet 1942 est abrogé et remplacé par les dispositions suivantes :

« Les auditeurs sont nommés par le secrétaire d'Etat sur une liste double de présentation. Ils sont répartis en six catégories dans les proportions suivantes :

Bactériologistes	3
Chimistes, physiciens, pharmaciens	3
Docteurs en médecine	4
Fonctionnaires sanitaires	3
Ingénieurs, hydrologues, géologues, architectes	6
Vétérinaire	1

(*J. O.*, 21 Octobre 1942.)

Commission permanente des stations hydrominérales et climatiques

Par décret du 17 Octobre 1942 :

Art. 1ᵉʳ. — Les deux premiers alinéas de l'article 3 du décret n° 2128 du 21 Juillet 1942 sont abrogés et remplacés par les dispositions suivantes :

« Huit rapporteurs spéciaux nommés par le secrétaire d'Etat à la Santé et choisis parmi les auditeurs et maîtres des requêtes au Conseil d'Etat et les auditeurs et conseillers référendaires à la Cour des Comptes sont attachés à la Commission avec voix délibérative sur les affaires qu'ils rapportent.

« Le chef ou le sous-chef du bureau de la direction de la Santé auquel ressortissent les affaires soumises à la Commission assiste aux séances avec voix consultative. »

(*J. O.*, 21 Octobre 1942.)

COMITÉ PERMANENT

chargé d'élaborer la doctrine de la médecine du travail et de fixer les règles générales d'action des Médecins Inspecteurs du travail

Par arrêté du 6 Octobre 1942, la composition du Comité permanent chargé, ainsi qu'il est prévu à l'article 4 de la loi du 31 Octobre 1941, d'élaborer la doctrine de la médecine du travail et de fixer les règles générales d'action des médecins inspecteurs du travail est fixée comme suit :

a) *Membre de droit :* Le directeur du travail ; le médecin inspecteur général du travail, conseiller technique du secrétariat général du travail et de la main-d'œuvre.

b) *Membres proposés par le secrétariat d'Etat à la Santé :* M. Barthe, membre du Conseil supérieur de l'ordre des médecins ; M. le professeur Duvoir, directeur de l'Institut d'hygiène industrielle et de Médecine du travail à la Faculté de Médecine de Paris; M. le professeur Mazel, professeur à la Faculté de Médecine de Lyon ; M. Theil, médecin inspecteur de la Santé ; M. Goulène, médecin d'usine.

c) *Autres membres :* M. Winter, ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique à la Faculté ; M. Martiny, médecin chef des ateliers-écoles de la Chambre de Commerce de Paris, chef du bureau de l'orientation professionnelle et du placement du commissariat au travail des jeunes ; M. Ménétrier, médecin inspecteur général du travail ; M. Gros, médecin inspecteur général du travail ; M. Sureau, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, chargé de mission au secrétariat d'Etat au travail ; M. Bour, chargé de mission au secrétariat d'Etat au travail ; le directeur de l'organisation sociale; le directeur général des Assurances sociales et de la mutualité ; le directeur adjoint du travail, chef du service central de la main-d'œuvre et de l'inspection du travail.

Le Comité ainsi composé sera présidé par M. Barthe.

Art. 2. — Le secrétaire général du Travail et de la Main-d'œuvre pourra, pour l'étude de questions déterminées, adjoindre au Comité permanent toute personne ayant une compétence particulière sur ces questions.

(*J. O.*, 25 Octobre 1942.)

ASSOCIATION GÉNÉRALE DES MÉDECINS DE FRANCE

Bourses Familiales du Corps Médical

Les dix bourses de 10.000 francs créées par le docteur Roussel et mises à la disposition de l'Association générale des Médecins de France en faveur des *médecins ayant au moins cinq enfants* et des *veuves en ayant trois à leur charge* et dont la situation est particulièrement digne d'intérêt, vont être distribuées pour l'année 1942.

Les demandes doivent être adressées au Siège de l'Association générale des Médecins de France, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris-7ᵉ, pour le 1ᵉʳ Décembre au plus tard.

Les confrères et les veuves qui se sont déjà mis en instance devront avertir par lettre du maintien de leur candidature pour 1942.

En raison des détresses si nombreuses et si émouvantes qui frappent actuellement certaines familles médicales, le docteur Roussel y ajoute, pour cette année, *cinq bourses de la même valeur destinées plus particulièrement aux femmes de médecins prisonniers que l'absence prolongée du soutien de famille met dans une situation pénible.*

Dévolution des biens constituant le patrimoine des Syndicats dentaires dissous.

Les biens et charges y afférentes des Syndicats dentaires départementaux placés sous séquestre et gérés par l'administration de l'enregistrement des domaines et du timbre sont transférés, par l'effet du présent arrêté, au Conseil départemental de l'Ordre des Médecins dans le ressort duquel est fixé le siège social du Syndicat dissous, pour être gérés par la section dentaire adjointe à ce Conseil et en accord avec lui.

EXAMEN DES SPÉCIALITÉS PHARMACEUTIQUES

Art. 1ᵉʳ. — Le laboratoire du Centre de lutte contre la Stérilité involontaire de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris (directeur : M. Jayle), est agréé pour procéder à l'examen des spécialités pharmaceutiques en remplacement du laboratoire de Physiologie du Muséum national d'Histoire naturelle.

Art. 2. — Le laboratoire de contrôle des médicaments antivénériens est agréé pour procéder à l'examen des spécialités pharmaceutiques.

Université de Paris

Enseignement de la Radiologie et de l'Electrologie médicales, organisé avec la collaboration des Médecins électroradiologistes des hôpitaux de Paris. [Chaire de Physique médicale : Prof. M. André Strohl ; chargé de cours de radiologie clinique : M. R. Ledoux-Lebard. Institut du radium, Directeurs : M. A. Debierne et M. A. Lacassagne.]

Le cours sera fait du 16 Novembre 1942 au 15 Janvier 1943 sur la Physique des rayons X, la Radioactivité, la Technologie et le Radiodiagnostic.

Les leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures.

Des démonstrations de Physique et Technologie seront faites par MM. Desgrez et Gueyne.

Des présentations de radiographies se rapportant aux sujets du Cours seront faites par MM. Baclesse et Lepennetier. Ces démonstrations auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine de Paris, à 17 heures.

Des exercices pratiques portant sur la Technique radiologique auront lieu le lundi 23 Novembre et les jours

suivants, à 17 heures, au Laboratoire de Physique de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. H. Desgrez, agrégé, chef des Travaux de Physique. Des visites d'usines compléteront la série des exercices pratiques.

STAGES. — Pendant la première partie du Cours, les élèves accompliront un stage de radiodiagnostic dans l'un des Services suivants : M. Cottenot, Hôpital Saint-Louis, Service central d'Electro-radiologie ; M. Dariaux, Hôpital Cochin, Service central d'Electro-radiologie ; M. Desgrez, Hôpital des Petits-Ménages, Service central d'Electro-radiologie ; M. Duhem, Hôtel-Dieu, Service central d'Electro-radiologie ; M. Gally, Hôpital de Vaugirard, Laboratoire de Radiologie. — M. Ledoux-Lebard, Chargé de Cours de Radiologie clinique, Hôpital de la Salpêtrière, Service central d'Electro-radiologie ; M. Lepennetier, Hôpital Tenon, Service central d'Electro-radiologie ; M. Thoyer-Rozat, Hôpital Broussais, Service central d'Electro-radiologie.

Le choix du stage des Services aura lieu, d'après l'ordre d'inscription, le 10 Novembre, à 19 heures, à l'Amphithéâtre de Physique.

Cours de Biologie expérimentale. — M. R. Moricard, avec la collaboration de Mlle S. Gothié, de MM. Giroud et Varangot, commencera, le 30 Novembre 1942, un Cours de Biologie expérimentale. Les leçons auront lieu le matin de 11 h. à 12 h. à la Clinique Gynécologique, hôpital Broca (111, rue Broca) [Prof. : Pierre Mocquot].

30 Novembre, Mlle S. Gothié : Bases cytologiques et physico-chimiques. — 1er Décembre, Mlle S. Gothié : Chimie des hormones stéroïdes. — 2 Décembre, M. R. Moricard : Activité biologique des hormones stéroïdes. — 3 Décembre, M. R. Moricard : Gonadotrophines. — 4 Décembre, M. R. Moricard : Prolactine et thyréotrope. — 7 Décembre, M. Giroud : Acide ascorbique. — 8 Décembre, M. Varangot : Vitamine E. — 8 Décembre, M. R. Moricard : Réceptivité et mécanisme de l'action hormonale.

Autant que les circonstances le permettront, des travaux pratiques seront réalisés dans l'après-midi, de 16 h. 30 à 18 h. Ceux-ci porteront sur des problèmes actuels d'histologie, de dosages hormonaux, de cytologie expérimentale et de biophysico-chimie.

Droits d'inscription : 300 fr. Le nombre des inscriptions est limité. Un certificat sera délivré aux élèves qui auront régulièrement suivis les travaux pratiques.

S'inscrire à la Faculté de Médecine, au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4), de 14 h. à 16 heures.

Cours de Psychiatrie médico-légale élémentaire. — Le Prof. Laignel-Lavastine commencera son cours à la Faculté de Droit le vendredi, 20 Novembre 1942, à 11 h., Amphithéâtre n° 3, et le continuera tous les vendredis à la même heure.

Universités de Province

Stage d'Orientation professionnelle de la Faculté de Médecine de Montpellier. — Un stage d'Orientation professionnelle destiné aux médecins a eu lieu du 15 au 25 Juillet 1942, sous la direction de MM. les Doyens Euzière et Giraud et de M. Robert Lafon, chargé d'agrégation.

Il a comporté un enseignement théorique et pratique quotidien; il a été suivi par 60 médecins, et a donné lieu à la délivrance d'un certificat d'assiduité.

Faculté de Médecine de Montpellier. — MOUVEMENTS AU PERSONNEL POUR L'ANNÉE SCOLAIRE 1942-1943.

Agrégés : MM. Carrère (bactériologie), Guibal, Mourgue-Molines et Roux (chirurgie) sont prorogés dans leurs fonctions.

Chargé d'agrégation : M. Robert Lafon est chargé des fonctions d'agrégé de Médecine pour un an.

Chargés de cours complémentaires. — Pharmacologie : M. Harant, agrégé. — Embryologie et Histologie : M. Grauel, professeur sans chaire. — Anatomie topographique : M. Laux, professeur sans chaire. — Histoire naturelle médicale : M. Harant, agrégé. — Chimie biologique : M. Monnier, agrégé. — Bactériologie : M. Carrère, agrégé. — Médecine interne : M. Puech, professeur. — Maladies contagieuses : M. Janbon, professeur. — Phtisiologie : M. Vidal. — Pathologie médicale : M. Bert, agrégé. — Pathologie chirurgicale : M. Truc, agrégé.

Agrégés chargés d'enseignement. — Chirurgie expérimentale : M. Guibal. — Pathologie externe : M. Mourgue-Molines. — Médecine opératoire : M. Roux. — Pathologie interne : M. Boucomont. — Propédeutique médicale : M. Pierre Rimbaud.

Agrégés chargés des fonctions de chefs de travaux. — Microbiologie : M. Carrère. — Parasitologie : M. Harant. — Chimie : M. Monnier.

Chefs de Clinique. — Clinique médicale (Prof. Rimbaud) : M. Serre. — Clinique médicale (Prof Giraud) : MM. Senteia et Desmonts. — Clinique chirurgicale (Prof Massabuau) : M. Courty. — Clinique chirurgicale (Prof. Riche) ; M. Gros. — Clinique des maladies mentales et nerveuses (Prof. Euzière) : M. Fassio — Clinique de dermato-syphiligraphie (Prof. Margarot) : M. André Delmas. — Clinique gynécologique (Prof. Lapeyre) : M. Drouhet. — Clinique propédeutique médicale (Prof. Boulet) : M. Chardonneau. — Clinique oto-rhino-laryngologique (Prof. Terracol) : M. Fabre. — Clinique oto-rhino-laryngologique (Prof. Terracol) [chirurgie-maxillo-faciale] : M. Houpert. — Clinique urologique (Prof. Jeanbrau) : M. Boisheunet. — Clinique ophtalmologique (Prof. Dejean) : M. Bigonnet. — Clinique obstétricale (Prof. Delmas) : M. Madon. — Clinique chirurgicale infantile (Prof. Etienne) : M. Cheynel. — Clinique médicale infantile (Prof. Bondet) : M. Jean Balmes.

MM. Courty, Drouhet, Bigonnet, Fabre, Houpert, sont nommés pour la première fois après concours. Les autres nominations sont des prorogations.

Assistants. — Médecine légale : M. Viallefont (délégué). — Histologie : M. Bonhomme (délégué). — Médecine opératoire : M. Ginestié (délégué). — Chimie biologique : M. Benezech (préparateur temporaire). — Bactériologie : Mlle Guy (préparateur temporaire). — Médecine expérimentale : M. Guibert (préparateur temporaire).

Assistant chargés de travaux pratiques. — Physique : M. Sagols.

Préparateur de travaux pratiques. — Thérapeutique : M. Chaptal.

Moniteurs de travaux pratiques : Histoire naturelle médicale et pharmacologie : M. Tanlelle et Mlle Galan.

Aides. — Anatomie : M. Gaudin.

Chefs de laboratoire. — Anatomie pathologique : M. Guibert. — Chimie biologique : MM. Lazerges et Guerrini. — Bactériologie : Mlles Giraud et Labraque-Bordenave. — Radiologie : MM. Parès, Bétoulières, Beboul et Levère.

Faculté de Médecine de Nancy. — Par arrêté ministériel en date du 12 Septembre 1942 : M. FLORENTIN, agrégé pérennisé près la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est nommé, à compter du 1er Octobre 1942, professeur d'Anatomie pathologique à cette même Faculté en remplacement de M. Watrin, transféré dans une autre chaire. — M. ABEL, agrégé près la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est nommé, à compter du 1er Octobre 1942, professeur de Thérapeutique à cette même Faculté, en remplacement de M. Drouet, transféré dans une autre chaire.

Concours

Assistants d'Obstétrique des Hôpitaux de Paris. — Sont nommés : 1er M. LANDRIEU ; 2e M. RICHARD.

Nouvelles

Psychologie de la Production industrielle. — Le Prof. Laignel-Lavastine fera une conférence, *Introduction aux recherches sur la psychologie de la production industrielle*, le jeudi, 26 Novembre, à 17 h. 30, 2, rue de Presbourg, à l'Union des Ingénieurs de l'Automobile.

Distinctions honorifiques

CITATION A L'ORDRE DE LA NATION

Docteur GRANGE, médecin au Creusot.

N'a cessé d'apporter à la classe ouvrière de cette importante cité le secours de sa science médicale et de son absolu dévouement.

Père de cinq enfants, exemple de toutes les vertus familiales, de grande compétence et d'une haute valeur morale, a trouvé une mort glorieuse à l'Hôtel-Dieu du Creusot dans l'accomplissement de son devoir professionnel.

A bien mérité de la patrie.

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier. — Médecin capitaine ANDRÉ PECKER.

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

Médaille en or (à titre posthume). — M. Paul Randriamiharisoa, médecin de 4e classe de l'A. M. I. de Madagascar. — M. Emile-André Thomas, médecin lieutenant de réserve, région de Paris, stalag I-B. — M. Jacques Pines, médecin de la Santé publique à Rabat (Maroc). — M. Ganascia, médecin communal à Tlemcen.

Médaille de vermeil (à titre posthume). — M. Paul Pelaoufre, médecin auxiliaire, 3e section d'infirmiers militaires, stalag III-B. — M. Oscar Abramovici, médecin auxiliaire, 14e section d'infirmiers militaires.

Médaille de vermeil. — M. Charles-Pierre-Arthur Benoit, médecin principal des T. C., Dédougou (Côte d'Ivoire). — M. Henri Goux, médecin de 1re classe des T. C., Ziguinchor (Sénégal).

Médaille d'argent. — M. Jean-Joseph Aballea, médecin de 1re classe des T. C., Koudougou (Côte d'Ivoire). — M. Jacques-Paul-Marie Araud, médecin de 1re classe des T. C. Fianarantsoa (Madagascar). — M. Jacques-Charles-Marie Aubaile, médecin de 2e classe des T. C., N'Guigmi (Niger). — M. Eugène-Marcel Berle, médecin de 1re classe des T. C., Danana (Côte d'Ivoire). — M. Adrien-Théophile-Jean Bouffier, médecin de 1re classe des T. C., Diébougou (Côte d'Ivoire). — M. Jean-Marie-Joseph Lacroix, médecin de 1re classe des T. C., Paksé (Laos). — M. Jean-Marie Marinot, médecin de l'A. M. I. de l'Indochine, Chaudoc (Cochinchine). — M. Maurice-Victor Riou, médecin en chef de 2e classe des T. C., hôpital de Lanessan (Hanoï). — M. Léon Traoro, médecin auxiliaire, Koudougou (Côte d'Ivoire). — M. René-Aloïs-Alphonse Weber, médecin de 1re classe des T. C., Bobo-Dioulasso (Côte d'Ivoire). — M. Georges Mayer, médecin lieutenant de réserve, 20e région, oflag IV-C., n° 63-VI-D. — M. André Fishrund, médecin lieutenant de réserve, 6e région, oflag IV-C. — M. René Weil, médecin lieutenant de réserve, 20e région, stalag IV-B. — M. Paul-Aimé-Louis Bourgeot, médecin lieutenant d'active, stalag I-B. — M. Jacques-Henri Léger, médecin sous-lieutenant de réserve, 4e région, stalag II-E. — M. Paul-Laurent Blanchard, médecin auxiliaire, 16e section d'infirmiers militaires, stalag IV-G, n° mle 1193. — M. Hermann Landau, médecin auxiliaire, 22e section d'infirmiers militaires, stalag XI-A., n° mle 4053. — M. Noël-Léo Barbier, médecin auxiliaire, 14e section d'infirmiers militaires, stalag IX-C, n° mle 6890, kommando 436.

Médaille de bronze. — M. Louis Begat, Bougouni (Soudan). — M. René-Emmanuel-Marie-Joseph Bouche, médecin de 2e classe des T. C. (Djibouti). — M. François-Marcel Cléret, médecin auxiliaire de réserve, hôpital de Lanessan (Hanoï). — M. Joseph-Antoine-Pierre Fabre, médecin en chef de 2e classe des T. C., école du Service de Santé de la Marine et des Colonies. — M. Roger-Maurice Grima, médecin de 1re cl. des T. C. (Tonkin). — M. Jacques Horbsteller, médecin principal des T. C., direction du Service de Santé des Colonies. — M. Edouard-Eugène-Léon Le Minor, médecin de 1re classe des T. C. (Niger). — M. Pierre-Edmond-Joseph Le Scouezec, médecin principal des T. C., hôpital de Tananarive. — M. Lionel-Georges-René Maillot, médecin de 2e classe des T. C., Guiglo (Côte d'Ivoire). — M. Paul-Pierre-Léo Mary, médecin de 1re classe des T. C., Mamou (Guinée française). — M. Daniel-Jean Meyer, médecin de 1re classe des T. C., Tiogo (Côte d'Ivoire). — M. Georges-Félicien Morard, médecin principal des T. C., Ouidah (Dahomey). — M. Jean-Charles Natali, médecin de 1re classe des T. C., hôpital de Tamatave. — M. André Quenardel, médecin de l'A. M. I. de l'Indochine — M. Charles Batefiarivony, médecin de 4e classe de l'A. M. I. de Madagascar. — M. Michel-Louis Ristorcelli, médecin principal des T. C., hôpital de Djibouti. — M. Nama-Jean Roiff, médecin auxiliaire, Mamou (Guinée française). — M. Tiao Singkeo, médecin principal de l'A. M. I. de l'Indochine, Luang-Prabang (Laos). — M. Marcel Robert, médecin de 1re classe des T. C., Gaoua (Côte d'Ivoire). — M. Tran Van Ngnu, médecin indochinois principal de l'A. M. I. de l'Indochine, Tranchau. — M. Marcel Zarachovitch, médecin lieutenant de réserve, région de Paris, oflag IV-C et stalag 325. — M. Michel Abramovici, médecin auxiliaire, 22e section d'infirmiers militaires, stalag III-B. — M. Henri Coppéré, médecin auxiliaire, 13e section d'infirmiers militaires, stalag X-B, n° mle 75218.

Mention honorable. — Mlle Julia Rasoazanapara, médecin stagiaire de l'A. M. I. de Madagascar (Tananarive). — M. Egny Ossohou, médecin auxiliaire, Bâtié (Côte d'Ivoire).

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame FILLORAN sont heureux de faire part de la naissance de leur fils *François* (Mézidon, Calvados, le 15 Octobre 1942).

— Le docteur André RICHARD et Mme, née Muller de la Espriella, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *François* (Paris, 21 Octobre 1942).

— Le docteur et Madame Jean LEROUX-ROBERT ont la joie d'annoncer la naissance de leur 3e enfant *Annie* (Paris, 6 Novembre 1942).

— Le docteur FERNAND-JOSEPH TRAISSAC, médecin des hôpitaux de Bordeaux, et Madame, sont heureux de faire part de la naissance de leur huitième enfant, *Louis-Michel*, le 3 Novembre dernier.

Mariage.

— Le docteur et Madame JEAN BARBON ont le plaisir d'annoncer le mariage de leur fille Annie avec le médecin capitaine MADRANGES (Brive, le 31 Octobre 1942).

Décès.

— Nous apprenons le décès du Dr Jean TROTOT, médecin, directeur du sanatorium Annie-Enia, à Cambo-les-Bains. Un conseil de gérance du sanatorium a été constitué dont la responsabilité médicale est actuellement confiée au docteur Colbert, de Cambo-les-Bains.

— Nous apprenons la mort par accident, à Marseille, le 25 Octobre 1942, de M. Joël CARLIER, ancien pasteur. M. Joël Carlier était le père du professeur Paul Carlier, de Strasbourg, actuellement 13, boulevard Lafayette, à Clermont-Ferrand.

— Nous apprenons le décès du Dr J.-C. ROUX, de Paris, membre du Comité de Direction des *Archives des Maladies de l'appareil digestif*.

— De Sainte-Colombe (Landes N.O.) on annonce la mort, dans sa 91e année, le 6 Novembre 1942, de Mme EUGÈNE FERRON. Elle était la mère du médecin colonel Michel Ferron (de Pau), du Dr Jean Ferron (de Biarritz), du médecin colonel Louis Ferron (décédé), la grand'mère du Dr Eugène Ferron (de Pau) et du Dr Henri Ferron (de Bordeaux).

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MARDI 3 NOVEMBRE 1942. — Mlle Roulo : *Les médecins du jardin du roi aux XVIIe et XVIIIe siècles.*

MERCREDI 4 NOVEMBRE 1942. — M. Chevessier : *Contribution à l'étude de la mole disséquante.* — M. Lerman : *L'encéphalographie dans les atrophies cérébrales.* — M. Mercier : *Contribution à l'étude de la cuti-réaction tuberculinique.* — M. Quéméré : *Les aménorrhées de guerre.* — M. Billoet : *La kinésithérapie dans la ptose gastrique.* — M. Apkarian : *La question des leucoses benzoliques.* — M. Horiot : *La vitamine P. P. du sang. Méthodes de dosages. Taux normaux.* — M. Pottier : *Etudes comparatives des taux sanguins et urinaires de vitamine C au cours des épreuves de saturation.* — Mlle Juraia : *Septicémie à bacillus funduliformis de l'avortement.*

MERCREDI 11 NOVEMBRE 1942. — M. Fribourg-Blanc : *La*

vaccination contre le typhus exanthématique par la méthode de P. Durand et P. Giroud (Développement des Rickettsies dans le poumon de lapin). — M. Kambouroff : *Etude du bacille de Koch soumis à l'action des radiations ionisantes des corps radioactifs et son application en thérapeutique humaine.* — M. Thobie : *Etude clinique de l'ulcère gastro-duodénal perforé bouché.*

Jeudi 12 Novembre. — M. Le Rumour : *Les rechutes dans le syndrome de Guillain et Barré. Essai sur ses caractères immunologiques.* — M. Jus : *L'électrochoc en psychiatrie.*

Montpellier

Diplôme d'Etat

Avril 1942. — M. Maurice Lapierre-Armande : *Contribution à l'étude de la phosphatasémie sérique chez la femme enceinte.* — M. Henri Llory : *Les épiploïtes après traumatismes fermés.* — M. Mohamed Nasra : *Thoracoplastie et grossesse.* — M. Samuel Dnnowski : *Le déterminisme du sexe.*

Mai 1942. — M Jean Guillaud : *Contribution à l'étude du monocyte. Origine, Signification. Morphologie. Caractères distinctifs. Propriétés.* — M. René Neyrat : *A propos de quelques nouvelles tentatives thérapeutiques dons la mélitococcie.* — M. Jacques Laforet : *Remarques sur les accidents causés par Vipéra Aspic.* — M. Fabre de Morlhon : *Des calculs de l'uretère chez l'enfant.* — M. Georges Mazoyer : *Etude thérapeutique des glucosides de Digitalis lanata (Digilanide).* — M. Victor Corcos : *L'électrochoc en psychiatrie.* — M. Berto Marty : *Variations nycthémérales de la glycérine chez le diabétique traité par l'insuline ordinaire ou l'insuline protamine-zinc.* — M. Lucien Dinguirard : *La méningite herpétique.* — M. Jean Soulier : *L'actinomycose pharyngolaryngée.* — M. Pierre Gevaudan : *Etude histopathogénique des tumeurs de la rétine à propos de deux nouveaux cas de neuroblastomes.* — M. André Bertrand : *Tumeurs villeuses du rectum.*

Juillet 1942. — M. Henri Darrasse : *La transfusion médullaire. Son action antihémorragique.* — M. Jean Lombard : *Contribution à l'étude de la tuberculose du col utérin.* — M. Joseph Bernot : *Contribution à l'étude des métastases cutanées du cancer de l'estomac.* — M. Jacques Lebec : *Etude des adénopathies cervicales tuberculeuses au cours de la tuberculose tertiaire.* — Mme Delmas, née Thibou : *La chaîne sympathique latéro-vertébrale. Etude critique de sa systématisation fondée sur l'embryologie et la morphogénèse.* — M. Pierre Cazal : *Un nouvel aspect de la médecine tissulaire. Les réticulopathies et le système réticulo-histiocytaire.* — M. Lucien Korjean : *Contribution à l'étude des occlusions par sténose cicatricielle du grêle; complication éloignée des entérocèles étranglées.* — M. Pol Gula : *Les brûlures dans la marine de combat. Historique, étiologie, clinique, prophylaxie, traitement.* — M. Hervé Roussignol : *Contribution à l'étude des méningites à coccobacille de Pfeiffer.* — M. Robert Gassenc : *Le cancer du col utérin restant après hystérectomie subtotale* — M. Pierre Mathé : *Contribution à l'étude des ataxies cérébelleuses aiguës, maladie de Leyden; son problème étiologique.* — M. Albert Duplessis de Pouzilhac : *Les traitements actuels de la gale. Recherches sur le sang des malades traités par le benzoate de benzyle.* — M. Edouard Puig : *A propos des gangrènes cutanées.* — M. Jacques Cartier : *De la labilité de l'index tensionnel diastolique par l'hyperextension de l'avant-bras dans les maladies infectieuses.* — M. Michel Doucet : *L'opothérapie médullaire dans le traitement des anémies et des syndromes hémorragiques.* — M. Jean Gallician : *La forme hypertrophiante de l'ostéochondrite déformante infantile de l'épiphyse supérieure du fémur.* — M. Albert Beas : *Les aspects tuberculeux de la fièvre de Malte.* — M. Robert Trouillot : *Contribution à l'étude des traitements du mégacôlon.* — M. Eugène Dechazal : *Contribution à l'état actuel du traitement des angiomes par les injections sclérosantes ou la curiethérapie.* — M. Edouard Bellon-Serré : *Les hémiparesthésies symptomatiques d'une réaction méningée. A propos d'une observation d'hémiparesthésies transitoires et récidivantes annonciatrices d'une méningite tuberculeuse.* — M. Pierre Combalet : *Contribution à l'étude de l'invagination intestinale aiguë de l'adulte (à propos de trois observations).* — M. Emile Rouayrenc : *Le signe de Rossolimo dans la sclérose en plaques.* — M. Jacques Métropolitauski : *Comportement in vivo d'un dérivé sulfamidothiodiazolé.* — M. Henri Le Gall : *Contribution à l'étude de la méningite à bacille de Pfeiffer.* — M. Jean L'hermitte : *Contribution à l'étude des accidents nerveux du pneumothorax thérapeutique.* — M. François Vuillet : *Les tendances actuelles concernant la construction des habitations.* — M. André Cheval : *La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire.* — M. Charles Huraux : *Un aspect du problème de la lèpre en France. La cure sanatoriale à Valbonne.* — M. Bonvet de la Maisonneuve : *Encéphalite tuberculeuse. Etude clinique et anatomo-pathologique.* — M. Pierre Barroux : *Les tumeurs mixtes de la glande sous-maxillaire.* — M. Jacques Schaap : *Essais thérapeutiques avec un sulfamidothiodiazol.* — M. Robert Georgelin : *Essais sur la psychologie du médecin.* — M. Charles Mourgues : *Contribution à l'étude du sarcome myéloérythroblastique.* — M. Maurice Varon : *Contribution à l'étude des valvules du cæcum.* — M. Henri Siné : *La fatigue. Idées actuelles sur ses causes, ses formes cliniques. Tests d'appréciation du degré de fatigue.* — M. Edouard Bonexel : *Valeur alimentaire et propriétés thérapeutiques des moûts concentrés.* — M. Yves Bars : *Contribution à l'étude de l'ostéochondrite de la hanche.* — M. Roger Vallino : *Tumeurs malignes des organes hématopoïétiques avec passages dans le sang de cellules atypiques d'origine néoplasique.* — M. Jacques Tauzin : *Contribution à l'étude clinique et radiologique des kystes aériens du poumon.* — M. André Illaire : *Le cholestérol total et estérifié du sérum sanguin à l'état normal et dans certains états hépatiques.* — M. Raymond Ramanantsoa : *Contribution à l'étude des muscles dans les scolioses essentielles.* — M. Georges Guidoni : *L'extraction totale de la cataracte par l'appareil à ventouse de Boulitte.* — M. Francis Lacouture-Dugné : *Contribution à l'étude de la perforation des ulcères peptiques en péritoine libre.* — M. Pierre Goasguen : *Contribution à l'étude du pneumothorax extra-pleural.* — M. Henri O'Connor : *Les signes radiologiques dans le cancer primitif du poumon.* — M. Fernand Bouhier : *Les greffes cutanées de la main brûlée.* — M. Jacques Carli : *De l'asymétrie somatique (ses rapports avec l'asymétrie fonctionnelle des membres).* — M. Jean Escolivet : *Le liquide céphalo-rachidien après la mort.* — M. Pierre Amouroux : *Contribution à l'étude des modalités du traitement thoracoplastique des cavernes géantes du sommet.* — M. René Avtheman : *Traitement des accidents cardiaques de l'hyperthyroïdie.* — M. Marcel-Pierre Zaccarelli : *La lithiase du canal cystique.* — M. Henri Cassou : *A propos d'un cas de blastomycose.* — M. Paul Guidicelli : *La phlébite précoce des tuberculeux pulmonaire.* — M. Michel Daveau : *Les complications nerveuses des sections des brides pleurales. Deux cas de syndrome de Claude-Bernard-Horner.* — M. Charles Autric : *Sur un cas d'éclatement de la face par l'explosion d'un appareil à air comprimé.* — M. Jean Bouchère : *Contribution à l'étude de la glycolyse. Action de quelques eaux minérales.* — M. Gilbert Waquet : *Un cas de résorption progressive de la diaphyse cubitale après fracture avec neurofibromatose associée (S'agit-il d'une maladie de Recklinghausen osseuse?).* — M. Robert Blacho : *La maladie de Bourneville (essai nosographique).* — M. Pierre Cathala : *Le lupus scléreux papillomateux.* — M. René Boithias : *Quelques considérations sur la chirurgie réparatrice de la flexion des doigts, à propos d'une observation.* — M. Augusto Rosat : *Considérations sur un cas de bronchectasie consécutive à une tuberculose cavitaire et associée à une néphrose lipoïdique.* — M. René Guizol : *L'insuline-protamine-zinc dans le traitement du diabète.* — M. Etienne Boissier : *Place de la vieille tarsectomie à la « Farabeuf » dans le traitement des pieds-bots congénitaux.* — M. Rémi Coirre : *La maladie de Hodgkin-Paltauf-Sternberg à localisation gastrique primitive. Six cas.* — M. Raharinosy : *Contribution à l'étude des hémorragies des ulcères perforés suturés.* — Mme Lescure, née Olga Mea : *La chrysothérapie intra-pleurale dans le pneumothorax artificiel.* — M. Icchok Szpidbaum : *Les macrosomies dissociées (gigantisme partiel).* — M. Jean Heyraud : *Traitement médical de l'ulcère simple gastro-duodénal. Indications chirurgicales.* — M. Xavier Genet : *Contribution à l'étude des hémorragies digestives au cours de syndromes hépatospléniques (intérêt de la splénectomie).* — M. André Combéléran : *Réflexions critiques à propos d'une série de cas de tétanos traités avec succès par la séroanatoxithérapie.* — M. Edmond Viln : *Anomalies mentales et délinquance infantile.* — M. Jules Wurm : *Sur la libération du nerf radial paralysé par englobement cicatriciel dans les blessures de guerre.* — M. Albert Dutour : *Le paludisme au Levant.* — M. Loïc Polier : *Remarques à propos d'un cas d'iodo-bromides végétantes.* — M. Robert Sarran : *Le rein au cours de la sulfamidothérapie. Circulation des sulfamides dans l'organisme.* — M. Guy Rondet : *Contribution à l'étude de la kératite par crayons d'aniline. Etude clinique et expérimentale.* — M. Albert Ryvlin : *Les bilans sulfamidés.* — M. Jean Sans : *La sulfamidothérapie des laryngites suffocantes de l'enfant (hypolaryngites œdémateuses aiguës).*

Diplôme d'Université

Juillet 1942. — Mlle Sura Kanfner : *Contribution à l'étude de l'appendicite au cours de la fièvre typhoïde.* — M. Marcel Isolis : *A propos d'une observation de rate en ectopie pelvienne et de ses diverses conséquences.* — M. Osias Polaschmacher : *Contribution à l'étude des hématomes intracérébraux simulant les tumeurs cérébrales.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Rez-de-chaussée, 6 pièces disposées pour installation médecin ou dentiste, donnant sur cour-jardin, 16e arrondis. Très bon état. Reprise. Ecr. *P. M.*, n° 451.

Electro-Radiologiste, grosse expérience cherche achat poste, collaboration ou association en Z. N. O. Ecr. *P. M.*, n° 459.

Double porte cuir brun feutré 2,1,20 m. Ecr. ou voir 8 et 9 h. Tensch, 134, bd Bruno (14e).

Jeune étudiant (fin études) ch. collabor., association, reprise client. ou remplacem. Paris ou baul. 25 km. Ecr. *P. M.*, n° 462. Tél. : SEG. 60-66.

Infirmière, longues et sérieuses références cherche garde à demeure à Paris ou en Province auprès d'un malade ou infirme Ecr. *P. M.*, n° 467.

Laborantines, tr. au cour. analyses médicales, ayant plusieurs années de pratique et références, sont demandées par le Labo Lesbros, rue Bonneterie, Avignon. Visa n° 67 I. D. 10.

A vendre Fauteuil roulant, état de neuf, cuir marron. Ecr. Mme Epoudry, 280, bd Raspail, Paris.

Electro-Radiologiste, dipl. Faculté Paris, cherche cabinet à reprendre ou assoc. Ecr. *P. M.*, n° 477.

Petit poste chirurgical zone interdite à céder. Ecr. *P. M.*, n° 482.

A louer une maison de santé toute agencée à 10 km. de Paris. Ecr. M. Poulin, 280, bd Raspail, Paris.

Après décès, Xe, appartement médical, 8 pièces, belle situation, chauffage central individuel, colonne montante 50 ampères, à reprendre avec ou sans appareillage électrique. Ecr. Mlle Robert, La Chapelle-Yvon (Calvados).

Visiteur médical, meilleures références, introduit région Ouest, recherche second Labo. Ecr. *P. M.*, n° 491.

Jne médecin, interne des Hôpitaux, cherche poste important de médecin campagne, région Sud-Est et Midi. Ecr. Mme Bondin, 14, rue Miollis, à Nice.

Jne chirurgien, ancien interne gde ville de province, 5 a. de prat. hospital. désire association ou assistance France et Colonies. Ecr. *P. M.*, n° 494.

Appareil de diathermie, av. cautère et lumière, sur guéridon roul. tr. bon état, à vendre. Dr Tissandié, 5, rue Franklin, Paris.

A vendre table opératious, modèle Guyot, à renversement par vis et volants, et table bois examen radio. Etat de neuf. Ecr. Belvédère, 18, rue du Belvédère, Boulogne-sur-Seine.

Visiteur médic. htes référ. visit. dep. plus. de 10 a. Sud-Ouest zones Ouest et non occup. et partic. Ouest, dem. Labos spéc. O. R. L. et cardio ou Méd. gén. Rend. assuré pr. sér. et dévoués collabor. Ecr. *P. M.*, n° 497.

A vendre table examen, fer émaillé et nickelé, dos et siège mobiles, coussin moleskine. Ecr. *P. M.*, n° 498.

Infirmière cherche à acheter, en zone occupée, maison de santé, 10 à 15 lits pr malades médicaux, vieillards, convalescents. Gros comptant. Ecr. *P. M.*, n° 499.

Etudiant. Scolarité terminée, rédigeant thèse, possédant licence de remplacement, ch. collabor., association, reprise clientèle ou remplacement, Paris ou banl. 25 km. Ecr. *P. M.*, n° 500.

Jne femme ch. place assistante auprès médecin. Se chargerait mise au point et rédaction ouvrages médicaux. Ecr. *P. M.*, n° 501.

Infirmière, veuve de médecin, 44 ans, très active, très sérieuses référ., 10 ans direction clinique, 2 ans direction économat, cherche poste stable d'urgence. Ecr. *P. M.*, n° 502.

A la requête des Domaines, important matériel de dispensaire : appareils à rayons Siemens, appareils à rayons ultra-violets, appareils diathermes, appareils divers, installation dentaire, instruments de petite chirurgie, tables d'examen, vitrines, bureaux, chaises longues, draps, blouses, couvertures, etc. Vente le 19 Novembre, à 9 h. 30, 17, rue Boyer, à Paris. Cre. Pr Me Dernis, 13, rue Spontini.

Médecin, très actif, tr. nb. relations médic. Côte d'Azur, Var, etc., ch. Labo. pour visites médicales. Sér. référ. Dr Gruzu, 5, avenue de Bellevue, Nice (A.-M.).

Appareil de diathermie, type C. K. Boulitte, révisé, avec accessoires, tr. bon état, à vendre. Ecr. *P. M.*, n° 505.

Saint-Germain-en-Laye, à céder Maison repos, 37 ch., 42 lits, 1 hec. environ. Bail : 21.000. Prix : 330.000. S'adr. Barberis, 2, pl. M.-Berteaux, Saint-Germain-en-Laye.

Sud-Est, visiteur médical 1er plan, bon. instruct. (licence ès sc.), 38 a., excel. format. professionnelle, 10 a. référ. gds Labos, actuellem. à Paris, dem. 2e Labo pr Marseille et Sud-Est. Pourrait également assurer fonctions Agent général z. n. o. avec ou ss bureau-dépôt. Lacoste, 12, rue Ramey, Paris-18e (Mont. 81-53).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LE PROCESSUS DE LYSOPLASIE

Par Noël FIESSINGER

(Paris)

La complexité de certains processus peut nécessiter l'emploi d'un néologisme pour en donner une expression, en quelque sorte, condensée. Sous le nom de lysoplasie, qui unit lyse (λυειν, dissoudre) à plasie (πλασσειν, former), je veux entendre le *processus de formation cellulaire qui accompagne une dégénérescence cellulaire*, qu'il s'agisse de viscère ou de tissu. C'est parce que la formation se relie étroitement à la destruction, c'est parce que l'on peut actuellement envisager le déterminisme de ce processus en découvrant le lien possible, que nous avons pensé utile de réunir dans un seul terme les deux éléments du phénomène. Et comme sa connaissance peut apporter des éclaircissements à certaines évolutions morbides, j'ai pensé qu'il n'était pas indifférent pour le médecin d'en connaître les principes et les explications.

Les faits.

Malgré qu'il s'agisse d'un processus général, je prendrai, pour en exposer les caractères, l'exemple de ce qui se passe dans le parenchyme hépatique. Supposons qu'une cause toxique nocive pour le foie, en somme hépatotrope, intervienne expérimentalement ou cliniquement, il en résulte une lésion cellulaire dégénérative.

Il serait logique d'admettre que la cause pathogène frappant un organe aussi vascularisé que le foie diffuse son action, lèse d'une façon égale toutes les cellules. Le fait n'est, en réalité, exact que lorsque la cause pathogène agit d'une façon massive. Dans la majorité des circonstances expérimentales et cliniques, il en est autrement. Les cellules opposent des résistances variables, d'où la dispersion lésionnelle.

Dans des recherches, déjà anciennes (1), nous avons insisté sur la fragilité de la cellule hépatique en face des agressions exogènes. Cette fragilité se manifeste plus particulièrement au niveau du chondriome de la cellule hépatique. Ce chondriome présente deux ordres d'altérations (2) :

Dans la première, homogénéisation atrophique, les mitochondries se transforment en granules, puis se fusionnent en une masse amorphe, c'est la dégénérescence atrophique homogène. La cellule altérée se rétracte ensuite, son noyau se pycnose, elle prend sous la pression des cellules voisines un aspect étoilé et finalement se réduit à une bande étroite.

Dans la seconde, ancienne tuméfaction trouble, on assiste à une raréfaction plus ou moins étendue du chondriome. Cette chondriolyse a été bien étudiée par Noël et Maxime Rosier, et par J. Martin (Lyon). Nous-même l'avons retrouvée dans toutes nos études expérimentales, aussi bien avec l'intoxication par le chloroforme, le tétrachloréthane, par le tétrachlorure de carbone, par la mytilotoxine, qu'avec l'intoxication d'origine splénique après autolyse traumatique (3).

Mais, que la lésion soit l'homogénéisaton atrophique ou la chondriolyse, elle se présente avec les mêmes caractères. Elle atteint, surtout au voisinage de l'espace, une ou plusieurs cellules hépatiques. Le plus souvent, ces cellules atteintes sont isolées, entourées de cellules saines, ces dernières s'hyperplasient, tant au point de vue cytoplasmique, qu'au point de vue nucléaire. Les kinèses ne sont pas rares, nous en avons constaté autant après l'intoxication chloroformique qu'après l'intoxication par le tétrachloréthane et le tétrachlorure de carbone. Si bien que dix ou quinze jours après une intoxication passagère, il est difficile de trouver trace de la lésion. Les cellules atteintes s'atrophient et se résorbent, les voisines assurent leur remplacement, et le parenchyme retrouve son intégrité. Cette évolution de la lésion expérimentale se base donc essentiellement sur le fait que des cellules hépatiques étroitement voisines présentent des résistances très différentes. On a même l'impression que cette résistance est en complète opposition, c'est la loi du tout ou rien. La cellule, qui ne dégénère pas, s'hyperplasie ; ce phénomène curieux, qui appartient à toute la biologie cellulaire et pas spécialement à la biologie hépatique, établit ce que nous avons dénommé l'asymétrie lésionnelle (4).

Ainsi le processus cytolytique obéit aux conditions suivantes :

1° Dispersion lésionnelle :

2° Résistances intermédiaires.

Et c'est sur ces zones de résistances qu'automatiquement se déclenche le processus cytoplasique. Or, à ce moment, ou bien la cause nocive accentue son influence et la lésion s'étend, le processus cytoplasique se trouve débordé, mais pas assez pour qu'à l'autopsie il ne puisse arriver, comme on l'a fait dans certaines hépatites dégénératives, comme on l'a fait dans certaines cirrhoses, d'observer encore des figures incontestablement de réparation cellulaire, ou bien la cause nocive s'efface, et l'on assiste lentement, comme je l'ai fait encore récemment avec Jacques Loeper, sur des rats intoxiqués par des inhalations de tétrachlorure de carbone, à la disparition des cellules en dégénérescence et la réparation complète et parfaite de la lésion, par hyperplasie cellulaire compensatrice.

Or, ce phénomène de lysoplasie, où lésion et réparation se succèdent d'abord, pour se cotoyer ensuite, n'est pas l'apanage du foie. On l'observe de la même façon au niveau des reins, où les tubes contournés dégénérés peuvent voisiner avec certains tubes contournés normaux ou dilatés, comme la néphrite tubéreuse de Chauffard, ou dans les granulations de néphrites scléreuses, quoique dans cet organe l'hyperplasie devant être non cellulaire, mais tubulaire ou glomérulaire, par conséquent morphogénique, se montre moins manifestement objective.

Dans les tissus, il m'a semblé que le même processus pouvait s'observer. Je l'ai vu se manifester dans le muscle strié, qu'il s'agisse des muscles de la vie de relation ou du myocarde. Je l'ai observé aussi dans le tissu connectif. Il s'agit donc d'un processus général.

Son observation en série permet, en tout cas, d'affirmer que le processus lytique possède la faculté de déclencher le processus plasique à la seule condition que l'action nocive ait permis au premier de conserver une dispersion suffisante.

Interprétation.

Comment se relient les deux phénomènes ?

Toute solution de continuité dans un organe entraîne automatiquement un comblement par prolifération. C'est l'éternelle loi des compensations qui joue. La cellule saine prolifère par hypertrophie compensatrice pour assurer la fonction. L'analyse successive des phénomènes semble apporter une preuve à cette manière de voir. Peu importe que cette prolifération se fasse spontanément ou reste sous le contrôle d'une influence hormonale, comme nous l'avons démontré chez la souris, avec C. M. Laur (5), en comparant durant une longue période d'inhalations de tétrachlorure de carbone l'évolution des lésions du mâle et de la femelle, ces animaux étant privés de leur intoxication durant les périodes physiologiques de reproduction, gestation ou allaitement de la femelle, et avec Moricard (6), en utilisant chez le même animal intoxiqué l'action excitatrice de l'hormone gonadotrope du lobe antérieur de l'hypophyse, il semble bien établi que tout dans un organisme vise à la réparation de la lésion locale. Dans cette manière de voir, le facteur déclenchant la réaction semblerait uniquement la solution de continuité apportée par la lésion à l'intérieur du parenchyme et non la légion dégénérative elle-même.

Mais on peut actuellement se demander si la lésion elle-même ne provoque pas directement la réaction. Toute une série de recherches semble établir un lien directement entre la lésion et la réaction.

J. C. Forbes, R. C. Neale et J. H. Scherer (7), ayant observé qu'un extrait hépatique pouvait protéger le rat contre l'hépatite dégénérative du chloroforme ou du tétrachlorure de carbone, R. C. Neale et H. C. Winther (8) démontrèrent que la substance active de cet extrait résidait dans de la xanthine-sodium, dont une injection de 100 *mg*. vingt-quatre ou quarante-huit heures avant l'intoxication, suffisait à protéger le rat. Or, cette propriété dite « protectrice » des auteurs américains appartiendrait à d'autres corps de la série xanthique :

La caféine, 1,3,7, triméthylxanthine ;
La théobromine, 3,7, diméthylxanthine ;
La théophylline, 1,3, diméthylxanthine ;
La guanosine, la guanine et l'hypoxanthine.

Peu importe que dans ces corps xanthiques la substance active soit dans la portion pyrimidique de la molécule, ce qu'il faut enregistrer, c'est une influence très spéciale de ces corps xanthiques.

Or, j'ai montré avec Jacques Loeper (9), que l'influence de la xanthine ne résidait pas dans une action protectrice, mais bien dans une *action réparatrice*. Chez les rats, traités préventivement ou curativement par des injections de 40 à 100 *mg*. de xanthine contre une intoxication par inhalations de tétrachlorure de carbone, nous n'observons pas une protection réelle contre les lésions dégénératives, mais une exaltation notable du processus karyokinétique, ou une augmentation des figures d'hyperplasie nucléaire dans les cellules du moyen lobule. Certes, malgré un dosage précis des quantités toxiques diluées dans l'atmosphère et une appréciation exacte des temps d'inhalation, il arrive que dans ces expériences les résultats ne soient pas toujours comparables, de multiples influences interviennent (âge, alimentaton des animaux, époque des expériences). Mais, le fait est indéniable et le plus souvent les animaux xanthinés présentent un index karyokinétique plus élevé que chez les témoins (10).

Or, d'où viennent ces corps xanthiques, sinon des nucléo-protéides ? Et, par un rapprochement logique, on peut se demander si la dégénérescence cellulaire, où l'atrophie nucléaire occupe une place importante, ne libère pas des nucléo-protéides dont une transformation chimique facile dégage les corps xanthiques. Cette genèse locale de xanthine pourrait être ainsi le facteur karyokigénique. Je sais bien que les doses expérimentales sont astronomiquement plus élevées que celles que l'on peut supposer libérées dans un processus dégénératif, mais elles ne sont qu'indicatrices et non exclusives. Nous avons pu, avec des doses dix fois moindres, conserver la même influence.

Dans un parenchyme, les nucléo-protéides représentent une masse importante de la constitution chimique. Pour préparer des hépatotoxines, j'eus autrefois recours aux injections préparantes de nucléo-protéides hépatiques, et les hépatotoxines

obtenues se montraient d'une remarquable activité. C'est dire en somme le puissant facteur dynamogénique qu'elles possèdent.

Conclusion.

Si cette manière d'interpréter les phénomènes est exacte, *la cellule en dégénérescence libérerait les substances chimiques exaltant la réparation* et il ne serait pas nécessaire que la dégénérescence soit très avancée, au point de créer un vide, pour exalter la réparation. On comprendrait ainsi l'évolution synchrone des deux processus : à mesure que la dégénérescence progresse, la réparation se développe. Et c'est la seule façon d'expliquer l'absence de temps perdu. A la suite d'un assaut toxique, c'est entre les quatre-vingt-dix et cent-vingtième heure que l'on observe dans toute sa plénitude le processus de karyokinèse en métaphase ; or, à ce moment, les cellules dégénérées sont encore en pleine évolution atrophique.

Ainsi donc, *la réaction peut résulter directement de la lésion*. La mort cellulaire libérerait une substance qui exalte la vie. Il y a donc une connexion directe entre les deux phénomènes. C'est pourquoi il est si fréquent d'en observer histologiquement le voisinage et d'en suivre l'évolution en quelque sorte inverse. Et ceci non seulement dans les affections aiguës, mais aussi au cours des affections chroniques, comme les cirrhoses où j'ai insisté sur des aspects pseudo-hyperplasiques des noyaux avoisinant les travées scléreuses.

La maladie, dont nous suivons les étapes, apparaît, en somme, comme l'expression globale des deux phénomènes, lyse et plasie, dont l'évolution se fait en sens inverse. La lyse atrophie, quand la plasie hypertrophie. Si la maladie est aiguë comme une intoxication légère, l'évolution est simple, si, au contraire, la maladie est chronique, l'évolution se fait, comme je l'ai vu dans les cirrhoses avec G. Albot et F. Thiébaut (11), sous forme d'ondes évolutives, qui expriment le balancement régulier, non entre lyse et plasie, mais entre la somme globale des deux phénomènes. Au moment de la terminaison fatale d'une maladie chronique, il existe encore des phénomènes de plasie, mais leur somme ne suffit plus et la lyse déborde et submerge.

Tous ces faits sont d'observation courante, ils traduisent par eux-mêmes la complexité morbide. Les recherches modernes permettent d'apporter aux phénomènes un lien encore hypothétique, mais combien intéressant si l'on pouvait en tirer une orientation thérapeutique pour l'avenir.

Travaux antérieurs sur ce sujet.

(1) N. Fiessinger : Contribution à l'étude des dégénérescences de la cellule hépatique au cours de certaines intoxications brutales chez les Batraciens. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1909, **66**, 371, 426, 494. — (2) N. Fiessinger et L. Lyon-Caen : Les modifications et altérations du chondriome des cellules hépatiques chez les mammifères. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 12 Mars 1910 ; N. Fiessinger : La cellule hépatique particulièrement chez les Mammifères et chez l'Homme (*Masson*, édit.), Novembre 1911. — (3) N. Fiessinger et M. Wolf : Les ictères des perlières et les hépatites par le tétrachloréthane. *Annales de Médecine*, Octobre 1922, **12**, n° 4 ; N. Fiessinger et A. Ravina : Les intoxications par les moules comestibles (*Mytilus edulis*). Leur évolution et leurs causes. *Annales de Médecine*, 1925, **17**, n° 3. — (4) N. Fiessinger : Altération cellulaire et insuffisance fonctionnelle en pathologie hépatique. *Polska Gazeta Lekarska*, 1927, **6**, n° 43. — (5) N. Fiessinger et C.-M. Laur : Contribution à l'étude de la variabilité réactionnelle des viscères. Les hépatites toxiques comparées par inhalation. *La Presse Médicale*, 14 Novembre 1936, n° 92. — (6) N. Fiessinger, R. Monicard et C.-M. Laur : Essai d'hépatopoïèse hormonale. *Annales de Médecine*, Décembre 1934, **36**, n° 5. — (7) J. C. Forbes, R. C. Neale et J. H. Scherer : A liver preparation protecting against necrosis from chloroforme or carbon tetrachlored administration. *The journal of Pharmacology and experim. therapeutics*, 1936, **58**, 402. — (8) R. C. Neale et H. C. Winther : The identification of the active crystalline CCL 4 and a study of related compounds. *The J. of Pharm. and exp. Ther.*, 1938, **62**, 127. — (9) N. Fiessinger et J. Loeper : Etude expérimentale des hépatites toxiques par les dérivés chlorés des hydrocarbures. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Séances plénières, 7 et 8 Novembre 1941, Rapports, 110. — (10) N. Fiessinger et J. Loeper : De l'indice kinétique comme moyen de dépistage de l'action hépatopoïétique de la xanthine. *C. R. de la Soc. de Biologie*, séance du 14 Février 1942, **136**, n°s 3-4, 128. — (11) N. Fiessinger, G. Albot et F. Thiébaut : Les poussées d'hépatite parenchymateuse au cours de l'évolution des cirrhoses alcooliques du foie. *La Presse Médicale*, 8 Juin 1932, n° 46.

LA « MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE »

ADÉNOLYMPHOIDÏTE SPÉCIFIQUE

ESSAI NOSOGRAPHIQUE SUR LES MONONUCLÉOSES ET MONOCYTOSES INFECTIEUSES BÉNIGNES

Par **R. SOHIER**
(Lyon)

Les affections décrites successivement sous les noms de fièvre glandulaire (Pfeiffer), de lymphomatose sublymphémique (Turck), de mononucléose infectieuse (Sprunt et Evans), d'angine à monocytes (Baader), d'adénolymphoïdite aiguë bénigne (Chevallier) correspondent-elles à une seule et même maladie ? Se trouve-t-on en présence de la même entité morbide dont seul le nom a changé parallèlement à une étude plus approfondie de ses manifestations ou bien (en admettant que ces dénominations correspondent à un même tableau clinique) le système lymphoïde et réticulo-endothélial est-il susceptible de réagir de façon semblable à des agressions relevant d'agents infectieux ou autres, n'ayant pas de rapports entre eux ? S'il en est ainsi, existe-t-il une ou plusieurs variétés d'adénolymphoïdites ayant des caractères suffisamment précis pour que l'on puisse en inférer qu'elles représentent une ou plusieurs maladies spécifiques ?

En tenant compte des progrès qu'ont permis de réaliser les recherches sérologiques et l'expérimentation, nous nous permettrons d'apporter quelques suggestions relatives à la nosographie de la « mononucléose infectieuse » et, d'une façon plus générale, des mononucléoses et monocytoses infectieuses dont nous avons tenté par ailleurs une étude plus complète [1].

La confrontation des documents que nous avons pu recueillir et de nos observations personnelles nous ont conduit à isoler nettement parmi les adénolymphoïdites, une maladie à laquelle nous croyons logique de donner le nom de « mononucléose infectieuse » [2], sous réserve que ce terme ne désigne plus désormais qu'une entité morbide définie, du moins dans sa forme typique, par les critères suivants :

Cliniquement : par un état infectieux fébrile s'accompagnant d'atteinte du système lymphoïde, en particulier des ganglions, de l'oropharynx, de la rate, dans la majorité des cas, spontanément curable.

Hématologiquement : par une leucocytose peu élevée avec mononucléose importante. Elle est due à la présence de nombreuses cellules mononucléées ayant les caractères des moyens mononucléaires [3] ou s'en rapprochant, de cellules mononucléées atypiques à protoplasme hyperbasophile et de rares lymphoblastes typiques, alors que les monocytes vrais sont en nombre normal ou peu élevé. Il n'y a pas d'atteinte des éléments de la série rouge.

Sérologiquement : par la présence dans le sérum des malades d'un taux généralement élevé d'agglutinines anti-mouton ayant la propriété d'être absorbées par les hématies de bœuf préalablement cuites à 100°, alors qu'elles ne le sont pas par les extraits de rein de cobaye, ce qui les distingue nettement des anticorps hétérophiles dits de « Forssman ». Elles sont mises en évidence par la réaction d'agglutination (R. A.).

Biologiquement : par la possibilité de reproduire expérimentalement chez le singe ou chez l'homme, à partir du sang ou de la pulpe ganglionnaire, prélevés pendant la période aiguë de l'affection, tout ou partie des signes cliniques hématologiques ou sérologiques de la maladie.

1. *La mononucléose infectieuse ; une adénolymphoïdite spécifique*, préface du Prof. Lemierre (*Masson*, éd.), à paraître prochainement.

2. Nous nous permettrons de désigner cette maladie par les initiales M. I. et la réaction d'agglutination (dite de Paul-Bunnell) qui sert à son identification par les initiales R. A., terme adopté par Demancho (*La Presse Médicale*, 13 Décembre 1939, n° 92-93).

3. Nous ne pouvons donner ici toutes les précisions concernant la nomenclature des éléments figurés du sang que nous avons cru devoir adopter dans la monographie citée plus haut, en nous inspirant de la terminologie adoptée par la plupart des auteurs français et étrangers.

Il ne nous échappe pas qu'une telle conception est critiquable, aussi tenterons-nous de la justifier.

On peut discuter la valeur des critères cliniques et hématologiques pris isolément. Nombreux sont, en effet, les agents infectieux figurés ou non, susceptibles de provoquer des lésions du système lymphoïde oro-pharyngé et ganglio-splénique.

On pourrait en dire autant de la mononucléose sanguine qui, absolue ou relative, apparaît à la suite d'infections d'étiologies diverses. Toutefois, celles qui provoquent simultanément une adénosplénomégalie avec angine et augmentation des leucocytes mononucléés étant plus rares, on peut considérer comme un élément non négligeable la coexistence, chez un même malade, des signes cliniques et hématologiques précédemment rappelés.

On remarquera que nous donnons une place importante au test sérologique. On pourra objecter qu'il s'agit cependant d'une réaction dans laquelle intervient un antigène qui n'est pas, comme dans la séro-agglutination de Widal, l'agent pathogène, mais bien l'hématie de mouton qui n'a aucun rôle étiologique dans la maladie. Mais, une telle objection conduit à nier toute valeur à de nombreuses méthodes utilisées cependant de façon courante, telles que les réactions de Bordet-Wassermann, de Kahn, de Weil-Félix, etc... dont on ne saurait contester l'utilité. Or, de multiples preuves de la spécificité de la R. A. ont été apportées par de nombreux auteurs et par nous-même. Quant aux essais de reproduction expérimentale, ils font apparaître la notion de maladie transmissible et confirment la valeur de la R. A.

Reste l'objection qui consiste à exiger l'isolement d'une bactérie ou d'un virus définis pour établir la spécificité d'une maladie infectieuse. Elle tient difficilement, croyons-nous, devant le fait qu'on admet généralement la spécificité de maladies contagieuses dont on n'a pas cependant isolé jusqu'ici l'agent pathogène, pour le diagnostic desquelles on ne dispose d'aucun test sérologique, enfin, dont la reproduction expérimentale n'a pu être obtenue de façon indiscutable, soit chez l'animal, soit chez l'homme. Citons, par exemple, la rubéole, la varicelle, etc...

Nous croyons donc possible d'isoler une adénolymphoïdite spécifique en tenant compte des critères cliniques, hématologiques, sérologiques et biologiques que nous avons résumés. Il nous semble logique de lui donner le nom de M. I. car cette appellation évoque deux signes qui, pratiquement, ne manquent jamais : la mononucléose sanguine et l'état infectieux. Elle a l'avantage, en outre, de ne pas ajouter à la liste déjà longue des noms proposés pour désigner les adénolymphoïdites un terme nouveau. Enfin, les auteurs qui l'ont proposée (Sprunt et Evans) nous paraissent avoir donné la description qui s'identifie le mieux avec celle de la maladie telle que nous la concevons.

Nous ne prétendons pas, d'ailleurs, décrire une maladie nouvelle, mais avons seulement pour but de préciser les critères qui doivent permettre son identification. Il n'est pas douteux que la M. I. a été observée dès longtemps et décrite parfois sous des noms différents précédemment rappelés. Mais, par contre, en l'absence de ces mêmes critères, elle a été confondue avec des maladies sans rapport avec elle.

Quoi qu'il en soit, en considérant la M. I. comme une maladie spécifique, et même si l'on n'accepte une telle conception que comme une hypothèse de travail, il devient possible de tenter une classification des adénolymphoïdites aiguës, ou, de façon plus générale, des affections aiguës curables frappant le système lymphoïde et réticulo-endothélial et s'accompagnant d'augmentation des leucocytes mononucléés du sang.

La M. I. doit être séparée nettement des mononucléoses et, *a fortiori*, des monocytoses infectieuses que l'on pourrait dire « symptomatiques » d'affections à germes connus ou à virus qui, bien qu'ayant avec elle certains aspects cliniques communs, s'en distinguent par leur étiologie, leur épidémiologie et leur immunologie. Parmi celles qui, cliniquement et hématologiquement, se rapprochent de la M. I., citons surtout la rubéole, mais aussi des adénolym-

phoïdites secondaires et des infections à pyocoques du type impétigo par exemple, etc...

Plus délicat est le classement de la M. I. parmi les mononucléoses et monocytoses infectieuses d'étiologie encore indéterminée.

Il est possible cependant de distinguer, en se basant sur l'examen clinique, l'étude du sang et du sérum.

a) Les adénolymphoïdites distinctes de la M. I. par leurs caractères hématologiques et sérologiques, éventuellement par leur aspect clinique. Dans ce groupe trouvent place les affections s'accompagnant de monocytose sanguine vraie [4] et au cours desquelles la R. A. est négative.

Parmi celles-ci, on pourrait classer, selon qu'elles se rapprochent cliniquement et hématologiquement (mis à part la monocytose) plus ou moins de la M. I. :

1° Les angines dites à « monocytes » appellation qui serait à réserver à celles s'accompagnant d'une augmentation du nombre des monocytes vrais typiques ou atypiques. D'ailleurs, Naegeli [5] les isole nettement des angines lymphocytaires et plasmocytaires. Dans ce groupe, trouveraient place celle des angines dites « lymphomonocytaires » décrites par Sabrazès et Saric dans lesquelles la réaction monocytaire domine, et la R. A. est négative.

2° Les faits du type de ceux décrits par R. Clément sous le nom de « Réticulo-endothéliose aiguë bénigne monocythémique » [6] (cliniquement peu différents de la M. I., mais s'en distinguant hématologiquement par la monocytose, l'atteinte de la série rouge).

3° Les cas comparables à celui de Chaptal « Etat fébrile de longue durée avec monocytose sanguine chez un nourrisson » à évolution favorable.

A toutes ces observations convient, croyons-nous, le terme de « Réticulo-endothéliose aiguë curable ». Elles trouvent place dans le grand groupe des « réticulo-endothélioses » dont la nosologie a été étudiée récemment ici même par Calhala et Boulanger, puis Sézary.

Elles s'opposent aux réticulo-endothélioses malignes. Les anomalies de la série rouge et l'évolution fatale étant surtout les deux éléments qui distinguent les formes malignes avec mononucléose et monocytose.

Mais si la M. I. peut être aisément séparée des affections que nous venons de rappeler du point de vue clinique, et surtout hématologique et immunologique, il n'en va plus de même, mis à part le critère sérologique, pour les manifestations morbides que nous définirions comme suit :

b) Adénolymphoïdites cliniquement et hématologiquement voisines de la M. I. mais sérologiquement distinctes. Nous en retiendrons surtout deux variétés, la « fièvre glandulaire » du petit enfant d'une part, les mononucléoses infectieuses avec R. A. négative bien qu'elles se présentent avec la symptomatologie de la M. I. typique.

On pourra s'étonner que nous puissions discuter des rapports de la fièvre glandulaire [7] et de la M. I. Nombre d'auteurs admettent qu'il s'agit d'une seule et même maladie (Tidy, Glauzmann, etc...). Et cependant (à condition de réserver le nom de M. I. à l'entité morbide que nous avons définie) cette identité est loin d'être démontrée, si l'on tient compte des faits suivants :

La F. G. atteint les très jeunes enfants alors que la M. I. frappe surtout l'adolescent et l'adulte jeune ; elle évolue de préférence sous le mode épidémique s'intriquant parfois avec la grippe, la M. I. donne lieu en général à des manifestations sporadiques. Cliniquement, Comby le notait encore récemment, il y a d'assez nombreuses dissemblances entre la F. G. et l'adénolymphoïdite aiguë bénigne de l'adulte (caractères et évolution de l'angine, des adénopathies, etc.). Souvent même l'examen hématologique fait apparaître de notables différences : constatation d'une polynucléose (Cathala et observations personnelles) ou bien si les leucocytes mononucléés sont en nombre élevé, il s'agit soit de monocytes (Naegeli), soit de lymphocytes (W. Schultz). A ce propos, il convient de noter avec W. Schultz la tendance qu'ont les enfants, dans les premières années de la vie, à réagir aux agents infectieux les plus divers par une lympho-monocytose. D'ailleurs, après sa publication, le travail de Pfeiffer sur la F. G. a fait l'objet de nombreuses critiques, en France en particulier, Variot, Segard, Nobécourt, Lecnhardt déclaraient qu'il s'agissait d'un syndrome provoqué par des infections diverses (pyococciques et même tuberculeuses), Lecnhardt n'hésitait pas à écrire que la F. G. n'était qu'une adénite banale et qu'elle devait être supprimée du cadre nosologique en tant qu'entité morbide. Enfin, lorsqu'on utilise la R. A., on constate, ainsi que l'a noté W. Schultz et que nous l'avons observé nous-même, que chez le petit enfant présentant les signes de la F. G. de Pfeiffer, elle est négative.

Ainsi, malgré l'opinion de Tidy, Glauzmann, émise avant l'emploi de ce test, nous serions tenté, en accord d'ailleurs avec Comby, Naegeli, W. Schultz et, plus récemment, Bertoye, de dissocier de la M. I. sinon toutes du moins une grande partie des F. G. du petit enfant. Mais il conviendra de vérifier cette hypothèse par une mise en œuvre systématique de la R. A. au cours des F. G. infantiles. Il n'est pas impossible, en effet, que certaines d'entre elles relèvent de la même étiologie que la M. I. de l'adolescent, d'autres étant provoquées par des agents infectieux différents.

Restent les adénolymphoïdites aiguës bénignes de l'adolescent ou de l'adulte cliniquement et hématologiquement identiques à la M. I. telle que nous l'avons définie, mais avec R. A. négative.

Il serait exagéré et prématuré de les séparer de la M. I. en se basant uniquement sur une réaction sérologique qui ne fait pas intervenir l'agent pathogène encore non identifié de la maladie. Lemierre a très justement rappelé qu'une réaction de laboratoire négative n'avait pas la valeur absolue et qu'on pouvait, par exemple, constater la négativité du séro-diagnostic de Widal au cours d'ostéites typhiques authentiques.

Nous pensons donc qu'il est prudent et conforme aux règles suivies généralement en pathologie infectieuse d'admettre jusqu'à plus ample informé :

Qu'une R. A. positive permet pratiquement d'affirmer le diagnostic de M. I.

Qu'une R. A. négative, au cours d'une affection n'ayant pas les caractères cliniques et hématologiques de la M. I., doit faire écarter le diagnostic de M. I.

Mais qu'une R. A. négative, chez un malade présentant une M. I. cliniquement et hématologiquement typique, doit conduire à faire des réserves sur l'étiologie de l'affection dont il est atteint et à admettre qu'il peut s'agir, dans certains cas, de M. I. authentique évoluant chez des sujets sérologiquement « inertes » [8]. Il ne sera d'ailleurs possible d'avoir des précisions sur ces faits qu'en procédant à des inoculations et en cherchant si l'on obtient la reproduction expérimentale de ces formes avec ou sans apparition d'une R. A. positive.

Quoi qu'il en soit, nous croyons pouvoir proposer une classification d'attente des adénolymphoïdites aiguës bénignes [9] s'accompagnant d'augmentation des leucocytes dits mononucléaires que nous résumerons comme suit :

1° Adénolymphoïdites aiguës curables avec mononucléose ou monocytose dites « symptomatiques » d'affections à germes connus ou à virus.

Ex. : certaines adénolymphoïdites pyococciques, rubéole, etc...

2° Adénolymphoïdites aiguës curables d'étiologie encore indéterminée avec parmi elles :

a) Les réticuloses aiguës bénignes avec monocytose comprenant :

L'angine à monocytes vrais (Naegeli, Schultz) ;

La réticulo-endothéliose aiguë bénigne monocythémique et d'autres formes s'en rapprochant.

b) Les adénolymphoïdites avec mononucléose non monocytaire et parmi elles :

La M. I. définie par ses caractères cliniques, hématologiques, biologiques avec ses formes sérologiquement positives (la majorité) et négatives (rares, en attente, peut-être à séparer) ;

Certaines formes, sinon toutes, de la fièvre ganglionnaire de Pfeiffer, du petit enfant ;

Diverses adénolymphoïdites d'étiologie encore indéterminée correspondant à la réaction d'un terrain particulier lors d'agressions diverses (angines lymphocytaires telles que les conçoivent Sabrazès et Saric *pro parte*).

Il va sans dire qu'il ne s'agit là que d'hypothèses. Mais, ainsi que l'écrivait récemment Lecomte du Nouy [10], « une hypothèse ne paralyse pas la science, même quand elle est fausse, car elle suggère des expériences dans le but de la détruire, et ces expériences peuvent mettre à jour des faits nouveaux qui inspireront une autre mieux adaptée ».

4. Ne pouvant entreprendre ici une étude hématologique complète, nous croyons cependant devoir préciser que, dans la M. I., telle que nous l'avons définie, un grand nombre d'auteurs, en particulier en Amérique, et nous-mêmes chez les malades que nous avons suivis, n'ont pas noté d'augmentation du taux des monocytes vrais.

On peut se demander avec Naegeli si le « Bacillus monocytogenes » de Nyfeldt ne serait pas l'agent spécifique de l'entité clinique que représenterait l'angine à monocytes. Le rôle de ce germe est, par contre, loin d'être démontré dans la M. I. telle que nous l'avons définie.

6. Cet article était rédigé lorsque nous avons pu avoir connaissance du très intéressant « Mouvement médical » de R. Clément (*La Presse Médicale*, 19 Septembre 1942, n° 42), dans lequel il étudie les rapports de la fièvre ganglionnaire, et de la réticulo-endothéliose aiguë monocythémique qu'il avait précédemment décrite. On pourra s'y reporter très utilement.

7. Que nous nous permettrons de désigner par les initiales F. G.

8. *Cf.* formes séro-négatives de Davidsohn : Les faits récemment rapportés par Marchal, Facquet et Rouault seraient peut-être à classer dans ce groupe. Nous regrettons de n'avoir pu prendre connaissance de leur travail.

9. Le terme proposé par Chevallier étant pris dans un sens plus général.

10. *L'Avenir de l'esprit* (Gallimard, éd.).

NOTES CLINIQUES SUR

LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Par P. de GRACIANSKY

Chef de clinique à la Faculté.

(Paris)

Ceci n'est pas une revue générale des symptômes du typhus exanthématique, mais la remarque de quelques particularités cliniques que nous avons observées au cours d'une épidémie.

L'incubation, que dans deux cas nous avons pu fixer à dix jours — chiffre compris dans les délais habituels —, n'est marquée par aucun symptôme.

Le DÉBUT de la maladie n'a que rarement (7,5 pour 100 des cas) la violence classique. Il est habituellement soudain, marqué par des frissonnements, une sensation de malaise, une céphalée, une ascension thermique (67,5 pour 100 des cas). Plus rarement il est progressif (25 pour 100 des cas).

La *période prééruptive* ne comporte aucun signe de certitude. Le groupement des symptômes est néanmoins assez évocateur.

La fièvre est constante, grimpant en quatre à six jours par quelques oscillations ascendantes au plateau à 40°. Une rémission franche (35 pour 100 des cas) ou, tout au moins, un arrêt de la montée thermique (25 pour 100 des cas) se produit au deuxième ou troisième jour et donne à la courbe de cette période un profil tout à fait caractéristique et d'autant plus intéressant à noter que Ch. Nicolle le signale dans la maladie expérimentale du singe. La fièvre n'est en rien influencée par les antithermiques classiques, non plus que par les sulfamides, quels qu'ils soient.

Quant au *pouls*, il est le plus souvent dissocié d'avec la température, soit à peine accéléré (35 pour 100 des cas), soit inchangé (32,5 pour 100 des cas), soit tout à fait irrégulier (7,5 pour 100 des cas). Plus rarement, il est en rapport normal avec la fièvre (20 pour 100 des cas).

En dépit de ces signes et contrairement à la notion classique d'atteinte précoce et profonde de *l'état général* des typhiques, ils semblent, les premiers jours, remarquablement supporter leur température. Cette conservation relative de l'état général, qui se manifeste dès que les malades sont couchés et réconfortés et à condition qu'ils n'aient pas été antérieurement par trop surmenés, paraît être un excellent élément différentiel d'avec d'autres affections pouvant prêter à erreur, une grippe, une diothiénentérie.

A ces signes s'ajoutent une *céphalée*, signe constant, tantôt sans caractère spécial, tantôt plus particulière par son maximum frontal et sus-orbitaire, son atroce intensité qu'exagèrent encore la lumière, l'élévation du regard. Aucun analgésique, la ponction lombaire même ne la calment. Il s'y associe parfois une rachialgie, des douleurs dans les membres, au thorax.

Les *signes digestifs* sont eux aussi constants. La

constipation est le plus fréquent (85 pour 100 des cas), plus rarement on note la diarrhée (7,5 pour 100 des cas) ou des signes banaux : anorexie, soif vive, vomissements. La langue est le plus souvent simplement saburrale (60 pour 100 des cas), parfois rosée sur ses bords (12,5 pour 100 des cas) ou déjà rôtie (10 pour 100 des cas) ou encore tout à fait normale (17,5 pour 100 des cas). Jamais nous n'avons noté à ce stade le signe classique qu'est l'impossibilité de projeter en avant la langue maintenue par une contracture du génioglosse.

Quant aux *phénomènes congestifs*, eux aussi bien classiques, ils manquent le plus souvent. Ce sont la congestion de la face (15 pour 100 des cas), la conjonctivite, le coryza (10 pour 100 des cas), la trachéite, la bronchite avec râles diffus (30 pour 100 des cas). L'angine érythémateuse est presque constante et semble particulière lorsqu'elle atteint uniquement la moitié postérieure de la gorge et du voile, s'arrêtant linéairement brusquement à l'arc formé par les piliers antérieurs. Sa teinte est uniformément rouge sans que l'on puisse y distinguer de petits vaisseaux hyperhémiés, comme il est habituel dans une angine banale. Jamais nous n'avons vu l'énanthème en taches que certains auteurs signalent au deuxième-troisième jour.

Enfin *la rate* est légèrement hypertrophiée dans 12,5 pour 100 des cas.

Tous ces symptômes ont une dernière caractéristique, leur évolution en deux poussées. Ils se sont groupés pendant les deux ou trois premiers jours : puis, tout comme la fièvre, ils rétrocèdent au point parfois de permettre la reprise du travail. Le lendemain, dans une seconde poussée, la maladie reprend son cours. Plus ou moins complète, cette évolution s'est marquée dans 60 pour 100 des cas. Dans l'ensemble, cette période dure 4 à 6 jours.

L'apparition de l'exanthème et l'installation des phénomènes nerveux se font au bout de ce délai, à la faveur d'une nouvelle poussée dont les éléments se groupent parfois (25 pour 100 des cas) dans un ordre si constant qu'il est possible d'en donner une description schématique.

La température atteint 40°. Le matin du cinquième-sixième jour, après une nuit agitée, le sujet, jusque-là simplement fatigué, devient soudainement prostré, adynamique; le faciès se modifie, prend un aspect gris terreux ou vultueux, le pouls s'altère, et, le soir, on constate, chez des sujets à peau favorable, blanche et glabre, la présence de légères marbrures violacées qui permettent d'annoncer pour le lendemain l'éruption proprement dite.

Les signes du typhus exanthématique à la PÉRIODE D'ÉTAT sont assez caractéristiques pour que le diagnostic, de délicat, devienne évident.

L'aspect du typhique est bien particulier. Couché sur le dos, dyspnéique, indifférent à ce qui l'entoure, ébauchant des mouvements incertains, parcouru de secousses musculaires, il semble vivre un rêve profond. Une hypoacousie marquée l'isole plus encore du monde extérieur. Le soir, la nuit, il s'agite davantage, cherche à se lever et se livre, avec assez de suite, aux actes les plus saugrenus.

Bien classique est la *courbe thermique*, en plateau à 40°, avec une rémission matutinale, d'à peine quelques dixièmes. Elle monte parfois (17,5 pour 100 des cas) jusqu'à 41°, dessinant un dôme.

L'importance des *signes nerveux* a toujours été soulignée. Si les phénomènes douloureux du début ont disparu (la céphalée ne persiste que dans 12,5 pour 100 des cas), le délire, la prostration alternent et s'accentuent à mesure que l'affection évolue. Le délire est particulier par sa fixité, son incohérence qui laissera au malade un souvenir étrange, par l'agitation qui l'accompagne. Les alternatives de prostration et de délire sont entrecoupées de rémissions légères et brèves au cours desquelles le malade reconnaît son entourage, témoigne parfois d'optimisme, voire d'une singulière euphorie.

Des autres signes nerveux, les plus fréquents sont les secousses musculaires qui contractent brusquement un segment de membre, entre-choquent les mâchoires, font grimacer la face, animent la langue de mouvements de trombone, provoquent un hoquet violent. Il s'y associe souvent un tremblement des extrémités, des contractures pallidales ou méningées. Nous n'avons jamais constaté de modifications des pupilles ni des réflexes tendineux ou cutanés. La ponction lombaire nous a montré dans deux cas une albuminose et une cytologie normales, dans un cas une hémorragie méningée abondante qui entraîna la mort en cinq jours. Autre indice de gravité, on note presque toujours une dyspnée *sine materia* avec respiration superficielle, parfois au contraire stertor, ou encore respiration partielle, uniquement costale ou abdominale.

L'exanthème complète la triade classique de la maladie. Il est particulier par sa discrétion habituelle, son début par les flancs et la face externe des cuisses, son extension centrifuge, sa topographie généralisée ne respectant que la face, atteignant même la paume des mains dans 10 pour 100 des cas, sa variabilité d'un malade à l'autre, dépendant en partie de l'état antérieur des téguments, enfin par l'aspect de ses éléments, assez typique pour qu'il constitue un signe de certitude.

On doit décrire trois sortes d'éléments.

Les macules sont le plus fréquent (92,5 pour 100 des cas). Assez semblables aux taches rosées de la dothiénentérie, mais un peu plus foncées; elles sont entourées parfois d'un halo flou, mauve, qui semble siéger plus profondément dans le derme. Ces taches rosées disparaissent en quatre à six jours sans laisser de trace (50,5 pour 100 des cas) ou bien se transforment en une minuscule macule ocre qui persistera une ou deux semaines (18 pour 100 des cas), ou encore prennent un type pétéchial (20 pour 100 des cas). On note rarement (5 pour 100 des cas) une fine desquamation donnant, lorsqu'on frotte la peau avec un objet mousse, l'impression de débris de gomme laissés sur le papier (signe de Brauer).

Les marbrures également fréquentes (30 pour 100 des cas), mauves, pâles, aux contours imprécis, sont visibles seulement chez les sujets à peau favorable, blanche et glabre.

Enfin, dans les cas où l'exanthème est exubérant, on peut observer (7,5 pour 100 des cas) des éléments rouge foncé aux contours déchiquetés, arachnéens, s'effaçant parfaitement par la pression.

Tous ces éléments s'associent diversement, évoluent en plusieurs poussées qui peuvent frapper plusieurs fois les mêmes régions. L'exanthème fait complètement défaut dans 7,5 pour 100 des cas, d'évolution par ailleurs banale.

Tout aussi fréquents que ces différents signes, les *troubles cardio-circulatoires* dominent le pronostic de la maladie. Le pouls est habituellement dissocié d'avec la température (97,5 pour 100 des cas), petit, filant, irrégulier, entrecoupé d'extrasystoles. La tension est toujours très basse et ne se relève partiellement qu'à la fin de la période éruptive. Sa chute soudaine et brutale peut réaliser un collapsus analogue à celui de la dothiénentérie. Les bruits du cœur sont assourdis, parfois embryocardiques ; on peut noter un bruit de galop. Tous ces faits, bien connus et étudiés avec l'aide de l'électrocardiogramme, relèvent à la fois d'une myocardite et d'un collapsus vasculaire généralisé.

Il est d'autres signes plus accessoires : constipation (45 pour 100 des cas), avec abdomen rétracté en bateau ou bien météorisé et gargouillant, langue saburrale ou plus souvent sèche, rôtie, recouverte de fuliginosités, *hépatomégalie* légère, *splénomégalie* inconstante (40 pour 100 des cas), un peu particulière lorsqu'elle donne à la rate une forme ovoïde à grand axe vertical.

Les *signes respiratoires* consistent habituellement en bronchite (15 pour 100 des cas), ou en foyers congestifs (5 pour 100 des cas).

Les *urines* sont rares, souvent albumineuses. Il existe souvent de l'incontinence (15 pour 100 des cas), ou de la rétention (12 pour 100 des cas). Nous n'avons pu vérifier l'élévation de l'urée sanguine à laquelle Benhamou attribue une grande importance pronostique.

Enfin vers la fin de cette période, un *amaigrissement* considérable se manifeste, rendant certains malades absolument méconnaissables.

L'étude de la *formule sanguine* montre une hyperleucocytose (10.000) avec polynucléose neutrophile (jusqu'à 86 pour 100), augmentation légère des moyens mononucléaires (15 à 20 pour 100) et diminution des lymphocytes (5 à 10 pour 100). Ces modifications, très précoces et très durables, n'ont jamais atteint les chiffres extrêmes signalés par Danielopolu (50 à 100.000 leucocytes).

La *réaction de Weil Félix* au Proteus X 19 est toujours positive dès le cinquième-septième jour. Elle est particulière par la variabilité du taux d'agglutination d'un jour à l'autre et d'un malade à l'autre. Sans valeur à 1/50, elle atteint des taux parfois considérables: 1/6.200. L'agglutination du Proteus X2 semble moins sensible.

Pendant une période de six à huit jours en moyenne, tous les signes évoluent par poussées successives de plus en plus graves.

Dans les cas favorables, après une exacerbation précritique, L'AMÉLIORATION se produit en un lysis rapide durant trois à dix jours. Longtemps, les malades demeurent asthéniques, amaigris, en équilibre circulatoire instable, anormalement tachycardiques ou bradycardiques. Une alopécie immédiate est habituelle. Des suppurations multiples à streptocoques, sous forme d'abcès sous-cutanés, des escarres sacrées profondes et étendues viennent encore ralentir la convalescence. Nous n'avons pas observé d'autre complication. Les bonnes conditions d'hygiène et de chauffage dans lesquelles étaient nos malades expliquent peut-être l'absence de surinfection et d'artérites.

LA MORT est survenue dans 1/4 de nos observations, vers la fin de la période d'état, et toujours précédée des mêmes symptômes : une obnubilation complète avec trémulation, mâchonnement, secousses musculaires généralisées, une polypnée effroyable, un effondrement tensionnel, une cyanose avec refroidissement des extrémités, parfois une poussée éruptive exubérante dont les éléments prennent une teinte cyanotique.

Dans l'épidémie que nous avons observée, l'évolution du typhus a été remarquablement uniforme. Rares ont été les cas à symptomatologie atténuée ou à évolution écourtée que la notion d'épidémicité et la réaction de Weil-Félix ont permis d'identifier.

Dans un cas tout à fait fruste, la fièvre dessina une courbe typique en réduction avec l'invasion soudaine, la rémission, deux jours à 40°, cinq jours de lysis. Une légère céphalée et une courbature les trois premiers jours, un catarrhe naso-pharyngé résumèrent toute la symptomatologie.

Le PRONOSTIC du typhus, sévère, puisque nous avons eu 25 pour 100 de décès, est très délicat à porter. Trois éléments doivent être relevés :

Le moment où apparaissent les troubles cardio-vasculaires semble la seule donnée clinique valable. Précoces, ils s'aggravent à chaque poussée et finissent par entraîner la mort. Le malade pourra au contraire en faire les frais, cependant que l'infection achève son cycle s'ils n'apparaissent que vers la fin de la période éruptive.

Le facteur *racial* est certain. Grave chez les Français et les Polonais, le typhus ne s'est jamais terminé par la mort chez les Russes et les Serbes que nous avons pu traiter dans les mêmes conditions.

Enfin *l'importance quantitative de l'infection* semble primordiale et les formes les plus graves ont été observées chez les sujets qui étaient dans les meilleures conditions pour subir des inoculations massives: personnel de la désinfection, brancardiers transportant les sujets non encore épouillés, infirmiers des baraques contaminées. Les formes légères ont été relevées chez les sujets qu'un contact fortuit n'avait infectés que légèrement.

De toutes façons, rien n'est aussi incertain que le pronostic du typhus où des aggravations mortelles surviennent comme aussi, selon l'expression de Ch. Nicolle, les plus surprenantes résurrections.

Quant au TRAITEMENT, longue liste de vains essais où s'inscrivent le sérum de convalescent, les divers sulfamides, il se borne au traitement tonicardiaque, bulbaire, aux grands enveloppements tièdes, aux soins minutieux de propreté des régions déclives, à l'épluchage soigneux des fuliginosités.

TUMEURS VÉGÉTANTES ENDOBRONCHIQUES

GUÉRIES PAR PNEUMECTOMIE TOTALE

PAR MM.

M.-P. SANTY et M. BÉRARD

Une loi heureuse des séries au cours de ces trois dernières années a réuni, dans notre service de chirurgie thoracique, 5 observations-type d'« adénomes bronchiques ». Nous nous bornerons aujourd'hui à la publication de deux pneumectomies totales réalisées avec succès, réservant à un travail ultérieur l'ensemble de notre documentation anatomique et clinique.

Dans un récent article de ce journal, Pruvost, Jacob, Delarue et Despierre, sous le terme imagé d' « épistome bronchique », rapportaient deux observations caractéristiques d'un type très particulier de tumeurs des grosses bronches. Ils exposaient surtout la difficulté du problème thérapeutique qu'elles suscitent, souhaitant que les progrès de la technique chirurgicale y trouvent une solution d'avenir. Ce vœu était justifié: les deux succès que nous publions en font foi.

Mais décider d'une pneumectomie totale en semblable occurence ne va pas sans poser à l'opérateur un véritable cas de conscience. Lésion de malignité locale, nous dit l'histologiste. Tumeur localisée, nous dit l'endoscopiste. La pneumectomie totale — ou, mieux, la lobectomie — ne risque-t-elle pas de constituer un geste disproportionné ? Dangers de l'intervention d'exérèse pulmonaire, simplicité du morcellement bronchoscopique: est-on en droit d'hésiter ? Et le type même de ces malades vient ajouter encore à la difficulté du débat. C'est une jeune fille, une jeune femme, dont la santé serait parfaite sans ces hémoptysies capricieuses, souvent de date déjà ancienne, qui l'inquiètent. Représenteront-elles même un jour une complication d'une gravité suffisante pour légitimer un acte thérapeutique ? Enfin, les observations de Ch. Jackson et Konzelmann semblent montrer l'excellence des résultats de cette méthode simple et bénigne qu'est le morcellement endoscopique, accompagné ou non de radiothérapie ou de radiumthérapie *in situ*.

Nous croyons logique d'établir le bien-fondé de l'opération large d'exérèse — la pneumectomie totale — sur d'autres bases. Deux aspects doivent être envisagés dans l'histoire de « l'épistome bronchique »:

1° L'évolution locale de la lésion;

2° Son retentissement mécanique sur le territoire broncho-pulmonaire sous-jacent.

Cet « adénome » de Chevalier Jackson, cette « tumeur mixte » que décrivent Womack et Graham, ce « cylindrome » dont parlent les auteurs parisiens, est-il susceptible de dégénérescence maligne ? Il paraît difficile de répondre par l'affirmative, puisque jamais n'ont été observées de métastases à distance, que jamais non plus, semble-t-il, les ganglions lymphatiques médiastinaux n'ont été trouvés envahis. Et pourtant, que de discussions dans l'interprétation du fragment de biopsie. Tel examen répondra bénignité; tel autre, malignité certaine. La littérature américaine comporte nombre de cas où successivement la même coupe fut différemment classée selon que l'évolution clinique venait s'inscrire en faux contre les pronostics successivement envisagés.

Mais la malignité locale de la lésion procède surtout du caractère des connexions anatomiques qu'elle va affecter avec la paroi bronchique où elle a pris naissance. Et ceci n'est pas pour nous surprendre. Que cette origine se fasse aux dépens de vestiges embryonnaires de bourgeons bronchiques, comme le soutient Churchill, ou plus simplement aux dépens des glandes de la paroi bronchique, du type de la prolifération excentrique de la tumeur va dépendre la diversité de ses caractères anatomiques. Ce peut être un polype bien pédiculé qui s'extériorise dans la bronche. Ce peut être une lésion endobronchique encore, mais largement sessile, et dont la base d'implantation égale au moins le diamètre maximum du polype. Ce peut être une lésion uniquement murale, à évolution exobronchique, comprimant et tassant les alvéoles pulmonaires voisines. Ce peut être, et surtout, cette forme que Brunn et Goldman individualisaient sous le terme particulièrement heureux de « tumeur en iceberg ». La seule partie visible est celle qui apparaît dans la lumière aérienne. C'est en profondeur, et derrière le mur bronchique que réside le danger le plus grand. Dans notre deuxième observation (fig. 2 et 2 *bis*), ce type de lésion apparaissait de façon particulièrement nette. Et l'on comprend ainsi la « coulée » qui s'amorce le long du squelette bronchique, finissant par l'enserrer dans une gangue de plus en plus étroite, telle que Jacob, Delarue, Huet et Despierre nous la rapportent dans leur belle observation. Comment concevoir le traitement uniquement endoscopique de lésions de cet ordre ?

Bloquant la lumière bronchique, dont il moule exactement et dilate même les parois, l'« épistome » créera très vite des lésions importantes dans le domaine du territoire pulmonaire sous-jacent. Avant qu'un diagnostic précis ait pu être établi, notre première malade avait été traitée pour un abcès du poumon. Elle conservait de grosses dilatations bronchiques découvertes sur la pièce opératoire. Notre deuxième malade présentait des dilatations bronchiques considérables, siégeant dans son lobe pulmonaire inférieur. Or, ces lésions sont irréversibles.

L'existence de ces lésions pulmonaires est un argument de poids pour la pneumectomie. Mais le problème a d'autres incidences. Une suppuration bronchique ou pulmonaire chronique s'accompagnera à plus ou moins longue échéance, mais de façon certaine, d'une symphyse pleurale serrée. L'indication d'une intervention d'exérèse se pose-t-elle alors ? Les difficultés opératoires en sont accrues d'autant et peuvent être insurmontables.

Ne vaut-il pas mieux opérer ces malades avant toute complication infectieuse, réaliser chez eux une pneumectomie en plèvre libre, diminuer ainsi dans des proportions considérables les difficultés et la gravité de l'acte opératoire ?

Il est possible, à notre sens, d'esquisser le problème des indications thérapeutiques en face de ce type particulier de tumeur. A tumeur très limitée et surtout nettement pédiculée: exérèse par morcellement bronchoscopique. A tumeur largement sessile, et surtout à tumeur se prolongeant hors de la bronche (tumeur en iceberg): opération large par pneumectomie ou lobectomie dans certains cas rares d'implantation basse de la lésion dans l'arbre bronchique.

Nous-mêmes avons entrepris nos premières interventions d'exérèse avec cette notion — qui s'avéra par la suite injustifiée — que nous avions affaire à des cancers pulmonaires banaux. Sachant à l'heure actuelle à quel type histologique particulier répondent ces lésions, notre attitude restera la même, hormis, répétons-le, des cas rares à notre sens où la lésion apparaît comme nettement endobronchique et strictement pédiculée.

Observation I. — Mme C..., 34 ans. Cette malade nous est envoyée, en Juillet 1939, parce que depuis plusieurs années elle présente une série d'épisodes pulmonaires infectieux, s'accompagnant entre temps d'hémoptysies.

Cette femme de 34 ans, mariée, a 2 enfants très bien portants. Son état de santé a été excellent jusqu'en Septembre 1936. A cette date, premier épisode pulmonaire aigu, avec une température à 40°, des hémoptysies qui, aux dires de la malade, se prolongèrent durant trois semaines, journalières et abondantes.

En Avril 1937, la malade étant enceinte, apparition brutale, sans prodrome aucun, d'une hémoptysie très abondante de sang rouge. Des radiographies alors pratiquées sont négatives.

A partir de cette date, les hémoptysies reviennent de temps à autre, surtout au moment des règles. Le médecin traitant pense à un rétrécissement mitral, dont le diagnostic est infirmé à Paris par M. Aubertin.

En Juillet 1938, les hémoptysies se faisant de plus en plus abondantes, la malade est bronchoscopée. Le diagnostic de « varices bronchiques » est alors porté.

En Avril 1939, nouvel épisode pulmonaire aigu: point de côté, dyspnée; la radiographie fait porter le diagnostic d'atélectasie lobaire. Et très vite, au sein de cette opacité de la base gauche, apparaît une image typique d'abcès du poumon. Cet abcès est ponctionné à plusieurs reprises et traité par M. Roman-Monnier (de Lons-le-Saunier) par des injections de soludagénan endocavitaire. Cette thérapeutique amène la guérison de cette suppuration pulmonaire dans les semaines qui suivent.

Ce n'est qu'en Juin 1939 que cette malade se présente à notre examen. Son état général est excellent. Seules l'inquiètent ses hémoptysies persistantes. A maintes reprises furent pratiquées des bacilloscopies toujours négatives.

Un lipiodol bronchique est pratiqué: il montre qu'à gauche la bronche souche s'imprègne normalement sur 6 cm. environ, puis qu'à ce niveau le lipiodol s'infiltre le long de la bronche, paraissant contourner un obstacle, obstruant la lumière bronchique de façon presque complète. Le lobe inférieur reste néanmoins injecté: il est petit, atélectasié, creusé de dilatations caractéristiques. A la bronchoscopie: l'examen se fixe tout de suite sur l'anomalie présentée par la bronchographie. A ce niveau, dans la bronche lobaire inférieure gauche, immédiatement en dessous de l'éperon bronchique supérieur, on aperçoit une formation polypoïde, du volume et de l'aspect d'une framboise, d'apparence bénigne. On fait une prise de biopsies qui est très hémorragique. L'examen histologique surprend notre attente. Il révèle, entre autres détails, « la présence de petits nodules avec des plages de cellules acidophiles tantôt isolées, tantôt groupées sans ordre, tantôt enfin affectant une ordonnance épithéliale. Présence d'irrégularités nucléaires manifestes, mais pas de mitoses ». Et l'examen conclut que



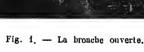


Fig. 1. — La bronche ouverte.



Fig. 1 *bis*. — La pièce en coupe.

« bien qu'il soit difficile de l'affirmer, l'on se trouve en présence de cellules néoplasiques épithéliales : selon toute probabilité, épithélioma bronchique, avec métaplasie épidermoïde ». Etant donné le parfait état général de la malade et surtout du fait qu'une deuxième biopsie pratiquée est identique à la première, une pneumectomie totale est décidée. Un pneumothorax préopératoire est constitué.

Intervention le 9 Août 1939 : Anesthésie locale. Résection de la totalité de la 7e côte. Section de la 8e côte sur 1 *cm.* au niveau de l'angle costal. Adhérence sur toute la région qui correspond à l'extrémité antérieure de l'espace et sur toute la zone axillaire moyenne : la plèvre n'est à ce niveau libre qu'en arrière. On tente alors d'aborder le pédicule par éléments isolés. Mais la chose paraît rapidement impossible ; ce pédicule renfermant une masse volumineuse que l'on prendra pour un ganglion jusqu'à la section. On tente alors d'attaquer le pédicule par son bord supérieur, mais on ne peut distinguer ses éléments. Force est bien de placer le tourniquet. La malade reçoit à cet instant quelques gouttes d'Evipan intraveineux. Le garrot est alors serré. On l'a placé volontairement très près du médiastin. On attaque le pédicule par le bord supérieur. On ouvre ainsi très vite la bronche principale qui est énorme, et on tombe sur la tumeur qui apparaît du volume d'une amande verte, en grelot dans la bronche. La section porte heureusement 5 *mm.* environ en amont de son pédicule d'implantation. Après sa section complète, le pédicule apparaît de petites dimensions. Ligature isolée à l'aiguille de tous ses éléments reconnaissables, puis, surjet sur l'ensemble du moignon. On relâche le garrot : l'hémostase est très satisfaisante. On place alors un gros drain dans le 10e espace en arrière.

L'examen de la pièce opératoire (fig. 1 et 1 *bis*) montre une volumineuse tumeur de la forme et du volume d'une amande verte, d'aspect un peu pâle. L'insertion de la tumeur sur la bronche mesure 2 *cm.* La coupe de la tumeur perpendiculairement à sa zone d'implantation bronchique montre un prolongement exobronchique à une profondeur d'environ 1 *cm.* Le lobe inférieur, très diminué de volume, est le siège dans sa totalité de dilatations bronchiques ampullaires.

Les suites, après un épisode inquiétant de déplacement médiastinal, sont simples. La cavité pleurale semble comblée par l'épanchement résiduel. Le drain est maintenu fermé. On assiste à une ascension diaphragmatique et à un resserrement des espaces intercostaux qui font espérer — l'épanchement pleural résiduel aidant — l'organisation d'un fibro-thorax définitif et la guérison possible sans thoracoplastie. Malheureusement, au 25e jour, une petite poussée thermique, la présence d'air plus important dans la cavité pleurale, l'apparition d'une petite toux quinteuse, font diagnostiquer la constitution d'une fistule bronchique, l'épanchement change de caractère, devient purulent. L'état infectieux est maîtrisé rapidement par les sulfamidés. Le 11 Novembre 1939, on pratique, sous locale, une thoracectomie complémentaire portant sur les 6 côtes du sommet. Les suites de cette intervention sont remarquables de simplicité. Dix jours après l'intervention, la cavité pleurale est complètement effacée, la fistule bronchique ne souffle plus, le drain est supprimé.

Le 1er Décembre 1939, soit moins de quatre mois après la pneumectomie initiale, la malade guérie, rentre chez elle.

La malade est revue en Septembre 1940. Elle est dans un état magnifique.

Au début de Décembre 1940, la malade, toujours en excellent état, nous fait part du début d'une grossesse.

En Janvier 1941, la malade un peu inquiète vient se remontrer, car une toux quinteuse et à peu près continuelle est réapparue.

Un mois après, la toux restant la même, on pratique alors un lipiodol bronchique qui révèle la présence d'un petit empyème chronique communiquant avec la bronche.

Sous-bronchoscopie, on pratique avec une sonde très fine le cathétérisme de cette petite cavité à travers le cône bronchique. On en retire 5 à 6 *cm*^{3} d'un pus très fétide. On pratique des lavages de la cavité avec une solution forte d'exoseptoplix, puis on remplit cette cavité d'exoseptoplix avant de retirer le tube de bronchoscopie.

La malade alors transformée, ne toussant plus, ne crachant plus, mène à son terme une grossesse parfaitement normale.

Elle accouche, en Juillet 1941, avec une remarquable facilité d'une fille magnifique.

Nous venons d'avoir des nouvelles de notre malade. Elle est intégralement guérie (1er Juillet 1942).

Observation II. — Mlle P..., 16 ans. Cette malade nous est confiée par M. Paliard parce que depuis trois ans elle présente des hémoptysies de cause inexpliquée. C'est à ces hémoptysies, en effet, que se résume toute son histoire clinique. Hémoptysies capricieuses, sans relation cataméniale très nette, d'abondance variable, survenant à rythme assez irrégulier, s'accompagnant de quintes de toux minimes. Toutes les bacilloscopies sont restées négatives. Un lipiodol a été fait il y a deux ans, que nous n'avons pu retrouver : il ne montrait, paraît-il, rien de caractéristique. Jamais de poussées infectieuses pulmonaires ; jamais d'expectorations purulentes.

A son entrée dans le service de M. Paliard, un lipiodol bronchique et des tomographies sont pratiquées. Le lipiodol montre qu'il n'y a pas d'imprégnation du lobe inférieur gauche et que l'image de sténose est très nette. Les tomographies décèlent des bronchectasies manifestes du lobe inférieur gauche. Ces données cliniques et les résultats des examens pratiqués nous font immédiatement penser à une tumeur endobronchique. C'est ce que nous confirme la bronchoscopie qui nous montre, à l'origine de la bronche inférieure gauche, une tumeur régulière, arrondie, rouge vif, semblant une petite cerise, assez hémorragique et obstruant complètement la lumière bronchique. Une biopsie est faite qui nous répond (M. Noël) : « Nappe fibreuse revêtue en surface par un épithélium malpighien de type épidermique. La couche la plus superficielle que l'on voit en quelques points est d'allure cornée, avec noyaux pycnotiques. La nappe fibreuse sous-jacente est littéralement farcie de cellules néoplasiques présentant les allures les plus diverses : tantôt isolées, tantôt groupées en ruban épithélial, tantôt réunies en amas homogène, tantôt enfin entourant une petite lumière glandulaire. Les unes sont cylindriques, les autres arrondies, fortement ou faiblement acidophiles. En somme, il s'agit d'un épithélioma cylindrique très atypique, avec métaplasie épidermoïde de l'épithélium de revêtement du nodule biopsié ».

La crainte de la malignité, la présence par ailleurs d'un lobe pulmonaire inférieur entièrement bronchectasié, source de complications ultérieures, même après reperméabilisation de la bronche, nous font décider chez cette jeune fille, dont l'état général est magnifique, une pneumectomie totale.

Un pneumothorax préopératoire est réalisé.

L'intervention est effectuée le 21 Octobre 1941 : sous anesthésie locale, incision postéro-latérale large sur le 6e espace intercostal. Section du col de la 6e et de la 7e côte. Lobe supérieur rose, bien aéré, volumineux. Lobe inférieur tout petit, rétracté, largement adhérent en arrière dans le sinus costo-vertébral, faiblement adhérent au diaphragme. Dissection progressive de la partie inférieure du pédicule. On lie isolément les deux branches de bifurcation de la veine pulmonaire inférieure. On dissèque la bronche. On arrive à l'isoler et on la lie avec une forte soie. Cette bronche était masquée par de gros ganglions que l'on résèque. On décide de lier le pédicule total et on passe un tourniquet de Nelson. La section, au moment où elle porte sur la bronche lobaire inférieure, fait émerger brusquement à la façon d'une amande qui sort de sa coque la lésion qui apparaît en tout semblable à celle que nous avions enlevée lors de notre première observation. On fait une recoupe secondaire de la bronche, puis on lie isolément l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires supérieures. On place un gros drain de Monod dans le 9e espace sur la ligne axillaire supérieure.

L'examen de la pièce opératoire montre (fig. 2 et 2 *bis*):

1° Une tumeur assez ferme, arrondie, du volume d'une amande verte, oblitérant complètement la bronche. Cette bronche du reste est dilatée au contact de la lésion. Le point d'implantation de la tumeur est assez large : celle-ci est nettement sessile.

2° Le lobe sous-jacent est minuscule, ratatiné, entièrement atélectasié, creusé d'énormes dilatations bronchiques. Un mucus épais comble les bronches en dessous de la tumeur.

On pratique la coupe de la tumeur perpendiculaire à son axe bronchique. On découvre alors la forme en iceberg la plus caractéristique : en dehors de la bronche dont les parois ont disparu à ce niveau, la tumeur se prolonge dans le parenchyme pulmonaire avec un volume qui est cinq fois au moins celui de la portion endobronchique. Les limites de cette tumeur avec le parenchyme voisin sont assez nettes.

Les suites opératoires immédiates ne sont marquées d'aucun incident.

La cavité se comble de façon à peu près complète d'un épanchement de plus en plus séreux que la ponction montre riche en fibrine.

La cicatrisation cutanée est parfaite, la malade levée au quinzième jour.

Ce n'est qu'à la cinquième semaine que se constitue la fistule bronchique : on en est prévenu par une ascension thermique : l'épanchement pleural est vérifié, il est purulent. Le drain est alors ouvert et la cavité pleurale siphonnée; en quelques jours, le dépôt de fibrine constitué dans la cavité pleurale se vacuolise et disparaît entièrement. Cependant persistent un certain degré de pachypleurite pariétale et l'attraction du médiastin du côté pneumectomisé.

Pour augmenter cette tendance spontanée du comblement de la cavité, on réalise une aspiration continue à la trompe à eau en raison de la persistance de la fistule bronchique. Sous l'influence de cette aspiration, on assiste à une diminution du volume de la cavité pleurale résiduelle et l'apyrexie est absolue. Ces quelques semaines le comblement de l'hémithorax se fait fin Juin 1942. La cicatrisation est complète et la guérison parfaite.

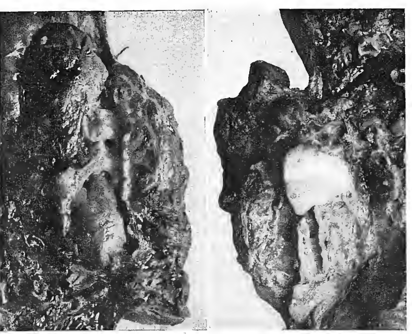


Fig. 2. — La bronche ouverte. Fig. 2 *bis*. — La pièce en coupe.

Conclusion. — Nous avons, chez 2 malades porteurs d' « épistomes » bronchiques, réalisé : avec succès une pneumectomie totale.

Le caractère histologique de ces lésions semblerait au premier abord s'opposer à une thérapeutique aussi radicale.

Le développement anatomique extensif localement de ces tumeurs très particulières montre par contre les difficultés, et souvent l'impossibilité, auxquelles se heurte leur ablation par voie endoscopique. Même dans les cas les plus favorables, cette reperméabilisation bronchique ne peut influencer les lésions broncho-pulmonaires sous-jacentes constituées de longue date et irréversibles.

La pneumectomie totale, ou la lobectomie si possible, doivent à notre sens occuper une large place dans ce problème thérapeutique.

CANCER PRIMITIF DE L'ESTOMAC

« IN SITU », STRICTEMENT LOCALISÉ A LA MUQUEUSE. — DÉPISTAGE PRÉCOCE RADIO-CLINIQUE ET GASTROSCOPIQUE

PAR MM.

Guy ALBOT, Jean GOSSET, Ivan BERTRAND et Monique PARTURIER-LANNEGRACE

On ne connaît que 9 observations de cancer de l'estomac diagnostiqué et opéré alors que la tumeur est encore strictement localisée à la muqueuse et sans envahissement de la musculaire muqueuse.

L'observation princeps de ces cancers *in situ* est américaine [1]. Les 8 autres sont françaises; 7 ont été rapportées par René A. Gutmann et ses collaborateurs et concernent soit des épithéliomas ulcériformes [2 3 4 5], soit des cancers muco-érosifs à marche lente [6 7 8]. La 9e a été observée par l'un de nous [9].

Nous en apportons un dixième exemple. Il est remarquable par la modicité des premiers signes radiologiques, par le caractère tout initial des modifications histologiques et par le fait que, pour la première fois, les données de la radiologie et de la gastroscopie ont pu être confrontées.

Observation. — Mme Am... Marie, 43 ans. En Janvier 1941, apparaissent des brûlures gastriques post-prandiales tardives (quatre heures) de rythme imprécis, avec des intervalles de répit de quelques jours seulement. Elles s'aggraveront en dépit de tout traitement jusqu'à l'opération.

En Août 1941, *sept mois plus tard*, elle a maigri de 12 kg. (73 kg. 500—61 kg.) et nous consulte. Elle est mise en observation *durant cinq mois* avant d'être opérée.

Premier examen radiologique : 8 Août 1941. — La petite courbure (portion horizontale, angle et partie inférieure de la portion verticale) est enraidie et comme festonnée ; du fait de ce manque de souplesse les modifications de direction sont brusques entre deux segments. De plus elle présente un « dessin ondulé » permanent dans toutes les positions. La région antrale est un peu effilée et la grande courbure prépylorique est raide et un peu ondulée (fig. 1).

Traitement d'épreuve : 8 piqûres de soluprotine mal supportées. Perte de poids de 1 kg. Persistance des douleurs.

Deuxième examen radiologique : 17 Septembre 1941. — La raideur et l'irrégularité de la petite courbure sont plus accentuées. Il existe une « niche en plateau » pâle, très plate, en saillie, au niveau de l'angle. Au-dessus, le contour de la petite courbure verticale apparaît comme dédoublé sur 1/2 cm., réalisant une 2e niche en plateau (fig. 2).

Traitement d'épreuve : Vitamine A. Antispasmodiques. Extrait de muqueuse gastrique. Persistance des douleurs qui apparaissent également vers minuit. Poids stationnaire.

Troisième examen radiologique : 14 Novembre 1941. — La raideur persiste toujours dans la région de l'angle où existe une niche plate ; elle est plutôt en retrait, presque encastrée.

Première gastroscopie : 29 Novembre 1941. — Estomac de couleur et de souplesse normale. Aucune lésion visible dans la région de l'angle : ni ulcération, ni érosion, ni rigidité (Dr Ch. Debray).

Traitement d'épreuve : 7 piqûres quotidiennes de Laristine-Laroscorbine.

Quatrième examen radiologique : 3 Décembre 1941.



Fig. 1.

— Nous radioscopons nous-même la malade et notons un contraste frappant entre les contractions de la petite courbure qui sont presque naturelles et celles de la grande courbure qui sont anormales. L'angle est raide et présente une image de niche encastrée. Les clichés mettent en évidence la même « niche en plateau encastrée » beaucoup plus nette et beaucoup plus encastrée que précédemment. La petite courbure verticale est toujours un peu irrégulière (fig. 3).

Traitement d'épreuve : La malade est hospitalisée et garde le lit ; elle reçoit 15 piqûres intraveineuses de soluprotine ; on y associe laristine, laroscorbine, vitamine A.

Cinquième examen radiologique : 12 Janvier 1942. — La niche persiste, devient irrégulière et l'encastrement s'accentue. Au-dessus, sur la petite courbure verticale, existe une petite niche en plateau qui semble être l'accentuation des irrégularités de la petite courbure verticale déjà constatées (fig. 4).

Deuxième gastroscopie : Présence au niveau de l'angle gastrique de 2 ulcérations superposées superficielles, irrégulières, de 3 à 4 mm. de diamètre, entourées d'un bourrelet peu épais. Le fond des ulcérations est blanc grisâtre. Un volumineux pli, fixé, situé à peu près à l'emplacement du pilier antérieur, aboutit entre les deux ulcérations. Au niveau du sphincter de l'antre la face postérieure fait une saillie près de la petite courbure déformant la lumière de l'estomac. Toute la région qui entoure les ulcérations a un aspect irrégulier, mamelonné et ne se mobilise pas par le palper abdominal : l'infiltration paraît assez étendue en hauteur (Dr Ch. Debray).

En somme, dès le début, suspicion de cancer primitif. L'étude évolutive des signes radiologiques et gastroscopiques nous permet de poser formellement le diagnostic de cancer « incipiens » un an après le début des troubles fonctionnels, *cinq mois* après le premier examen radiologique.

Gastrectomie le 24 Janvier 1942 (Dr J. Gosset).

La région prépylorique de la petite courbure ne présente aucun aspect anormal. Ce n'est qu'à la palpation que l'on devine un léger épaississement des tuniques gastriques. La gastrectomie large selon la technique de Finsterer est pratiquée plus sur les indications formelles des radiographies que sur les constatations opératoires.

Actuellement la malade est bien portante. Elle a engraissé de 10 kg.

Examen anatomique. — Deux ulcérations grisâtres superficielles distantes de 1 cm. siègent sur la petite courbure, à 8 cm. environ du pylore ; irrégulièrement ovalaires, elles mesurent 6 à 8 mm. de diamètre ; à leur niveau la paroi gastrique est épaissie, mais sans induration notable. La muqueuse de la région prépylorique est irrégulière, tantôt mamelonnée, tantôt exulcérée, tantôt atrophiée ; à la palpation la paroi reste souple, sans infiltration ni induration. Il n'y a pas d'adénopathie nette (fig. 5).

L'examen histologique en tranches sériées confirme le polymorphisme des lésions.

1° Des deux ulcères, seul le plus important entraîne

1. Cabot Case : *New England Journal of Medicine*, 14 Mars 1935, B. 212, n° 11, 481 ; MM. Tracy-B. Mallory, G. Holmès, Bradley et Mac Kittrich.
2. René A. Gutmann, J. Charrier, I. Bertrand et Beaugeard : *Bull. Soc. Med. des Hôp. de Paris*, 22 Mai 1936.
3. René A. Gutmann, J. Sénèque, I. Bertrand et G. Beaugeard : *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 Mai 1937.
4. René A. Gutmann, J. Sénèque, I. Bertrand et G. Beaugeard : *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 Juillet 1937.
5. René A. Gutmann, I. Bertrand et Péristiany : Le Cancer de l'estomac au début (*Doin*, édit.), 1939, cliché 213, ex. anat. 12267, p. 426.
6. *Loc. cit.*, obs. 98, cliché 528,, ex. anat. 12762.
7. *Loc. cit.*, obs. 96, cliché 97, ex. anat. 17196.
8. *Loc. cit.*, obs. 97, cliché 90-95, ex. anat. 17171.
9. Guy Albot, Cl. Olivier, G. Beaugeard et H. Ruel : *B. et M. de la Soc Méd. des Hôp. de Paris*, 1er Mai 1942.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

une interruption, sans rétraction, de la musculeuse. Le second atteint en profondeur la musculeuse, mais celle-ci simplement œdématiée ne présente ni rétraction, ni interruption. Sur une des berges de l'ulcère majeur, on observe une basophilie anormale de la muqueuse, et même une cancérisation très limitée ne dépassant pas en profondeur la *muscularis mucosæ* (fig. 6, c). L'intégrité relative et la non rétraction de la musculeuse, l'absence de lésions artérielles importantes, l'existence marginale d'une muqueuse cancérisée, montrent suffisamment qu'il ne s'agit pas d'ulcères authentiques, mais de petits cancers ulcériformes, la muqueuse dégénérée subissant une autolyse totale ou sub-totale.

2° Alternant sans transition avec des saillies mamelonnées et œdémateuses, des zones de muqueuse atrophiée montrent l'épaisseur de la muqueuse réduite à moins de 1 mm., avec parfois de minuscules ulcérations ponctiformes.

3° Les zones de cancérisation *in situ*, moins étendues que les précédentes, se caractérisent par une basophilie protoplasmique très accentuée et par de nombreuses tares cytologiques (fig. 6 de *a* à *b*). Les mitoses en particulier sont très abondantes et les noyaux boursouflés, monstrueux, incisurés, sont deux ou trois fois plus volumineux que normalement. La membrane limitante des culs-de-sac glandulaires n'est cependant nulle part franchie, et le chorion est libre de tout élément néoplasique. Par contre, il existe dans toute l'étendue de la muqueuse une forte réaction inflammatoire ; le chorion présente une infiltration parfois confluente de monocytes, de plasmocytes et surtout de polynucléaires.

Sept ganglions lymphatiques examinés se montrent indemnes de métastases.

Anatomiquement, le mélange de lésions dégénératives, atrophiques et ulcéreuses a été souvent signalé par l'un de nous, dans diverses observations de cancers *in situ*. Il semble cependant que le cas actuel représente un stade dégénératif encore plus précoce, en raison de l'absence d'envahissement du chorion. Il est certain que, sans notre expérience antérieure, nous n'eussions pas affirmé la malignité du processus actuel, nous en tenant au diagnostic de gastrite ulcéreuse.

Les signes radiologiques successivement observés représentent à nos yeux un des documents les plus intéressants sur les débuts du cancer gastrique.

Tout d'abord, l'aspect radiologique qui, en Août 1941, nous a fait suspecter l'existence d'un cancer au début est parmi les plus fins qui soient connus. Toute la région voisine de l'angle gastrique manque de souplesse et d'arrondi ; mais il ne s'agit pas là d'une « raideur segmentaire » ni même d'une « raideur élastique », telle que l'a décrite notre maître, René A. Gutmann ; la modification de consistance est, ici, à la fois moins importante et plus diffuse.

Cet « aspect ondulé et apprêté » de la petite courbure angulaire fut suivi de l'apparition, dans la même région, d'une « niche en plateau », puis d'une « niche en plateau encastrée ». Il est intéressant de noter qu'à ces niches en plateau ne correspondait pas d'ulcération de la muqueuse. La première gastroscopie ne put, en effet, constater la moindre érosion. La deuxième gastroscopie et la pièce opératoire, plus tardive, ne montrent que deux ulcérations de taille inférieure à la niche ; le substratum anatomique de ces niches semble donc avoir été une dépression par atrophie de la muqueuse cancéreuse, nettement visible sur la pièce opératoire (fig. 5). Ce fait mérite d'être souligné car il n'est pas isolé (*Cf.* réf. 2 et 4). Il importe donc de savoir qu'au stade d'extrême début la cancérisation de la muqueuse gastrique *in situ* peut se traduire radiologiquement par des niches banales ou en plateau sans qu'il y ait ulcération au sens anatomique du mot, mais seulement par le fait de plages d'atrophie.

C'est ici le premier exemple de cancer purement muqueux dans lequel la *gastroscopie* ait été pratiquée et répétée. Il montre bien les possibilités et les limites de cette méthode dans le diagnostic des cancers gastriques au début. A une période où, depuis deux mois, des radiographies « suffisantes » avaient fait déjà suspecter le cancer, notre ami le docteur Ch. Debray n'a observé aucune anomalie endogastrique. C'est seulement au second examen, lorsqu'apparurent des érosions superficielles, que la gastroscopie fournit un résultat positif qui vint étayer la radiologie et renforcer le diagnostic de cancer au début.

D'ailleurs, il reste bien entendu que les données de la clinique, de la radiologie, comme celles de la gastroscopie n'ont pris à nos yeux de valeur que par leur persistance et leur aggravation malgré la thérapeutique d'épreuve.

Ces cancers *in situ* viennent éclairer le problème général encore malaisé du mode de début du cancer. Notre malade souffrait, en effet, depuis un an ; elle était en observation pour des aspects radiologiques suspects depuis cinq mois lors de l'opération : et cependant la musculaire muqueuse n'était pas dépassée. Des faits semblables au nôtre permettent de se demander si la période patente du cancer n'est pas précédée d'une très longue période latente *in situ* pouvant s'étager sur plusieurs années. Cette notion justifie nos efforts en vue d'organiser un dépistage systématique du cancer en général et plus particulièrement du cancer gastrique[10].

Ce cas illustre particulièrement la donnée suivante : la chirurgie doit savoir faire confiance au diagnostic du médecin, même quand les découvertes opératoires semblent contradictoires. C'est la seule façon d'aboutir à l'exérèse large des cancers au stade de tout début qui, comme on y a maintes fois insisté, peuvent échapper à la palpation la plus attentive de l'organe.

(*Travail de l'Institut du Cancer de l'Académie de Paris* [Prof. : G. Roussy] *et de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière* [Prof. : A. Gosset].)

10. G. Albot et M. Parturier-Lannegrace : Résultats personnels dans le dépistage du cancer gastrique par la méthode radio-clinique de R.-A. Gutmann, *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Octobre 1941, n° 3, 103 ; A propos du diagnostic précoce du cancer gastrique. *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 5 Mars 1942. — M. Parturier-Lannegrace : Essai de dépistage systématique du cancer de l'estomac au début chez les dyspeptiques chroniques, *La Presse Médicale*, 11 Octobre 1941.



Fig. 5



Fig. 6.

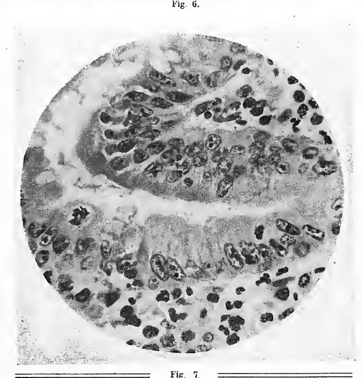


Fig. 7.

Fig. 1. — 8 Août 1941. *Debout :* Petite courbure enraidie et festonnée *sur tous les clichés de la série* (*Cliché Pouey*).

Fig. 2. — 17 Septembre 1941. *Couché :* Niches en plateau, en saillie, de l'angle et de la petite courbure verticale (*Cliché Pouey*).

Fig. 3. — 3 Décembre 1941. *Couché :* Niche encastrée de l'angle (*Cliché Pouey*).

Fig. 4. — 12 Janvier 1942. *Couché :* Niche encastrée de l'angle et niche en plateau sus-jacente minuscule (*Cliché Ledoux-Lebard*).

Fig. 6. — Aspect d'ensemble (Faible grossissement, ×2). Pylore à gauche. Cancérisation *in situ* entre *a* et *b*. Cancérisation limitée en *c* sur la berge d'une ulcération.

Fig. 7. — Cul-de-sac glandulaire cancérisé (Gr., ×600). Nombreuses tares cytologiques ; deux mitoses dont une franchement multipolaire.

NOTRE TECHNIQUE OPÉRATOIRE PERSONNELLE POUR LE TRAITEMENT DE L'HALLUX VALGUS ET SES SUITES STATISTIQUES

PAR MM.

J. VEYRASSAT et E. WITZIG

(Genève)

Parmi les nombreuses opérations proposées pour le traitement de l'hallux valgus, nous avons, depuis plusieurs années déjà, fixé notre choix sur l'opération de Hueter. On sait qu'en 1870 cet auteur avait proposé de réséquer toute la tête du premier métatarsien [1]. Bien que cette opération nous ait donné d'excellents résultats, remarquables par leur constance, nous en avons modifié la technique pour rendre cette résection plus aisée, et pour ne pas sacrifier de la tête métatarsienne. On a reproché, en effet, à la résection de Hueter de supprimer un des principaux points d'appui du pied et de favoriser ainsi la platypodie. Cette critique ne nous a pas paru justifiée, à en juger du moins d'après nos résultats. Cependant, pour éviter de faire une résection trop large et pour garder une partie de l'appui plantaire que constitue la tête métatarsienne, nous avons adopté dans notre service la technique suivante :

1° Résection de la peau en quartier d'orange sur le côté interne de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil.

2° Ablation de la bourse séreuse toujours plus ou moins enflammée.

3° Incision de la capsule articulaire.

4° Séparation à la rugine de la tête du métatarsien.

5° Et temps important que nous avons innové dans l'opération de Hueter : *Résection longitudinale de l'exostose interne de la tête du métatarsien*, abrasée au ciseau d'avant en arrière.

6° Résection transversale de la tête à 1 cm. de la surface articulaire (fig. 1).

7° Régularisation de la surface de section qui est aplanie à la pince-gouge ou à la cisaille de Liston.

8° Suture de la capsule au catgut et de la peau au fil de lin ou à la soie.

9° Maintien de l'orteil redressé par une compresse pliée placée entre les deux premiers orteils.

Grâce à cette technique nous obtenons des guérisons précoces avec des résultats éloignés excellents [2]. Une néarthrose se forme [3] et la statique physiologique du pied n'est pas modifiée. C'est sur ce dernier point que nous désirons surtout insister :

Dans la position debout, un pied normal appuie sur le sol en trois points principaux : le talon et les têtes des premier et cinquième métatarsiens. Le bord externe du pied repose également sur le sol, tandis que la partie interne de la plante forme une arcade plus ou moins prononcée, caractérisant le pied creux normal (fig. 2). Il y a aussi une légère arcade latéralement disposée entre les têtes des premier et cinquième métatarsiens ; cette voûte transversale s'affaisse et disparaît lors de l'appui du pied sur sa partie antérieure pendant la marche. En effet, dans la marche, le pied appuie successivement sur le talon, sur les têtes des métatarsiens, et

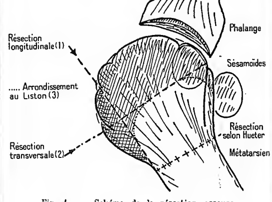


Fig. 1. — Schéma de la résection osseuse.

enfin, lors de la propulsion du pied, sur les têtes des deuxième et troisième métatarsiens et sur les orteils en extension. L'opinion classique qui admet à ce temps de la marche l'appui exclusif sur la tête du premier métatarsien, qui quitterait le sol en dernier ne nous paraît pas exacte ; tout au plus pourrait-on dire que les sésamoïdes reposent encore sur le sol. Les empreintes que nous avons prises à ce moment de la marche, confirment ces idées (fig. 3). D'autre part, si l'on consulte un traité d'anatomie, ou si l'on examine une radiographie, on constatera que le deuxième métatarsien est le plus long de tous les métatarsiens ; il les dépasse en arrière et en avant, et il dépasse le premier métatarsien en avant d'une longueur qui atteint presque 1 cm. Enfin, le troisième est plus court que le second métatarsien, plus long que le premier, le quatrième et le cinquième, mais en avant sa tête ne dépasse guère celle du premier métatarsien ; l'interligne phalango-métatarsien des premier et troisième métatarsiens est sensiblement sur une même ligne transversale que dépasse par contre la tête du deuxième. Cette disposition anatomique explique que l'appui plus prolongé sur la tête du deuxième et l'appui égal et synchrone du troisième et premier métatarsien puissent, dans une marche prolongée avec une charge lourde, provoquer la fracture de Stechow ou pied forcé des militaires. Cette fracture, on le sait, atteint surtout la zone diaphyso-épiphysaire antérieure du deuxième et du troisième métatarsien et jamais celle du premier. Cette zone diaphyso-épiphysaire de ces deux métatarsiens est beaucoup plus fragile parce que beaucoup plus mince que celle du premier qui est un os large et trapu.

L'hallux valgus s'accompagne fréquemment de platypodie. On a attribué ce pied plat au fait que le premier métatarsien se dévie en dedans, ce qui élargit l'avant-pied, et tourne légèrement sur son axe ; ces déformations entraînent des changements dans la direction du premier cunéiforme, du scaphoïde, de l'astragale, modifiant ainsi la statique normale du pied. Or, on a reproché à l'opération de Hueter de provoquer un pied plat. Toutefois cette platypodie est, le plus souvent, la conséquence de l'hallux valgus et, de ce fait, antérieure à l'intervention ; on ne peut donc pas en rejeter systématiquement la responsabilité sur l'opération de Hueter.

Cependant dans quelques cas de pieds creux normaux atteints d'hallux valgus et chez lesquels il avait été pratiqué une résection large de la tête de premier métatarsien, on a pu observer parfois une tendance à la platypodie ou l'apparition de cornifications à la face plantaire, correspondant aux têtes des deuxième et troisième métatarsiens ; il faut alors admettre que le point d'appui du premier métatarsien a été trop largement supprimé et qu'il s'est porté sur les têtes des autres métatarsiens. Ces cas

1. Nous avons été surpris de constater à ce propos qu'une erreur s'était glissée dans un Traité de chirurgie journalière récent, où la résection transversale de la tête du premier métatarsien était attribuée à Reverdin, alors que cet auteur ne faisait que la résection cunéiforme à base interne.

2. *Cf.* : *Résultats éloignés de l'opération de Hueter dans l'hallux valgus*, par J. Veyrassat et A. Berner. *Schweiz. Med. Wochensch.*, 1941, **71**, 18.

3. Nous publierons prochainement à ce sujet un travail démonstratif grâce à une observation obtenue par autopsie et où l'on voit le cartilage métatarsien régénéré.



Fig. 2
Empreintes plantaires d'un pied normal.



Fig. 3.
Empreintes plantaires dans la marche (dernier temps).



Fig. 4
Empreintes plantaires après opération selon notre technique

ne paraissent cependant pas souffrir de cette légère modification statique du pied; la marche et la station debout ne sont nullement gênées et ces malades sont, malgré cela, enchantés de ne plus souffrir de leurs « oignons » et d'avoir retrouvé un pied d'aspect normal. Ces faits tendent à prouver qu'il ne faut pas exagérer l'importance de la tête du premier métatarsien dans la statique du pied, puisque certains malades n'ayant plus ce point d'appui ne s'en trouvent pas plus mal et marchent comme tout le monde.

En pratiquant l'opération de Hueter modifiée selon notre méthode, nous n'avons jamais observé de pied plat post-opératoire, et même nous avons des observations de malades chez lesquels la platypodie due à l'hallux valgus a été partiellement corrigée par l'intervention. Si on s'en tient, lors de la résection osseuse de la tête du premier métatarsien, à la limite de 1 cm., on pourra, en général, réduire la déformation et maintenir le point d'appui du premier métatarsien. Si le premier orteil est exagérément long ou si la tête du premier métatarsien est le siège d'exostoses par trop volumineuses, il ne faut pas craindre de pratiquer une résection un peu plus large.

Nous avons pris les empreintes plantaires de plusieurs de nos malades après l'opération; aucune jusqu'ici ne nous a montré d'affaissement post-opératoire de la voûte plantaire; nos malades, quand leur hallux valgus ne leur avait pas causé de platypodie avant que nous intervenions, ont tous conservé leur pied creux.

Pour ne pas multiplier les clichés, nous ne montrerons que quelques empreintes que l'on pourra comparer avec des empreintes normales (fig. 2). Les premières sont les empreintes plantaires d'une des malades opérées par nous selon notre méthode; les empreintes ont été prises huit mois après l'intervention, pour bien nous assurer qu'il n'y a pas de modification tardive de la statique du pied (fig. 4); nous montrons également les radiographies des deux pieds vus de face du même cas; on verra que la déformation en valgus de l'orteil et celle en varus du premier métatarsien sont idéalement corrigées (fig. 5).



Fig. 5. — Radiographies post-opératoires de même cas.

Les secondes sont celles d'une jeune fille de 16 ans qui souffrait, malgré son jeune âge, d'un hallux valgus bilatéral impressionnant, avec une certaine tendance à la platypodie (fig. 6). Enfin, les troisièmes, sont celles d'une malade chez qui nous avons dû pratiquer la sésamoïdectomie en complément de l'opération de Hueter pour obtenir une guérison complète et définitive (fig. 7. Dans ce dernier cas, les sésamoïdes étaient déformés, aggrandis, et le siège d'exostoses multiples [4]. Ces clichés illustreront, sans que l'on ait besoin d'insister, les suites statiques de nos opérations. Ce dernier cas tend, en outre, à prouver que les sésamoïdes ne jouent pas de rôle important dans la statique du pied.

Pour conclure, l'opération que nous pratiquons dans notre service (Hueter modifié) ne porte pas atteinte à la statique normale du pied; bien au contraire, dans certains cas où l'hallux valgus a provoqué la platypodie, cette opération a pu améliorer le pied plat et corriger partiellement la déformation plantaire.

(*Policlinique Chirurgicale Universitaire de Genève* [*Directeur:* Prof. VEYRASSAT].)

4. *Cf.* : *La sésamoïdectomie doit-elle être le complément de l'opération de Hueter dans l'hallux valgus?* par J. VEYRASSAT et E. WITZIG, *Schweiz. Med. Wochensch.*, 1942, 72.



Fig. 6.
Empreintes plantaires après opération selon notre technique.



Fig. 7. — Empreintes plantaires post-opératoires (Opération de Hueter associée à la sésamoïdectomie).

LES FORMES RIGIDES DE LA STÉNOSE MITRALE

Par **R. LUTEMBACHER**

Dans certaines sténoses, un segment du cône mitral est envahi par une sclérose dense; parfois la calcification s'oppose à l'occlusion de l'orifice.

Cependant, la fuite mitrale fait défaut aussi longtemps que le joint musculaire assure l'étanchéité de l'orifice. Ce joint comporte une composante plastique qui compense la perte de plasticité de l'appareil valvulaire; cette perte exige l'emboîtage rigoureux des deux joints pour que toute fuite soit évitée. C'est avec l'extrémité supérieure des piliers musculaires que s'établit le contact entre le myocarde et le cône mitral calcifié et déformé: ce dernier marque d'autant mieux son empreinte dans la chair musculaire plastique que le ventricule gauche reste petit, au moment où se développent les lésions; à aucun moment les deux joints ne perdent le contact: ils se modèlent réciproquement par le serrage vigoureux du joint musculaire, à chaque systole. Ce contre-moulage s'établit sous une pression d'autant plus forte que, du fait des lésions, l'*encombrement* de l'appareil mitral s'accroît, au point que le logement de celui-ci est rendu difficile du fait de l'exiguïté même du ventricule gauche.

Plusieurs facteurs interviennent pour accroître cet encombrement. Le défaut de mobilité et de plasticité des valvules ne leur permet aucun retrait au moment où se réduit la chambre de remplissage. L'épaississement des tissus fibreux augmente le volume du cône mitral. La saillie de ce dernier dans le ventricule résulte, pour une part, de l'entraînement de l'appareil auriculo-ventriculaire dans cette cavité.

Ce prolapsus est attribué à la rétraction des cordages tendineux qui entraînent le cône mitral jusqu'au contact des piliers musculaires.

En fait, ce prolapsus s'observe malgré la persistance des cordages tendineux. Dans notre première observation (fig. 1) les cordages ont non seulement conservé leur longueur, mais ils se sont repliés sur eux-mêmes par suite de l'abaissement du cône mitral: celui-ci résulte sans doute des pressions qui s'exercent sur la face auriculaire du cône par suite de l'obstacle apporté à la propulsion du sang par le rétrécissement orificiel. C'est, en quelque sorte, la dilatation intraventriculaire du pôle inférieur de l'oreillette.

A cet allongement *relatif* du cône s'ajoute parfois un allongement *réel:* à la suite de la transformation du segment inférieur et fenêtré des valvules. Les treillis délimités par les cordages tendineux sont comblés par les dépôts de fibrine qui s'organisent en tissu de sclérose lamellaire; une membrane pleine se substitue au réseau à claire-voie et prolonge le segment supérieur, membraneux des valvules en sorte que leurs bords libres sont déportés vers le bas; l'orifice mitral s'insère directement sur le sommet des piliers, ou, plus bas encore, lorsque les membranes fibreuses revêtent et coiffent cette extrémité supérieure des piliers.

Les étapes de ce processus sont reconstituées par les figures intermédiaires qui relient les formes souples aux formes les plus rigides de la sténose mitrale. Sur une même pièce anatomique, les cordages et le treillis à claire-voie des valvules sont conservés dans un segment; ils sont remplacés dans l'autre par une partie pleine et membraneuse qui allonge d'autant le cône mitral. On observe des treillis qui ne sont que partiellement comblés: des saillies persistent dans la partie néomembraneuse pleine, et marquent la trace des cordages en voie de disparition.

Cet allongement relatif ou réel du cône mitral a pour effet de le mettre au contact immédiat des piliers, d'assurer un excellent contre-moulage dans leur masse charnue et de réaliser ainsi la bonne occlusion de l'orifice béant et rigide.

Ce sont ces rapports de la musculature de la « chambre de remplissage » avec le cône mitral qui importent. D'autres segments du ventricule et, en particulier, la chambre de chasse, peuvent se développer sans rompre ces rapports. C'est ce que l'on observe lorsqu'une insuffisance aortique est associée au rétrécissement mitral (obs. I). L'obturation de la fuite mitrale est maintenue malgré la dilatation du ventricule gauche, à la condition que le

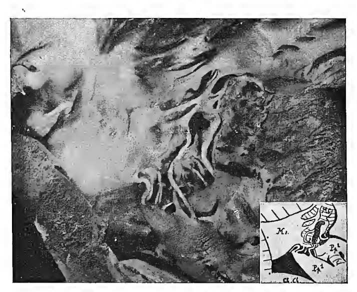


Fig. 1. — *Sténose mitrale* (Obs. I). *Cavité ventriculaire :* MCa, segment calcifié du cône mitral, avec allongement réel ; Ms, segment souple ; la partie fenêtrée des valvules est ici conservée; les cordages sont repliés sur eux-mêmes (Chaque figure est représentée dans sa grandeur naturelle).

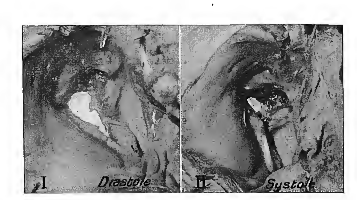


Fig 2. — *Sténose mitrale* (Obs. I). *Cavité auriculaire :* à la systole, l'orifice reste béant dans le segment calcifié antéro-externe.

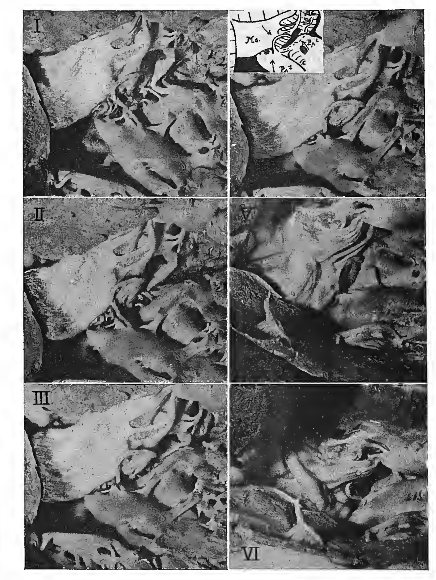


Fig. 3. — *Emboîtement du cône mitral et du joint musculaire à la systole.* Le pilier postérieur Pp2 présente un segment supérieur horizontal en carène; il se rapproche de l'orifice calcifié pour l'obturer. L'emboîtement des piliers achève l'occlusion de la chambre de chasse.

rapport du volume du cône mitral et de la capacité de la chambre de remplissage ne soit pas modifié.

Le logement du cône mitral dans la chambre musculaire et le contre-moulage réalisé dans la masse charnue des piliers varie dans chaque cas particulier, suivant les déformations valvulaires et les juxtapositions qui en résultent avec les divers éléments du joint musculaire. Nous en rapporterons ici deux exemples.

Une sténose mitrale rhumatismale est caractérisée par un bruit diastolique soufflant avec roulement présystolique et dureté du 1er bruit; à aucun moment il n'a été perçu de souffle systolique mitral; il existe un petit souffle diastolique aortique. L'oreillette gauche est peu dilatée. Le ventricule gauche, du fait de l'insuffisance valvulaire aortique, est augmenté de volume; sa capacité est accrue aux dépens de la chambre de chasse, l'exiguïté de la chambre de remplissage subsiste.

Le cône mitral comporte deux segments (fig. 1). L'un, antéro-externe, forme une masse hémisphérique calcifiée (MCa) qui trouve un logement dans une excavation (C') creusée à la partie haute du ventricule. Le segment postéro-interne (Ms), bien que sclérosé, a conservé un peu de souplesse; les lésions étant plus discrètes, la partie fenêtrée des valvules est conservée; les cordages sont intacts, ils sont repliés sur eux-mêmes par suite de l'abaissement du cône mitral. Le segment antéro-externe calcifié subit, au contraire, un allongement vrai par suite de la disparition de la partie fenêtrée; le relief des cordages tendineux est encore visible, mais les espaces à claire-voie sont comblés, ce qui allonge d'autant la partie membraneuse du cône mitral et forme un bec calcifié qui déporte l'orifice mitral vers le bas en lui donnant une direction fortement oblique, par suite de l'allongement inégal des deux extrémités du cône. Cette inversion de l'obliquité normale amène l'orifice béant et rigide au contact immédiat de l'un des piliers postérieurs. Ces derniers sont représentés par deux colonnes charnues (Pp1 et Pp2) séparées par une excavation (C). Par suite de sa forte obliquité, le bec calcifié a pris un contact étroit avec le pilier Pp2 en le déformant ; il présente une coudure à angle droit dont le segment supérieur taillé en carène vient coiffer, au moment de la systole, le segment calcifié et béant de l'orifice mitral. L'inocclusion partielle de l'orifice apparaît sur la face auriculaire des valvules (fig. 2). La figure 3 reconstitue artificiellement l'emboîtement du cône mitral et de son contre-moulage façonné dans la masse charnue des piliers. Cette reconstitution n'est qu'approchée. Elle ne tient pas compte des changements volumétriques des masses musculaires. En outre, pour permettre d'observer le rapprochement progressif du pilier Pp2 de l'orifice mitral, le pilier antérieur est artificiellement récliné. C'est seulement en VI (fig. 3) que son déplacement s'effectue; il prend place dans une excavation creusée entre Pp1 et Pp2 et assure la bonne étanchéité de la chambre de remplissage.

Malgré la rigidité du segment calcifié, le pilier antérieur a conservé des attaches souples ; en outre, une plicature atypique s'établit dans la partie haute du cône mitral, suivant un axe correspondant aux limites des zones souples et rigides.

*
* *

Dans une deuxième observation, le cône mitral présente trois segments : l'un, antéro-externe, est épaissi et calcifié (MCa) ; l'autre, postéro-interne, est sclérosé et semi-rigide (M Sl). Le segment moyen (M.So) a conservé sa souplesse, il répond à la partie haute des valvules et pénètre, comme un coin, entre les deux segments rigides ; c'est le seul axe de liberté (XY) qui permet aux forces systoliques de s'exercer (fig. 4 et 5).

A la partie fenêtrée des valvules s'est substituée une partie pleine, qui prolonge d'autant le cône mitral sur tout son contour, de sorte que l'orifice déporté et directement inséré sur les piliers postérieurs conserve son obliquité normale. Quant au pilier antérieur, il garde ses attaches sur la partie haute du cône, tandis que le bec calcifié se prolonge sur sa face postérieure et creuse une excavation (C) dans sa partie haute (fig. 5).

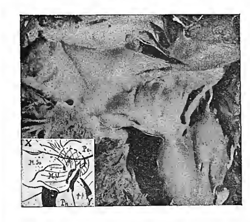


Fig 4. — *Sténose mitrale* (Obs. II). MCa, segment calcifié; M.Sl, segment sclérosé ; M.So, segment souple. Le cône mitral est allongé aux dépens de la partie fenêtrée des valvules.



Fig 5. — *Sténose mitrale* (Obs. II). Le segment calcifié se loge dans une excavation (C) creusée dans la partie haute du pilier antérieur, Pa.

A la systole cette partie excavée du pilier coiffe le segment calcifié du cône et oblitère son orifice béant. La partie externe du bec calcifié et plein se loge dans une partie excavée et ajourée, modelée sur les vestiges des cordages tendineux (fig. 5 et 6).

L'occlusion du segment moyen du cône mitral s'effectue d'autre manière : il a conservé sa souplesse ; à la systole, il est comprimé en avant par une colonne charnue de deuxième ordre qui se détache du pilier antérieur, immédiatement au-dessus de la fossette précédemment décrite. Cette colonne s'oppose à une formation semblable appartenant au système du pilier postérieur ; entre ces deux saillies musculaires, l'orifice mitral s'écrase complètement à ce niveau. Le segment postéro-interne du cône est plus épais et fibreux, l'orifice ne s'efface que tout à la fin de la systole, sous la pression du pilier postérieur principal, d'une part, et la contre-pression de la colonne charnue du pilier antérieur déjà décrite (fig. 6).

L'orifice mitral ovalaire à la diastole présente d'abord l'aspect du chiffre 8 par étranglement de son segment moyen et, ensuite, d'un 9, par fermeture du segment moyen et postérieur.

L'emboîtement des piliers assure, en outre, l'occlusion de la chambre de remplissage. Le pilier postérieur principal, fortement convexe, se loge dans une cavité délimitée dans la paroi antérieure du ventricule gauche par le pilier antérieur, en dehors et une colonnette charnue en dedans (Observation 1. *La Presse Médicale*, 2 Avril 1941 ; *Bull. méd.*, 15 Juin 1942).

C'est ainsi que, dans certaines formes rigides de sténoses mitrales, la fuite systolique est évitée, malgré la persistance d'un orifice béant.

Ce mécanisme cesse de jouer dès que le serrage du joint musculaire devient insuffisant par suite de la défaillance du ventricule gauche, favorisée par une myocardite latente ; un souffle systolique fonctionnel s'ajoute au rythme de Duroziez ou se substitue à lui.

Les conditions dans lesquelles s'établissent ces mutations démontrent que des remaniements inflammatoires des lésions valvulaires ne sont pas à leur origine.

A la suite d'une fatigue cardiaque, d'une carence en glucose, d'une myocardite récente : un rétrécissement se transforme en insuffisance. A l'inverse, sous l'action d'un tonicardiaque, le souffle systolique, précédé ou non de bruits de roulement, fait place à un rythme de Duroziez. Ces mutations sont plus ou moins stables. Aux périodes d'instabilité : une hypoglycémie insulinique à 0 *g*. 50 suffit pour faire reparaître le souffle, effacé par la digitaline. Il est remplacé par le rythme de Duroziez après injection intraveineuse de glucose.

Dans les cardiopathies rhumatismales, les injections intraveineuses de salicylate ou d'antipyrine nous ont permis d'obtenir des transformations stables des signes d'auscultation, en réduisant la myocardite du ventricule gauche. De ce fait, nous avons vu, dans notre service, les sténoses devenir plus nombreuses que les insuffisances.

Malgré ces transformations des signes stéthoscopiques, les lésions valvulaires restent identiques, cependant la disparition du souffle fonctionnel représente un gain appréciable : elle montre d'une part que la fuite mitrale est aveuglée, elle témoigne en outre d'un retour à l'activité normale du myocarde, dont l'intégrité est plus importante que celle des valvules.

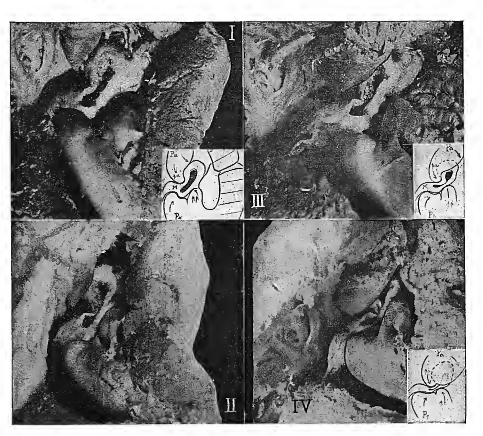


Fig. 6. — *Sténose mitrale* (Obs. II). Occlusion progressive de l'orifice. Le segment moyen, qui est souple, est écrasé par les piliers; le segment postérieur, scléreux, est plus difficilement écrasé; le segment antérieur est occulté par l'excavation C du pilier antérieur : Pa. En IV l'occlusion n'est pas encore achevée.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

UNE MAISON DE SANTÉ HISTORIQUE

La maison de Chateaubriand

A côté des monuments que leur caractère architectural ou historique a placés sous la sauvegarde de l'Etat, il existe toute une catégorie d'édifices qui, sans être « classés », sont cependant dignes d'intérêt et méritent d'être conservés. C'est le cas de ces maisons de campagne ayant appartenu autrefois à des personnalités importantes de la noblesse, des lettres ou de la finance, et qui nous sont restées, grâce à l'initiative privée du Corps médical. En se rendant acquéreurs de ces vastes propriétés dont ils ont évité le morcellement, en nous gardant à la fois des souvenirs et des espaces libres, ces médecins ont rendu service à la collectivité.

Le domaine de la Vallée-aux-Loups est un de ceux-là.

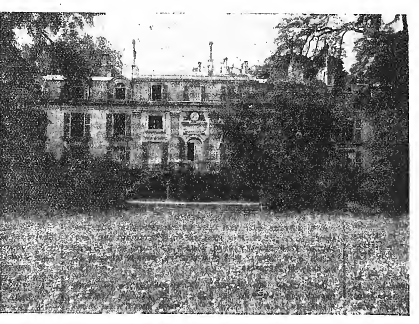
C'est au retour de son voyage en Orient que Chateaubriand acheta « près du hameau d'Aulnay, dans le voisinage de Sceaux et de Châtenay, une maison de jardinier cachée parmi les collines couvertes de bois. Le terrain inégal et sablonneux dépendant de cette maison n'était qu'un verger sauvage au bout duquel se trouvaient une ravine et un taillis de châtaigniers. Cet étroit espace, ajoute-t-il, me parut propre à renfermer mes longues espérances.» En proie à des difficultés financières qui se renouvelèrent par la suite, obligé de s'éloigner de Paris à la suite d'un article violent paru dans *Le Mercure* contre le pouvoir impérial, il dut réduire son train de vie et chercher une retraite dans ce petit coin isolé de la banlieue parisienne. Grand seigneur, aimant le faste, habitué aux larges horizons et aux demeures spacieuses de son enfance, celle-ci lui paraissait sans doute bien modeste, malgré ses deux étages, ses vingt fenêtres de façade sans compter les combles, et ses vingt arpents de terre.

C'est en 1807, par un soir pluvieux de novembre, qu'il vint s'y installer, alors que la maison encore en réparation, était « pleine d'ouvriers qui riaient, chantaient, cognaient ».

Le récit de cette arrivée nocturne mouvementée nous a été laissé par Chateaubriand lui-même au début des *Mémoires d'Outre-tombe*: « Nous arrivâmes le soir à la Vallée, écrit-il, nous ne suivîmes pas la route ordinaire, nous entrâmes par la grille au bas du jardin. La terre des allées détrempées par la pluie empêchait les chevaux d'avancer; la voiture versa. Le buste en plâtre d'Homère placé auprès de Mme de Chateaubriand sauta par la portière et se cassa le cou, mauvais augure pour *les Martyrs* dont je m'occupais alors... » Par suite de l'abandon dans lequel était restée cette « chaumière », ainsi qu'il l'appelle modestement, il fallut tout refaire à neuf et, bien entendu, créer de toutes pièces le beau parc que l'on admire aujourd'hui.

« La grille au bas du jardin » par laquelle il entra existe toujours. On y arrive aisément par la petite route sinueuse de Robinson à Châtenay, dont le parcours est jalonné de souvenirs. C'est d'abord un vaste bâtiment ayant conservé ses petits carreaux d'autrefois, qui se détache en rouge sur un fond de verdure: l'ancienne propriété du comte de Girardin, puis la maison dite de l'Aigle blanc [1] qui vit les rencontres de Napoléon Ier et de la comtesse Walewska. Enfin, un petit pavillon avec belvédère rappelle l'ancienne habitation du poète Henri de Latouche puis de Sully Prudhomme. Une belle allée s'élève à travers les châtaigniers jusqu'à la maison de la Vallée-aux-Loups.

C'est aujourd'hui une vaste habitation comprenant trois bâtiments accolés d'époques différentes. Seul le corps de logis central représente l'ancienne demeure de Chateaubriand, dont un gracieux portique, évocation de son voyage en Grèce, décore la façade. Deux colonnes de marbre noir entre deux cariatides de marbre blanc, dont le torse est antique, supportent le fronton également en marbre blanc. Quant aux deux ailes, elles ont certainement été ajoutées plus tard par les différents successeurs, celle de gauche sous Charles X, celle de droite surmontée d'une tour sous le Second Empire.



La maison de Chateaubriand à la Vallée-aux-Loups. Façade sur le parc (*Photo Jahan*).

Ce qui le prouve, c'est que l'affiche de vente n'en fait pas mention, document irréfutable. Il suffit donc de supprimer par la pensée ces fâcheuses constructions habilement dissimulées sous la verdure, pour avoir une idée de l'habitation primitive telle qu'elle apparut aux yeux de Lamartine, lorsqu'il y vint pour la première fois, à l'âge de 20 ans.

Dans la crainte d'approcher « cette grande figure vivante », il s'était posté « sur les grands chênes » et dut attendre deux jours avant d'apercevoir l'auteur de *René* du haut de son observatoire, « mais, c'était assez, ajoute-t-il, pour avoir un éblouissement de gloire littéraire ». Ce qu'était alors la Vallée-aux-Loups, le poète nous le dit: « Une maisonnette élégante semblable à un petit temple des nymphes au milieu d'un bois de Thessalie s'élevait devant une pelouse au centre de la clairière. » Au fond du parc, un petit pavillon hexagonal en fausses briques, la tour de Velléda, lui servait de cabinet de travail. Les dix années de retraite que Chateaubriand passe à la Vallée-aux-Loups comptent parmi les plus fécondes de sa vie littéraire. C'est là qu'il écrivit *les Martyrs*, *l'Itinéraire de Paris à Jérusalem*, *le Dernier des Abencérages* et les premiers livres des *Mémoires d'Outre-tombe*.

Quand il n'écrit pas, il jardine et plante lui-même ses arbres, des arbres rares, exotiques, dont les espèces lui sont fournies par ses belles admiratrices. Il raconte ses « enchantements sans fin...Muni d'une paire de sabots, j'allais passer et repasser dans les mêmes allées, voir et revoir tous les petits coins, me cacher partout où il y avait une broussaille, me représentant ce que serait mon parc dans l'avenir. » En admirant aujourd'hui leurs ombrages, en foulant ce sol tapissé de mousses, on comprend mieux l'amour qu'il leur portait. « Je suis attaché à mes arbres, ajoute-t-il, je leur ai adressé des élégies, des sonnets, je les connais tous par leur nom, comme mes enfants. C'est ma famille, je n'en ai pas d'autre, j'espère mourir près d'elle. »

Ce vœu ne devait pas se réaliser.

Pressé par des besoins d'argent, il dut liquider ses livres et se défaire de sa propriété déjà lourdement hypothéquée. « La Vallée-aux-Loups, de toutes les choses qui me sont échappées, est la seule que je regrette, écrira-t-il. » Le 21 Avril 1817, il la met en loterie, mais ne pouvant placer que quatre billets, il se résigne à la vendre par adjudication le 20 Février 1818. L'affiche de vente, heureusement retrouvée, figure aujourd'hui parmi les pièces du musée. Une annonce dans le *Journal des Débats*, probablement rédigée de sa main, laisse percer son amertume: « Nous pouvons parler en connaissance de cause de cette demeure charmante, de ces beaux arbres trop tôt ravis aux mains qui les ont plantés. » Achetée d'abord par un de ses collègues à la Chambre des pairs, le vicomte Mathieu de Montmorency, elle passe ensuite par héritage à la fille du nouveau propriétaire, la duchesse de Larochefoucauld-Doudeauville. Depuis 1914, la Vallée-aux-Loups, sauvée par bonheur du lotissement et utilisée comme maison de régime et de convalescence, appartient au docteur Le Savoureux [2].

Au moment de quitter cette paisible retraite, l'auteur d'*Atala* ne peut cacher son inquiétude sur le sort de ses plantations: « Voici les dernières lignes que je trace dans mon ermitage, écrit-il, il le faut abandonner tout rempli des beaux adolescents qui déjà dans leurs rangs pressés cachaient et couronnaient leur père. Je ne verrai plus le magnolia qui promettait sa rose à la tombe de ma Floridienne, le pin de Jérusalem et le cèdre du Liban consacrés à la mémoire de Jérôme, le laurier de Grenade, le chêne de l'Armorique, au pied desquels je peignis Blanca, chantai Cymodocée, inventai Velléda. Ces arbres naquirent et crûrent avec mes rêveries... Ils vont passer sous un autre empire. Leur nouveau maître les aimera-t-il comme je les aimais? Il les laissera mourir, il les abattra peut-être... »

Heureusement, depuis ce temps, aucune main sacrilège ne s'est portée sur eux. Respectés par ses successeurs, ses arbres aujourd'hui plus que centenaires, ont magnifiquement prospéré. On les retrouve tous ou à peu près, harmonieusement disposés autour de la grande pelouse. Au fond du parc, près de la grille, à l'ombre des grands chênes, voici le banc de Mme Récamier, puis la tour de Velléda.

Quant à la disposition intérieure de sa maison,

1. Ainsi dénommée à cause de l'écusson aux armes de Pologne qui décore la façade du côté du parc.

2. Nous lui adressons nos remerciements pour son aimable accueil et pour les documents qu'il a bien voulu nous confier y compris la photographie, œuvre de M. Jahan qui nous a autorisé à la reproduire.

elle n'a guère changé depuis le siècle dernier. C'est toujours le même « vestibule avec un escalier à deux branches » que l'on garnissait de fleurs.

Quant aux petites pièces du rez-de-chaussée, elles ont été aménagées avec soin par le propriétaire actuel pour en faire un véritable musée où se trouve rassemblée une importante collection de souvenirs : autographes, gravures, portraits, dessins, livres, éditions originales et même un carton annoté renfermant une copie des *Mémoires d'Outre-tombe*. On y voit encore, outre l'affiche de vente de sa maison de campagne, l'un des billets de loterie revêtu de sa signature et d'un cachet à ses armes, ainsi qu'une action de la société en commandite des *Mémoires et œuvres inédites de M. le vicomte de Chateaubriand*, portant le timbrage des échéances.

En se rendant à la Vallée-aux-Loups, les médecins seront mieux convaincus de l'intérêt que présente cette propriété au double point de vue historique et littéraire. Comme nous, ils déploreront qu'aucune mesure de sauvegarde n'ait encore été prise à son sujet pour écarter toute menace de morcellement. Selon un vœu déjà formulé, pourquoi ne pas tirer parti de ce cadre incomparable pour installer dans l'annexe, suffisamment à l'écart, une maison de repos accessible aux bourses moyennes des professions libérales ?

Ainsi, outre le musée, dont l'avenir se trouverait également assuré, on pourrait conserver dans son intégrité la Vallée-aux-Loups, berceau du romantisme.

PIERRE VALLERY-RADOT.

BIBLIOGRAPHIE

Cear : Le musée Chateaubriand est fondé par un médecin. *Aristote*, Mai 1928. — JEAN LONGRET : *De l'intérêt pour le département de sauver la Vallée-aux-Loups*, 28 Février 1937. — LE SAVOUREUX : Chateaubriand à la Vallée-aux-Loups. *Bulletin des Amis de Sceaux*, 1925 ; *Chateaubriand*, 1 vol. 98 pages, 60 planches hors texte. *Les éditions Rieder*, Paris, 1930. — JEAN VALLERY-RADOT : La véritable maison de Chateaubriand. *La Renaissance politique, littéraire et artistique*, 28 Novembre 1925.

Livres Nouveaux

Ouvrages publiés en Septembre 1942 par la Librairie MASSON ET Cie

Traité de Cryptogamie, par LOUIS LUTZ. 1 vol. de 586 pages, avec 374 figures et 4 planches en couleurs. — Prix : 220 fr.

Précis de Bactériologie médicale, par A. PHILIBERT et P. GASTINEL. 4e édition augmentée et entièrement remaniée par PIERRE GASTINEL. 1. vol. de 660 pages avec 21 planches en couleurs (*Collection de Précis médicaux*). — Prix : broché, 125 fr. ; cartonné, 150 fr.

Vitamine antipellagreuse et avitaminoses nicotiniques, par L. JUSTIN-BESANÇON et A. LWOFF. 1 vol. de 286 pages avec 16 figures. — Prix : 90 fr.

Traitement des blessures et des lésions traumatiques cranio-cérébrales récentes, par RAYMOND GARCIN et JEAN GUILLAUME. 1 vol. de 166 pages avec 53 figures et 12 planches. — Prix : 70 fr.

Le traitement de la syphilis, par A. SÉZARY. 4e édition. 1 vol. de 170 pages avec 4 figures (*Collections des initiations médicales*). — Prix : 39 fr.

Nomenclature générale des actes professionnels des médecins, chirurgiens, spécialistes, chirurgiens-dentistes, sages-femmes et auxiliaires médicaux, établie par le Secrétariat d'Etat à la Santé et publiée par l'Ordre national des médecins. 1 vol. de 124 pages. — Prix : 10 fr. Envoi franco de port : 12 fr. 50.

Erratum. — Dans notre numéro 40 du 5 Septembre 1942 de *La Presse Médicale* a paru une analyse de l'ouvrage de M. ROCHETTE, ***La pratique chirurgicale bucco-dentaire et maxillo-faciale.*** Dans cette analyse il s'est glissé une « coquille »; au lieu de « Consultaire » il a été imprimé « Consulterie ». Nous nous en excusons auprès de nos lecteurs.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région sanitaire de Paris

Commission régionale.

CIRCULAIRE N° 14 DU 6 NOVEMBRE 1942.

Compte rendu de la réunion du 23 Octobre 1942 de la Commission régionale et du Comité de Coordination. — La Commission régionale de l'Ordre des Médecins de la Région Sanitaire de Paris et le Comité de Coordination de la Région Parisienne ont tenu une réunion commune le 23 Octobre 1942 à leur siège social, 28, rue Serpente, à Paris.

Au début de cette réunion, M. Larget, président de la Commission régionale, fit part aux membres présents d'un entretien qu'il avait eu récemment avec M. le Secrétaire d'Etat à la Santé; entretien au cours duquel M. Grasset avait promis d'apporter quelques modifications à la loi du 10 Septembre 1942 de nature à calmer l'émotion qu'avait pu faire naître chez certains la parution de cette loi modifiant profondément l'institution de l'Ordre des médecins. Ces modifications porteraient notamment sur le maintien des Commissions régionales, le règlement des petits litiges par les Conseils des collèges départementaux et le Ministère public devant le Conseil régional. De plus, le ministre désireux de s'intéresser aux travaux de la Commission régionale avait exprimé le vœu d'assister à une prochaine réunion de cette Commission.

Ensuite la Commission régionale et le Comité de Coordination procédèrent à l'examen des nombreuses questions prévues à l'ordre du jour. La loi du 28 Juillet 1942 sur la Médecine du travail retint particulièrement l'attention des membres de ces deux organismes qui émirent le vœu de voir les Secrétariats d'Etat à la Santé et au Travail rendre obligatoire pour tout médecin d'usine le contrat de médecin du travail élaboré précédemment par eux et approuvé par le Conseil supérieur de l'Ordre. On sait que ce contrat interdit au médecin du travail de donner des soins hormis ceux d'urgence.

Le relèvement des honoraires médicaux dans la région de Paris fut abordé. Il est chose faite dans la Seine, et sera pratiqué d'ici peu dans la Seine-et-Marne et la Seine-et-Oise. De même l'augmentation des honoraires, en matière d'accidents du travail ne saurait tarder, puisqu'elle a été officieusement acceptée par les représentants des Compagnies d'assurances.

L'examen de la question des Assurances sociales agricoles donna l'occasion d'envisager certains moyens de faire augmenter par les caisses d'Assurances sociales agricoles, le tarif de responsabilité des actes médicaux.

Enfin, la Commission régionale et le Comité de Coordination discutèrent un grand nombre de questions parmi lesquelles celles relatives à la nouvelle nomenclature, à la qualification des spécialités, à la Caisse Mutuelle des Cadres, à la famille professionnelle de la Santé, à la convention entre le Comité d'organisation des Maisons de Santé et l'Union des Caisses d'Assurances sociales, etc...

La médecine du travail (Voir Comité permanent) [1]

La limitation du nombre des Etudiants en médecine [2].

1. Voir *La Presse Médicale*, 7 Novembre 1942, n° 48, 686.
2. Voir *La Presse Médicale*, 7 Novembre 1942, n° 48, 686.

Relèvement prochain des honoraires en matière d'accidents du travail. — Nous indiquions dans notre précédente circulaire que la Commission chargée d'étudier le relèvement possible des honoraires en matières d'accidents du travail avait, sur la suggestion de M. Sorin, proposé aux représentants des assureurs d'accepter une augmentation forfaitaire de 50 pour 100 sur les bases actuelles et de porter l'indemnité kilométrique à 4 fr. par kilomètre parcouru. Nous pouvons dire aujourd'hui que les Compagnies d'Assurances ont accepté officieusement le relèvement proposé pour les actes médicaux. Par contre, l'indemnité kilométrique serait portée seulement à 3 fr. par kilomètre parcouru. Cette augmentation serait officielle au 15 Novembre prochain, mais pourrait prendre effet à la date du 1er Octobre dernier.

Nous croyons donc bien faire en recommandant aux praticiens de ne pas envoyer leurs relevés d'honoraires aux Compagnies d'assurances pour les blessés qu'ils ont eu à soigner depuis le 1er Octobre 1942 et d'attendre, pour le faire, la fin du mois de Novembre.

Qualification des médecins électro-radiologistes. — Nous reproduisons ci-dessous une lettre de M. Laurent, secrétaire général du Conseil Supérieur de l'Ordre, adressée au président de la Commission Régionale, relative à la qualification des électro-radiologistes :

« Monsieur le Président et cher Confrère,

Je vous rappelle que le Conseil Supérieur, en attendant la création d'un diplôme de spécialistes, a décidé de procéder à leur qualification.

Il vous a déjà fait parvenir ses instructions au sujet de la qualification des chirurgiens, des phtisiologues, des dermato-vénéréologues, des oto-rhino-laryngologistes et des ophtalmologistes.

Il vient vous entretenir aujourd'hui de la qualification des électro-radiologistes en attendant de vous entretenir plus tard de la question des accoucheurs et des autres spécialistes.

Il vous rappelle la méthode proposée :

Un électro-radiologiste sera désigné par le Conseil régional sur proposition du Conseil Supérieur.

Cet électro-radiologiste réunira en Commission quelques-uns de ses collègues en tenant compte des divisions géographiques et ils procéderont avec une très grande largeur de vue à la qualification des électro-radiologistes de la région.

Cette largeur de vue s'impose dans une période transitoire.

L'électro-radiologiste désigné par le Conseil de l'Ordre pourra présider la Commission. Elle établira la liste des électro-radiologistes qualifiés et la fera parvenir au Conseil Supérieur. Elle pourra demander des indications à l'Association Nationale Professionnelle des Médecins électro-radiologistes français (1, rue Las-Cases, Paris-7e) ou à tout autre groupement.

Les listes établies par les soins de cette Commission seront transmises au Conseil Supérieur avant d'être rendues publiques.

S'il apparaissait au Conseil Supérieur que des modifications soient désirables, il les examinerait.

En cas de refus de qualification par la Commission ainsi établie, le médecin évincé aura un droit d'appel devant le Conseil Supérieur.

Le Conseil Supérieur attache une grande importance à ce que les listes soient établies dans un délai rapide de façon à ce que les noms des électro-radiologistes puissent figurer au tableau de l'Ordre 1943.

Voici le nom de l'électro-radiologiste qui pourrait être appelé par vos soins à présider cette Commission :

M. Delherm, 1, rue Las-Cases, Paris-7e.

Veuillez agréer, Monsieur le Président et cher Confrère, l'assurance de mes meilleurs sentiments.

Le Secrétaire général, LAURENT.

M. Delherm, président de l'Association nationale professionnelle des Médecins électro-radiologistes français, a bien voulu accepter de former la Commission de qualification des électro-radiologistes et nous a fait parvenir la lettre suivante, datée du 22 Octobre 1942.

« En réponse à votre demande, j'ai l'honneur de vous faire part que la Commission de qualification des Médecins Electro-radiologistes de la Seine, Seine-et-Oise et Seine-et-Marne est composée de :

M. AIMÉ, secrétaire général de l'Association Nationale professionnelle des médecins électro-radiologistes français.

M. BEAU, membre du Conseil de l'Ordre de la Seine.

M. BELOT, médecin électro-radiologiste honoraire des Hôpitaux de Paris.

M. COLIEZ, secrétaire général du Groupement des médecins électro-radiologistes des Hôpitaux de Paris.

M. DARIAUX, secrétaire général de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France.

M. DELHERM, président de l'Association nationale professionnelle des médecins électro-radiologistes français.

M. HADENGUE, médecin électro-radiologiste de Versailles.

M. HÉLIE, secrétaire général de la Société d'Electrothérapie.

M. LEDOUX-LEBARD, chargé de Cours de Radiologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Veuillez agréer, Monsieur le Secrétaire général, l'expression de mes sentiments très distingués. Signé : DELHERM. »

Comme nous l'avons fait à l'occasion de la qualification des chirurgiens, dermato-vénéréologues, ophtalmologistes, oto-rhino-laryngologistes et phtisiologues, nous prions instamment tous ceux qui ont l'occasion de nous lire, de bien vouloir alerter les médecins électro-radiologistes de leur connaissance et de les mettre au courant de la décision du Conseil Supérieur. En effet, les électro-radiologistes des trois départements de Seine, Seine-et-Oise et Seine-et-Marne qui désirent être qualifiés doivent faire une demande en joignant, autant que possible, l'énumération de leurs titres, à la Commission Régionale de l'Ordre des Médecins, 28, rue Serpente, qui transmettra à la Commission chargée de statuer sur ces demandes.

Mode de prescription des laits. — La circulaire que nous reproduisons ci-dessous, datée du 18 Septembre 1942, nous a été communiquée par les soins de la Direction Régionale de la Santé et de l'Assistance de la région de Paris.

« Le Secrétaire d'Etat à la Santé, à MM. les Directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance.

J'ai l'honneur de vous adresser ci-joint une note portant à votre connaissance certaines considérations sur le mode de prescription des laits écrémés, acidifiés, secs ou condensés sucrés.

Vous voudrez bien vous inspirer de ces directives dans le cas où de nouvelles mesures de restrictions obligeraient à introduire une certaine priorité dans les attributions.

1° *Lait demi ou totalement écrémé, lait acidifié.* — Ces laits doivent être considérés comme des médicaments indispensables et prescrits par ordonnance médicale motivée. Ils sont absolument indispensables aux catégories suivantes de nourrissons :

Prématurés ; débiles ; hypotrophiques ; dyspeptiques.

Jusqu'à l'âge de 6 mois inclus, la priorité est absolue. Au delà et seulement en cas d'extrême besoin, une priorité peut être établie en fonction de l'âge, les nourrissons les moins âgés étant considérés comme prioritaires.

2° *Lait condensé sucré et lait entier sec.* — La quantité de lait frais distribuée dans certaines régions ou agglomérations (Colonies, départements du Midi, grandes villes) étant tout à fait insuffisante et fréquemment contaminée, on voit apparaître chez les nourrissons des épidémies de gastro-entérite souvent mortelle (choléra infantile, etc...). Il devient alors indispen-

sable de recourir au lait concentré ou au lait sec, qui demeurent les seuls aliments sains possibles.

Dans ces conditions, et en cas d'extrême besoin, on pourrait envisager de réduire l'attribution de lait concentré et de lait sec, en les réservant par priorité absolue aux *nourrissons âgés de moins de 6 mois.*

P. le Secrétaire d'Etat P. C.,
Le Chef de Cabinet, signé : P. Theil. »

Avis relatif à la vente de l'insuline [3].

Nomination pour un poste de médecin-adjoint à l'Hôpital-Hospice de Meulan. Remise de concours pour les hôpitaux de Saint-Germain et de Melun. — Le poste de médecin-adjoint à l'Hôpital-Hospice de Meulan est actuellement vacant. La désignation ne sera faite qu'à titre provisoire, ce poste devant être normalement attribué à la suite d'un concours qui aura lieu après parution du règlement d'administration publique prévu par la loi du 21 Décembre 1941. Les intéressés peuvent obtenir tous renseignements utiles en s'adressant directement à M. le Président de la Commission administrative de l'Hôpital-Hospice de Meulan.

Par ailleurs la direction régionale de la Santé et de l'Assistance nous avise aussi que les concours ouverts en vue de pourvoir aux postes d'ophtalmologie des Hôpitaux de Saint-Germain-en-Laye et de Melun, et de médecin phtisiologue de l'Hôpital de Saint-Germain qui devaient avoir lieu dans le courant du mois de Novembre sont ajournés. L'organisation de ces concours sera reprise dès qu'interviendra le règlement d'administration publique prévu par la loi du 21 Décembre 1941.

Comité de coordination.

A la Caisse interdépartementale des Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise. — D'un procès-verbal de la réunion du 8 Septembre 1942 du Comité de Gestion de la Caisse Interdépartementale, il résulte que pendant les 7 premiers mois de l'année 1942 les cotisations reçues ont été de 299.617.962 fr. 90 et les prestations payées de 192.039.281 fr. 65, soit un excédent de recettes de 107.608.681 fr. 25 ou de 35,91 pour 100.

Par ailleurs, les frais de contrôle médical se sont élevés à 6.317.472 fr. 60 et les dépenses de gestion à 21.699.380 fr. 36.

Les prestations payées au cours des sept premiers mois de l'année 1942 se sont respectivement élevées à :

15.762.837 fr. 30 en Janvier ; 21.682.652 fr. 80 en Février ; 32.401.843 fr. 45 en Mars ; 29.912.011 fr. 65 en Avril ; 29.353.222 fr. 85 en Mai ; 30.333.395 fr. 15 en Juin ; 31 millions 228.705 fr. 60 en Juillet.

Il convient donc, ajoute le procès-verbal, de noter une augmentation continue qui semble pouvoir s'expliquer par plusieurs causes dont l'état sanitaire déficient de la population, l'augmentation du nombre des assujettis due à la loi du 6 Janvier 1942, l'élévation des tarifs de remboursement en particulier en ce qui concerne les indemnités journalières, et enfin la liquidation d'un solde important de dossiers.

Cotisation des médecins aux Assurances Sociales pour leur personnel domestique. — Dans notre précédente circulaire nous indiquions que la cotisation due par les médecins aux Assurances Sociales pour leur personnel domestique était de 32 fr. par mois se décomposant ainsi : Cotisation patronale, 16 fr.; Cotisation ouvrière, 16 fr.

Cette information n'est valable que pour le département de la Seine et les communes de plus de 80.000 habitants. Cette cotisation demeure fixée pour les communes de moins de 80.000 habitants à 24 fr. par mois se décomposant ainsi : Cotisation patronale, 12 fr. ; Cotisation ouvrière, 12 fr.

Prime de déclaration de grossesse. — Nous reproduisons ci-dessous copie d'une lettre envoyée le 23 Octobre 1942, par l'Union des Caisses d'Assurances Sociales (9, rue Boudreau, Paris-9e), aux directeurs des Caisses, leur proposant une prime de déclaration de grossesse.

J'ai l'honneur de porter à votre connaissance que la Commission des Conventions et Tarifs et le bureau du Conseil d'administration de l'Union des Caisses ont décidé de vous proposer d'attribuer une prime de 200 fr. à chaque future maman effectuant la déclaration de son état de grossesse avant la fin du quatrième mois pour tout accouchement survenant postérieurement au 31 Décembre 1942.

Cette mesure a pour but d'obliger les futures mamans à déclarer en temps utile leur état pour permettre à chaque Caisse de leur faire parvenir les imprimés leur permettant de bénéficier des prestations de l'assurance-maternité, et les conseils qui y sont contenus, notamment en ce qui concerne les fréquentations des consultations prénatales.

Cette prime sera imputée sur le compte « Prestations ». Elle devra être payée dès réception du certificat de grossesse.

Cette mesure s'impose d'autant plus que les sanctions dont disposaient les Caisses antérieurement ne semblent plus devoir être appliquées d'après les indications reçues du Secrétariat d'Etat au Travail.

Il convient de noter qu'en cas de fraude ou de fausse déclaration, la prime de 200 fr. pourra venir en déduction sur les prestations ultérieures de l'assurance Maternité.

Espérant que vous voudrez bien me faire connaître votre adhésion à cette proposition, je vous prie d'agréer, Monsieur le Directeur, l'assurance de ma considération distinguée.

Le directeur : G. Grimald.

Situation des travailleurs agricoles employés par les autorités allemandes d'occupation. — Nous reproduisons ci-dessous le texte d'une importante circulaire du Secrétariat d'Etat au Travail en date du 27 Juillet 1942 ayant trait à la situation des travailleurs agricoles employés par les autorités allemandes d'occupation :

« La question m'a été posée de savoir quelle était la situation des travailleurs agricoles employés par les autorités allemandes d'occupation.

J'ai l'honneur de vous faire connaître que les salariés dont il s'agit doivent être soumis au régime de la circulaire du 9 Octobre 1940 et affiliés pour l'application de ce régime, à la section non agricole de la Caisse départementale dans la circonscription de laquelle se trouve leur lieu de travail.

Vous voudrez bien en informer les organismes d'Assurances Sociales intéressés.

Le directeur : G. Grimald.

Conseil départemental de la Seine.

Relèvement des honoraires des médecins du Service médical de la Préfecture de la Seine. — Le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins vient de recevoir la lettre suivante de la direction du personnel extérieur de la Préfecture de la Seine en date du 10 Octobre 1942.

« Par lettre, en date du 4 Juillet 1942, adressée à M. le Directeur des Affaires départementales, vous avez émis le vœu que les honoraires ou rétributions des médecins des divers services de la Préfecture de la Seine soient relevés et alignés sur les honoraires corporatifs minima, soit 40 fr. par visite à Paris, cette somme étant doublée pour les visites hors Paris.

En ce qui concerne les médecins des circonscriptions du Service médical de la Préfecture de la Seine, j'ai l'honneur de vous faire connaître que M. le Préfet a décidé de porter le prix des visites à domicile à 16 fr. (au lieu de 8) pour Paris, et 25 fr. (au lieu de 12 fr. 50) hors Paris. Il n'a pas été possible, en effet, d'adopter le tarif corporatif de 40 fr. par visite, étant donné que les médecins des circonscriptions se borneront à contrôler uniquement les absences des agents malades, mais ne sont pas appelés à leur donner des soins, comme le feraient des médecins traitants. Au surplus, l'indemnité par visite s'ajoute à l'indemnité forfaitaire annuelle de 10.000 fr. qui est versée aux intéressés.

Par ailleurs, l'indemnité kilométrique forfaitaire qui leur était accordée pour les visites extra muros a été portée de 1 fr. 70 à 3 fr.

La question du relèvement des honoraires des médecins des autres services de la Préfecture de la Seine est actuellement à l'étude ; au cas où l'examen des questions les concernant ferait apparaître la nécessité de réviser les indemnités qui leur sont attribuées, toutes décisions appropriées seront soumises à la signature de M. le Préfet et je ne manquerai pas de vous en tenir informé.

Pour le Président,
Le Secrétaire administratif.
Coquin.

* * *

Cotisations 1942.

Un certain nombre de Confrères n'ont pas encore réglé leur cotisation (300 fr.) pour 1942.

Le Conseil de la Seine rappelle que cette cotisation est une obligation légale et le trésorier invite instamment ceux qui ne l'ont pas fait à s'en acquitter dans le plus bref délai, soit par chèque bancaire adressé au Conseil de l'Ordre, 242, bd Saint-Germain, soit par chèque postal (Paris 3093-01).

* * *

Alcool

Le Conseil Supérieur rappelle à tous les médecins les dispositions relatives à l'alcool :

1° *L'alcool à brûler* pour besoins professionnels est délivré sous forme de bons par les Services répartiteurs des Préfectures. Ces services ont des instructions pour comprendre les médecins, chirurgiens-dentistes, vétérinaires dans la catégorie prioritaire E.

2° Toutes les demandes d'*alcool à flamber* et *alcool pur* doivent être adressées aux Conseils départementaux et *exclusivement à eux.* Il est inutile de s'adresser à l'Office de Répartition ou au Conseil Supérieur.

Les demandes centralisées par les Conseils départementaux sont transmises au Conseil Supérieur. Le Conseil Supérieur recevra une allocation globale chaque trimestre et répartira la quantité qui lui est allouée au prorata du nombre des médecins dans chaque département. Les Conseils départementaux feront ensuite sous leur responsabilité l'attribution à chaque médecin, en tenant compte de leurs besoins professionnels. Les livraisons seront faites par un fournisseur qui livrera l'alcool sur présentation des bons d'attribution.

L'Office de Répartition du pétrole insiste sur le fait que des médecins bénéficiant déjà de gaz butane ne peuvent prétendre qu'à une allocation minime d'alcool à brûler. Or, cet Office a constaté que certains médecins expriment des besoins mensuels de l'ordre de 12 à 15 litres d'alcool à brûler, bien que possédant déjà pour leurs besoins professionnels du gaz butane. L'Office attire l'attention de ces médecins sur les graves ennuis qui peuvent résulter de cette façon de procéder. Les Inspecteurs régionaux et les Contrôleurs sont tenus de signaler au cours de leurs vérifications, les demandes exagérées, et celles-ci peuvent entraîner des sanctions pénales.

Université de Paris

Chaire de Médecine légale (Prof. : M. Duvoir). — Déontologie et morale professionnelle.

Le Cours de Droit médical et Lois sociales a lieu tous les jeudis de 18 à 19 h. à l'Amphithéâtre Vulpian.

Les leçons sont faites par MM. Piédelièvre, Hugueney, Dérobert, Desoille, Gaultier, Delay, Gougerot et Duvoir.

Clinique médicale, Hôpital Bichat. — Le Prof. Pasteur Vallery-Radot fera les vendredis, à 10 h. 15, une série de leçons sur *l'asthme.* Première leçon : vendredi 4 Décembre.

Clinique Cardiologique de l'Hôpital Broussais. — M. le Prof. Donzelot a commencé son enseignement à la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Broussais le jeudi 5 Novembre 1942, à 11 heures. Il le continue le jeudi de chaque semaine à la même heure.

Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Cochin. — M. le Prof. Jean Quénu a commencé son cours de Clinique chirurgicale le samedi 7 Novembre 1942, à 10 h. 30, à l'Hôpital Cochin (Pavillon Pasteur), et le continue les mardis et les samedis suivants, à la même heure.

Clinique Chirurgicale de l'Hôtel-Dieu. — Des leçons théoriques, des démonstrations cliniques au lit du malade seront faites par M. le Prof. Pierre Brocq, MM. R. Guenllette, Jean Gosset, J. C. Rudler, chirurgiens des Hôpitaux, R. Nadal, radiologiste des hôpitaux, P. Aboulker, A. Tailhefer, K. Jonard, Ch. Neyrand, chirurgiens, J. Darrican et Vincent, chefs de cliniques, F. Feyel et L. Costil, chefs de laboratoires.

Les leçons théoriques auront lieu tous les jours de 9 h. 30 à 10 heures, les démonstrations cliniques de 10 h. à 11 h. 45, le cours du professeur, le samedi à 10 h. 30.

Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine. — Le Prof. F.-M. Cadenat, assisté de M. Funck-Brentano, agrégé, chirurgien des hôpitaux, de M. Moasaiagcon, ancien chef de clinique, de M. Arbeit, assistant de gastro-entérologie et de M. Cl. Béclère, assistant de gynécologie, de M. Verne, prosecteur et chef de clinique, de MM. Fréret et Murel-Fatio, chefs de clinique et de M. Desmonts, chef de laboratoire, a commencé son enseignement le 1er Octobre 1942.

Programme de l'Enseignement : lundi et jeudi : enseignement clinique dans les salles ; mardi, mercredi et vendredi : séances opératoires ; samedi à 11 heures : leçon clinique à l'amphithéâtre par le professeur.

Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière. — M. le Prof. H. Mondor, assisté des Drs P. Gauthier-Villars et A. Sicard, agrégés, H. Welti, chirurgien des hôpitaux, Ledoux-Lebard et P. Gilert, radiologues des hôpitaux, Ivan Bertrand, chef de laboratoire, Albot, médecin des hôpitaux, Olivier, Léger, Champeau, Nardi, Debeyre, Martinet, chefs de clinique, a commencé son enseignement le lundi 2 Novembre, à 9 h. 30.

Programme : Tous les jours, à 9 h. 30, conférence de séméiologie chirurgicale ; de 10 h. à 12 h., visite dans les salles, présentation de malades, démonstrations opératoires ou radio-diagnostic, examens anatomo-pathologiques, exercices pratiques.

Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique de l'Hôpital des Enfants-Malades. — Le Prof. Jacques Leveuf a commencé son enseignement le lundi 9 Novembre.

Programme des cours magistraux : lundi, à 10 heures : présentation de malades par le professeur ; vendredi, à 10 heures : leçon clinique par le professeur ; mercredi et samedi, à 10 heures : opérations par le professeur. — Enseignement complémentaire : conférences de pathologie chirurgicale infantile et d'orthopédie, les mardi, mercredi, jeudi et samedi, à 9 h. 30, par MM. P. Bertrand, G. Laurence, Adam, Lecœur et Boissonnat, assistants et chefs de clinique du service, et par Mlle Boy, chef de laboratoire.

Clinique de Chirurgie Orthopédique de l'Hôpital Cochin. — M. le Prof. Mathieu a commencé son cours le jeudi 12 Novembre 1942, à 11 heures, à l'amphithéâtre Dieulafoy.

Programme de l'enseignement : lundi, clinique élémentaire, à 9 h. 30 : opérations (Pavillon Lister), mardi : policlinique (consultations), à 10 heures ; mercredi, appareillage ; à 9 h. 30 : opérations ; jeudi, leçon (amphithéâtre Dieulafoy), à 11 heures ; vendredi, policlinique (consultations, à 10 h.) ; samedi, opérations, à 9 h. 30.

Clinique Gynécologique de l'Hôpital Broca (Prof. M. Pierre Mocquot). — Programme de l'enseignement : séances opératoires par le professeur : lundis, mercredis, vendredis, à 10 heures ; par les assistants : mardis et samedis, à 10 heures. — Consultations de gynécologie par les assistants, les lundis, mercredis et vendredis, à 10 h. — Consultations spéciales : les mardis, à 10 heures, par le professeur ; consultations de stérilité le vendredi, à 10 h. par M. Palmer, chef des travaux gynécologiques, consultations d'endocrinologie le jeudi à 10 heures. Examens de malades : jeudi et samedi à 10 heures par le professeur. Examens spéciaux : insufflations hystérographiques, mardi, mercredi et samedi. Leçon clinique par le professeur, le samedi, à 11 heures.

Chaire d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance de l'Hôpital Trousseau (Prof. M. Pierre Cathala). — Tous les jours, à 9 h. 15, conférence pratique d'hygiène, de diététique et de séméiologie ; à 9 h. 45, présentation de malades dans les salles. Le mardi, à 9 h. 15, leçon clinique par le Prof. Cathala ; le vendredi, à 9 h. 15, leçon clinique de chirurgie infantile et orthopédie par le Prof. Sorrel.

Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques de l'Hôpital Saint-Louis. — Le Prof. H. Gougerot, médecin de l'Hôpital Saint-Louis, a commencé à l'Amphithéâtre Louis-Brocq, le mercredi 4 Novembre 1942, ses cliniques à 10 heures : traitements antisyphilitiques et antiblennoragiques (le programme est affiché à la Faculté et à Saint-Louis) et le vendredi matin, à 10 heures, présentation de malades triés.

L'enseignement aux stagiaires de 4e et 5e année de la Faculté (et aux étudiants et médecins qui en feront la demande) sera assuré par des leçons élémentaires sur l'indispensable en dermato-vénéréologie, à l'Amphithéâtre A.-Fournier, tous les matins, à 9 heures, et par des démonstrations cliniques aux dispensaires et dans les salles, de 10 heures à 11 h. 30 pendant la durée des stages.

Clinique des maladies infectieuses de l'Hôpital Claude-Bernard (Prof. A. Lemierre). — Tous les ma-

3. Voir *La Presse Médicale*, 7 Novembre 1942, n° 48, 686.

tias, à 9 heures, enseignement clinique dans les pavillons. Jeudi, à 10 h. 30 : leçon clinique. Mardi et samedi, à 11 heures : leçon de pathologie infectieuse.

Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale. — M. Jean Delay, agrégé, a commencé son enseignement le dimanche 8 Novembre, à 10 heures et le continue les dimanches suivants à la même heure. Chefs de clinique : MM. Deshaies, Fauquet, Novenx ; chefs de laboratoire : MM Parisot, Saulayrac, Targowla, Thiébaut. Tous les jours, à 9 heures : leçon élémentaire. Le mardi, à 10 heures : policlinique. Le mercredi, à 10 heures : leçon théorique, à 11 heures : présentation de malades. Le dimanche à 10 h. : leçon clinique, à 11 heures : conférence sur les actualités psychiatriques. Les leçons du mercredi comporteront les enseignements suivants : thérapeutiques biologiques et psychothérapie ; médecine légale psychiatrique, législation et assistance sociale ; neuro-psychiatrie infantile.

Clinique des Maladies du Système nerveux, Hospice de la Salpêtrière. — M. le Prof. Georges Guillain a commencé, le lundi 9 Novembre, son enseignement neurologique à l'Hospice de la Salpêtrière, avec le concours de M. Mollaret, agrégé, de MM. Droguet, Grossiard, Rogé, Ronzaud, chefs de clinique. Des examens et présentations de malades sont faits tous les matins, à 10 heures, par le Prof. Guillain. — Le mardi, à 10 heures, policlinique à la Salle de Consultation externe de l'Hôpital. Le vendredi, à 10 h. 30, leçon clinique à l'Amphithéâtre Charcot. — Démonstrations d'anatomie pathologique par M. Ivan Bertrand. — Démonstrations biologiques, examens du liquide céphalo-rachidien par M. J. Lerehoullet. — Démonstrations neurachirurgicales par MM. Guillaume et Ch. Ribadeau-Dumas. — Examens psychiatriques par M. N. Péron et par M. Guilly. — Examens endocrinologiques par M. Sigwald. — Examens de neurologie oculaire par MM. Hudelo, Dupuy-Dutemps et Josèphe. — Examens otologiques par M. Aubry et par M. Peroz.

Clinique Médicale de l'Hôpital Bichat. — Le Prof. Pasteur Vallery-Radot, assisté de MM. Claissa, Domart, Sérane et Welti, chefs de clinique, a commencé son enseignement.

Programme : Tous les matins, à 9 h. 15, leçon de séméiologie et de pathologie médicale élémentaire. A 10 heures, examen de malades dans les salles. Les lundi, mardi et jeudi, à 11 heures, présentation de malades à l'Amphithéâtre. Le mercredi, à 10 h. 45, leçon sur un sujet médical d'actualité. Le vendredi, à 10 h. 45, leçon de clinique médicale par le professeur.

Clinique Médicale de l'Hôpital Broussais-La Charité. — M. P. Abrami, professeur, avec l'assistance de Mlle Lindeux, MM. de Graciansky, Frumusan, Ordonneau et Plus, chefs de clinique, a commencé son enseignement le mardi 3 Novembre 1942, à 10 h. 45.

Programme de l'enseignement : le mardi, à 10 h. 45, leçon clinique par le professeur, les lundi, mercredi, jeudi et samedi, de 9 h. 30 à 10 heures, leçon élémentaire de séméiologie et de pathologie, suivie de 10 heures à 10 h. 45, de présentation de malades, par les chefs de clinique ; de 11 heures à midi, visite dans les salles, par le professeur.

Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin (Prof. M. P. Harvier). — De 9 heures à 9 h. 30 : leçon pour les stagiaires. — De 9 h. 30 à 11 h. 30 : visite dans les salles. — Mercredi à 10 h. 30 :présentation de malades à l'Amphithéâtre. — Samedi, à 10 h. 30 : leçon clinique.

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. M. Noël Fiessinger). — Leçon clinique par le Prof. Noël Fiessinger, le samedi, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre Trousseau. — Sujet : investigations du laboratoire et clinique médicale. — Première leçon : samedi 7 Novembre 1942. — Présentations de malades, le mardi, à 10 h. 30, par MM. Dupuy, R. Tiffeneau, M. Lamotte et Alajouanine, chefs de clinique. — Leçons de séméiologie clinique, à 9 heures, à l'Amphithéâtre Trousseau, les lundi, mercredi, vendredi, par les chefs de clinique et les internes du service. — Visite dans les salles de 9 h. 30 à 11 h. 30, tous les jours. — Examens radiologiques, le vendredi, à 10 heures. — Démonstrations anatomiques soit à l'Amphithéâtre Anatomique, soit à l'Amphithéâtre Trousseau par le Prof. Leroux. — Cours du dimanche : les maladies de « confins ». Collaboration médico-chirurgicale à partir du dimanche 22 Novembre, à 10 h. 30.

Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine. — M le Prof. Maurice Loeper a commencé son cours de clinique le jeudi 12 Novembre 1942, à 11 heures, dans son service (Amphithéâtre Hayem) et le continue les jeudis suivants, à la même heure.

Conférences de radiologie : M. le Prof. Aubertin, mardi, à 11 heures. — Conférences de séméiologie : lundi, mercredi et vendredi, à 9 h. 15. — Policlinique : mercredi, à 9 h. 30. — Thérapeutique clinique : samedi, à 11 heures.

Clinique Médicale Propédeutique de l'Hôpital Broussais-La Charité (Prof. M. Maurice Villaret. — Assistants : L. Justin-Besençon et R. Cachera Agrégés). 1° leçons cliniques tous les matins, à 11 heures ; 2° conférences élémentaires de terminologie médicale, d'anatomie, histologie et physiologie applicables à la clinique, de technique pratique et de séméiologie suivies de présentation de malades, tous les matins, à 9 h.

Clinique de Neuro-Chirurgie de l'Hôpital de la Pitié. — M. le Prof. Clovis Vincent a fait sa première démonstration de neuro-chirurgie le mercredi 28 Octobre 1942, dans son service, à 9 heures. Il continue son enseignement à la clinique de neuro-chirurgie (Hôpital de la Pitié) tous les mercredis et samedis.

Clinique Obstétricale Baudelocque (Prof. M. Couvelaire. — I. Services cliniques avec l'assistance de MM. Laporte, médecin des Hôpitaux, Lepage, accoucheur des Hôpitaux, Rabut, médecin de Saint-Lazare, Fayot Petit Maire, ancien chef de clinique, Bret, chef de clinique.

II. Enseignement clinique, à partir du 20 Novembre, le vendredi, à 11 h., leçon clinique par le Prof. Couvelaire ; le mardi, à 11 h., discussions d'observations cliniques.

Clinique Obstétricale de la Maternité de Port-Royal. — M. Lacomme a repris ses cours le jeudi 5 Novembre 1942, à 11 heures, à la Maternité de Port-Royal, et les continue tous les jeudis, à 11 heures.

Clinique Obstétricale Tarnier. — M. le Prof. L. Portes a fait sa première leçon le mardi 10 Novembre, à 10 h. 30, à la clinique Tarnier et continue son cours les jeudi, samedi et mardi à la même heure.

Mardi : leçon clinique. — Jeudi : opérations obstétricales ou gynécologiques expliquées. — Samedi : discussion des observations cliniques. En outre, M. Varangot fera tous les mercredis, à 10 h. 30, une leçon de Biologie obstétricale et M. Chabrun fera le vendredi à la même heure une leçon de puériculture.

Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Le Prof. E. Velter, assisté de MM. G. Renard, agrégé, Offret, chef de laboratoire, Brégeat, chef de clinique reprendra son enseignement courant Novembre 1942.

Clinique Oto-Rhino-Laryngologique de l'Hôpital temporaire Piccini. — Le Prof. F. Lemaître fera sa 1re leçon, le mardi 2 Mars 1943, à 10 heures, à la clinique de l'Hôpital de la rue Piccini (n° 6), et continuera ses leçons les jeudi et samedi, à la même heure (Salle des Conférences).

Clinique de la Tuberculose de l'Hôpital Laennec (Prof. M. Jean Troisier. — Assistant : M. Maurice Bariéty, agrégé, médecin des hôpitaux). — Tous les mardis, de 10 h. 30, à partir du 10 Novembre, leçon clinique et présentation de malades. — Jeudi et samedi, à 10 h. 30, policlinique au Dispensaire Léon-Bourgeois. Tous les matins, à 9 h. 30, visite dans les salles de la clinique, au Pavillon de Sections de Brides et à la Crèche Landouzy.

Clinique Urologique, Hôpital Cochin (Prof. M. Chevassu). — M. Fey, agrégé, fera l'enseignement suivant le programme ci-dessous : lundi et jeudi : visite des salles. — Mardi et vendredi : opérations. — Mercredi et samedi : consultation externe. — Lundi, mardi et vendredi, à 11 heures : présentation de malades. — Mercredi, à 11 heures : démonstration d'anatomie pathologique. — Jeudi à 11 heures : leçon clinique. — Samedi, à 11 heures : radiologie.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — Par arrêté en date du 12 Septembre 1942, M. Boulanger, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1942, professeur titulaire de la chaire de Chimie minérale et toxicologie de ladite Faculté.

Faculté de Médecine de Lyon. — La chaire de clinique des maladies infectieuses est déclarée vacante (dernier titulaire : M. Chalier, décédé). Un délai de 20 jours, à dater du 13 Novembre, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Toulouse. — La chaire de matière médicale est déclarée vacante (dernier titulaire : M. Maurin, retraité). Un délai de 20 jours, à dater du 13 Novembre est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Concours et places vacantes

Assistants de chirurgie des Hôpitaux de Paris. — *Sont nommés* (12 places) : MM. Roux, Cauchois, Poilleux, Leger, Billet, Lortat-Jacob, Chevallier, Delinotte, Benzart, Mathey, Ronvillois, Chigot.

Médaille d'or de l'Internat des Hôpitaux de Paris. — Médecine (*Tirage au sort du jury*) : MM. Pasteur Vallery-Radot, Baudouin, Saulié, Rivet, Grenet.

Chirurgie et Accouchements (*Tirage au sort du jury*) : MM. Leroux (O.-R.-L.), Robert Monod, Sorrel, Gérard-Marchant, Lautuéjoul (Accoucheur).

Nos Échos

Naissances.

— Jean-Pierre et Geneviève Izac sont heureux de faire part de la naissance de leur petite sœur *Françoise* (Mur-de-Barrez, Aveyron, 9 Octobre 1942). De la part du médecin lieutenant et de Madame René Izac, Ténès (Algérie), provisoirement à Rodez (Aveyron).

Mariage.

— On annonce le mariage de M. Jean Léveillé, de Challans (Vendée), externe des Hôpitaux de Paris, avec Mademoiselle Germaine Godar. La bénédiction nuptiale leur a été donnée dans l'intimité, le jeudi 12 Novembre 1942 en l'Eglise Saint-Maurice de Bécon.

Décès.

— On annonce le décès, à Bordeaux, le 1 Novembre dernier, du docteur Pierre Vassal, grand blessé de guerre, médecin colonel des troupes coloniales, en retraite, commandeur de la Légion d'honneur, croix de guerre (de la part de son frère, le docteur Joseph Vassal, médecin colonel des troupes coloniales en retraite, 2, avenue de Lamballe, Paris).

— On annonce le décès de M. Bégain, professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux (15 Novembre 1942).

— On annonce le décès survenu en zone non occupée le 8 Novembre 1942 du docteur Louis Chapon, Président de l'Association générale des Médecins de France, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (7e).

— Le Prof. G. Zotta, de Bucarest, est mort le 22 Août 1942, après un voyage d'études dans le Dobroudja, où il était allé inspecter les différents Centres organisés pour la lutte contre la malaria. Il fut un homme de bien et un grand savant. Il était à la tête de la campagne contre le paludisme en Roumanie. Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine et chef de la section de Parasitologie à l'Institut Cantacuzène, le Prof. Zotta, docteur ès sciences, a travaillé à l'Institut Pasteur de Paris. Membre de la Société Exotique de Paris et de la Section d'Hygiène de la Ligue des Nations, il laissera le souvenir d'un bel exemple pour ceux qui s'adonnent à l'étude et à la culture des sciences médicales.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

DE LA DILATATION ARTÉRIELLE EN AMONT DES ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX ET DANS LES ANÉVRYSMES CIRSOÏDES

DE LA VIE TISSULAIRE DES ARTÈRES

D'APRÈS L'OBSERVATION CHIRURGICALE

Par René LERICHE

Les ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX fournissent des exemples étonnants de dilatation artérielle sans obstacle dont il a été question dans de récents articles.

Dès sa première description de l'anévrysme artério-veineux, en 1762, William Hunter avait signalé cette dilatation artérielle d'amont. Dans son premier cas, l'artère lui sembla élargie, « which seemed to be larger ». Dans le second cas, il voit l'artère humérale « considerably enlarged », et dessinant « a remarkable serpentine turn ». Depuis lors, nombre d'auteurs ont retrouvé cette dilatation d'amont, sur laquelle on est étonné que les chirurgiens d'aujourd'hui ne s'arrêtent pas assez. Hodgson (1815), Breschet (1833) en discutèrent. Et à partir de ce moment virent le jour d'extraordinaires observations dont les plus curieuses sont sans doute celle de Gripat (1882) où, au-dessus d'un anévrysme de l'humérale datant de quarante-deux ans, la sous-clavière avait le volume de l'aorte abdominale et celle de Broca (1853) où, seize ans après production d'une fistule sur les vaisseaux huméraux au niveau du coude, s'était développé un anévrysme artériel de l'humérale au milieu du bras, à distance de la communication artério-veineuse, avec dilatation considérable de l'axillaire, du tronc brachio-céphalique et de la carotide commune.

Dans son étude sur l'anévrysme artério-veineux[1], Curie L. Callander, élève de Halsted, trouve la dilatation artérielle proximale notée cinquante-sept fois sur 447 cas. Mais ce pourcentage de 12,7 sur 100 ne donne certainement pas une idée exacte de la fréquence de cet état, car, dans nombre de ces cas, il n'y a pas eu d'opération, donc pas de constatation directe. Et, cliniquement, la dilatation peut passer inaperçue, si on ne la cherche pas.

Dans son livre (1930), Grégoire qui a constaté la dilatation artérielle, sans peut-être l'avoir vue aussi marquée qu'elle peut être, parce qu'il ne rapporte comme observations personnelles que des anévrysmes récents, en discute le mécanisme. J'y reviendrai.

Je pense que nous devons aller plus loin que les classiques, et dire que *quand on cherche la dilatation artérielle d'amont, on la trouve pratiquement toujours.* Mont Reid et Andres la signalent dans 10 de leurs cas. Personnellement, dans le cours de ces derniers mois, je l'ai trouvée 7 fois sur 7, et je l'avais déjà rencontrée dans des opérations antérieures.

Une de ces observations a été publiée dans le *Journal de Chirurgie* [2].

L'anévrysme datait de vingt-cinq ans. L'autopsie montra une énorme dilatation anévrysmale siégeant un peu au-dessus de la fistule artério-veineuse, avec élargissement des iliaques.

1. Study of arterio-venous fistula with an analysis of 447 cases. *The Johns Hopkins Hospital Reports*, vol. 19, fasc. 3, 1920.

2. De la limite d'opérabilité des vieux anévrysmes artério-veineux. *Journal de Chirurgie*, 1911, **57**, n° 1.

Je renvoie pour les détails à la description très complète qui en a été donnée. Dans un autre cas, non publié, au-dessus d'une fistule artério-veineuse huntérienne datant de sept ans, j'ai trouvé une dilatation de la fémorale superficielle atteignant, dans la région moyenne de la cuisse, le volume d'une grosse aorte, et la dilatation se poursuivait jusqu'à l'arcade, peut-être plus haut. Je ne sais pas. Toute cette dilatation artérielle était très sensible. On ne pouvait la palper sans éveiller de vives douleurs

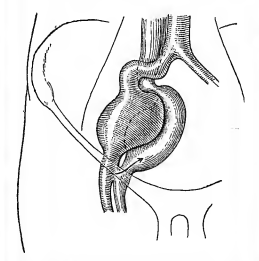


Fig. 1. — D'après un dessin fait immédiatement après l'opération, dilatation de l'artère iliaque externe et de la veine satellite au-dessus d'une fistule artério-veineuse des vaisseaux fémoraux communs, datant de 25 ans.

irradiées tout le long de l'artère jusque dans la fosse iliaque.

En somme, *la dilatation en amont d'une fistule artério-veineuse paraît un état constant.*

Il va de soi que les anciens auteurs y ont vu la conséquence directe d'une hypertension en amont par obstacle relatif ou, au contraire, d'une diminution de pression, causée par la dérivation sanguine que produit la fistule.

Nous savons de source sûre, par les recherches de Holman et par celles d'E. Stulz, que la tension est plus élevée au-dessus de la fistule artério-veineuse. Et, évidemment, on est tenté de dire que dès lors, tout se comprend. Nous sommes si aisément satisfaits par un mot! On nous dit: « Les artères suivent la loi commune à tous les organes creux de l'économie. Lorsque la pression augmente dans leur intérieur, les parois se laissent distendre proportionnellement à leur capacité de résistance. Les artères sont construites pour supporter une pression donnée. Si celle-ci augmente, la paroi des artères saines cède peu à peu, et par conséquent se dilate en proportion même de l'excès de pression » (Grégoire). Mais, on n'oublie qu'une chose, c'est qu'en même temps, l'artère s'allonge, et s'allonge considérablement. Qu'on songe à mon cas où l'artère iliaque avait presque le volume d'un ballon de football, au-dessus d'un anévrysme des vaisseaux fémoraux communs! Sachant cela, il est difficile d'admettre un phénomne purement passif. Du point de vue mécanique, dilatation et allongement sont contradictoires pour un tuyau, même vivant. Si la dilatation était d'origine mécanique, le vaisseau ne pourrait devenir, comme l'ont noté tant d'observateurs, tortueux, serpentin et flexueux.

Fig. 2. — D'après un dessin fait immédiatement après l'opération, dilatation considérable de l'artère et de la veine fémorale, au-dessus d'une fistule artério-veineuse de la région huntérienne datant de 7 ans.

On doit ensuite tenir compte de ce fait, plusieurs fois signalé dans les observations, qu'il existe une sorte d'anévrysme au point où commence la dilatation ou à quelque distance de lui. Et non pas toujours un anévrysme fusiforme, mais souvent un anévrysme sacciforme, comme dans mes deux observations. Si cette dilatation était due à un excès de pression, elle devrait commencer juste au-dessus de la fistule et se continuer en entonnoir renversé, alors que la poche est serrée en haut comme en bas, alors que quelquefois il y a au-dessus, à distance, l'ébauche d'une autre poche, ainsi dans le cas bien connu d'Eisenbrey.

Enfin, il faut retenir l'existence de formations analogues sur la veine, en aval cette fois de la communication.

Ainsi, dans un de mes cas, une poche veineuse était juxtaposée à la poche artérielle, exactement parallèle à celle-ci. Il est difficile de penser que les conditions de pression aient été exactement les mêmes dans l'artère et dans la veine.

A mon avis, les conditions d'hyperpression ne suffisent pas à rendre compte, en tant que phénomènes mécaniques, de ces dilatations proximales si singulières, surtout quand on songe que la dilatation en aval d'une côte cervicale, ou en aval d'un anneau métallique mis autour d'une artère coïncide avec une diminution de pression. Tous ces faits doivent relever de lois communes.

Je ferai d'ailleurs la même réflexion au point de vue des dilatations qui se produisent au niveau de la fistule artério-veineuse elle-même, et que nous appelons le sac, qu'il soit veineux ou artériel. Qu'on réfléchisse par exemple à cette observation de Broca (1863) où l'artère humérale étant très dilatée en amont du pli du coude, l'était jusque sur l'axillaire, plus large que l'aorte, où le tronc brachio-céphalique, et la carotide commune étaient dilatés aussi, et où il y avait sur la veine, non seulement un sac intermédiaire veineux, mais une volumineuse dilatation sacculaire au point opposé à la fistule.

Je sais bien que dans les anévrysmes artério-veineux, il se fait des *tourbillons intravasculaires.* Je les ai vus plusieurs fois, en cours d'opération, au moment où je faisais relâcher le compresseur, pour voir le siège exact de la fistule. Mais, tout de même, on ne peut attribuer toutes ces dilatations, si distantes les unes des autres, à de seules causes mécaniques contradictoires entre elles.

Le phénomène, en vertu duquel une sous-clavière ou une fémorale prend le calibre d'une aorte, tout en s'allongeant, est quelque chose de singulièrement plus complexe que le fait mécanique. Nous raisonnons toujours comme si nos artères étaient de simples tuyaux de caoutchouc. Nous ne comptons pas avec leur vie végétative propre, avec leurs conditions de nutrition et d'innervation, avec ces réflexes, de court rayon probablement, qui, normalement, vont de l'endothélium aux vaso-moteurs et règlent les circulations locales.

Je me demande s'il ne serait pas légitime de rappeler, devant ces faits, que la paroi a des réactions vitales qui en changent normalement le calibre sous l'effet des excitations vaso-motrices déréglées.

Il serait assez en harmonie avec certaines observations signalées ci-dessus, de penser que des réactions vaso-motrices anormales et durables arrivent à créer

de véritables dystrophies pariétales à distance du lieu d'origine.

Il est souhaitable que, dans l'avenir, ceux qui auront à opérer des anévrysmes artério-veineux fassent porter leurs examens histologiques à distance de la fistule. On y trouvera peut-être la clef des états de dilatation anormale, habituellement constatés, et qui n'ont pas éveillé l'attention comme ils auraient dû. Etat fonctionnel d'abord, état anatomique secondaire.

Et cette intervention de la vaso-motricité dans la genèse des dilatations artérielles s'accorderait avec la constatation si souvent faite de troubles trophiques en aval des fistules artério-veineuses dont l'explication a été donnée pour la première fois par Hamant et Bodart [3] qui les rattachaient au trouble local du sympathique péri-artériel.

Anévrysme cirsoïde. — Si l'on a quelque peu l'esprit synthétique, on voit, à travers tous les faits auxquels il vient d'être fait allusion, se dessiner un ensemble d'états de physiologie pathologique artérielle, qui constituent une vie végétative singulière du système artériel.

C'est à cela qu'il faut songer quand on veut chercher à comprendre cette maladie si étrange qu'est l'anévrysme cirsoïde où tout se passe, au bout de quelque temps, comme si de multiples communications directes s'étaient établies entre artérioles et veinules dans un territoire traumatisé. Dans un récent article [4] je me suis expliqué à ce sujet. J'ai rappelé que, là aussi, il y avait des dilatations artérielles étendues en amont de la lésion. Ce que j'ai dit alors s'inscrit dans le cadre des faits examinés ici où l'on va de l'état fonctionnel à la lésion.



Voici bien des faits qui prêtent à réflexion et à discussion. Je les publie pour éveiller la curiosité sur les inconnues de la vie tissulaire des artères.

3. L'intervention du sympathique péri-artériel dans l'évolution des anévrysmes artério-veineux. *Revue Médicale de l'Est*, 18 Juillet 1928, 133.

4. L'anévrysme cirsoïde, maladie expérimentale, renseignant sur la physiologie de la vaso-motricité. *La Presse Médicale*, 5 Novembre 1911.

LE PAIN ET LA VITAMINE B_1

PAR

MM. G. MOURIQUAND, J. COISNARD
et Mme V. EDEL
(Lyon)

Une des questions les plus importantes posées par les restrictions actuelles est celle de la composition du pain. Tous les auteurs semblent d'accord pour écarter le pain blanc d'avant-guerre, malgré ses qualités gustatives et digestives. On lui reproche en particulier de provenir d'une farine dont ont été éliminés les éléments nutritifs essentiels siégeant dans la couche d'aleurone.

On sait, en effet, que cette couche contient, outre des protides, des lipides, des matières minérales, plusieurs vitamines du groupe B. Le blutage trop poussé les élimine en même temps qu'il écarte le germe, riche en vitamine A et E. Un intéressant débat s'est déroulé, en Décembre 1940 et en Février 1941, à l'Académie de Médecine qui a mis aux prises les partisans du pain provenant d'une farine blutée à 85 pour 100 (Gabriel Bertrand) et ceux du pain complet utilisant la farine contenant tous les éléments du grain de blé, y compris le son en totalité (Lapicque).

Les premiers soutenaient qu'au delà d'un blutage à 85 pour 100, la digestion pouvait difficilement attaquer les aliments contenus dans le son qui était, par conséquent, inutilisable par l'organisme. Ils rappelaient, d'autre part, que le pain complet, souvent mal digéré, pouvait être facteur de troubles intestinaux [1]. En raison de l'insuffisance des stocks de blé, on sait que le service du ravitaillement a été obligé d'adopter la deuxième conception et nous fournit actuellement un pain provenant d'une farine blutée à 98 pour 100 et dans lequel peuvent être introduites d'autres farines de différentes origines.

Nous ne désirons pas entrer dans un débat actuellement devenu théorique du fait de nécessités impérieuses. Nous avons seulement envisagé ici la question du pain en ce qui concerne la teneur de ces différents types en vitamine B_1. Nous avons demandé à l'expérimentation de résoudre les questions suivantes :

1° Le pain provenant d'une farine à 70 pour 100 contient-il encore de la vitamine B_1 ?

2° Les pains provenant d'une farine blutée à 85 et 98 pour 100 (farine qui contient à l'origine la vitamine B_1) conservent-ils cette vitamine ? pratiquement s'opposent-ils à la création de manifestations polynévritiques frustes ou affirmées ?

Cette question est d'un intérêt particulier du fait des restrictions imposant non seulement une insuffisance quantitative, mais aussi qualitative à la ration, celle-ci étant à prédominance hydrocarbonée. Or, on sait l'importance de la vitamine B dans le métabolisme des glucides.

Avant d'aborder le problème du pain, nous avons cru devoir faire une série d'expériences (avec J. Coisnard) préalable, étroitement liées à ce sujet, concernant l'action de la chaleur sur des produits riches en vitamine B_1, en particulier l'un des plus riches, la levure de bière (pouvant éventuellement servir à la vitaminisation du pain ou des biscuits). Nous nous sommes successivement demandé quelle était l'action de la stérilisation sur le pouvoir antibéribérique de cette levure isolée, puis sur cette levure de bière introduite dans la pâte du pain soumise à la cuisson ordinaire, enfin sur la levure de bière introduite dans un type donné de biscuit (que nous envisagerons ultérieurement).

Voici nos résultats expérimentaux : Pour apprécier l'action de notre *levure de bière* (*non stérilisée*) nous avons mis des pigeons au régime d'Eijkman (riz décortiqué), gravement carencé, non seulement en vitamine B_1, mais également en autres vitamines du groupe B, A et E., protides, lipides, sels minéraux, etc... On sait classiquement qu'un pareil régime entraîne, au bout de dix-sept à vingt jours, des accidents polynévritiques caractérisés d'abord par le raccourcissement du vol, de l'ataxie de la marche et aboutissant à la crise classique de convulsions du type béribérique. Si l'on ajoute à un tel régime 50 *cg.* et même 25 *cg.* de cette levure de bière normale, les pigeons sont entièrement protégés pendant cent cinquante jours et au delà contre les manifestations de l'avitaminose B, mais non contre celles de l'avitaminose A, ainsi que nous avons pu le démontrer [2]. Notre levure de bière jouit donc d'un pouvoir antibéribérique certain et apparaît comme très riche en vitamine B_1 [3].

Si nous stérilisons cette levure pendant quarante-cinq minutes à 120° et si nous en ajoutons 50 *cg.* au régime du riz décortiqué, nous observons pendant une soixantaine de jours, une baisse lente et progressive de la chronaxie vestibulaire (baisse qui ne s'observe jamais avec la levure de bière normale) ; vers le soixante-dixième jour éclatent des manifestations du type béribérique absolument caractéristiques et cédant rapidement à l'ingestion de levure de bière ordinaire ou l'injection de vitamine B_1.

Ces faits étant acquis, nous nous sommes demandé si notre levure de bière normale introduite dans la pâte du pain avant cuisson (dans de petits sachets) perdait, au cours de celle-ci (four à 300°, température intérieure du pain : 95 à 100° environ), son pouvoir antibéribérique. La levure de bière prélevée dans le pain au sortir du four a été donnée à la dose de 50 *cg.* à des pigeons soumis au riz décortiqué et, dans ces cas, les choses se sont exactement passées comme dans le cas de la levure de bière directement stérilisée, c'est-à-dire que les manifestations du type béribérique après une longue période de chute progressive de la chronaxie vestibulaire se sont déchaînées vers le soixante-dixième jour. La cuisson du pain a donc fait disparaître, comme la stérilisation directe, le pouvoir antibéribérique de la levure de bière, c'est-à-dire les doses importantes de vitamine B_1, qu'elle contient (6 à 12 *mg.* pour 100, d'après Javillier).

1. M. Lapicque (Académie de Médecine, 7 Juillet 1912), tout en répétant « que le principe de faire passer dans le pain la totalité du blé est physiologiquement justifié en cas de disette extrême », convient, avec la plupart des médecins, que certains sujets le digèrent mal. Il propose, pour eux, l'attribution de biscottes fabriquées avec une farine à 80 pour 100 qui, par un système de ticket qu'il indique, ne toucherait pas aux bases du ravitaillement.

2. G. Mouriquand, J. Rollet, J. Coisnard et Mme V. Edel : *Société de Biologie de Lyon*, Janvier 1912.

3. La protection n'a plus lieu à la dose de 0 *g.* 10 de cette levure de bière.



Ces faits étant acquis, ou ces problèmes étant posés, nous avons étudié le pouvoir antibéribérique des différents pains qui ont été successivement offerts à notre alimentation avant et depuis les restrictions (pain : farine à 70 pour 100, à 85 et à 98 pour 100). La manutention militaire de Lyon a bien voulu nous aider dans ces expériences en nous fabriquant ces trois types de pain. Nous tenons à l'en remercier.

Expérimentation portant sur le pain a 70 pour 100 [4]. — Ce pain, coupé en menus morceaux, est offert à la dose de 30 à 35 *g.* aux pigeons qui mangent avec appétit pendant vingt jours. La prise systématique de la chronaxie « dite vestibulaire » indique que celle-ci amorce sa descente vers le quinzième jour. Cette descente se précipite ensuite, pour atteindre 1 sigma 5 (normale 2,3) le trente-deuxième jour. Lorsque l'animal est parvenu à ce niveau chronaxique, sa marche devient ataxique, son vol se raccourcit ou il déchaîne, comme l'animal au riz décortiqué, des manifestations du type béribérique (raccourcissement du vol, ataxie de la marche, etc...), suivies de grandes crises convulsives pouvant aboutir à la mort si une injection de vitamine B_1 n'est pas de suite pratiquée.

Une injection de 1 *mg.* fait cesser la crise, relève la chronaxie. Le pigeon laissé au pain blanc fait une nouvelle crise au quatre-vingt-cinquième jour. L'évolution est exactement la même chez un pigeon au même régime du pain blanc.

Pigeons soumis au régime du pain a 85 pour 100. — Ces pigeons mangent normalement ce pain. La prise systématique de leur chronaxie vestibulaire montre que sa courbe baisse lentement et qu'elle est, au trente-deuxième jour (moment approximatif de la crise béribérique des pigeons au pain blanc), entre 14 ou 17 sigma 5. A ce jour aucune manifestation clinique n'est observée, l'animal vole normalement, marche sans achopper, conserve son appétit. Au trente-septième jour, même état clinique, la chronaxie est à 13 et 15 sigma. Au cent vingtième jour, l'état est normal, la chronaxie vestibulaire est à 10 sigma.

Pigeons soumis au régime du pain a 98 pour 100 [5]. — Comme dans le cas précédent, le pigeon consomme bien sa ration, sa chronaxie vestibulaire baisse lentement, elle est, au trente-deuxième jour, à 18 sigma. Au moment correspondant à la crise des pigeons au pain blanc, l'état de ces pigeons est excellent et rien n'annonce des crises du type béribérique, même après un vol.

Au trente-septième jour, l'état est normal ; la chronaxie vestibulaire est à 17 sigma. Au cent vingtième jour, l'état est normal, la chronaxie vestibulaire est à 14 sigma.



Nos expériences montrent que le pain à 70 pour 100 est profondément carencé, la crise du type béribérique apparaissant au trente-deuxième jour. (Rappelons que le pigeon au riz décortiqué fait sa crise vers le vingtième jour, et celui au riz décor-

4. Ce pain contient 1 *mg.* 45 d'aneurine par kilogramme (dosage de M. Vacher, par spectrophotométrie de fluorescence).

5. Ce pain contient 2 *mg.* 05 d'aneurine par kilogramme (M. Vacher, même technique).

tiqué + levure de bière stérilisée, la fait au soixante-dixième jour.)

En ce qui concerne les pigeons au pain à 85 et 98 pour 100, l'expérience se poursuit, mais au cent vingtième jour ces pigeons sont absolument normaux (vol, marche, appétit). Leur chronaxie vestibulaire est à 10 pour les premiers et 14 pour les seconds.

Une question se pose en terminant. Si les pigeons au régime 85 à 98 pour 100 paraissent bien mieux protégés contre la carence B_1 que ceux à 70 pour 100, cette protection provient-elle d'une plus grande quantité de vitamine B_1 laissée par la cuisson, ou d'un meilleur équilibre alimentaire (augmentation du pourcentage des protides, lipides, matières minérales, etc...) apporté par ces pains plus « complets » ? On peut se demander aussi si le pigeon pourvu d'un appareil digestif capable d'extraire du son toutes les substances alimentaires (maximales ou minimales) qu'il contient, n'est pas mieux protégé que l'homme qui semble attaquer difficilement la cellulose du son et, par conséquent, permet à un moindre degré la libération des substances alimentaires de sa couche d'aleurone [6]. Il serait désirable, à ce point de vue, de s'intéresser aux études entreprises sur les procédés d'éclatement de la couche du son riche en vitamine B_1 et autres substances indispensables et de mettre au point une technique pratique pour les libérer.

6. Notons pourtant que l'homme consommant le riz pourvu de son enveloppe (riche en B_1) est protégé contre le béribéri. Son tube digestif paraît donc capable de libérer B_1 contenu dans le son de riz (riche en cellulose).

SYRINGOMYÉLIE
MALFORMATIONS RACHIDIENNES ET « STATUS DYSRAPHICUS »

PAR MM.

Henri ROGER et **Jean MARCORELLES**

(Marseille)

La pathogénie de la synrigomyélie a été longtemps discutée. Divers auteurs ont envisagé un processus infectieux, d'autres l'ont rattachée à une hémorragie ou à un ramollissement post-traumatique. La plupart concluent à un processus tumoral au sein duquel se creuse la cavité caractéristique de la maladie. L'origine elle-même de ce gliome ou de cette gliose est controversée. Une opinion qui tend à se faire de plus en plus jour est celle de l'origine congénitale dysembryoplasique.

Divers arguments ont été invoqués en faveur de cette opinion. Un de ceux qui nous paraît le plus frappant est la coexistence de malformations congénitales rachidiennes sus-jacentes aux lésions médullaires.

Depuis longtemps, à l'examen radiographique systématique du rachis cervical de tels malades, nous avons été frappés de la relative fréquence de ces anomalies. Déjà l'un de nous a attiré l'attention avec Alliez et Jouve (*Revue d'O.N.O.*, Décembre 1936) sur pareille coïncidence. A cette époque, sur 25 cas personnels, nous relevions 8 fois des dystrophies osseuses cervicales. Depuis lors nous avons continué à faire radiographier systématiquement nos syringomyéliques et, sur 15 nouveaux cas, nous en trouvons 7 avec malformations rachidiennes, soit 15 anomalies sur un ensemble de 40 observations. Ce chiffre de 37 pour 100 ne peut être considéré comme une simple coïncidence.

Nous trouvons :

1° Une occipitalisation de l'atlas dans 3 cas ;

2° Une synostose de C6.C7 dans 1 cas, coïncidant avec un syndrome de Claude Bernard-Horner et une hétérochromie irienne ;

3° Des ébauches de côtes cervicales dans 3 cas ou une apophysomégalie transverse de C7 (bilatérale dans 1 cas, et unilatérale dans un autre).

Il faut en rapprocher les observations de Borchardt (1901), Marburg (1906), Spiller et Gittings (1906), Bassoe (1930), Murphy (1916), Morris (1921), André-Thomas (1930), et, en particulier, celle de Krabbe (*Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1939, **14**, 3-4) concernant deux jumeaux hétérozygotes ;

4° Un syndrome de Klippel-Feil analogue à celui de J. Monges, Recordier et H. Monges (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 1er Avril 1940);

5° Un spina bifida occulta :

a) Soit cervico-dorsal ; 2 cas, à rapprocher de ceux de Dufour, de Klippel et Feil (*La Presse Médicale*, 7 Décembre 1921), de Cantaloube et Picheral (*Revue Neurolog.*, Mars 1924) ;

b) Soit lombo-sacré ; dans cette forme particulière de syringomyélie lombo-sacrée à type de maux perforants plantaires individualisée par Guillain, Mathieu et Lereboullet, et où le spina bifida occulta fait presque partie intégrante du syndrome : 2 cas personnels à rapprocher de ceux de Chavany et Thiébaud, Baudoin, Sallet et Deparis, Thévenard et Coste, Bergoltini et Clivio (*Arch. di Ortop.*, 1938, **54**, 637-643) ;

6° Parfois les malformations osseuses s'associent les unes aux autres et réalisent des dystrophies complètes. Dans un de nos cas, nous trouvons :

Une apophysomégalie bilatérale de C7 ébauchant des côtes cervicales ; un spina bifida occulta de D1 ; un bloc complet et inséparable formé par D3, D4, D5, où on ne peut distinguer aucun disque intervertébral, et avec absence de deux apophyses épineuses à ce niveau ; une ébauche de spina bifida de D3 ; des apophyses costiformes de L1 ; une lombalisation de S1; une ouverture du canal sacré s'étendant jusqu'à S2.

La fréquence de ces malformations rachidiennes et la coexistence du spina bifida jettent un jour particulier sur la pathogénie de la syringomyélie. Ce défaut de coalescence des arcs vertébraux plaide en faveur d'un processus analogue au niveau de la moelle. Ces deux lésions, spina bifida et syringomyélie, seraient dues à un défaut de coalescence du canal neural de l'embryon.

Cette théorie pathogénique n'est pas neuve.

Dès 1828, Calmeil pensait que la syringomyélie était due à une soudure incomplète du canal neural avec absence de la commissure grise. De nombreux auteurs ont, à sa suite, repris et développé cette hypothèse (Leyden, Virchow, Hoffman, Schlesinger et Bielchowsky).

Cette notion du caractère congénital de la syringomyélie s'affirme encore et trouve sa démonstration la plus éclatante dans les cas de syringomyélie familiale et héréditaire, plus nombreux qu'il ne le semble au premier abord.

D'autres auteurs avaient été frappés par la fréquence, chez les syringomyéliques, d'anomalies variées de développement (asymétrie faciale, voûte ogivale, prédominance de l'envergure sur la taille, syndactylie, troubles trophiques des extrémités) qu'on retrouve non seulement chez les syringomyéliques mais aussi chez les membres de leur famille.

Bremer, en 1926, reprenant la conception qu'Henneberg avait déjà émise en 1913, groupe tous ces faits dans le cadre général du *Status Dysraphicus*, qui est constitué par l'ensemble des signes suivants :

1° Anomalies du sternum, les plus fréquentes. Dépression du sternum donnant parfois l'aspect en entonnoir, en carène ;

2° Malformations rachidiennes, dont la plus importante est la cypho-scoliose ;

3° Différence entre le volume des seins et la pigmentation des mamelons ;

4° Prédominance de l'envergure sur la taille due à un allongement exagéré des bras vis-à-vis du tronc ;

5° Acrocyanose des extrémités avec troubles paresthésiques ;

6° Déformation des doigts en crochet ;

7° Enurésie nocturne, souvent associée à un spina bifida occulta ;

8° Enfin signes divers de dégénérescence, voûte ogivale; doigts palmés.

Après Bremer, Coppez et von Passow en décrivent les signes oculaires (syndrome de Claude Bernard-Horner et hétérochromie irienne), puis von Passow, à nouveau, élargit encore le domaine céphalique de l'état dysraphique en y adjoignant des atteintes du V, VI, VII.

En France, Touraine englobe dans le *Status Dysraphicus* toutes les malformations dues aux troubles de fermeture des raphés, aussi bien médians antérieur et postérieur que latéraux.

Il les répartit en trois groupes :

I. Dysraphies postérieures. — a) *Dysplasies de coalescence :*

Lésions du rachis : Cypho-scoliose, spina bifida occulta cervical ou lombo-sacré, se manifestant souvent par l'énurésie nocturne.

Lésions du crâne : Hydrocéphalie en particulier.

Lésions de la peau et ses annexes (Touraine) : Fossette coccygienne et hypertrichose dorsale médiane.

b) *Dysplasies à distance d'origine neurale :* Prédominance de l'envergure sur la taille.

Acrocyanose des mains type Cassirer, doigts en crochets.

Troubles tropho-neurotiques des pieds, pied bot congénital et pied creux.

Enfin, au niveau de l'extrémité céphalique, hétérochromie irienne, syndrome de Claude Bernard-Horner, troubles sensitifs au niveau du V, paralysie du VI, troubles labyrinthiques.

II. Dysraphies antérieures. — a) *Tête.* — Oxycéphalie, nez en pied de marmite ; coalescence des sourcils, fissure de la lèvre supérieure, bec-de-lièvre, voûte ogivale, fissure de la voûte, écartement anormal des incisives médianes supérieures

b) *Thorax.* — Thorax « entonnoir », sternum en « rigole » ; atrophie de l'appendice xiphoïde, hypertrichose pré-sternale chez la femme (souvent associée à une hypertrichose sacrée et à des malformations sternales).

c) *Abdomen.* — Ecartement des grands droits, hernie ombilicale congénitale, etc... ; exstrophie de la vessie, fistules ombilicales de l'ouraque.

d) *Organes génitaux.* — Brièveté du frein, épispadias ou hypospadias chez l'homme ; malformations du clitoris, coalescence des petites lèvres chez la femme.

III. Dysraphies latérales. — Les plus importantes sont les anomalies des seins, asymétrie de volume et d'implantation, convergence des mamelons. Von Passow insiste sur le défaut de pigmentation du mamelon coïncidant avec d'autres dysraphies et avec une hétérochromie irienne. Touraine décrit encore les kystes dermoïdes de la queue du sourcil, la macrostomie, les fistules congénitales de la face et du cou, etc...

Si l'on tient compte des petits états de dysraphie, ce syndrome serait très fréquemment rencontré en clinique. Bremer estime la proportion à 17 pour 100 de l'ensemble de la population.

La nature même de ce processus est assez inconnue. Touraine se demande si l'hérédo-syphilis ne jouerait pas un rôle important.

Cet état dysraphique a pour Bremer une individualité anatomo-clinique ; en effet, à l'autopsie de quatre sujets, il trouve des lésions importantes de la moelle à type de gliose et conclut à une polydysplasie par troubles de coalescence du canal neural et gliomatose secondaire.

De l'ensemble de ces travaux, et en particulier de l'étude des anomalies rachidiennes, il résulte que la synringomyélie doit être englobée le plus souvent dans le cadre de l'état dysraphique. La cyphoscoliose, la prédominance de l'envergure sur la taille, les déformations thoraciques, qu'on décrivait autrefois comme liées à l'atteinte de la substance grise centropostérieure, paraissent en réalité les manifestations du *status dysraphicus* au même titre que le processus médullaire lui-même.

En définitive, la syringomyélie serait une des formes les plus évoluées et les plus représentatives du *status dysraphicus*.

LA FRÉQUENCE DES CANCERS

PAR

René HUGUENIN
et **Jacqueline BERTHON**

Il est difficile de juger la fréquence absolue des cancers et la fréquence relative des diverses variétés d'entre eux. C'est que d'abord il faut se défier de la valeur des statistiques officielles. Elles pèchent le plus souvent par défaut. Soit que le diagnostic exact ait été méconnu ou n'ait pu être établi, dans les bourgades et les villages, par défaut de moyens d'investigation ; soit, encore, l'identification de la tumeur fût-elle précise, que le médecin n'ait pas cru bon de la divulguer sur les papiers de l'état civil pour complaire au désir de familles qui craignent d'entacher leur honorabilité sanitaire.

D'autre part, même dans la statistique d'un grand centre anti-cancéreux, il est pratiquement impossible de juger la fréquence relative des différentes variétés de tumeurs. Certaines d'entre elles apparaissent très abondantes et d'autres rares, dans nos chiffres. La raison de ces discordances est claire : nous ne voyons pas tous les cancers dans

de semblables proportions, parce que chaque type tumoral requiert des procédés diagnostiques et des modalités thérapeutiques différents.

Si certaines néoplasies abondent à l'Institut du Cancer, ce n'est point seulement parce qu'elles sont très fréquentes, mais aussi parce que, leur stade chirurgical étant vite dépassé, l'on eut depuis longtemps recours, pour elles, aux irradiations; tel est surtout le cas des épithéliomas du col utérin, dont Mme Simone Laborde a récemment relaté l'importante statistique [1].

Il en est de même d'autres cancers, pour lesquels le traitement chirurgical s'avère désastreux ou irréalisable, ceux de la langue, ceux du carrefour pharyngo-laryngé. Médecins et laryngologistes, désarmés, recourent de plus en plus à l'érudition de leurs collègues, spécialisés dans l'étude des tumeurs de cette sphère: voilà pourquoi les cancers du domaine oto-rhino-laryngologique (carrefour bucco-pharyngé à quoi s'ajoutent les œsophages), vus à l'Institut par notre ami P.-Ch. Huet, sont presque aussi nombreux que les néoplasmes du col utérin. De même encore, les cancers thyroïdiens sont anormalement abondants dans notre statistique: cela parce qu'une liaison de travail affectueuse nous fait, depuis près de vingt ans, étudier ce problème avec Henri Welti.

Par contre, notre dénombrement est en défaut, par rapport au réel, pour les cancers du corps utérin, qui, plus longtemps « chirurgicaux », vont directement dans les services de chirurgie générale. Elle est en défaut encore, mais pour un autre motif, en ce qui concerne les tumeurs nerveuses: d'abord parce que le service de neuro-chirurgie de l'Institut du Cancer est de création encore trop récente; ensuite parce que voici peu de mois seulement qu'avec Jean Guillaume nous avons adopté la technique, dont les résultats nous semblent intéressants, de l'alliance du traitement chirurgical et de la radiothérapie pour les tumeurs cérébrales.

De même, les « urinaires » sont plus souvent adressés, par leur médecin, directement aux consultations urologiques des hôpitaux. Nous ne les voyons que trop tard, lorsque le temps de l'association radio-chirurgicale, qui eût pu être utile, est dépassée.

Les enfants aussi sont d'abord envoyés, par habitude, dans les services de médecine au de chirurgie infantile. Encore, dans ce domaine, notre statistique est-elle en partie redressée par l'amicale coopération que l'un de nous mène, depuis bien des années, avec Marcel Fèvre [2].

Ces réserves faites, les cancers les plus fréquemment rencontrés dans notre statistique sont les cancer du *col de l'utérus*; avec le chiffre de 2.138, ils représentent près du quart du dénombrement général.

Les *cancers du corps utérin* sont beaucoup moins abondants (213). Sans doute la fréquence relative des uns et des autres est notion bien connue.

Mais pour les motifs que nous avons énoncés, il faut pourtant se garder de conclure, sur nos résultats, qu'on rencontre un seul cancer du corps pour 10 cancers du col.

Par ordre de fréquence décroissante viennent ensuite les *cancers du sein* avec 1.520 cas (dont 16 hommes, soit 1 pour 100 du chiffre total), les *néoplasmes pharyngo-laryngés* (1.510 cas), puis les *cancers cutanés* (1.160 cas), et ceux de *la bouche* (1.005 cas).

Comme il serait fallacieux d'insister sur la valeur relative de ces chiffres, faussée par la disproportion des apports dans chaque catégorie, nous ne retiendrons donc que la question qu'il nous paraît plus intéressant de préciser, c'est-à-dire la fréquence de chaque variété en fonction de l'âge des malades et aussi du milieu social où l'on observe ceux-ci.

Avant de commenter nos tableaux de chiffres, suffisamment éloquents en eux-mêmes, nous croyons nécessaire de préciser quelques détails quant à la manière dont ils ont été dressés et classés.

S'il était facile de cataloguer les cancers génitaux, les cancers du tube digestif, les cancers des glandes endocrines, il nous a fallu grouper les autres sous des rubriques un peu « générales » pour éviter de multiplier les chapitres. C'est ainsi que sous le titre « bouche » nous avons relevé les cancers labiaux, linguaux et pelvi-linguaux; sous le titre « pharyngo-larynx » les lésions des amygdales, du voile du palais, de l'épiglotte et des replis glosso-épiglottiques, du larynx, des sinus, en somme la statistique du laryngologiste. La colonne « organes génito-urinaires » comporte des lésions de l'habituel domaine de l'urologiste, cancers vésicaux, urétraux des deux sexes, cancers prostatiques et cancers de la verge.

Enfin, un dernier chapitre, plus varié encore, sous le nom de « parties molles », groupe un certain nombre de lésions, où il ne faut chercher aucune unité anatomique ou histologique absolue, telles que tumeurs des parties molles des membres, des muscles, tumeurs ganglionnaires; « conjonctivomes » et « lymphomes » en somme.

Cancers du col de l'utérus et cancers du sein comportent deux colonnes, l'une (I) représente la statistique de l'Institut du Cancer, l'autre (II) la statistique effectuée sur 146 malades de pratique personnelle.

Ce tableau illustre que l'âge *du cancer du col de l'utérus* — d'après la colonne I de cette rubrique — est entre 40 et 55 ans, plus précisément entre 45 et 50 ans. Selon la colonne II, le chiffre maximum est entre 50 et 55 ans. Mais, si nous dressions une courbe comparative des résultats de ces deux colonnes, la courbe de la colonne II serait plus étalée; *un pourcentage plus grand y apparaît à un âge plus jeune*. Ce qu'il est fort instructif surtout de retenir, c'est que 44 *cas de cancers du col* ont été observés chez de toutes jeunes femmes avant *la trentième année*.

Comme il est classique, *le cancer du corps de l'utérus* ne se rencontre qu'à un âge plus avancé. (Mis à part les cas de tumeurs du « blastème génital » chez la toute petite fille.)

L'âge de ce cancer est entre 55 et 70 ans, plus précisément entre 60 et 70 ans.

Le groupe des cancers du sein montre, dans la colonne I, un maximum de fréquence de 45 à 50 ans, ce qui coïncide avec la statistique de la colonne II (et avec celle de Du Bois) [3].

Cependant, comme pour les cancers du col de l'utérus, on trouve, dans la colonne II, un pourcentage plus important chez des femmes jeunes: de 25 à 45 ans, 28,5 pour 100 contre 25 pour 100 dans la statistique hospitalière.

Sans doute, la statistique des colonnes II pourrait paraître inutilisable, le trop petit nombre de cas qui y figure risquant de lui enlever toute valeur. En réalité, cette objection ne semble pas avoir l'importance qu'on pourrait lui prêter.

L'intérêt de cette statistique privée réside en ce qu'elle porte sur des malades dont la majorité — contrairement à ce qu'on voit à l'hôpital — consulte pour des troubles récemment apparus, dont le déroulement chronologique est aisément précisable.

A ce compte, la statistique de la pratique privée est davantage véridique: c'est la raison qui nous a conduit à la mettre en évidence. Or, celle-ci comporte une plus grande fréquence de cas à un âge plus jeune. Parallèlement, seconde constatation instructive, nos cas hospitaliers de cancers de femmes jeunes localisés au col utérin, au sein se rencontrent presque uniquement chez des citadines, mieux averties, davantage soucieuses de leur santé, tandis que les néoplasies incurables, énormes, étendues sont surtout observées chez des villageoises de lointaines provinces. De ce fait, une estimation plus exacte de la statistique hospitalière *davantage riche en malades plus « avancés »*, doit résider dans le décalage des âges au lustre inférieur, sur les tableaux que nous avons dressés.

Le cancer de l'ovaire a la particularité de s'étaler davantage au long de la vie, de se manifester à des âges beaucoup plus jeunes et de disparaître bien plus tôt. Il se rencontre déjà chez les petites filles, devient fréquent à partir de 25 ans avec un maximum entre 40 et 45 ans. Et le médecin s'étonnera peut-être de voir que 15 pour 100 des cas s'observent avant 30 ans, 40 pour 100 avant 40 ans.

Ainsi il est manifeste que l'âge de 45 ans marque, chez la femme, l'apogée de l'apparition du cancer au niveau de l'appareil génital.

Un deuxième tableau groupe des cancers très différents. Sa lecture semble assez expressive pour ne requérir point de commentaires. Elle suscite de toutes semblables réflexions.

Tableau I. — *Fréquence, selon l'âge,*

AGES	UTÉRUS (col)		UTÉRUS (corps)	SEINS			OVAIRES
	I	II		I		II	
				F.	H.		
0 à 5. .	»	»	2	»	»	»	2
6 à 10. .	»	»	»	»	»	»	1
11 à 15. .	»	»	»	»	»	»	1
16 à 20. .	»	»	»	»	»	»	1
21 à 25. .	5	»	»	3	»	»	3
26 à 30. .	37	»	»	7	»	1	7
31 à 35. .	121	6	»	56	»	8	9
36 à 40. .	247	6	7	116	1	10	16
41 à 45. .	317	4	7	175	1	11	20
46 à 50. .	246	5	24	221	1	21	16
51 à 55. .	331	8	25	204	3	14	17
56 à 60. .	283	4	36	200	2	16	9
61 à 65. .	200	3	40	169	4	8	
66 à 70 .	145	2	51	124	3	8	
71 à 75 ..	57	2	15	74	»	5	
76 à 80. .	5	1	5	33	1	2	
81 à 85. .	»	»	1	15	»	»	
85							
Total . .	2.007	41	213	1.399	16	105	102

Tableau II. — *Fréquence, selon l'âge, de divers cancers. des cancers génitaux féminins.*

AGES	PEAU	NÆVOCARCINOMES	PHARYNGO-LARYNX	TUMEURS NERVEUSES	OS	SANG	PARTIES MOLLES ganglions	TESTICULES	ORGANES génitaux-urinaires	REINS	THYROÏDE	GLANDES SALIV.	POUMONS
0 à 5.	4	»	»	2	14	1	4	»	»	8			
6 à 10.	»	»	»	3	7	2	»	»	»	5	»	t	
11 à 15.	2	»	5	1	19	1	2	1	»	1	»	1	2
16 à 20.	2	2	1	2	15	1	5	»	»	1	3	3	4
21 à 25.	4	3	4	»	8	1	5	4	2	»	9	1	3
26 5 30.	5	5	12	4	7	1	10	8	4	»	12	1	4
31 à 35.	12	10	22	3	3	»	9	13	»	»	9	7	1
36 à 40.	28	12	81	2	3	5	10	13	5	1	15	4	6
41 à 45.	29	5	112	»	1	5	16	6	10	2	21	8	12
46 à 50.	79	13	163	4	4	2	14	2	5	»	18	11	7
51 à 55.	90	10	236	2	12	»	22	2	21	3	22	8	17
56 à 60.	113	15	328	2	5	»	20	5	23	5	35	10	11
61 à 65.	154	12	217	»	6	4	14	23	17	2	20	13	8
66 à 70.	199	15	54	»	1	2	22	1	24	1	19	8	2
71 à 75.	198	12	160	»	4	1	18	»	12	1	8	5	1
76 à 80.	142	5	88	»	4	1	6	»	»	»	2	2	
81 à 85.	102	5	27	»	»	»	4	»	1	»	»	2	
85. . .													
Total .	1.160	124	1.510	25	110	27	178	57	121	30	193	85	75

Cette rapide vue d'ensemble sur la fréquence du cancer mène à une double conclusion.

Du point de vue de la *fréquence absolue*, toutes les statistiques de tous les pays, avant 1939 s'accordaient pour évaluer que le taux des morts par cancer était de 12 à 14 pour 100, en moyenne, de la totalité des décès, égalant en cela la fréquence des morts par tuberculose. Mais certaines statistiques locales donnent des chiffres beaucoup plus élevés. Ainsi celle du département du Loir-et-Cher, élaborée avec la meilleure approximation réalisable par nos collègues Grenoilleau et Foucauld, ancien inspecteur et inspecteur actuel de la Santé de ce département, montre que, depuis 1935, le taux des décès par cancer est bien plus élevé que celui des morts par tuberculose: il atteint, en pourcentage, plus du double en 1939.

Et, bien entendu, le nombre des décès ne reflète pas le nombre total des cancers, puisque nombre d'entre eux, sans doute parmi les plus bénins, et même quelques autres, guérissent aujourd'hui.

1. M. S. Laborde : Discussion sur le traitement des cancers utérins. *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, Paris, 16 Février 1942.

2. Nous reviendrons sur « La fréquence et les circonstances d'apparition du cancer chez l'enfant » dans un article actuellement sous presse, en collaboration avec le professeur agrégé Marcel Fèvre.

3. Du Bois : La lutte mondiale contre le cancer. *Revue médicale de la Suisse Romande*. Septembre 1928, n° 12, 30.

Quant à la *fréquence relative* des diverses localisations, nous avons suffisamment montré combien il était difficile de l'apprécier. Il n'en reste pas moins que le taux très élevé des cancers génitaux féminins s'accorde avec ce que tout un chacun sait. Pourtant notre statistique met en relief encore, ce nous semble, nombre de faits moins connus : non seulement la grande abondance des cancers digestifs, fait assez notoire, mais celle des épithéliomas du domaine oto-rhino-laryngologique, et des tumeurs considérées comme rares, telles celles du corps thyroïde, des glandes salivaires, du poumon, et de ces tumeurs cutanées de la plus vive malignité et qui sont cependant — curieuse réflexion pour le philosophe — les plus faciles à guérir si l'on prend le soin de les traiter comme elles le requièrent, les nævo-carcinomes.

Voilà précisément en quoi les faits crient au médecin leur sanction pratique : le cancer est bien plus fréquent qu'on ne le croit, et fréquent dès le jeune âge. C'est faute d'y penser qu'on ne le guérit pas plus souvent.

(*Travail de l'Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris. Directeur :* Prof. G. Roussy.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Novembre 1942.

Sexualité et méningite tuberculeuse pendant l'enfance et la puberté. — M. **P. Nobécourt** rappelle la fréquence et l'activité de l'infection tuberculeuse et notamment de la tuberculose pulmonaire. On ne constate pas la même influence pour la méningite tuberculeuse ; à partir de la 7e année, la méningite diminue de fréquence avec l'âge ; elle est moins fréquente de 10 à 15 ans, période où la puberté évolue chez la fille et commence chez le garçon, que de 6 à 10 ans ; la méningite a sensiblement la même fréquence dans les deux sexes, notamment de 10 à 15 ans où les pourcentages sont les mêmes, bien que les filles soient seules en pleine évolution pubérale.

Obtention chez le cheval, au moyen soit du virus, soit de l'anavirus, d'un sérum doué de propriétés neutralisantes et préventives à l'égard du virus aphteux. — MM. **G. Ramon, Lemétayer, Minguet, Yeu** et **P. Ramon** montrent qu'il est possible de préparer chez le cheval un sérum capable de neutraliser le virus aphteux et de protéger contre ce même virus un animal aussi sensible que le cobaye ; ce sérum peut être obtenu au moyen d'un anavirus aphteux et se montre expérimentalement aussi, sinon plus, actif que le sérum fourni par les bovins infectés, puis hyperimmunisés au moyen d'un virus pathogène. On peut donc, à tous moments et sans risque de propagation aux espèces réceptives, réaliser un sérum anti-aphteux. Il est permis, dès maintenant, de souligner l'importance théorique et doctrinale de ces données en ce qui concerne les recherches sur l'immunité en général et plus spécialement les études immunologiques se rapportant à certains ultra-virus comme celui de la fièvre aphteuse.

Magnésium et pigmentation. — M. **P. Delbet** montre d'après son exemple personnel que les sels de magnésium en application locale peuvent déterminer la reviviscence de la fonction pigmentaire atteinte par l'âge ; à deux reprises, il a pu obtenir la recoloration des poils de sa lèvre supérieure blanchis depuis au moins 13 ans. La même pommade magnésienne peut dépigmenter les zones anormalement pigmentées (taches dites de foie, pigmentations variqueuses). Peut-être dans ces effets divergents du magnésium faudrait-il prendre en considération les trois isotopes du magnésium.

Les variations de poids des écoliers de la ville de Paris en 1941-1942. — M. **Lesné** présente une note de MM. **Cl. Launay, Cayla** et **Boulanger-Pilet** qui ont étudié la courbe de poids de 23.000 enfants des écoles parisiennes ; du 1er au 3e trimestre, 66 pour 100 ont augmenté de poids ; 21,2 pour 100 sont restés stationnaires et 12,8 pour 100 ont maigri ; il y a donc 34 pour 100 d'enfants qui n'ont pas pris de poids alors qu'en 1939, cette proportion variait entre 0,5 et 2 pour 100. Les périodes où la croissance est la plus atteinte sont de 10 à 12 ans et de 14 à 18 ans ; l'influence de la condition sociale et de l'habitation est certaine ; jusqu'ici, la morbidité, même par tuberculose, n'a pas augmenté ; l'instabilité psychomotrice est fréquente et semble le seul trouble en rapport avec la dénutrition, mais une épidémie étant toujours possible, il y a lieu de redouter une diminution de résistance chez des enfants ainsi sous-alimentés.

— M. **Lesné**, dans l'impossibilité d'augmenter actuellement la ration des J 2 et J 3, estime qu'il faudrait adopter les mesures suivantes qu'il demande à l'Académie d'approuver :

1° Multiplier les cantines scolaires où seront servis des aliments suffisants, variés et bien préparés.

2° Supprimer les exercices violents et les sports, et confier l'éducation physique à des maîtres compétents.

3° Augmenter les heures de repos et permettre aux enfants d'âge scolaire 10 à 12 heures de sommeil.

4° Supprimer le travail après le dîner et les sorties du soir.

5° Vu les difficultés de transport, bloquer l'emploi du temps sur des demi-journées qui n'exigent des enfants qu'un aller et retour par jour.

6° Le rôle du médecin inspecteur d'écoles, d'institutions libres, de lycée, d'écoles d'apprentissage, etc., apparaît comme de première importance. Renseigné par les maîtres et les assistantes scolaires il examinera complètement les enfants au moins deux fois par an pour dépister maladies, déficiences et carences susceptibles de compromettre leur santé pour le présent et pour l'avenir.

— L'Académie renvoie la communication à la Commission d'hygiène de l'enfance.

Election de deux correspondants nationaux (Section médecine). — Sont classés en 1re ligne, MM. **Perrin** (Nancy) et **Petges** (Bordeaux) ; en 2e ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Barré** (Strasbourg), **Cade** (Lyon), **Favre** (Lyon), **Lebon** (Alger), **Paillard** (Clermont-Ferrand) ; adjoint par l'Académie, M. **Carrière** (Lille).

Au premier scrutin, M. **Perrin** est élu par 63 voix contre 5 à M. Favre, 4 à M. Lebon, 2 à M. Barré et 1 à M. Petges. Au deuxième scrutin, M. **Petges** est élu par 44 voix contre 11 à MM. Favre et Lebon, 6 à M. Barré, 3 à M. Carrière et 1 à M. Paillard.

17 Novembre.

Décès de M. Hugounenq. — Allocution de M. **Guillain**, président.

Rapport sur le service de l'hygiène et des maladies contagieuses en 1941-1942. — M. **Tanon**.

Rapport sur l'insuffisance de la valeur alimentaire de la ration actuelle. — M. **Le Noir**, rapporteur, au nom de la Commission du rationnement alimentaire, demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« L'Académie, inquiète de la diminution progressive de la valeur alimentaire des denrées réglementées mises à la disposition de la population et de la difficulté croissante, sinon même parfois de l'impossibilité, pour les éléments les moins favorisés de cette population, de se procurer le minimum des aliments dont ils ont besoin, croit devoir attirer de la façon la plus pressante l'attention du gouvernement français sur les dangers résultant pour la santé publique d'une sous-alimentation prolongée. Elle insiste auprès de lui pour que tout le possible soit fait afin de parer à cette situation périlleuse et que des mesures appropriées soient prises sans tarder, ayant pour objet l'amélioration de l'alimentation de ceux qui se trouvent ainsi plus particulièrement menacés. L'Académie redoute les conséquences fatales que pourraient avoir les épidémies sur un terrain débilité ; elle souhaiterait que les enfants en bas âge, les vieillards et les malades puissent être protégés contre le froid ».

Préparation opératoire et traitement palliatif du cancer de l'œsophage par la ferri-scorbone sodique. — MM. **Santy, Morel, Arloing, Josserand, Ballivet** et **Perrot** communiquent les résultats qu'ils obtiennent de l'emploi à titre préopératoire ou comme traitement palliatif dans le cancer de l'œsophage d'injections intraveineuses d'un mélange de deux sels complexes ferrico-sodiques préparés par eux à partir, l'un de l'acide déhydro-ascorbique délactonisé, l'autre de l'alloxane, substances organiques qui sont les premiers produits d'oxydation de la vitamine C et de l'acide urique.

Sur la présence fréquente de poches branchiales perforées chez l'embryon humain. — M. **Rouvière** présente une note de MM. **Delmas** et **Cordier** dont les recherches prouvent que la perforation de certaines poches branchiales est fréquente, sinon constante, chez l'homme ; ils l'ont observée sur des embryons de 5 à 11 mm. ; ils étudient le mécanisme de formation et de fermeture de ces perforations.

Rapports du sinus pré-cervical avec les fentes branchiales. — M. **Rouvière** présente une note de MM. **Cordier** et **Delmas** qui ont constaté que le 3e arc était celui qui se soudait le plus souvent le premier au tronc de l'embryon pour fermer la voûte du sinus

Valeur pathologique du pain actuel. — M. **Ch. Richet** présente une note de M. **Gaehlinger** (Châtel-Guyon) qui montre que le blutage actuel à 98 pour 100 donne des farines souvent malpropres qui peuvent être infectées par les balayures de grenier et les déjections de souris ; la preuve clinique en est fournie par l'augmentation considérable des entérites à lamblias, ces parasites étant les hôtes fréquents de l'intestin des souris ; de plus la proportion trop forte de cellulose souvent grossière irrite la muqueuse colique et accroît la perte d'albumine par voie intestinale ; du point de vue physiologique comme hygiénique, le blutage à 98 pour 100 est une erreur et il appartient aux pouvoirs publics de réviser les instructions actuelles.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

14 Octobre 1942.

Un cas de gangrène cutanée extensive. — MM. **Gasné** et **Favre**. M. **Wilmoth**, rapporteur. Il s'agit d'une gangrène secondaire à une injection soufrée, qui a entraîné une évolution mortelle en 3 mois. Ce cas se différencie nettement des exemples de gangrène cutanée post-opératoire.

Pancréas pylorique accessoire. — MM. **du Bourguet** et **Berge** ont enlevé par gastrectomie un pancréas surnuméraire. Ils étudient les incidences possibles de ces îlots hétérotopiques : gastropathies douloureuses, ulcère gastrique, cancer gastrique.

Ablation du 1er ganglion sympathique lombaire par voie sous-costale. — MM. **Chalnot** et **Godot** ont pratiqué 20 fois cette gangliectomie dans des cas d'artérite, d'ulcérations rebelles, dans les douleurs des carcinoses pelviennes. Dans les artérites, les résultats sont médiocres, mais il s'agissait de formes évoluant depuis longtemps. La vaso-dilatation due à la gangliectomie a influencé heureusement les ulcérations rebelles, de même que les troubles trophiques secondaires à des phlébites, des gelures, des sections du sciatique, des radionécroses. Les résultats furent, par contre, médiocres en ce qui concerne le traitement des douleurs dues à des cancers utérins récidivés.

Eventration diaphragmatique traitée par plicature du diaphragme. — M. **Bréchot** a pu, par voie abdominale sus-ombilicale, pratiquer une plicature du diaphragme qui a donné chez cette malade de 25 ans une amélioration durable. L'auteur insiste sur l'intérêt de la laparotomie transrectale.

Tumeur de la glande intercarotidienne. Exérèse. Résection des trois carotides. — M. **de Fourmestraux** apporte l'observation d'une malade de 32 ans chez laquelle une tumeur de la région antéro-latérale du cou, d'augmentation rapide, animée de battements perceptibles à la vue et à la palpation, fut enlevée après résection de la fourche carotidienne sans aucune complication post-opératoire. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une tumeur du glomus carotidien présentant, ce qui est rare, une évolution indiscutablement maligne. A cette occasion, l'auteur passe en revue les différentes méthodes thérapeutiques en usage. La radiothérapie se heurte au fait que le para-gangliome est en général radiorésistant. Le traitement chirurgical a des écueils : dangers vasculaires, oculaires et cérébraux, dangers nerveux de type hémiplégique. L'anesthésie locale qui permet le blocage des sinus et des pédicules vasculo-nerveux évite bien des accidents.

Remarques sur le traitement des tumeurs mixtes de la parotide. — M. **Redon**, se fondant sur un ensemble de 11 malades opérés depuis plus de 4 ans, étudie la question des récidives. Les examens systématiques de la pièce opératoire de parotidectomie totale affirment souvent la présence de foyers malins multiples. Un point de technique est notable : il faut conserver non seulement la branche supérieure du facial mais encore son rameau cervico-facial. En somme il faut conserver le facial en entier. Les résultats obtenus par l'auteur prouvent que cette conservation est possible. S'il apparaît une paralysie faciale post-opératoire, elle est en règle transitoire et due aux manœuvres de dissection du nerf, soit à un hématome ou à une suppuration que l'on doit savoir éviter.

— M. **Chevassu** insiste sur la rareté de l'envahissement ganglionnaire à la suite de ces tumeurs mixtes.

— M. **Sénèque** a vu une récidive locale de nature bénigne, due à une ablation première insuffisante.

— M. **Roux-Berger** confirme les conclusions de M. Redon. Les tumeurs mixtes sont des tumeurs bénignes ou du moins qui le restent longtemps. Il n'y a jamais d'envahissement ganglionnaire mais les récidives sont en nombre impressionnant. Il s'agit d'ailleurs de repullulation par exérèse première insuffisante. Il est donc nécessaire de pratiquer une parotidectomie totale. Les tumeurs les plus difficiles à enlever sont, soit les tumeurs hautes entre conduit auditif et branche montante, et les tumeurs du lobe profond.

— M. **Soupault** a fait faire des parotidectomies totales qui lui ont paru aisées.

— M. **Brocq** pense que la parotidectomie actuellement employée n'est pas encore suffisamment large.

— M. **Truffert** dit que la résection du bord inférieur du conduit auditif externe est indispensable quand il s'agit d'un épithélioma confirmé de la parotide.

21 Octobre.

Décès de M. Gaudier (de Lille). — Le président prononce une allocution.

A propos des tumeurs de la parotide. — M. **Cadenat** rappelle que la suppression de la branche inférieure du facial entraîne des incidents qui peuvent être atténués par la réunion du digastrique à l'orbiculaire des lèvres selon la technique qu'il a décrite.

Lipome sous-muqueux du côlon ascendant. — M. **Grinda** a fait une hémicolectomie pour un lipome que la radiographie situait comme une tumeur arrondie intracavitaire.

Péritonites à pneumocoques et sulfamidothérapie. — MM. **Stréé** et **Rouvillois**. M. **Blondin**, rapporteur. Il s'agit de savoir si la sulfamidothérapie est efficace dans le traitement des péritonites à pneumocoques. Les résultats apportés montrent clairement l'influence heureuse des sulfamides sur l'évolution tant des formes aiguës que des abcès pneumococciques confirmés.

— M. **Leveuf** pense qu'en cas de doute l'intervention exploratrice demeure la règle.

— M. **Fèvre** estime que les cas qu'il a observés récemment étaient d'allure remarquablement bénigne.

— M. **Mathieu** dit que la sulfamidothérapie a dû améliorer le pronostic autrefois si sévère de la péritonite pneumococcique.

— M. **Mondor** appuie sur la nécessité de savoir attendre le mûrissement de l'abcès.

Un cas d'échinococcose alvéolaire du foie. — MM. **d'Allaines, Hillemand** et **Delarue** apportent un nouveau cas de cette rare manifestation de l'échinococcose.

Traitement neuro-chirurgical des dilatations pyélo-urétérales. — MM. **Fey** et **Couvelaire** apportent quatre observations qui permettent les énoncés suivants : la section du splanchnique agit indiscutablement sur le syndrome fonctionnel et en particulier sur les phénomènes algiques, mais la dilatation proprement dite semble peu influencée.

Iléus alimentaire. — M. **Voncken** dans une quinzaine de cas a observé de véritables occlusions dues à l'ingestion de carottes crues.

Hématome cérébelleux traumatique chez un malade opéré 4 ans auparavant d'un astrocytome du cervelet. — M. **D. Ferey.**

28 Octobre.

Désarticulation temporaire du pied pour tuberculose chez l'adulte. — M. **Moiroud** présente l'observation d'un malade traité par désarticulation temporaire du pied pour une tuberculose du tarse antérieur avec un résultat en apparence favorable. Mais il fallut 4 ans après pratiquer une amputation de jambe parce que le processus tuberculeux avait repris sa progression.

Cancer du rectum chez un enfant de 11 ans. — M. **Baillis.** M. **Mouchet**, rapporteur. Il s'agit d'une observation des plus rares. Le début remontait à plusieurs années et les signes consistaient en hémorragies et écoulement muco-purulent. Au toucher volumineuse tumeur bourgeonnante de type épithélioma cylindrique, inenlevable. Mort après anus iliaque gauche. Ces épithéliomas de l'intestin chez l'enfant sont très exceptionnels. L'auteur en cite quelques exemples.

L'entéro-anastomose dans l'occlusion intestinale. — MM. **R. Dupont.** M. **J. Quénu** rapporte ces 5 cas qui concernent tous des dérivations internes suivies de succès pour des occlusions post-appendiculaires. Dans 2 cas il y a eu occlusion secondaire à l'entéro-anastomose par une hernie d'une anse grêle dans la boucle ainsi créée. Une intervention nouvelle a permis en défaisant l'anastomose, de guérir les malades. Il préfère la dérivation interne à l'iléostomie simple. Dans les occlusions tardives il faut avant tout lever l'obstacle.

— M. **Sénèque** appuie sur les avantages de l'aspiration continue. Mais si la méthode donne de bons résultats, le rétablissement des gaz survient vite. Dans le cas contraire, il faut réintervenir sans tarder.

— M. **P. Brocq** pense que l'aspiration continue qui suffit dans certains iléus post-opératoires, ne constitue en règle qu'un temps assez bref de traitement pré-opératoire des occlusions mécaniques, permettant d'opérer sur ventre moins ballonné.

L'urétéro-néo-cystostomie. — MM. **Gouverneur** et **Dufour**, à l'occasion d'un cas de section double des uretères, précisent les indications de cette excellente opération : il faut que la section de l'uretère ne soit pas trop éloignée de la vessie, pour éviter une traction exagérée, il faut que la vessie soit saine. L'implantation idéale se ferait au trigone, après traversée oblique de la paroi vésicale. En fait c'est sur la paroi latérale qu'elle peut être réalisée le plus souvent.

Résection intrafébrile du genou dans le traitement des arthrites suppurées. — M. **Barret** a pu observer plusieurs cas d'arthrite suppurée post-traumatique qui ont été traités par la résection intrafébrile avec un plein succès.

— M. **Blondin** estime que cette opération doit être précoce car elle ne donne que de mauvais résultats quand elle est effectuée tardivement. Dans les cas graves l'amputation doit être faite sans retard.

— M. **Huet** insiste sur la difficulté de juger du moment où il faut faire la résection : un des meilleurs signes est fourni par la radiographie lorsqu'elle montre le pincement articulaire, traduisant la lésion du cartilage articulaire. Lorsqu'il y a des fusées purulentes à distance, l'amputation est souvent nécessaire.

Cinq cas d'occlusion du grêle traités par anastomoses de dérivation entre grêle distendu et gros intestin. — M. **Barbier** pense que dans les formes subaiguës traînantes d'occlusion post-opératoire, l'anastomose iléo-colique est préférable à l'iléostomie. Enfin elle peut être employée avec fruit comme un temps supplémentaire de décharge après la levée de l'obstacle quand on doute du rétablissement complet de la circulation intestinale.

Opération de Richer pour cystalgie bacillaire. — MM. **Charbonnel** et **Darmaillacq.**

4 Novembre.

Deux cas d'opération d'Olmer. — M. **Chauvin** (Marseille) a pratiqué dans 2 cas d'hypertension artérielle, la ligature de la veine surrénale principale gauche. En abordant la glande par voie antérieure, il a pu sans difficulté libérer la veine et l'enlever entre deux ligatures. Les deux observations qu'il rapporte sont très détaillées : le premier cas d'hypertension indiscutable a été amélioré au point de vue fonctionnel, mais la tension a regagné rapidement son chiffre primitif. Le deuxième, qui concernait des manifestations de type hémiplégique, a été nettement influencé par l'opération. En somme, l'auteur pense que la technique d'Olmer donne des résultats analogues à ceux de la surrénalectomie ou de la splanchnicectomie et au prix de moindres difficultés.

— M. **Fey**, rapporteur, préfère la neurotomie splanchnique plus réglée au point de vue technique mais qui elle aussi ne donne que des améliorations transitoires.

— M. **Welti** a traité 14 cas par énervation surrénale ou par splanchnicectomie. Dix malades longtemps suivis sont morts de manifestations hypertensives récidivées.

Un cas de tumeur paranéphrétique. — M. **Gouverneur** présente l'observation d'une tumeur volumineuse de l'hypocondre gauche découverte chez une femme de 40 ans à l'occasion de crises douloureuses. La symptomatologie se bornait là : constatation d'une masse de consistance mollasse, donnant le contact lombaire, rétropéritonéale, absence de signes urinaires. La pyélographie montra le refoulement en masse de l'appareil réno-urétéral par ailleurs non modifié. Ce signe de très haute valeur précisait les connexions tumorales et permettait le diagnostic exact. L'intervention par voie lombo-iliaque, a permis la guérison par ablation. C'est la voie d'abord la plus large et la plus sûre lorsque le diagnostic est fait avant l'intervention.

Diagnostic radiologique de l'occlusion intestinale. — MM. **R. Bernard** et **Iselin** insistent sur la nécessité de prendre les radiographies en position couchée. Si en effet les images obtenues sont moins claires, elles permettent en revanche une meilleure répartition des gaz et des liquides intra-abdominaux, ce qui facilite la discrimination entre grêle et côlon, la reconnaissance par leur aspect strié, nervuré, etc., des différentes parties du tube digestif, la précision de l'anse véritablement occluse.

Dans les occlusions du grêle, on peut ainsi reconnaître les cas où l'aspiration continue est utile lorsque les anses supérieures sont dilatées et ceux où elle ne sera que temps perdu. Le liséré foncé qui borde certaines anses indique la présence de liquide péritonéal à la surface des anses. Lorsque celles-ci sont toutes dessinées on peut parfois porter le diagnostic de péritonite à forme occlusive.

Trépanation décompressive de l'orbite pour exophtalmie basedowienne maligne. — M. **Welti** montre que dans certains cas très rares l'exophtalmie devient véritablement maligne et fait peser une grave menace sur la voie sensorielle. Il s'agit tantôt de malades thyroïdectomisées, tantôt de formes en apparence guéries. Il n'y a pas relation entre le degré de l'hyperthyroïdie, l'importance de la protrusion du globe oculaire et l'apparition de cette baisse progressive de l'acuité visuelle. La cause doit en être attribuée à la présence d'un œdème rétro-oculaire important comprimant la voie sensorielle.

Les tentatives de décompression entreprises par Dollinger, Naftziger et Sevald, ont amené l'auteur à rechercher une voie d'abord externe et supérieure de l'orbite permettant la décompression de l'œil et spécialement l'ouverture large des fentes sphénoïdale et sphéno-maxillaire. Il en décrit la technique qui lui a permis trois excellents résultats.

— M. **Dufourmentel** rappelle que certaines complications oculaires des ethmoïdites nécessitent des incisions palpébrales de décompression.

— M. **Blondin** insiste sur la rareté de ces cas d'exophtalmie maligne et sur l'intérêt de la voie d'abord préconisée par l'auteur.

Election de deux membres associés parisiens de l'Académie. — MM. **Mialaret** et **Rudler** sont élus.

11 Novembre.

Cancer endobronchique traité avec succès par la lobectomie précoce. — MM. **Monod** et **Kourilsky** montrent que certaines tumeurs endobronchiques s'apparentent aux tumeurs dites mixtes des glandes salivaires en ce que, comme elles, elles ont souvent une malignité que l'avenir révèle. Les modes de traitement endobronchiques, par morcellement ou radiumpuncture, sont insuffisants et suivis de récidives. Ils présentent en outre des dangers : en particulier des hémorragies et des perforations. Du point de vue histologique, on constate en règle que la tumeur dépasse souvent les limites de la bronche, envahissant selon un processus malin les tissus environnants. Ce fait explique que l'exérèse par voie endobronchique ne puisse atteindre l'ensemble de la tumeur. Par conséquent le seul traitement logique est l'ablation précoce du tissu pulmonaire envahi, c'est-à-dire la lobectomie ou même, dans certains cas, la pneumonectomie. En résumé, certaines tumeurs endobronchiques à évolution maligne mais lente, encore encapsulées, ni adhérentes ni infectées et sans métastases sont justiciables de la lobectomie. L'évolution clinique prouve souvent la malignité vraie de ces tumeurs quand l'exérèse en est insuffisante. Le traitement par voie endobronchique sera réservé aux cas soit certainement bénins, soit nettement infectés et dans cette éventualité il joue le rôle de mode de désinfection préalable à une exérèse.

Kystes et pseudo-kystes intrathoraciques. — M. et Mme **Roux-Berger** présentent 3 cas de tumeurs intrathoraciques découvertes fortuitement à l'occasion d'examens radiologiques systématiques. Il s'agissait de tumeurs opaques, arrondies, sans aucune manifestation clinique, physique ou fonctionnelle. Le premier cas correspondait à un kyste pulmonaire, le deuxième à un kyste pleuro-pulmonaire, le dernier à un kyste médiastinal. Pour préciser la situation de telles tumeurs il faut mettre en œuvre les méthodes radioscopiques, graphiques, tomographiques, le lipiodol bronchique, la pleuroscopie. On arrivera ainsi à dépister ces tumeurs silencieuses des culs-de-sac, et à en pratiquer l'ablation, nécessaire pour éviter un accroissement préjudiciable au jeu cardiaque et pulmonaire, ablation qui peut être réalisée facilement et avec des suites simples.

Déformations de la tête fémorale à la suite de tentatives de réduction orthopédique dans les luxations congénitales de la hanche. — M. **Leveuf** dit qu'à peine 20 pour 100 des têtes fémorales demeurent normales après réduction orthopédique, suivies de longues années. L'auteur apporte 12 biopsies de tête fémorale. Il montre la raréfaction cartilagineuse, ossifiée par places, ou ayant subi la transformation fibroplastique. La répétition des tentatives de réduction aggrave encore les lésions du cartilage. Il est donc indispensable de ne faire de réduction manuelle qu'après arthrogramme. D'après ce dernier on jugera les cas qui demandent une reposition sanglante, celle-ci permettant une sauvegarde complète du cartilage de la tête fémorale. L'auteur proteste contre le reproche de gravité opposé à l'opération sanglante : les 40 derniers cas opérés par lui n'ont pas comporté de mortalité.

Ténoplastie du tendon long extenseur du pouce. — M. **Mathieu** présente une malade chez laquelle il a obtenu un excellent résultat par une ténoplastie réalisée avec un faisceau de crins.

18 Novembre

Plaies thoraco-abdominales ; considérations sur 6 cas. — M. **Poinsot.** M. **Patel**, rapporteur, se trouve d'accord avec l'auteur qui discute surtout les voies d'abord.

Deux fractures de l'extrémité supérieure du fémur traitées par enchevillement. — M. **Laffitte** a eu deux excellents résultats par enchevillement effectué à l'aide d'os purum. Il discute les modalités d'abord de la lésion, et fait en faveur de l'os purum un plaidoyer. Le seul inconvénient qu'il ait eu est la survenue d'un cal hypertrophique gênant certains mouvements de la hanche.

— M. **Leveuf** est opposé à l'emploi de l'os purum qui donne régulièrement de l'atrophie osseuse autour de la greffe et des hyperostoses autour de la partie de greffe qui dépasse l'os. Ainsi dans un cas de fracture

des deux os de l'avant-bras il y a eu une synostose radio-cubitale importante.

— M. **Patel** a observé des pseudarthroses après emploi de cet os purum.

— M. **Lafitte** cite des exemples qui montrent que, quel que soit le mode de prothèse employé, l'importance du cal dépend surtout du malade.

Luxation traumatique de la rotule traitée par le procédé de Fèvre et Dupuis. — MM. **du Bourguet** et **Sergent** ont employé pour la première fois en face d'une luxation traumatique de la rotule le procédé décrit pour le traitement des luxations congénitales. Il s'agissait en effet d'une luxation opérée seulement 6 mois après qu'elle se fût produite chez un polyblessé. Le résultat obtenu en 6 mois fut satisfaisant. M. **Fèvre**, rapporteur.

— M. **Leveuf** dans un cas traité par l'opération d'Ali-Krogius-Lecène a dû réintervenir pour une récidive en déplaçant l'axe de l'appareil extenseur.

— M. **Mathieu** différencie les luxations traumatiques pour lesquelles l'Ali-Krogius est suffisant, des luxations congénitales qui demandent une intervention plus complexe du type de celle de Fèvre.

— M. **Cadenat** a été obligé en deux temps successifs d'en arriver à l'opération de Fèvre.

— M. **Sorrel** n'a jamais vu dans les luxations congénitales l'aplasie classique du condyle fémoral externe mais bien plus souvent un genu valgum. Il lui semble que l'ostéotomie supracondylienne est un complément utile de l'opération d'Ali-Krogius.

— M. **Lance** insiste sur la position de la rotule qui, dans les luxations congénitales est souvent spécialement haute, à cheval sur le rebord de la trochlée. Dans ces cas la patellectomie est souvent indiquée et heureuse.

— M. **Huc** sépare les luxations traumatiques faciles à réduire et les luxations congénitales qui posent des problèmes très complexes. Mais en fait les deux se rencontrent associées et il est difficile d'en faire le départ.

— M. **Fèvre** conclut en rappelant que, quelle qu'en soit l'origine, une fois que la luxation est ancienne, un seul problème se pose : sa réductibilité. Si elle est irréductible, on doit, ou mobiliser la rotule avec l'appareil extenseur, ou enlever cet os ; alors que si elle est réductible, tous les procédés décrits, qui sont nombreux, demeurent valables.

Collection biliaire localisée d'origine paratyphique. — M. **Fèvre** lit cette communication de M. **Duroselle** et **Gaquière**. Il s'agit chez un enfant de 5 ans d'un syndrome clinique simulant d'abord l'invagination puis l'appendicite et se terminant par l'apparition d'une collection sous-phrénique de liquide jaune orangé contenant peu de leucocytes, des pigments biliaires et des bâtonnets paratyphiques B. Il est probable qu'il s'agit d'un cas de perforation silencieuse des voies biliaires après une cholécystite à para B.

— M. **Fèvre** rappelle une observation de cholécystite gangréneuse due au même agent microbien.

— M. **Richard** cite un cas de cholécystite calculeuse déterminant des poussées infectieuses typhiques et paratyphiques.

Augmentation de la fréquence des hernies et de leur étranglement en période de restriction. — MM. **Braine** et **Rudler** font état de statistiques portant sur l'année 1938 et sur la période de 1942. Il en résulte une augmentation d'environ 400 pour 100 explicable par l'amaigrissement des sujets et l'aggravation des fermentations intestinales. Le pourcentage des étranglements demeure à peu près le même mais les cas de sphacèle sont plus nombreux et plus graves.

— M. **Lenormant** apporte ses statistiques de la clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin. Il insiste sur le nombre plus grand de hernies crurales, et sur la fréquence accrue des cas de gangrène intestinale grave. A ce propos les méthodes de traitement des hernies à contenu sphacelé demanderaient à être précisées.

— M. **Brocq** demande qu'on s'attache à codifier le traitement des sphacèles dans les hernies crurales étranglées, les plus difficiles à traiter.

— M. **Huet** insiste sur le nombre plus grand des hernies directes.

J. Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Novembre 1942.

A propos du biotropisme. — M. **Milian**, à propos de la communication de M. Brulé, fait remarquer que les érythrodermies vésiculo-œdémateuses sont des accidents infectieux représentant la forme fruste des maladies infectieuses à type éruptif. On a d'abord pensé qu'il s'agissait de phénomènes d'intolérance, mais, contre l'hypothèse toxique s'élèvent la longue durée de l'érythrodermie, alors que le poison n'existe plus, les phénomènes fébriles prolongés, par poussées successives, l'existence de manifestations infectieuses, telles qu'impétigo, angines, etc. ; enfin il y a des érythrodermies infectieuses streptococciques qui reproduisent les érythrodermies arsenicales, où le streptocoque est seul en cause. Le sérum antistreptococcique a pu se montrer efficace contre des érythèmes dits arsenicaux et depuis l'emploi des sulfamides, on a pu obtenir la guérison de ces manifestations (Tixier, Brulé). Les érythrodermies vésiculo-œdémateuses dites toxiques sont donc bien d'origine infectieuse. Il est probable que l'on pourra aussi éviter de même façon les accidents dus aux sels d'or.

Mais, à côté du biotropisme cutané, il y a le biotropisme viscéral qui se manifeste au niveau du foie (ictères) ou du rein (néphrites) et dont les accidents sont d'origine infectieuse (tréponémique, streptococcique, etc.), plus souvent que toxique. Les attributs de la néphrite, en particulier (cylindres formés de polynucléaires, présence de streptocoques), la rapprochent davantage des néphrites infectieuses, que des néphrites toxiques. Les agranulocytoses dites médicamenteuses sont l'expression de phénomènes infectieux ; constamment on y relève la présence d'angine, d'érythèmes infectieux et le streptocoque a été isolé de la moelle osseuse. Le benzolisme professionel est justiciable de la même explication. On peut en rapprocher les accidents survenant chez les ouvriers travaillant dans les mines de mercure. Chez tous ces malades il faut rechercher l'existence d'accidents infectieux dans les antécédents.

Une autre catégorie de maladies infectieuses relève du biotropisme, c'est la syphilis. La syphilis latente, qui est d'une fréquence extrême, peut être réveillée au cours des maladies infectieuses et, par exemple, l'ostéite dite typhique, par ses caractères cliniques, doit être considérée comme une ostéite syphilitique ; elle est susceptible de guérir par le traitement spécifique. La varicelle, elle aussi, peut réveiller une syphilis occulte, comme l'auteur en cite un cas. De même la vaccination antityphique peut déclencher une albuminurie inattendue chez un syphilitique latent.

Les victoires remportées sur les érythrodermies par la médication anti-infectieuses ne sont pas toujours aussi éclatantes que dans le cas relaté par M. Brulé ; le traitement doit souvent être poursuivi longtemps, ou le médicament doit être changé ; il y a souvent avantage à employer des sulfamidés polyvalents ; l'administration doit fréquemment être intermittente. Si les sulfamides échouent, d'autres médicaments peuvent être essayés : collargol, sérum antistreptococcique, etc. Avant d'administrer certains médicaments susceptibles de déclencher des érythrodermies vésiculo-œdémateuses, il sera bon de faire une enquête sur les accidents infectieux éventuels antérieurs, angines à répétition, impétigo, etc., et de traiter les malades par les sulfamides avant d'entreprendre la médication arsenicale ou autre.

Goutte et vitamine B_1. — MM. **F. Coste**, **A. Grigaut** et **M. Lamotte** rapportent les effets parfois excellents de l'aneurine chez les goutteux. Ils discutent le mode d'action de la vitamine, l'existence d'une carence fruste dans la goutte, l'action de la thiamine sur le métabolisme des nucléo-protéines des purines qu'ils ont tenté d'étudier par des dosages en série chez les malades et chez des témoins, le rôle pharmacodynamique propre de l'aneurine dans le cas particulier de la maladie goutteuse.

— M. **Brulé**, tout en reconnaissant la rareté croissante de la goutte qui va de pair avec les restrictions alimentaires, estime qu'il faut toutefois penser à cette affection que l'on rencontre encore de temps en temps, ainsi que le montre le cas qu'il vient d'observer chez un sujet qui n'est ni un gros mangeur ni un riche et chez lequel l'étiologie échappe complètement.

Un cas d'ostéopathie rare : Pseudo-fractures spontanées (maladie de Milkman). — M. **Réchad Belger** (Istamboul) relate l'observation d'une morphinomane cachectique, probablement carencée, chez laquelle se produisirent spontanément des lésions douloureuses des cubitus et des tibias. Les radiographies montrent des aspects comparables à ceux qu'a observés Milkman et surtout à ceux qu'ont décrits en 1919-1920 Porges, Looser et divers auteurs des Empires centraux dans les ostéopathies de famine.

— M. **Coste** souligne les rapports de ces fractures avec les ostéopathies calciprives de carence. Il s'agit là de petites fractures incomplètes dues à un état ostéomalacique. Il en relate un nouvel exemple.

Un nouveau symptôme radioscopique de l'insuffisance mitrale : la régurgitation auriculaire systolique. — MM. **J. Lenègre**, **P. Mathivat** et **L. Philippe**. La radiokymographie peut, dans certaines conditions, mettre en évidence chez les mitraux une régurgitation systolique du sang du ventricule dans l'oreillette gauche à travers un orifice mitral insuffisant (D. Routier et R. Heim de Balsac). Les auteurs montrent que la simple radioscopie permet dans la très grande majorité des cas, d'observer directement, au prix de certaines précautions (opacification de l'œsophage, inspiration forcée) ce phénomène pathologique de la régurgitation auriculaire, non seulement de face quand l'oreillette gauche est anévrysmale, mais encore en OAD quand la dilatation auriculaire est modérée : le bord postérieur du cœur, saillant en arrière dans l'espace clair prévertébral, subit alors une rétropulsion systolique soulignée par l'opacification de l'œsophage, contrairement à ce que l'on observe chez les sujets normaux. Ce symptôme radioscopique, retrouvé 51 fois sur 69 mitraux, est d'autant plus net que l'oreillette gauche est plus dilatée. Son absence ne suffit pas à faire récuser formellement le diagnostic d'insuffisance mitrale. Il s'observe aussi bien dans le cas d'un rétrécissement mitral pur que dans celui d'une endocardite mitrale dotée d'un souffle systolique de pointe. Celui-ci n'est donc pas indispensable pour qu'il y ait insuffisance mitrale au sens physio-pathologique du terme.

La régurgitation auriculaire systolique, si nette chez la plupart des mitraux, fait toujours défaut dans les souffles systoliques isolés (dits anorganiques) de la pointe, ainsi que dans la plupart des souffles systoliques congénitaux. Elle peut cependant s'observer, mais c'est rare, dans les cas de souffles systoliques râpeux des sujets âgés (dits en écharpe, mitro-aortiques, scléreux...) et dans les cas de souffles systoliques doux perçus au cours d'une défaillance ventriculaire gauche (attribuée alors à une insuffisance mitrale fonctionnelle). De nouvelles recherches sont nécessaires pour préciser la valeur de la régurgitation auriculaire, symptôme qui contribuera peut-être à faire réviser le cadre de l'insuffisance mitrale.

13 Novembre.

De l'action de la colchicine sur certaines tumeurs ganglionnaires. — MM. **J. Lenègre** et **J.-P. Soulier**. La colchicine étant douée de propriétés caryoclasiques bien mises en évidence par Dustin et ses collaborateurs, il a paru logique aux auteurs de reprendre l'étude des effets de la colchicine sur diverses tumeurs ganglionnaires : adénopathie inflammatoire chronique, adénolymphoïdite aiguë bénigne, leucémie lymphoïde (2 cas), réticulose maligne voisine d'une maladie de Hodgkin, adénites cervicales néoplasiques. Dans tous les cas, et avec des doses modérées (2 à 3 mg. par jour pendant 15 à 30 jours ; 60 mg. au maximum) administrés *per* os ou par voie veineuse, les tumeurs ganglionnaires ont rapidement diminué de volume à des degrés divers. L'action la plus nette a été observée dans le cas d'adénolymphoïdite aiguë qui a guéri très rapidement (mais c'est une affection bénigne et curable) et dans les leucémies lymphoïdes (mais le trouble hématologique tant quantitatif que qualificatif n'a pas rétrocédé). Il ne s'agit donc que d'une amélioration dissociée, et d'ailleurs transitoire, dans les cas de processus malin. De plus la colchicine est un alcaloïde dont la toxicité rend le maniement parfois délicat : son innocuité, même aux doses indiquées, n'est pas démontrée. Il n'en reste pas moins qu'il s'agit là d'un traitement d'appoint qui mérite de susciter de nouvelles recherches. Il peut rendre service dans les cas où les thérapeutiques éprouvées des tumeurs (chirurgie, rayons X et radium, électrocoagulation) sont momentanément ou définitivement contre-indiquées.

— M. **N. Fiessinger**, rappelant ses recherches personnelles sur la colchicine, a constaté que c'est une substance très curieuse du point de vue histologique, capable de bloquer les caryokinèses au stade de métaphase, mais susceptible aussi de déterminer des dégénérescences cellulaires très accusées. C'est un corps très toxique pour les cellules, dont l'emploi exige une extrême prudence.

Erythrodermie arsenicale favorablement traitée par le sulfamidothiazol. Hyperthermie médicamenteuse intense. — MM. **J. Decourt** et **A. Brault** ont traité par le sulfamidothiazol un cas de grande érythrodermie arsenicale. A la médication interne ils ont joint le poudrage quotidien des téguments au paraminophénylsulfamide. Ainsi a pu être évitée toute suppuration des lésions cutanées, et l'évolution a été remarquablement favorable. Mais au 12e jour du traitement, des frissons répétés, suivis d'une reprise fébrile, leur firent redouter une infection septicémique secondaire. L'élévation de la dose de sulfamidothiazol fut suivie d'une hyperthermie intense avec amaigrissement considérable. Aucune complication n'expliquait cette fièvre, qui céda en quelques heures après la suppression brusque du médicament. Les auteurs rappellent que la fièvre d'intolérance au sulfamidothiazol peut être reconnue grâce à la coexistence d'une conjonctivite spéciale, d'une éruption cutanée et d'une poussée d'éosinophilie sanguine. Mais ces symptômes étaient d'interprétation difficile chez leur malade érythrodermique.

20 Novembre.

Les formes actuelles de la tuberculose des séreuses chez l'adulte. — MM. **M. Bariéty**, **Ch. Lejard** et **M. Barrabé** ont observé, en un an, 441 malades, âgés de 20 à 42 ans, atteints de tuberculose des séreuses. Outre la fréquence actuelle de ces tuberculoses séreuses chez l'adulte, ils signalent la fréquence des pleurésies traînantes durant plus de 3 mois ; la fréquence des polysérites et notamment le pourcentage anormal chez l'adulte des péritonites, des péricardites et des méningites ; la fréquence des rechutes, uniques ou multiples, après un long intervalle de bonne santé apparente (plusieurs mois, un an). Il est donc très difficile d'affirmer actuellement, avant un long temps d'observation, la guérison d'une sérite tuberculeuse.

— M. P. **Ameuille** souligne la fréquence actuelle des polysérites.

— M. **Rist** insiste sur la fréquence des épanchements pleuraux très minimes accompagnés d'un état fébrile léger et très peu durable témoignant souvent d'une primo-infection.

— M. **Paraf** signale la fréquence actuelle des pleurésies tuberculeuses chez les sujets ayant dépassé 60 ans.

Un cas de maladie de Küssmaul-Maier (périartérite noueuse). — M. **Bourdin** relate un cas nouveau de cette affection, intéressant en raison de la richesse de la symptomatologie (polyneuromyosite, manifestations rénales, abdominales, etc.) qui a permis le diagnostic avant l'apparition des nodosités cutanées. Il existait en particulier des manifestations oculaires avec lésions de périvascularite segmentaire à l'examen du fond d'œil, qui ont été et peuvent être dans des cas ultérieurs d'un gros appoint diagnostique. En outre, une tuberculose pulmonaire torpide a débuté et évolué parallèlement à cette périartérite, posant dans ce cas particulier un problème étiologique possible.

— M. **Lhermitte** insiste sur les lésions dégénératives des troncs nerveux avec sclérose interfasciculaire qui présentait certains symptômes pouvant aiguiller le diagnostic vers une polynévrite.

A propos du diabète insipide. — M. **R. Kourilsky** réfute les critiques que lui a adressées M. Julien Marie. Ce dernier, tout en reconnaissant l'existence d'un trouble du métabolisme de l'eau dans le diabète insipide, était, avec M. Debré, autrefois partisan de la théorie de Lichtwitz, faisant du trouble de la concentration rénale du sel « le test le plus fidèle de la polyurie insipide » et pensait « que l'on reconnaissait le syndrome à ce signe, comme on reconnaît le diabète sucré au chiffre de la glycémie ». Cette opinion est manifestement excessive et il faut tenir compte, en faveur du rôle de la polydipsie, des arguments expérimentaux qui ont été apportés : 1° résultats des interventions neuro-chirurgicales avec déclenchement et cessation instantanée de la soif ; 2° résultats de l'étude physiopathologique d'un diabète insipide avant et après guérison neuro-chirurgicale établissant que la seule perturbation décelable est l'irrigation anormale d'eau par l'organisme du fait de la soif ; 3° résultats expérimentaux des auteurs américains confirmant le précédent ; 4° excitation anormale de la soif par le sel dans le diabète insipide.

Les arguments purement cliniques de précession de la soif dans les diabètes insipides spontanés, peuvent toujours être discutés, mais ils ne constituent qu'un appoint à l'argumentation générale qui ne peut être ébranlée que par une expérimentation contraire, laquelle jusqu'ici n'a pas été apportée. M. Julien Marie attribue enfin la soif à l'augmentation de la concentration moléculaire du sang et des humeurs consécutive au trouble de concentration rénale du sel : or les mesures faites par M. Kourilsky et Landat démentent ce mécanisme, ainsi qu'il ressort des communications déjà faites par les auteurs et dans lesquelles ils ont eux-mêmes proposé cette explication physiologique. De nouveaux documents expérimentaux apporteront prochainement des précisions nouvelles sur le rôle de la soif dans le diabète insipide.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Novembre 1942.

Action des hypnotiques (hydrate de chloral, éthyluréthane, somnifène) sur le choc anaphylactique du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Holtzer** montrent par une série d'expériences que l'hydrate de chloral, l'éthyluréthane et le somnifène n'empêchent pas ordinairement l'apparition du choc anaphylactique chez le lapin sensibilisé au sérum de cheval. Il est à noter que, malgré les chutes de pression plus ou moins marquées dues à l'hydrate de chloral et au somnifène, la chute de pression témoin du choc anaphylactique peut se produire.

Fonction mélanotrope de l'hypophyse au cours de la carence C. — MM. **A. Giroud, M. Martinet** et **T. Bellon.** Certaines données pouvaient permettre d'envisager des variations fonctionnelles de l'hypophyse au cours de la carence C. L'étude physiologique, limitée jusqu'ici à l'hormone mélanotrope, dont le rôle semble plus important qu'on avait cru dès l'abord, révèle une augmentation de 100 pour 100 de cette hormone.

Les modifications apportées par un antagoniste de l'histamine (2.339 R.P.) à la réaction vasculaire locale de la peau. — M. **J.-L. Parrot** étudie la triple réaction de la peau provoquée par des excitants physiques ou chimiques. Il montre que 40 minutes après l'ingestion de 0 g. 20 à 0 g. 40 de 2.339 R. P., il n'est plus possible de provoquer ni papule, ni érythème environnant. Ce résultat venant à l'appui de la conception de Lewis a la valeur d'une identification pharmacologique : c'est bien l'histamine qui, libérée par l'agression cutanée, est directement responsable de la papule et de l'érythème environnant.

Etude comparative de la sensibilité des fractions acétoniques et alcooliques de l'antigène de Bordet-Ruellens par la méthode des dilutions multiples. — MM. **J. Chouteau** et **F. Cheurlot** étudient quantitativement les diverses fractions de l'antigène de Bordet-Ruellens. La fraction acétonique se révèle plus sensible que la fraction alcoolique ; sa sensibilité est inférieure à celle de l'antigène Debains, mais lui devient supérieure ou presque équivalente, quand elle est cholestérolée à 3 g. pour 100.

La fraction alcoolique cholestérolée se révèle de beaucoup la plus sensible.

Influence comparative de l'ingestion de trypsine active (pancréatine) et du complexe trypsine-protine, sur le taux de l'alexine. — MM. **F. Maignon** et **Y. Mérat.** Chez le cobaye, l'ingestion de trypsine active abaisse le taux de l'alexine, tandis que l'ingestion du complexe trypsine-protéine ne le modifie pas. Chez le chien, l'ingestion de trypsine active n'abaisse pas le taux de l'alexine et l'élève légèrement une fois sur quatre ; par contre, l'ingestion du complexe trypsine-protéine l'élève constamment. Les auteurs pensent que l'absorption de trypsine en vue de la production d'alexine a lieu à l'état de complexe trypsine-protéine.

Nature et origine de l'alexine. — MM. **F. Maignon, J.-P. Thiery** et **Y. Mérat.** L'hypothèse d'après laquelle l'alexine serait de la trypsine du suc pancréatique absorbée au niveau de la muqueuse intestinale et copulée avec une globuline sanguine, explique tous les faits expérimentaux observés. Les auteurs ont montré que le complexe trypsine-euglobuline possède un pouvoir alexique bien plus élevé que le complexe trypsine-pseudo-globuline. C'est donc une globuline particulière, entraînée surtout avec les euglobulines, qui entre dans la constitution de l'alexine. Le taux d'alexine d'une espèce doit être conditionné par la richesse du sang en cette globuline.

Chez le chien, cette globuline doit être moins abondante que chez le cobaye et avoir pour la trypsine une affinité moindre. L'ingestion du complexe trypsine-protéine, chez cet animal, élève constamment le taux de l'alexine, du fait de l'existence dans le sang d'une certaine quantité de cette globuline libre. On conçoit que chez le chien, carnivore, lors de l'ingestion de trypsine active (pancréatine), l'absorption se fasse à l'état de complexe trypsine-protide, en raison de la présence constante de protides en voie de dégradation dans l'intestin et que le taux d'alexine puisse être augmenté.

Nouvelles expériences sur la production d'alcool par les tissus animaux en autolyse aseptique. — MM. **F. Maignon** et **J. Jouannet** concluent que l'alcool représente un des stades normaux d'utilisation du glucose, par les tissus animaux, car cet alcool, après avoir augmenté pendant les premiers jours, dans les tissus en autolyse aseptique, va ensuite en diminuant en même temps que l'on voit apparaître des bulles d'acide carbonique.

Troubles de la glyco-régulation chez les dénutris. — MM. **H. Gounelle, J. Marche** et **M. Bachet** apportent les résultats de l'épreuve d'hyper-glycémie provoquée pratiquée chez 9 dénutris dont certains œdémateux.

Ils soulignent les anomalies de divers types rencontrées, notamment trois fois l'absence de réponse hyperglycémique, d'où courbe rectiligne et aire triangulaire nulle. Ce dernier type est observé chez de grands dénutris exposés aux risques du coma hypoglycémique.

Augmentation, par la thyroxine, de l'action masculinisante de l'acétate de désoxycorticostérone sur la crête du Chapon. — M. **F. Caridroit.** A la dose de 2 mg. 5 par jour, l'acétate de désoxycorticostérone masculinise la crête du Chapon (accroissement de longueur de 6 mm. 8 après 5 jours). L'adjonction d'un traitement thyroxinien fait plus que doubler l'accroissement (accr. de 15 mm. 5). La thyroxine se comporte donc vis-à-vis de l'acétate de désoxycorticostérone comme avec le propionate et l'acétate de testostérone, l'androstérone et les extraits urinaires mâles. Il y aurait donc intérêt, pour déceler de faibles quantités d'androgènes avec le test « crête du chapon » à soumettre en même temps l'animal à un traitement thyroxinien.

Lésions infiltratives cérébrales au cours des avitaminoses expérimentales A et B_1 du rat. — MM. **Ivan Bertrand, P. Chauchard** et **H. Mazoué.** Fréquence et importance des processus infiltratifs du système nerveux central au cours des avitaminoses A et B_1 du rat. La prédominance des lésions dans la moelle (B_1) et dans la calotte mésocéphalique (A) explique assez bien le syndrome moteur ou visuel de ces deux types de carence. Il est assez intéressant de rapprocher les anomalies gliales de l'avitaminose A, et les lésions analogues plus diffuses rencontrées dans la maladie de Wilson. En effet, A. Chevallier et L. Espy ont montré l'influence de la réserve hépatique en vitamine A sur le fonctionnement du système nerveux chez les animaux à régime normal.

Les modifications cytologiques du pancréas insulaire au cours du jeûne. — MM. **Sendrail, A. Bazex** et **M. Cahuzac** (Toulouse) ont soumis des cobayes au jeûne et constaté sur les pancréas, traités par la méthode de Heidenhain-Azan, que la multiplication et l'hyperplasie des îlots, observées en pareil cas, s'effectuent à peu près exclusivement au bénéfice des cellules A, la proportion des cellules B étant notablement amoindrie.

Simultanément on enregistre chez ces animaux une hyperglycémie et une diminution des lipides totaux du plasma. Or, il est maintenant admis que seules les cellules B sont insulinogènes, les cellules A étant affectées à la production de l'hormone lipocaïque de Dragstedt. Ainsi la prétendue dissociation, relevée par les auteurs au cours du jeûne, entre l'hyperplasie de la glande insulaire et la réduction de son potentiel sécrétoire n'est qu'une apparence ; une étude cytologique précise vérifie au contraire que les pancréas de jeûne offrent des images anatomiques correspondant à une hypo-sécrétion insulinienne, en concordance avec les données fonctionnelles.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE

25 Juin 1942.

Un cas d'exophtalmie maligne basedowienne post-opératoire. Les exophtalmies expérimentales par injections d'hormone thyréotrope. — MM. **Guy Laroche** et **Yves Barré** rapportent un cas d'exophtalmie maligne après thyroïdectomie subtotale, avec œdème important de l'orbite, des paupières et de la rétine, et suppression presque complète de la vision avec M. B. redevenu normal. Une amélioration considérable fut obtenue par la trépanation décompressive de l'orbite d'un côté et l'injection carotidienne de corps thyroïde et de diiodotyrosine.

Cette malade avait dans les urines une quantité anormale d'hormone thyréotrope.

Ils rappellent les exophtalmies expérimentales qui ont pu déjà être obtenues par injection d'hormone thyréotrope. Les expériences qu'ils ont reproduites eux-mêmes chez le cobaye normal et thyroïdectomisé sont en faveur de la pathogénie antéhypophysaire des exophtalmies malignes qui surviennent, rarement d'ailleurs, chez les basedowiens avant et après la thyroïdectomie.

Participation des ganglions et plexus sympathiques à quelques réactions hormonales. — M. **R. Coujard.** Le système nerveux sympathique participe aux variations de croissance déterminées par les hormones, non seulement par une augmentation de taille des cellules ganglionnaires, mais par une différenciation *de novo*, de cellules nouvelles, aux dépens d'éléments indifférenciés. Ces derniers sont spécialement abondants dans certaines, sensibles, préparant pour ainsi dire le phénomène. Les réseaux sympathiques terminaux subissent eux-mêmes des modifications importantes. Tous ces éléments sympathiques sont les premiers influencés par l'hormone et paraissent représenter le lien commun des tissus très divers constituant la sensible aux hormones.

A propos des exophtalmies malignes basedowiennes. — MM. **H. Welti** et **G. Offret.** Elles sont caractérisées par un œdème important de l'orbite qui menace la vision par compression du nerf optique. En effet, dans 2 cas, les auteurs ont noté la récupération rapide de l'acuité visuelle à la suite de trépanations décompressives de l'orbite qui leur avaient permis de vérifier l'existence de cet œdème. Ces faits sont une raison importante pour recourir précocement, avant que les exophtalmies basedowiennes ne s'aggravent, à la thyroïdectomie subtotale. Toutefois, trop radicale, celle-ci est susceptible de favoriser, dans des cas exceptionnels, l'apparition d'exophtalmies malignes, d'où la nécessité de ménager toujours, par une opération minutieuse, une quantité suffisante de tissu thyroïdien bien vascularisé et bien innervé. En se conformant à ce principe, l'auteur, sur un total de 2.000 thyroïdectomies pour maladie de Basedow, n'a vu survenir l'exophtalmie maligne que dans un seul cas opéré trop tardivement.

Variations de l'indice réfractométrique de la sécrétion cervicale féminine en corrélation avec les équilibres œstradiol et œstradiol-progestérone. Sensibilité de critère physique de l'action progestinique. — MM. **R.** et **F. Moricard** et **S. Vassy.** L'indice de réfraction de la sécrétion cervicale semble passer par un minimum au moment de l'action de l'œstradiol, il semble exister une élévation rapide de cet indice au cours de l'équilibre œstradiol-progestérone. Ces résultats paraissent importants dans l'exploration hormonale fonctionnelle gynécologique.

Nature épithéliale des cellules folliculeuses et nature mésenchymateuse des cellules thécales du follicule de de Graaf. — M. **G. Dubreuil.**

Modification de quelques termes faux ou détournés de leur sens primitif, relatifs à l'anatomie et à la physiologie de l'ovaire et du tractus génital. — M. G. **Dubreuil.**

Actions successives kératinisantes et anti-kératinisantes de certains stéroïdes. — M. R. **Courrier.**

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Octobre 1942.

Une nouvelle substance de contraste pour la cholécystographie. — MM. R. **Ledoux-Lebard** et A. **Nemours** ont essayé l'acide 4-oxy-3,5 di-iod-phényl phényl propionique ou bilisélectan. Ce sel s'administre par voie buccale, en une seule dose, 14 à 16 heures avant l'examen. Il est facile à absorber, ne produit pas de troubles gastriques ou intestinaux. L'ombre de la vésicule est bonne. Les résultats se sont montrés constants.

Les auteurs considèrent que ce nouveau produit paraît remplir toutes les conditions requises pour la cholécystographie. Mais leur expérience est basée sur un trop petit nombre de cas pour qu'ils puissent affirmer *sans réserve* que l'on doive abandonner les phtaléines.

Etude radiologique du 1er temps de la déglutition isolée. — MM. P. **Huet** et A. **Nemours,** par la prise de clichés instantanés très rapides (au 1/50 et au 1/100 de seconde) décrivent avec précision les différentes phases de la déglutition et démontrent entre autres qu'il n'existe pas de coup de piston projetant le bol alimentaire dans le pharynx. Langue et voile du palais forment le sphincter propulseur glosso-vélique.

Un nouveau cas de polypose colique diffuse familiale. — MM. J. **Rachet,** A. **Busson** et J. **Rosey** rapportent le cas d'une jeune femme qui présentait une polypose diffuse et une tumeur rectale néoplasique. L'examen biologique de cette tumeur ne permettait pas de reconnaître s'il s'agissait d'un polype dégénéré. Alors que le frère était indemne, les deux sœurs de la malade étaient porteurs également d'une polypose diffuse. Elles ne présentaient aucun trouble fonctionnel ni aucune altération de l'état général. Etant donné la gravité de cette affection, les auteurs se demandent quelle doit être la conduite à tenir.

— M. **Hillemand** pense qu'il faut électro-coaguler par le rectoscope tous les polypes accessibles puis, après iléo-sigmoïdoscopie; faire une colectomie totale, mais il ajoute qu'il est difficile de faire accepter ces 3 temps par les malades. La radiothérapie peut également précéder la colectomie.

— M. **Moutier** se demande si la colectomie met bien à l'abri des récidives. Il a vu la simple électro-coagulation être suivie de généralisation.

— M. A. **Nemours** dit que la radiothérapie des tumeurs bénignes n'a jamais à ce jour entraîné leur dégénérescence néoplasique.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

20 Octobre 1942.

Myosite syphilitique temporo-massétérine. — MM. **Sézary, Richard, Cernéa** et **Parant,** notent, chez une enfant de 12 ans, une tuméfaction temporo-massétérine avec trismus accompagnée de lésions cutanées sous-maxillaires pseudo-tuberculeuses. L'étiologie en fut reconnue par les réactions sérologiques positives et l'épreuve thérapeutique.

Hémiatrophie faciale. — MM. **Cernéa** et **Lambert** ont rencontré, chez un garçon de 17 ans, une atrophie isolée des muscles masticateurs gauches. Aucun autre trouble, cutané, osseux ou de la série sympathique; réactions électriques normales mais gêne fonctionnelle importante. A retenir deux traumatismes médiaux de la face dans les antécédents.

Présentation de malades atteints de mycoses cervico-faciales. — MM. **Cottenot** et **Richard** insistent sur la difficulté du traitement. L'iodure *per os* doit être prolongé très longtemps; la radiothérapie et l'ionisation iodique ne suffisent pas toujours; la cautérisation profonde des foyers est nécessaire.

Fracture balistique de la symphyse mentonnière. — MM. **Richard** et **Lambert.** La radiographie montre cinq fragments et l'inclusion de la balle de revolver. Celle-ci a pu être extraite par voie buccale et la consolidation s'opère dans de bonnes conditions malgré une édentation étendue et l'âge du blessé, 57 ans.

Appareillage pour fracture sous-condylienne. — M. **Darcissac** obtient la réduction à l'aide d'un appareil à plan incliné surélevant l'articulé et par une traction élastique inter-maxillaire.

Mal perforant alvéolaire supérieur total chez un tabétique impaludé. — MM. **Richard, P.** et **S. Cernéa.** Perte de substance alvéolaire circonscrivant la voûte palatine et allant d'une tubérosité à l'autre.

Inclusion totale de la molaire de six ans. — M. et Mme Cernéa.

Concrescence des deux dernières molaires supérieures. — M. **Candau.**

L. Lebourg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Octobre 1942.

Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre Marie, d'origine pulmonaire. — MM. R. **Pauly** et R. **Saric** rapportent l'observation d'un homme de 40 ans qui présenta, au cours d'une pneumopathie qui ne peut être exactement précisée, un syndrome de Pierre Marie typique. La marche du syndrome fut parallèle à celle de l'affection causale; la mort survint après un an d'évolution. On peut noter que le sujet était de constitution acromégaloïde.

Les plexus choroïdes du 3e ventricule. Description classique et disposition réelle. — MM. **Quercy** et **de Lachaud.** Les plexus choroïdes du 3e ventricule sont d'ordinaire décrits et figurés comme annexes des veines de Galien et comme séparés par elles, comme les flanquant à droite et à gauche. Disposition réelle : 1° en haut, veines de Galien, côte à côte puis en boutonnière; 2° entre elles et au-dessous, nombreuses artères; 3° tout en bas et appendus aux artères, les plexus choroïdes, paramédians. Leurs origines dans le sac dorsal seront étudiées ultérieurement.

Le sac dorsal, quatrième note. Ses aspects anatomiques et radiologiques. — MM. **Quercy, Caillon, de Lachaud** et **Sittler.** Rappel de la forme du sac dorsal typique : 1° tube ou ampoule sur la pinéale et sous les veines de Galien, fixé à la bifurcation de leur tronc; 2° étranglement entre les veines de Galien; 3° portion sus-veineux derrière le bourrelet du corps calleux sur la paroi antérieure du canal de Bichat.

Série d'images anatomiques et radiologiques : sacs petits, dont les segments 2 et 3 sont absents, ébauchés, représentés par un filament plein; sacs longs et étroits, parfois avec dilatation distale; sacs très étendus (jusqu'à 4 cm.), d'un volume quintuple de celui de la pinéale; sacs digastriques, avec deux dilatations, sous les veines de Galien et sur les veines de Galien. Il est rare que le lipiodol filtre à travers la très mince paroi de l'organe.

La transfusion sanguine per-opératoire. — M. G. **Ringenbach,** sur un total de 609 transfusions en a effectué 64 au cours d'interventions chirurgicales graves exposant à l'hémorragie ou au choc, ou portant sur des malades fatigués, présentant une anémie extrême ou une dyscrasie sanguine. Ces interventions, dans leur presque totalité, ont donné d'excellents résultats, dont une part revient certainement à la transfusion. L'auteur en décrit la technique qui varie selon les cas (voie et vitesse d'injection, quantité de sang associé ou non aux sérums, etc...). La transfusion peut être un adjuvant précieux de l'acte chirurgical, auquel elle donne une bien plus grande sécurité, permettant d'opérer des malades sur lesquels autrefois on n'aurait pas osé intervenir, ou qu'on n'aurait opérés qu'en formulant les plus extrêmes réserves.

Notions de physiopathologie susceptibles de guider le médecin dans la décision et le choix du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — M. R. **Saric** fait un exposé critique de quelques notions de physio-pathologie paraissant capables de servir de base aux indications et aux modalités du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle : arguments histologiques et biologiques habituellement donnés à l'appui de l'origine surrénale de l'hypertension humaine — mécanisme de l'hypertension animale par section des nerfs dépresseurs, et ses conséquences quant à la connaissance et à la thérapeutique de certaines hypertensions « sympathiques » de l'homme — question de rapports entre reins et hypertension, depuis l'obtention par constriction des artères rénales; concordance de l'expérimentation moderne avec certaines notions cliniques déjà anciennes — aide apportée à la clinique par l'expérimentation, qui fournit des analogies plutôt que des homologies.

Le traitement chirurgical de l'hypertension. — M. **Jeanneney,** se basant sur son expérience personnelle, apporte les résultats suivants : 6 hypertendus opérés en *période de complications* ont donné 2 stabilisations et 4 morts dans les mois qui ont suivi l'intervention; 12 hypertendus opérés à la *période des troubles fonctionnels* ont tous été améliorés tensionnellement et fonctionnellement.

En résumé les malades opérés alors qu'ils présentent des lésions irréversibles (rénales, troubles oculaires, décompensation cardiaque) ne donnent que de médiocres résultats avec la chirurgie.

Au contraire, les opérés en état d'hypertension pure, sans lésions rénales décelables, se stabilisent, peuvent reprendre une vie normale; quelques-uns semblent guérir fonctionnellement et tensionnellement.

Il semble donc légitime, en comparant ces résultats à ceux des chirurgiens qui ont une grande expérience de la question (Leriche et les chirurgiens Américains), d'admettre le traitement chirurgical dans les cas où la thérapeutique médicale se montre inefficace. Ce traitement chirurgical, fait en un ou deux temps, vise : *l'appareil surrénalien* (splanchnicectomie et surrénalectomie); *l'appareil vaso-moteur du train postérieur* (résection de la chaîne lombaire).

Le traitement chirurgical de l'hypertension maligne est légitime, et à condition de savoir en poser de bonne heure les indications, il peut donner des succès.

Traitement de l'hypertension artérielle. — M. **Broustet** distingue l'hypertension d'origine endocrinienne (surrénales : surrénalomes, ménopause-hypophyse : maladie de Cushing, thyroïde : maladie de Basedow). L'hypertension des pléthoriques, l'hypertension rénale, toxique, l'hypertension essentielle vraisemblablement d'origine rénale.

La thérapeutique doit être avant tout étiologique. l'hypertension en elle-même est un danger dont il faut préserver le malade : elle l'expose à un risque permanent : la sclérose vasculaire et rénale sans cesse aggravée, l'hypertrophie puis l'épuisement du myocarde.

Contre l'hypertension glandulaire un seul traitement : la chirurgie surtout en cas de tumeur surrénale.

Contre l'hypertension des pléthoriques, l'hypertension toxique : la suppression du toxique doit être réalisée dès le début.

Contre l'hypertension rénale, la thérapeutique est en général moins efficace. Cependant le traitement normal des néphrites aiguës, la recherche systématique des complications rénales après toute maladie infectieuse, la diète, le repos, la correction des grosses perturbations humorales, ne sont pas sans influencer le parenchyme rénal.

Contre l'hypertension essentielle le plus souvent les médications sont inefficaces, souvent nulles, quelquefois minimes, et dans ce cas toujours transitoires.

Quant au pronostic, il est toujours délicat de l'établir. Sur ce chapitre on peut classer les hypertendus en trois groupes : ceux qui sont rapidement menacés d'accidents sérieux, ceux qui font des accidents minimes, ceux qui tolèrent parfaitement leur hypertension. Il est difficile toutefois de prévoir l'avenir des hypertendus, et ne pas mettre au crédit de la chirurgie des malades qui auraient été très améliorés par un traitement médical.

L'auteur pense néanmoins que quelques malades peuvent être justiciables de la chirurgie : ceux atteints de tumeurs de la surrénale, de néphrite génératrice d'hypertension grave. Par contre on ne doit opérer ni les hypertendus âgés, ni les insuffisants cardiaques, ni les insuffisants rénaux, pas plus que les malades atteints de troubles circulatoires, cérébraux ou rétiniens.

Au point de vue de la physiologie pathologique la chirurgie peut être d'une grande utilité pour aider à la solution de problèmes complexes, mais au point de vue thérapeutique elle est encore pour une grande part dans le stade expérimental.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

(Section de Médecine et de Biologie)

5 Juin.

Spondylose et traumatisme (à propos de trois observations). — MM. L. **Rimbaud,** H. **Serre** et N.-G. **Duc.** Trois observations, illustrées de radiographie permettant de suivre les lésions vertébrales, démontrent les relations diverses qui unissent spondylose et traumatisme.

Dans un cas, chez une femme jeune, une fracture vertébrale parcellaire crée une spondylose localisée, responsable de séquelles douloureuses.

Deux autres malades de 60 ans sont atteints d'arthrose soit latente, soit douloureuse par poussées. Une fracture vertébrale méconnue chez l'un, une contusion rachidienne chez l'autre, provoquent le tassement progressif d'une vertèbre et le développement considérable des ostéophytes dans la région traumatisée.

Ces faits comportent des déductions cliniques, médico-légales et pathogéniques intéressantes.

Les sulfamides dans les infections aiguës du poumon. Etude clinique (à propos de 40 observations). — MM. L. **Rimbaud,** H. **Serre,** A. **Delmas** et N.-G. **Duc.** Le médicament utilisé est la sulfamidopyridine (dagénan) d'après la formule suivante G^2, 5^2, 4^2, 3^1, 2^1, soit au total, 35 g. en 8 jours.

Pas d'accidents même chez les vieillards (10 malades de plus de 74 ans) ou chez les hépatiques et les rénaux.

On compte 87 pour 100 de succès, dont certains très démonstratifs : pneumonie des vieillards, des alcooliques, avec bactériémie, broncho-pneumonie des sous-alimentés avec œdèmes de déséquilibre.

L'épreuve des sulfamides constitue un véritable critère diagnostique des pneumococcies, précieux dans certaines formes pseudo-tuberculeuses.

La sulfamidothérapie confère une physionomie nouvelle au tableau symptomatique des infections pulmonaires. Les auteurs étudient « la pneumonie des sulfamides » du point de vue clinique, humoral et radiologique.

Les sulfamides dans les infections aiguës du poumon. II. Etude chimique. — MM. **H. Serre** et **P. Cazal**. Dans 25 infections pulmonaires aiguës traitées par le dagénan, la diffusion et l'élimination de la sulfamide ont été étudiées par des dosages (suivant la technique de Marshall) dans les urines, le sang, la moelle sternale. 25 à 30 pour 100 seulement de la dose administrée se retrouvent dans les urines. Ce « coefficient d'élimination » très bas s'explique en partie par une fixation tissulaire (que révèlent la sulfamidomyélie et le déblocage par les colorants) et surtout par une désintégration.

Le « coefficient de conjugaison » toujours notable dès les premières 24 heures, s'élève au cours du traitement sans que l'on observe d'accident ni d'échec thérapeutique. Il est en moyenne de 70 pour 100.

L'élimination sous forme de traces se prolonge souvent plusieurs semaines après la fin du traitement, mais le délai de disparition des quantités dosables de sulfamide est normalement de 5 jours après l'arrêt de la médication. Le rythme de l'élimination est souvent irrégulier.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque par le « digitalis lanata » (à propos de 17 cas). — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **G. Mazoyer**. Le « digitalis lanata » assure un ralentissement marqué du rythme cardiaque et, dans l'arythmie complète, la quasi régularité des contractions ventriculaires qui deviennent toutes efficaces. Ces effets, joints à son action inotrope, réalisent la réduction rapide de l'insuffisance ventriculaire. Son pouvoir diurétique est intense.

Utile chez la plupart des cardiaques, le digilanide est particulièrement précieux lorsque les autres cardio-toniques sont inactifs ou mal tolérés et lorsqu'il faut agir vite ou longtemps. L'absence d'accumulation explique la grande marge posologique et la très grande rareté des phénomènes d'intolérance.

Etude clinique des œdèmes de déséquilibre alimentaire. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **N.-G. Duc** ont recueilli 54 observations en 1 an. Les malades sont essentiellement des hommes, âgés, amaigris, exerçant un travail manuel ; souvent ils présentent une sclérose artérielle accusée.

La forme commune est caractérisée par des œdèmes, parfois diffus, allant jusqu'à l'anasarque, une polyurie qui peut atteindre 7 litres, une bradycardie sinusale autour de 50. Les urines, claires et opalescentes, ont un aspect quasi pathognomonique. La polyurie précède l'œdème, l'accompagne et lui survit. Des troubles digestifs, sanguins, nerveux ou généraux peuvent s'observer.

Il existe des formes sèches, sans œdème, réduites à la polyurie et à la bradycardie ou à la seule polyurie. Une forme convulsive relève de l'œdème cérébral dans un cas d'anasarque.

Dans les formes associées, le déséquilibre alimentaire s'intrique avec une insuffisance cardiaque, hépatique, rénale ou avec d'autres carences.

Souvent passagers, mais essentiellement récidivants, les œdèmes résistent parfois à toute thérapeutique. Cinq décès ont été observés.

Quelques examens du fond d'œil au cours des crises épileptiques provoquées par le cardiazol : absence de modification appréciable de la vascularisation rétinienne. — MM. **J. Euzière, H. Viallefont** et **Cazal** n'ont constaté aucune modification des vaisseaux rétiniens pendant ou après la crise cardiazolique. Ce fait confirme les observations expérimentales de Riser et de son école (pas de modification des vaisseaux corticaux au cours de la crise) et infirme la théorie vasculaire des crises comitiales, au moins pour celles qui sont déterminées par le cardiazol.

Œdèmes et polyuries, syndromes cliniques actuels en rapport avec le déséquilibre alimentaire. — MM. **G. Giraud, J.-M. Bert, T. Desmonts.** Ce syndrome, que les auteurs décrivent d'après une trentaine de cas, se présente sous des formes différentes qui constituent autant de degrés de l'affection.

1° Polyuriques purs sans œdème, souvent amaigris et asthéniques. La polyurie s'accompagne d'une coloration verdâtre et parfois opalescente des urines.

2° Polyuriques avec œdèmes souvent importants pouvant aller dans les formes sévères jusqu'à l'anasarque. Absence d'albuminurie, présence presque constante d'une bradycardie sinusale souvent très marquée.

3° Polyuriques avec œdèmes et troubles intestinaux surtout diarrhéiques. Il est, d'autre part, des syndromes d'œdème avec polyurie associée soit à des troubles nerveux pseudo-béribériques qui peuvent relever de la même étiologie, soit à des syndromes rénaux, cardio-vasculaires ou hépatiques, susceptibles par eux-mêmes d'entraîner un syndrome hydropigène, mais chez lesquels ce syndrome hydropigène déborde de beaucoup la lésion viscérale.

Les formes simples sont guéries par le repos et l'alimentation, les formes plus sévères sont plus tenaces et demandent l'emploi du régime hypochloruré, des diurétiques, de l'adrénaline, le traitement des méiopragies associées.

Injections intradermiques de sérum salé et glucosé isotonique (en particulier chez des diabétiques et des carencés). Etude clinique. — M. **Michel Godlewski**. — Après quelques réserves sur la complexité des faits et après quelques détails techniques, l'auteur fait une étude analytique comparative du T. R. du sérum salé et du sérum glucosé; normalement ce dernier a un T. R. de 10 à 30 et même 40 minutes plus long. Le bouton dermique est un peu plus saillant, à limites plus nettes avec pores cutanés un peu plus visibles, sans « peau d'orange » nette, jamais de type urticarien. Il existe des variations physiologiques (selon l'individu exploré, selon le volume du liquide injecté et la substance qu'il contient, selon les caractères de la peau), et pathologique (chez des œdémateux, chez des diabétiques, où le T. R. du sérum glucosé est beaucoup moins rapide que celui du sérum salé chez des carencés). Ces faits mettent en jeu certains facteurs de l'hydrophilie tissulaire, en particulier l'équilibre des glucides de ses modifications dans les états de carences nutritives maximales et minimales. Il semble qu'un raccourcissement important de T. R. sans cause œdémateuse nette soit un élément de mauvais pronostic. La signification de l'allongement de T. R. n'est pas encore précisée, mais il prédomine chez les bien-portants.

Syndrome érythroblastique aigu avec hyperazotémie. — MM. **M. Janbon** et **P. Cazal**. Dans le groupe des syndromes érythroblastiques s'individualisent des érythroblastoses primitives, avec *hiatus erythremicus* associées à un processus plus ou moins marqué de réticulose (maladie de Di Guglielmo et myélose aleucémique mégacaryocytaire).

Les auteurs en rapportent un cas observé chez une femme de 39 ans, à l'occasion d'un accouchement ; le début se fit par des hémorragies spontanées (gingivorragies, hématomes sous-cutanés) et l'évolution fut très aiguë (mortelle en 10 jours). La ponction sternale montre une moelle très active, avec érythroblastose intense et mégacaryocytose. Il existait en outre une staphylococcémie et une azotémie très élevée (8 g. 35) malgré un fonctionnement rénal suffisant.

Tumeur cérébrale aiguë, à forme d'encéphalite. Méningiome interhémisphérique. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **N.-G. Duc.**

Hémorragie arachnoïdienne enkystée. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre, N.-G. Duc** et **J. Patounas.**

Deux cas de méningite otogène à streptocoques. Heureuse action de la sulfamidothérapie. — MM. **J. Terracol, M. Vergues, L. Fabre** et **G. Blaquière.**

Réduction de gros évidements du sommet par la méthode de Monaldi. — MM. **G. Giraud, A. Balmes, J. Rodier** et **J. Coste.**

Un cas de bronchectasie kystique. — MM. **A. Balmes** et **J. Rodier.**

Pleurésie hémorragique au cours d'un pneumothorax artificiel, guérison par administration d'acide ascorbique. — MM. **J. Vidal, Fourcade** et **Mlle Girard.**

Corps fibrineux libre dans la cavité d'un pneumothorax. Examen pleuroscopique et biopsie. — MM. **J. Vidal, Fourcade** et **Mlle Girard.**

Syndromes hémorragiques au cours de la tuberculose pulmonaire et carence en vitamine C. — M. **J. Vidal.**

Symphyse péricardique calcifiée. — MM. **H. Michel-Bechet, Michel Godlewsky** et **Batts.**

Quelques cas de calcifications thyroïdiennes. — MM. **Michel-Béchet, Michel Godlewski** et **Batts.**

La répartition tissulaire des sulfamides. — MM. **H. Serre** et **P. Cazal.**

Encéphalite oculo-léthargique à poussées successives et anesthésie du type pithiatique. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, R. Sarran, A. Vedel** et **R. Bosc.**

Syndrome de Guillain-Barré, méningo-encéphalite varicelleuse intercurrente. — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, A. Vedel** et **P. Descous.**

Fixation et rétention tissulaire d'un sulfamido-thiodiazol (le sulfa-iso-propyl-thiodiazol ou 2254 RP). — MM. **M. Janbon, J. Chaptal, P. Lazergues** et **R. Sarran.**

Monocytose expérimentale. — MM. **Ch. Bonhomme** et **J. Guillaud.**

Réactions hypophyso-génitales du cobaye impubère à la stimulation optique. — M. **H. Tuchmann-Duplessis.**

G. Giraud.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

25 Septembre 1942.

La radiographie sous thorotrast des sinusites latentes. — M. **Pruvost** et **G. Bonte.** Les sinusites latentes s'expriment par des symptômes cliniques si réduits que la radiographie sous contraste doit prendre la première place dans leur diagnostic.

Remplissage avec thorotrast par la méthode de Proetz et radiographie en position verticale de la tête.

Une simplification de l'appareillage peut être obtenue par suppression de l'antidiffuseur et choix de l'incidence optima par radioscopie préalable.

La méthode donne des renseignements précis sur :

1° La perméabilité des ostia ;

2° L'épaisseur et les inégalités de surface de la muqueuse ;

3° L'intégrité plus ou moins complète de l'épithélium vibratile cilié de la muqueuse chargée d'évacuer le liquide.

Action thérapeutique du jus de citron dans un cas de cirrhose ascitique. — M. **J. Paris** rapporte l'observation d'un cas de cirrhose de Laennec, rebelle aux thérapeutiques classiques, ayant nécessité de multiples ponctions, qui fut soumis à l'ingestion quotidienne de 4 citrons. Dès le 3e jour du traitement, la diurèse s'éleva de 500 cm^3 à plus de 2 litres, en même temps que la production du liquide se ralentit. En 6 semaines l'ascite cessa de se reproduire. L'auteur insiste sur l'intérêt de cette thérapeutique nouvelle préconisée par MM. Binet et Tanret, M. Laederich et sur le rôle possible de la citrine (vitamine P) favorisant la perméabilité capillaire.

Efficacité des infiltrations du sympathique lombaire comme traitement de certains dolichomégacolons. — MM. **Lorius** et **Demarez.** Il est fréquent d'avoir à traiter des dolichomégacolons révélés par une constipation progressive, des douleurs abdominales et de l'amaigrissement. Les infiltrations lombaires, à condition d'être répétées en série de 9 progressivement espacées, sont susceptibles de donner des résultats thérapeutiques durables. Les auteurs en rapportent 6 observations avec un seul échec, expliqué par l'existence de mésosigmoïdite et d'adhérences. L'image radiologique est nettement influencée ; dans 3 cas à distance (4 ou 6 mois après) un peu de stase reparaît et des infiltrations de rappel doivent être faites pour consolider le résultat.

Cancer de la lèvre sur plaie souillée de goudron. — MM. **L. Lemaître, J. Nuytten** et **P. Ennaert** relatent l'observation d'un cancer de la lèvre supérieure survenu chez un jeune homme de 20 ans, 1 an après une plaie souillée par des particules de brai de goudron. Ils différencient ce cancer de celui de la maladie du brai et du cancer aigu par goudron. Insistant sur la rareté de pareilles observations, ils relatent les cas publiés antérieurement.

Infiltrations lombaires dans les douleurs rénales réflexes croisées. — MM. **P. Macquet** et **G. Patoir.** La douleur réflexe croisée en pathologie rénale est parfaitement connue. Ce qui est moins connu, c'est sa fréquence. Les auteurs ont observé il y a quelques mois une malade présentant un syndrome néphrétique gauche extrêmement violent. A l'origine de ces manifestations néphrétiques existait une néphroptose droite. Ils ont pu l'établir avec certitude grâce à l'infiltration du sympathique lombaire droit, qui leur a permis de faire disparaître pendant quelques jours les douleurs du côté opposé. Grâce à ce test pré-opératoire, la néphropexie a été discutée ; elle a donné par la suite un plein succès.

Il faut retenir l'utilisation de ce procédé, parfaitement inoffensif d'ailleurs, et infiniment précieux dans les cas difficiles.

L'intérêt de l'électrocardiogramme en dérivation S 5 dans le cas d'arythmie complète. — MM. **Ed. Doumer** et **J. Merlen** insistent, après Lian, sur la fréquence des cas d'arythmie complète dans lesquels la dérivation S 5 révèle du flutter auriculaire quand les dérivations classiques auraient fait croire à de la fibrillation et sur l'intérêt de découvrir ainsi le flutter, car les chances de succès de la quinidine sont alors plus grandes et cette médication plus indiquée.

Epithélioma appendiculaire simulant une appendicite aiguë. — MM. **Omez, Marchandise** et **Mlle Cornillot.** Il s'agissait d'un épithélioma glandulaire du type cylindrique, du volume d'un haricot siégeant à la base de l'appendice, et s'étant manifesté cliniquement par une crise d'appendicite aiguë. Les auteurs insistent sur l'intérêt du siège inhabituel de l'affection et la nécessité de l'examen histologique dans les cas douteux.

Calcification ganglionnaire totale des chaînes cervicales. Présentation de radiographies. — MM. **J. Swyngedauw** et **R. Petyt.**

Maladie de Paget juvénile. Présentation de radiographies. — MM. **J. Driessens, J. Swyngedauw** et **P. Boulanger.**

R. Pierret.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 618.

Deux cas de spasme de torsion localisé aux membres

Par André-Thomas.

Deux malades se sont offertes simultanément à notre examen, atteintes l'une et l'autre d'un spasme de torsion du pied présentant, à côté de dissemblances, quelques éléments de rapprochement.

La première, âgée de 53 ans, se plaint d'une torsion du pied D qui survient au bout de quelques minutes de marche; le pied reste alors figé un certain temps dans l'attitude qu'il a prise; il se porte en dedans et le bord interne se relève. Au premier abord, le mouvement semble se comporter comme un spasme fonctionnel, déclenché par la marche, mais l'influence de la répétition de l'acte ou de la fatigue ne peut être exclue, le facteur temps joue son rôle, c'est toujours dans le même délai que le phénomène se produit, un peu comme l'arrêt de la claudication intermittente ou la crampe des écrivains lorsque celle-ci n'est encore qu'à son début. L'une ou l'autre interprétation ne sont que partiellement conformes à la réalité! En effet, le jambier antérieur marque sous la peau un relief permanent, visible et tangible. Il suffit de faire tenir le pied en extension et en adduction quelques instants pour qu'il devienne incapable de reprendre sa place; il n'y revient ensuite que très lentement. Les mouvements de flexion et d'extension du pied aboutissent au même résultat, l'abaissement du pied est poussé toujours moins loin du côté D que du côté G. Il en est de même dans la marche à reculons. Dans les tentatives de dressement sur la pointe des pieds, le talon s'élève moins à D et, du même côté, le tendon de l'extenseur du gros orteil est plus saillant. Le spasme apparaît, d'autre part, moins rapidement lorsque l'allure est plus rapide, vraisemblablement parce que le nombre des mouvements du pied est moins grand dans le même temps.

Les déplacements passifs du pied et des orteils (ceux-ci à un degré moindre) sont limités dans tous les sens, davantage dans celui de l'abaissement. Il y a à la fois réduction de l'extensibilité des muscles et résistance plus grande des antagonistes. L'hypertonie existe pour tous les muscles qui mobilisent le pied sur la jambe, la prédominance est nette pour les extenseurs et davantage pour le jambier antérieur. Le pied est-il amené en flexion dorsale au maximum et lentement, le tendon du jambier antérieur et des extenseurs est complètement relâché, pas de réflexe de posture. Le déplacement est-il brusquement arrêté ou la pression exercée sur la face plantaire diminue-t-elle, le doigt sent aussitôt le soulèvement des muscles... le réflexe antagoniste est exagéré. Placé en flexion dorsale puis relâché, le pied D retombe plus lentement et s'abaisse moins que le G. L'excursion et la vitesse du R achilléen D sont diminuées. Le réflexe plantaire se fait en flexion plus lent et moins ample à D.

Les mouvements volontaires de la jambe sur la cuisse sont plus souples que ceux du pied, cependant le réflexe patellaire est plus vif et moins ample à D.

L'hypertrophie des muscles du pied est du type parkinsonien; d'autre part, la fixité du regard, la résistance de la tête à la mobilisation passive, un tremblement rythmique et intermittent du pouce D, l'hypertonie du court abducteur et de l'extenseur du pouce permettent de poser le diagnostic d'hémisyndrome parkinsonien D. Il se distingue de la majorité des cas par le spasme localisé des muscles du pied pendant la marche; mais ces spasmes localisés ne sont pas très rares au début du parkinsonisme, qu'il soit ou non d'origine encéphalitique. Cette dernière origine n'a pu être retrouvée dans le cas présent. Peut-être la répartition inégale de l'hypertonie entre les divers groupes des muscles qui actionnent le pied s'accentue-t-elle à mesure que les pas se multiplient.

Beaucoup plus intéressante, parce que moins banale, la deuxième observation qui concerne une jeune fille de 21 ans. En 1937 elle contracte la diphtérie; dès le début elle est traitée par des injections de sérum. Le troisième jour de la maladie, elle éprouve de la gêne dans le membre supérieur D. qui prend malgré elle et sans qu'elle puisse s'y opposer des attitudes bizarres. Le pied n'a été pris que deux ans plus tard.

Elle continue à se servir de sa main D, mais l'usage en est devenu moins aisé pour prendre ses aliments; pour travailler, elle doit appuyer son bras; pour écrire, les lettres sont bien tracées, mais avec lenteur, la main tend à se fléchir. Elle manque d'adresse, les objets lui échappent: de temps en temps, quelle que soit son attitude, le bras se porte



lentement en dehors, l'avant-bras se plie et la main décrit un mouvement de rotation externe. L'émiettement, le port de la main à l'oreille, sont exécutés plus lentement par le côté D. D'autres actes spontanés, par exemple celui de s'habiller, sont exécutés sans difficulté (voir figure).

Tandis qu'elle est assise, on ne remarque rien de particulier dans le membre inférieur, mais dès qu'elle se lève, le pied D se porte en adduction et le bord interne se soulève, le gros orteil s'étend légèrement. L'attitude s'exagère pendant la marche. Alors le bras se porte en abduction, la main se relève, le membre se porte légèrement en dehors et en arrière. Au contraire, dans les actes usuels, le bras a plutôt une tendance à se mettre en adduction. Essaie-t-on de ramener le bras D dans la même position que le bras G, il se raidit énergiquement en adduction. Le bras D n'accompagne pas la jambe G pendant la marche.

Dans les épreuves classiques du pied sur le genou croisé, le comportement est normal et, voici qui est plus singulier, il l'est encore dans la position accroupie, dans la marche sur la pointe des pieds, dans le piétinement rapide, dans le saut sur place à cloche-pied, pendant la course ou la marche accélérée. Elle gravit difficilement une pente ou un escalier, mais elle les descend facilement. Le spasme persiste à bicyclette, aussi pédale-t-elle surtout avec le pied G. Elle est davantage gênée quand elle danse le tango que quand elle valse. La torsion du pied est beaucoup plus rare au lit. Pas de crampes nocturnes, aucune douleur.

La plupart des réflexes sont symétriques, le cutané plantaire, en flexion des deux côtés, est moins vif à D. Le R achilléen D est plus faible; R. cutané abdominal normal. La face est respectée ainsi que les muscles du cou et du tronc.

L'extensibilité des muscles des membres est augmentée (la malade est droitière), le ballant des divers segments est le même pour les deux côtés, sauf pour le pied, le D ballotte plus que le G; la résistance aux déplacements passifs de pronation et de supination est légèrement plus grande à D. Signe de Raimiste ébauché à la main D et signe de la jambe (Barré) positif à D. La force des péroniers latéraux est légèrement diminuée.

En résumé on se trouve en présence d'un spasme lent, tonique aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur et non d'un mouvement clonicotonique, localisé dans quelques muscles des membres D, survenant dans des conditions déterminées, lié à l'attitude et à la fonction, bizarre dans ses manifestations. L'influence psychique ou psychoémotive n'est pas complètement négligeable. Après un spectacle qui a vivement intéressé la malade, les spasmes mettent quelque temps à se reproduire.

L'ensemble des signes objectifs ne laisse aucun doute sur l'existence d'un état organique qu'il est assez difficile de classer dès à présent; les modifications de l'extensibilité, du ballant, les signes de Raimiste, de Barré, laissent supposer la participation de plusieurs systèmes, des centres corticaux et des noyaux gris centraux. Des spasmes comparables sont observés à la suite d'encéphalite, localisés soit dans les membres, soit dans les muscle du cou, des yeux, de la langue ou de la face, sans qu'il soit possible d'expliquer le retour ou l'apparition de pareils phénomènes.

Comme l'a décrit Duchenne à propos des spasmes fonctionnels — et certains spasmes dits fonctionnels sont des spasmes d'attitude ou inversement, l'attitude pouvant être considérée comme une fonction — « comment admettre qu'un muscle serait plus surexcitable et se contracterait ou s'agiterait convulsivement ou qu'il aurait perdu son aptitude à réagir sous l'influence de l'excitant nerveux quand il a à remplir certaines fonctions tandis qu'il se contracterait normalement pour toutes les autres fonctions! » Il accepte l'hypothèse d'un acte nerveux central. Toutefois, la prédominance sur tel ou tel groupe musculaire résulte-t-elle d'une localisation stricte dans les centres atteints — les représentations dans les noyaux gris centraux manquent de précision —; ne peut-on faire intervenir les afférences d'un muscle ou d'une articulation plus souvent mis à contribution dans telle ou telle attitude, l'irritabilité plus grande des centres spinaux correspondants et sans doute une série de facteurs individuels d'ordres divers qui nous échappent?

Le début au cours de la diphtérie retient l'attention. Ce genre d'accidents ne fait pas partie des complications habituelles de cette maladie; à moins qu'on n'admette l'association de deux états infectieux, n'est-on pas autorisé, par ce que l'on sait d'autres maladies, à envisager l'éventualité d'une localisation anormale du processus morbide? Dans un cas de poliomyélite étudié avec Lhermitte, en dehors des lésions classiques, nous avons trouvé des lésions de l'écorce cérébrale, du bulbe et de la protubérance et surtout du locus niger où les réactions exsudatives et diapédétiques, l'atteinte des cellules se montraient aussi importantes que dans l'encéphalite épidémique. Dans un autre cas de paralysie diphtérique nous avons observé des myoclonies typiques.

Chez cette malade, comme chez la première, une amélioration relative a été obtenue sous l'influence d'un traitement combiné par le Datura stramonium et le bromure de calcium, thérapeutique plus palliative que curative. Les agents anti-infectieux seront essayés. Les traitements physiothérapiques, l'ionisation n'ont procuré aucune amélioration.

Le pronostic impose quelques réserves, d'autant plus que le pied n'a été pris que deux ans après le membre supérieur.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La douleur xiphoïdienne

SA SIGNIFICATION ET SON TRAITEMENT

Peu d'auteurs se sont intéressés à l'étude des douleurs xiphoïdiennes. La plupart du temps, on ne fait que signaler, sans commentaires, leur existence dans l'angine de poitrine ou dans les crises douloureuses des ulcères gastriques.

Et pourtant la recherche systématique de cette localisation douloureuse la révèle plus fréquente qu'on le croit communément et son analyse donne des renseignements cliniques qui ne sont pas sans intérêt.

C'est ce que fait observer Egon Fenz dans la *Münchener medizinische Wochenschrift* du 6 Mars 1942. Parti de l'étude d'un cas typique de douleur xiphoïdienne, en rapport avec une défaillance cardiaque, Fenz a recherché systématiquement cette douleur chez 4.000 sujets hospitalisés et l'a trouvée 84 fois.

Cette proportion de 2 pour 100 n'est donc pas négligeable.

Parmi les xiphoïdalgies il faut, comme pour toute douleur, distinguer celles qui proviennent directement de l'appendice xiphoïde, constituant les douleurs primitives et les douleurs secondaires qui, venant d'un organe voisin, irradient à l'appendice xiphoïde.

Un troisième groupe comprend les douleurs xiphoïdiennes survenant au cours d'un état douloureux plus ou moins généralisé et dans lequel l'appendice xiphoïde n'est qu'un des organes, parmi d'autres, qui manifeste sa souffrance.

Envisageant d'abord les douleurs irradiées à l'appendice xiphoïde qui constituent la majorité de ses observations, Fenz rappelle que le périoste et le périchondre de cet appendice sont innervés par des rameaux venus des VIIe et VIIIe paires thoraciques. Ces douleurs irradiées ont, en effet, une topographie segmentaire; elles sont l'expression de l'état d'excitation des organes qui ressortissent au territoire nerveux correspondant.

On sait que, d'après cette classification en segments, le cœur correspond à C3-D8, les poumons à C3-4-D3-9, l'estomac à D7-D9, le foie et les voies biliaires à D7-D10. Ainsi, la douleur xiphoïdienne peut être l'expression de la souffrance d'un de ces organes ou de plusieurs d'entre eux qui sont tous sous la dépendance d'un même territoire nerveux.

Parmi ces organes, l'un des plus fréquemment atteints est le cœur. La xiphoïdalgie se voit, en effet, souvent chez les hypertendus. De cette pathogénie relèvent plus de la moitié des cas de Fenz (45 sur 84). Ces malades présentaient une hypertrophie du ventricule gauche. Beaucoup d'entre eux (20) accusaient de plus des douleurs angineuses. Il faut noter enfin que 19 de ces hypertendus présentaient des déformations thoraciques, que 3 étaient obèses et 2 hyperthyroïdiens. Ainsi, il semble bien que, dans certains cas, une association de causes différentes soit à l'origine de ces douleurs.

Chez 18 malades, cependant, l'hypertension et l'hypertrophie du ventricule gauche semblaient seules capables d'expliquer la xiphoïdalgie. Cette hypertension d'ailleurs était retrouvée chez les malades souffrant d'angine de poitrine et de spondylose, aussi, pour Fenz, les altérations cardiaques au cours de l'hypertension doivent-elles être envisagées comme une cause fréquente de douleurs xiphoïdiennes secondaires.

Pourquoi se voient-elles surtout chez les hypertendus et n'existent-elles pas, ou rarement, dans les altérations cardiaques d'autre nature : endocardite, malformations congénitales ou acquises ? Il n'est pas aisé de le savoir. L'hypertrophie cardiaque n'est pas à elle seule une cause suffisante, car on devrait constater des douleurs xiphoïdiennes à toute période de décompensation ou dans les péricardites, ce qui n'est pas.

L'excitation mécanique des battements cardiaques ne peut non plus être invoquée car on ne constate pas non plus ce symptôme au cours de l'insuffisance aortique ou dans les tachycardies basedowiennes.

L'hypothèse la plus vraisemblable est que la xiphoïdalgie correspond, le plus souvent, à une altération des *vaisseaux coronaires*. Les autopsies d'hypertendus montrent que l'altération de ces vaisseaux est beaucoup plus fréquente qu'on ne le constate par la clinique ou l'électrocardiogramme. Une insuffisance ou un infarctus coronariens sont la cause de douleurs névralgiques qui affectent des dispositions segmentaires, et comme la zone médullaire correspondant au cœur s'étend de C3 à D8, on comprend que les douleurs irradiées puissent atteindre la partie supérieure et gauche du corps, l'épaule gauche, la peau et les parties molles jusqu'au 8e espace intercostal.

Le territoire de l'appendice xiphoïde étant innervé par des rameaux venus de D7-D8, l'apparition de xiphoïdalgie au cours d'altérations cardiaques est donc admissible.

Sur ces 45 malades hypertendus observés par Fenz, 23 présentaient des troubles de l'électrocardiogramme traduisant une insuffisance coronarienne. Les autres n'avaient pas été examinés à ce point de vue.

A la lumière de ces résultats on peut cependant admettre que la douleur xiphoïdienne est surtout conditionnée par la sténose des coronaires. Il serait, à ce sujet, particulièrement important de préciser si cette douleur peut être envisagée comme un symptôme précoce de l'angine de poitrine; mais il faudrait, pour l'établir, un nombre plus important d'observations.

Les lésions cardiaques ne représentent d'ailleurs pas la seule cause de douleurs irradiées à l'appendice xiphoïde. On peut les voir apparaître au cours de lésions vertébrales. C'est le cas de 20 malades de Fenz qui présentaient à l'examen radiologique une spondylose des vertèbres dorsales moyennes. En plus, de la douleur spontanée ou provoquée de l'appendice xiphoïde existait une douleur intense à la pression des corps vertébraux et dans les espaces intercostaux. Il s'agit, là encore, de lésions du segment D7-D8 qui régissent aussi la xiphoïdalgie.

D'ailleurs, l'étiologie n'est sans doute pas univoque et les cas cités par Fenz ne sont pas des plus démonstratifs, car ces malades présentaient, en outre, de l'hypertension et, parmi ceux-ci, huit avaient des crises angineuses. Un malade avait, en plus, un ulcère de l'estomac. Dans 2 cas seulement la spondylose thoracique était la seule cause à invoquer.

Au cours des maladies de l'estomac les douleurs xiphoïdiennes ne sont pas rares. Cet organe correspond, en effet, aux segments D7-D9. 14 des malades de Fenz accusaient de telles douleurs : 8 souffraient d'ulcère de l'estomac et 6 de gastrite.

L'affection gastrique semble bien être, à elle seule, la cause de ces douleurs, car, sur ces 14 cas, dans 6 seulement on pouvait invoquer une autre étiologie associée. Il ne faut d'ailleurs pas confondre la douleur à la pression sur l'appendice xiphoïde avec une douleur d'un estomac ptosé, dont le siège est plus bas situé.

Les trois cas d'affections vésiculaires que relate Fenz dans l'étiologie possible de xiphoïdalgie ne sont pas concluants car, chez deux d'entre eux, existait en plus une gastrite, et chez le dernier, de l'hypertension.

Au cours du goitre ectopique, lorsque celui-ci est en position sous-sternale, des douleurs xiphoïdiennes peuvent apparaître. Fenz en rapporte 4 cas, deux dus à des métastases d'un cancer bronchopulmonaire, un consécutif à un cancer du sein, un autre à une tumeur de l'estomac.

On a relaté, par ailleurs, la possibilité de voir apparaître les douleurs xiphoïdiennes au cours de l'ostéomyélite ou d'un lymphogranulome.

Dans l'étiologie des douleurs d'origine purement xiphoïdienne, douleurs primitives, interviennent tout d'abord les lésions de cet organe lui-même. Fenz rapporte deux cas de traumatisme du sternum et en relève, dans la littérature, d'autres observations, dans lesquels la douleur qui apparut très nettement après le traumatisme, a persisté longtemps et a nécessité des infiltrations de novocaïne. Mais, à côté de ces cas, Fenz fait une place à ce qu'il appelle l'apophysite rhumatismale. L'association de douleurs périostées au niveau de plusieurs apophyses rappelle dans une certaine mesure les localisations tendineuses et périostées du rhumatisme; les altérations histologiques d'ailleurs sont très voisines de celles du rhumatisme.

Cette xiphoïdite rhumatismale ne serait qu'une des localisations de la maladie qui peut atteindre les autres apophyses, la styloïde radiale, les plateaux tibiaux et toutes les insertions tendineuses.

Dans certains cas, enfin, la douleur xiphoïdienne n'est qu'un des symptômes de manifestations douloureuses beaucoup plus étendues.

Au cours de l'adiposité douloureuse tout d'abord. Fenz en rapporte quatre cas. L'un d'entre eux est très net, mais les trois autres présentaient d'autres étiologies possibles : hypertension, angine de poitrine, spondylose.

Dans l'ostéoporose, et même au cours de chocs psychiques, les douleurs xiphoïdiennes peuvent apparaître. Il s'agit d'ailleurs d'observations où plusieurs étiologies sont en cause, mais, dans un d'entre eux, un traitement par les sédatifs généraux a amené l'amélioration.

Le traitement devient nécessaire lorsqu'il s'agit d'une douleur spontanée ou provoquée très intense. Il en est d'ailleurs de si violentes que le malade ne peut supporter le port de ses vêtements.

Il est évident que, lorsqu'il existe une atteinte cardiaque, gastrique ou vésiculaire, il faut d'abord s'attaquer à ces causes, mais au cours des douleurs secondaires persistantes, à côté d'un traitement par les médicaments généraux, l'anesthésie locale par infiltration, telle que la conseille Leriche, donne de très bons résultats. Fenz utilise l'infiltration de novocaïne au niveau de l'appendice xiphoïde, d'autre part, l'infiltration paravertébrale au niveau de la 7e et de la 8e vertèbre dorsales. On peut y joindre l'anesthésie par réfrigération locale.

Ces trois méthodes permettent, dans la règle, une amélioration rapide qui s'explique parce que l'anesthésie rompt le cercle vicieux existant entre la douleur et la sténose vasculaire. La douleur, en effet, produit la sténose et celle-ci, à son tour, augmente la douleur.

Fenz a traité ainsi 28 malades. En moyenne deux séances furent nécessaires. Le produit utilisé était une solution de sérum physiologique, 10 à 20 cm^3 dosés à 0,50 pour 100 de novocaïne. Des quantités plus importantes, allant jusqu'à 120 cm^3 dosées à 0.25 pour 100 furent employées pour les infiltrations paravertébrales.

Il est à remarquer que ce traitement, dans les cas où une angine de poitrine était en cause, a amené une amélioration des douleurs cardiaques et de la sensation d'angoisse et d'anéantissement qui les accompagnent.

Ces constatations sont encore trop peu nombreuses pour permettre de conclure, mais il serait intéressant de vérifier si, du fait de l'anesthésie, la relation nerveuse entre l'organe atteint et la douleur secondaire qui la traduit, ne se trouve pas rompue, ce qui expliquerait l'efficacité du traitement.

Ainsi, loin d'être une rareté dans la symptomatologie clinique, la douleur xiphoïdienne mérite d'être recherchée systématiquement au même titre que bien d'autres symptômes fonctionnels et physiques. Elle permet, nous l'avons vu, de recueillir des renseignements sur l'altération des organes du territoire nerveux correspondant; elle a peut-être, d'après Fenz, une valeur de signe avant-coureur de l'angine de poitrine. En tout cas son traitement par les injections locales de novocaïne ou les infiltrations paravertébrales paraît susceptible de donner d'excellents résultats.

A. Ravina et M. Pestel.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le cancer au Tchad en particulier chez les Saras

Les Saras constituent plusieurs peuplades disséminées sur un rayon de 100 *km.* autour de Fort-Archambault. Fort-Archambault (l'ancienne Tounia) fait partie de la colonie du Tchad, située sur le Chari, elle est le chef-lieu du département du Moyen-Chari.

Ayant séjourné dans cette ville de Février à Avril 1939, j'ai recherché le cancer parmi les populations qui m'environnaient aussi bien à l'hôpital (200 lits) et à la consultation externe (qui chaque jour groupe une centaine d'indigènes) qu'en participant à des « tournées » pour la prospection de la maladie du sommeil ou les vaccinations. Tournées poussées en pleine brousse, souvent fort loin du centre, et au cours desquelles j'ai pu passer en revue un très grand nombre d'habitants du pays, car, à leur occasion, tous les habitants de la région visitée sont réunis sous la responsabilité des chefs qui encourent des sanctions graves en cas de rassemblements incomplets.

Je n'ai pas rencontré un seul cas de cancer, bien qu'ayant examiné plusieurs milliers d'indigènes.

Du Sud Algérien à Bangui j'ai interrogé tous les médecins rencontrés au sujet de l'existence du cancer et voici leurs réponses: A Ghardaïa, il y aurait des cancers; à El Goléa, le médecin, qui séjournait dans l'oasis depuis plus d'un an, n'avait vu qu'un cancer mélanique chez une femme et encore aucun examen histologique n'avait été fait; à Tamanrasset, au centre du Hoggar, en plein pays touareg, pas de cancers; de même à Agadès et à Zinder. Un séjour de deux semaines à Fort-Lamy m'a permis d'examiner un grand nombre d'indigènes, tant à l'hôpital qu'aux environs: pas de cancers. A Kano, en Nigéria britannique, dans l'hôpital indigène qui dessert une ville de 200.000 habitants, il n'y avait en traitement qu'un cancer lors de mon passage.

De Fort-Archambault, je suis descendu jusqu'à Bangui en passant par Kabo, Batangafo, Fort-Sibut et Fort-Crampell. Aucun des médecins ne m'a dit avoir observé de cancers. Toutefois, à Kabo, le médecin aurait vu un cancer du sein, mais là encore aucun examen histologique n'avait été pratiqué.

A Bangui, où se trouve un hôpital important, au centre d'une région très peuplée, aucun cancer.

Les rapports des médecins coloniaux du Tchad portant sur 1937 et 1938 ne signalent pas de cancer.

L'on peut se demander si cette absence de cancers n'est pas qu'apparente et due à ce que l'indigène ne se fait pas soigner. Cela n'est pas, car l'indigène vient, au contraire, très facilement et de fort loin consulter le médecin; il s'inquiète de toute douleur comme de toute masse anormale apparaissant sur son corps et il en réclame l'ablation. J'ai pu opérer ainsi un certain nombre de tumeurs bénignes (fibromes et lipomes surtout), toujours des tumeurs conjonctives mais aucune tumeur épithéliale. Dans la région de Koumra, j'ai étudié une endémie goitreuse [1] et, parmi les nombreux goitres examinés, je n'en ai trouvé aucun présentant les symptômes d'une dégénérescence maligne.

Cette absence de cancers n'est pas générale en Afrique.

En 1939, le médecin commandant Dumas [2], dans une revue générale consacrée à l'étude du cancer dans les colonies françaises, en a trouvé 156 cas en Afrique Occidentale (et surtout à Dakar), 51 cas au Cameroun, 62 au centre de l'Afrique et à peu près uniquement au Congo belge. En 1940, Bablet en étudie 3 nouveaux cas provenant de la boucle du Niger.

Aucun cas n'a encore été publié, à ma connaissance, provenant du Tchad et, par conséquent, du pays Sara qui en fait partie.

L'on pourrait épiloguer longuement sur cette absence de cancers dans cette région du globe.

Il est banal de dire que les Noirs meurent, en général, jeunes, que peu d'entre eux vivent jusqu'à 50 ans et que, par conséquent, ils n'atteignent pas l'âge du cancer. C'est là un argument qui n'a qu'une valeur relative, d'une part parce que si le cancer est, dans la race blanche, plus rare chez les jeunes que chez les vieux, il n'en existe cependant pas moins [3]; d'autre part, parce que les gens âgés de plus de 50 ans ne sont pas si rares au pays noir qu'on veut bien le dire.

Un fait qui nous paraît beaucoup plus intéressant est que les Noirs sont, en général, sous-alimentés et ne mangent que très rarement de la viande. Ce fait est particulièrement vrai dans la région que nous avons prospectée où les indigènes se nourrissent presque exclusivement de mil. Le fait est déjà important en soi, mais, de plus, l'on sait que, d'après le Prof. Pierre Delbet, le cancer serait dû à la carence du magnésium dans l'organisme. Au cours d'un voyage en côte d'Ivoire, le Prof. Delbet [4], frappé comme nous de l'absence de cancers, a trouvé riches en magnésium le sel et les piments dont font un grand usage les indigènes de ce pays. Nous avons fait analyser par MM. Lormand et Morin, au point de vue magnésium, des échantillons de mil rapportés par nous de Fort-Archambault. Or, pour 100 *g.* de plantes, ce mil contient 0,688 de chlorure de magnésium. Ce chiffre est énorme et très supérieur à celui de nos aliments usuels puisque, d'après les analyses qu'a bien voulu faire M. Morin, le pain (actuel) contient 0,325 de magnésium et la pomme de terre, 0,097.

Un autre point qui nous paraît digne d'être souligné est que le cancer n'a jamais été signalé chez les sommeilleux. Letendu [5], en 1934, n'en a rencontré aucun dans la région de Nola, particulièrement touchée par la maladie du sommeil, et, dans la région qui nous occupe, la maladie du sommeil sévit de façon sévère. Or, les sommeilleux sont soumis à un traitement arsenical intensif et l'arsenic est une substance cancérigène, cependant on ne trouve pas de cancers chez les sommeilleux, pas plus chez les sommeilleux en traitement que chez les sommeilleux guéris.

Les populations que nous avons visitées présentent un état de civilisation fort peu avancée et nos observations confirment l'opinion émise par certains auteurs, à savoir que le cancer est une maladie de la civilisation (ou tout au moins de ce que l'on appelle la civilisation). Ce qui est certain c'est que ça n'est pas une question de race car le cancer existe chez les noirs d'Amérique, il existe également à Dakar [6] où il serait aussi fréquent qu'en Europe. Or, ces noirs d'Amérique, comme ceux de Dakar, ont la même nourriture que les blancs qui les entourent.

Devant ce fait évident, on peut se demander, avec quelque logique, s'il ne s'agit pas d'une question alimentaire.

Dans cette note, forcément très brève, nous avons voulu signaler la rareté sinon l'absence de cancers dans une région d'Afrique qui n'avait jamais été explorée à ce point de vue et attirer l'attention sur un problème biologique qui, comme l'a dit le Prof. Pierre Delbet, est un des plus grandioses qui puisse se poser aux chercheurs.

Robert Dupont,
Mission Lebaudy-Guiane, 1939.

1. Robert Dupont : Les goitres de Koumra. *La Presse Médicale*, 15-18 Janvier 1941, nos 5-6, 57.
2. J.-M.-R. Dumas : *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, 1939, n° 3, 780.
3. René Huguenin et Jacqueline Berthon : L'âge du Cancer. *La Presse Médicale*, 3 Octobre 1942, n° 41, 610.
4. Delbet : Le cancer dans la race noire. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1936, n° 12, 483.
5. Letendu : *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1934, 37, 683.
6. En 1922, Heckenroth et Bergonier signalent la fréquence du cancer à Dakar par rapport aux autres affections (cités par Dumas).

Paul Bégouin
(1867-1942)

La Faculté de Médecine de Bordeaux vient de perdre un Maître qui fut pendant près de quarante ans un de ses plus éminents éducateurs. Le Prof. Paul Bégouin a succombé le 15 Novembre à un accident banal et stupide, alors que tout pouvait faire espérer autour de lui de longues années encore d'une verte vieillesse.

Successivement chirurgien des hôpitaux en 1899, agrégé en 1901, professeur de Médecine Opératoire en 1909, titulaire en 1912 de la chaire de Clinique gynécologique, puis en 1925 de la chaire de Clinique chirurgicale qu'il devait conserver jusqu'à sa retraite en 1937, il a pendant quarante ans donné l'exemple d'une belle activité chirurgicale et d'un dévouement hospitalier qui ne se relâcha jamais. Le nombre et la qualité des élèves groupés autour de lui au cours de cette longue carrière témoignent de ce que fut le Maître qui disparaît.

Il s'est intéressé à tous les chapitres de la chirurgie, mais c'est à la gynécologie, spécialité qu'il connaissait admirablement, que se rapportent la plupart de ses publications, depuis ses études déjà anciennes sur les fibromes de l'ovaire, sur l'opération des fistules vésico-vaginales, sur la nécrobiose des fibromes utérins, jusqu'à son Rapport de 1923 au XXXIIe Congrès Français de Chirurgie sur le traitement des prolapsus génitaux. Il a aussi écrit la partie Gynécologique du *Précis de Pathologie chirurgicale*, édité chez Masson, et cela à la création de l'ouvrage, en 1912, avec d'éminents collègues; on sait le succès d'enseignement qu'il a obtenu non seulement en France mais en maints pays étrangers. Habitué des grandes assises chirurgicales, où il figurait au premier rang, il a reçu de ses pairs les marques les plus flatteuses d'estime et présidé, en 1927, le XXXVIe Congrès Français de Chirurgie. D'un esprit très ouvert et curieux de tout, toujours avide de points de vue différents, il aimait ces réunions chirurgicales, françaises ou étrangères, où le portait son tempérament d'homme aimable et sociable, servi par une distinction naturelle qui faisait de lui un beau représentant de la chirurgie française.

Ses élèves n'oublieront pas le professeur. Il leur a donné l'exemple de l'exactitude et de la conscience apportées aux moindres occupations du service et il était un merveilleux enseigneur. Dans les conversations au lit du malade, comme dans les leçons magistrales, le mot lumineux, l'expression vivante, souvent frappée comme une médaille, résumaient les particularités d'un sujet d'une manière étonnamment concise et qui restait dans l'esprit. Chirurgien méticuleux et exigeant, il aimait et faisait aimer autour de lui la précision opératoire, exclusive de toute complication inutile. Il fut de ceux qui contribuèrent à ce merveilleux essor de

la chirurgie gynécologique qu'il affectionnait et où il était maître : il me suffit de rappeler ses travaux sur la chirurgie des fibromes et les efforts qu'il consacra à cette difficile opération de Wertheim pour cancer du col utérin dont il pouvait produire de très beaux résultats statistiques. Toujours aiguillonné du souci de mieux faire, il conviait ses collaborateurs à une revision incessante de nos acquisitions, réflexions sur les erreurs commises, controverses sur des question de pathogénie et de thérapeutique, recherches techniques sur le cadavre et l'animal. Son caractère n'admettait pas que quelque chose pût rester imparfait et son esprit toujours en éveil s'acharnait au mieux.

Un aveugle accident de la rue, qu'il n'eût probablement pas connu en des temps plus normaux, a brusquement fauché cette vie qui, pour avoir déjà magnifiquement rempli sa tâche, n'en promettait pas moins encore de belles années de verdeur. Je l'ai vu pour la dernière fois sur ce lit d'hôpital où l'a conduit son destin, juste au-dessus de la salle de malades où se fit notre première rencontre et où il débutait il y a trente-cinq ans comme chef de service. Ce qui s'inscrivait à cette heure dans ce raccourci émouvant, c'était le témoignage d'une belle vie de dévouement hospitalier.

Prof. FÉLIX PAPIN.

Correspondance

A propos de l'article de M. **Soulairac** sur ***Hormones sexuelles et troubles mentaux.***

Dans l'intéressant article qu'il consacre (n° 49 de *La Presse Médicale*) à « Hormones sexuelles et troubles mentaux », A. Soulairac me paraît minimiser la part que peut avoir l'influence directe des hormones sexuelles sur les cellules nerveuses. En effet, ces hormones (folliculine, progestérone, testostérone) se sont révélées dans mes expériences comme des agents pharmacodynamiques très actifs vis-à-vis du système nerveux. Il suffit d'injecter à un cobaye 10 à 30 γ de folliculine pour déterminer une inhibition corticale et une excitation médullaire (décelable par la mesure des chronaxies), donc une action analogue à celle de l'hypoglycémie insulinique. A doses plus élevées, les troubles deviennent décelables cliniquement : un véritable coma se déclare. Les effets nerveux des trois hormones données isolément paraissent assez voisins et liés sans doute à leur structure chimique analogue. C'est ainsi qu'indépendamment de nous, Chamorro a constaté une action narcotique de la progestérone.

Ces faits nouveaux acquis par l'expérimentation me semblent susceptibles d'intéresser les cliniciens.

PAUL CHAUCHARD,
du Laboratoire de Neurologie,
Directeur-adjoint
Ecole des Hautes Etudes
(Sorbonne).

Erratum

A propos de l'article paru dans le dernier numéro (21 Novembre 1942) concernant *La maison de Chateaubriand* par le Dr Pierre Vallery-Radot, une erreur de cliché a été faite. Celui que nous avons donné représente la maison de santé du Dr Blanche. La photographie ci-dessous, qui devait y figurer, représente la maison de Chateaubriand à la Vallée-aux-Loups.



La maison de Chateaubriand à la Vallée-aux-Loups, façade sur le parc (*Photo Johou*).

INFORMATIONS

Nomination du secrétaire général de la Santé et de l'Assistance, à Paris

Par décret du 3 Novembre 1942, M. le docteur Xavier-Louis LECLAINCHE, inspecteur général de la Santé et de l'Assistance, est placé en position de service détaché et nommé secrétaire général de la Santé et de l'Assistance à Paris.

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur

Fournitures de papier aux Médecins

Les médecins ont eu connaissance dans le *Bulletin de l'Ordre* d'Octobre 1942, des états qu'ils devaient remplir pour obtenir du papier.

Le Conseil Supérieur est intervenu pour essayer d'obtenir une simplification. Voici la réponse qu'il reçoit aujourd'hui de la Section du Papier et du Carton de l'Office central de Répartition des Produits industriels :

Paris, 19 Novembre 1942.

Monsieur le Secrétaire du Conseil Supérieur de l'Ordre des Médecins,

Monsieur,

J'ai l'honneur de vous accuser réception de votre lettre du 16 Novembre, m'entretenant de la question de ravitaillement en papier des médecins.

Une confusion s'est produite au sujet de la lettre qui vous a été adressée le 12 Novembre. Si vous voulez bien vous reporter aux termes de la décision II 21 parue au *Journal Officiel* du 16 Septembre 1942, vous y verrez que seuls les Comités, Unions, Syndicats, Groupements et Corporations peuvent recevoir des contingents de papier *pour leur usage propre*; les ressortissants aux dites organisations doivent, par contre, se servir au marché libre.

En conséquence de ceci, l'Ordre National des Médecins ainsi que les organisations régionales en dépendant ont droit à des chèques matière pour leur usage propre. Nous vous avons déjà fait un versement à ce sujet. En ce qui concerne les médecins eux-mêmes, nous ne pouvons en l'état actuel des règlements, vous remettre des allocations à leur intention et ils doivent, comme il est dit plus haut, avoir recours au marché libre.

En ce qui concerne vos besoins pour le premier trimestre 1943, il serait souhaitable que vous puissiez nous présenter une demande d'ensemble telle qu'elle est prévue à la décision II 21, tant pour l'Ordre National des Médecins que pour les ordres régionaux. Il est, en effet, préférable que notre Section soit en rapport avec une seule partie prenante pour tous les organismes de la France d'une même corporation.

Veuillez agréer... Le Chef de Service.

Il y a donc un changement complet. Les médecins en tant qu'individus doivent s'approvisionner au marché libre, et seuls les Conseils départementaux et le Conseil Supérieur ont la possibilité de demander des bons matière pour leur usage propre. Le Conseil Supérieur s'excuse auprès des médecins de ce changement qui ne relève pas de lui.

* * *

LA COMMISSION DE PROTECTION des intérêts des Médecins prisonniers

La Commission de Protection des Intérêts des Médecins prisonniers vient faire appel à votre générosité, pour vous demander de bien vouloir participer à notre Caisse de Secours en faveur des familles nécessiteuses des médecins prisonniers.

Dès les premiers mois de l'Armistice, des Associations, dans la mesure de leurs moyens, sont venues en aide à ces familles. Mais, en raison de la durée de la captivité, le nombre de celles-ci augmente chaque jour.

Afin de faire face à cette situation, en accord avec ces groupements, la Commission de Protection centralisera dorénavant tous les dons.

Quel réconfort moral est, pour nos camarades en captivité, la certitude que leur famille est à l'abri du besoin, grâce au geste généreux de leurs confrères. En outre, au seuil de ce troisième hiver de captivité, il faut, dès à présent, songer à protéger contre le froid nos camarades médecins. Leurs familles ont épuisé leurs ressources en vêtements chauds, en lainages ; nous vous demandons instamment de les aider et, pour cela, envoyez-nous des effets de laine, des points de textile, afin qu'ils aient chaud cet hiver.

Nous savons que nous ne nous adressons pas en vain à vous.

Le Président de la Commission,
Dr MARCEL FÉVRE.

Faites parvenir chèque, mandat, ou virement postal au Dr Thiébaut François, 8, avenue Bugeaud, Paris-16e. Compte chèques postaux n° 3669-32.

Adressez les dons en nature au Dr Lafay, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris-7e, qui centralisera ces envois et en assurera le parfait départ.

* * *

D'autre part, la Commission de Protection des Intérêts des Médecins prisonniers fait savoir que des colis de denrées alimentaires sont envoyés gratuitement aux médecins prisonniers dont les familles lui font parvenir l'étiquette indispensable.

Spécialiste des hôpitaux coloniaux
CATÉGORIE « STOMATOLOGIE »

Par décret du 4 Novembre, il est institué un concours pour l'obtention du titre de spécialiste des hôpitaux coloniaux dans la catégorie stomatologie.

Ce concours est, en principe, annuel. Peuvent y prendre part, sous réserve de l'autorisation du secrétaire d'Etat à la Guerre :

Les médecins de 1re classe et les médecins principaux de l'armée active, présents en France ou en Afrique du Nord au moment du concours, et ayant accompli au moins quatre ans de séjour aux Colonies, en Chine, au Maroc ou au Levant.

Les candidats doivent être assistants de chirurgie des hôpitaux coloniaux.

A titre transitoire et jusqu'à une date qui sera fixée par le secrétaire d'Etat à la Guerre, seront admis à concourir les candidats qui auront obtenu le titre d'assistant de stomatologie des hôpitaux coloniaux avant le 1er Janvier 1943.

Les conditions et le programme du concours seront l'objet d'une instruction interministérielle.

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *autorisé*

Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941, et, en conséquence, autorisés à exercer leur profession sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession :

Aube. — M. Stéphane-Louis-Marie Lallich, chirurgien-dentiste (Aix-en-Othe).

Bouches-du-Rhône. — M. Louis-Yvon Keundjian, chirurgien-dentiste (Marseille).

Hérault. — M. le docteur Jean-Sylvestre-Curtis de Murguez (Montpellier) ; M. le docteur Médard-Auguste Schuyten (Montpellier).

Isère. — M. Louis-Emile Steinmann, chirurgien-dentiste (Grenoble).

Oise. — Mlle Marcelle Oulanovsky, chirurgien-dentiste (Beauvais).

Orne. — M. Armand-Henri-Ernest Delattre, pharmacien (Chambois) ; M. le docteur Tsirou Melun (Sées).

Seine. — M. le docteur Elio-Jean Biancani (Paris) ; M. le docteur Igor Borman (Paris) ; M. Hagop Indjidjian, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. André-Louis-Robert Krivine, chirurgien-dentiste (Paris); M. Michel-Charles Kurz, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme Thérèse Longe, née Blumenfeld, chirurgien-

dentiste (Paris) ; M. le docteur de Saint-Genois de Grand-Breucq (Pavillons-sous-Bois); M. le docteur Vahram Torkomian (Paris) ; M. le docteur Henri-Joseph-Arthur Wiederkehr (Paris); M. Léon Ouziel, chirurgien-dentiste (Paris).

Seine-et-Oise. — M. Harry-William-Dudley Bennet, chirurgien-dentiste (Chevreuse) ; Mme le docteur Sora-Souia Quern, née Maghid (Viroflay) ; Mme Eugénie Renaudin, née Protassief, pharmacien (Houilles) ; M. Sebouh Tellalian, pharmacien (Enghien-les-Bains).

Somme. — M. François Franz, chirurgien-dentiste (Ault).

(*J. O.*, 14 Novembre 1942.)

* * *

— Par arrêté du 22 Octobre 1942, l'arrêté du 11 Août 1942 portant interdiction d'exercer leur profession à certains praticiens d'origine étrangère est rapportée en ce qui concerne M. FEDRNOWSKI (Vladimir).

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *interdit*

Le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux praticiens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de leur profession est, en conséquence, définitivement interdit :

Aisne. — M. le docteur Jacques Heskia (Fresnoy-le-Grand).

Alpes-Maritimes. — M. le docteur Joseph Gruber (Cannes); M. le docteur Silvio Mozis (Cannes).

Hérault. — M. le docteur Salomon Glanger (Montpellier) ; M. le docteur Maurice Jancovici (Ganges) ; M. le docteur Louis Schwartz (Montpellier) ; M. le docteur Maximilien Seinfeld (Montpellier).

Jura. — M. le docteur Victor Bisunth (Longchaumois).

Seine. — M. Amid Alid Khan, chirurgien-dentiste (Paris); M. Michel Ostrowsky, pharmacien (Puteaux)

Seine-Inférieure. — M. le docteur Sigmund Cremnitzer (Dieppe) ; M. le docteur Evanghelos Keramopoulos (Sotteville-lès-Rouen).

Seine-et-Marne. — M. le docteur Israël Silberman (Chelles).

Seine-et-Oise. — M. le docteur Joseph Lichtensztajn, dit Lichten (Aulnay-sous-Bois) ; Mme Suzanne-Sarah Schklarewsky-Ducleroir, chirurgien-dentiste (Saint-Germain-en-Laye); M. Jean Scklarewsky, chirurgien-dentiste (Saint-Germain-en-Laye).

Vaucluse. — M. le docteur Elie Dascalopoulos (Orange).

(*J. O.*, 14 Novembre 1942.)

Université de Paris

Muséum National d'Histoire naturelle. — VACANCES DE CHAIRES. — Par arrêté en date du 2 Novembre 1942, la chaire d'*Anatomie comparée* (dernier titulaire : M. Anthony) et la *chaire de Physiologie générale* (dernier titulaire : M. Tournade) du Muséum national d'histoire naturelle sont déclarées vacantes.

Un délai de vingt jours à compter du 19 Novembre 1942 est accordé aux candidats pour adresser leur déclaration de candidature, accompagnée de l'exposé de leurs titres et travaux, au directeur du Muséum national d'histoire naturelle, 57, rue Cuvier, à Paris-5e.

Institut de Médecine légale et de Psychiatrie. — MÉDECINE LÉGALE. — *Cours théoriques.* — Ces cours seront professés les lundis, mercredis et vendredis, de 16 h. à 17 h., au grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, et le jeudi, de 18 à 19 h., à l'Amphithéâtre Vulpian de la Faculté de Médecine, pendant le semestre d'hiver :

1° Médecine légale, toxicologie par M. le Prof. Duvoir, les lundis, mercredis et vendredis des mois de Novembre et Décembre 1942, et par M. Henri Desoille, agrégé, les lundis, mercredis et vendredis des mois de Janvier et Février 1943.

2° Médecine du travail, sous la direction de M. Duvoir ; cours commun avec l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du travail).

3° Déontologie, droit médical, lois sociales, tous les jeudis, sous la direction de M. Duvoir et de M. Hugueney, professeur à la Faculté de Droit de Paris.

4° Questions médico-légales d'actualité, sous la direction de M. Piédelièvre, agrégé, chef des Travaux pratiques, le vendredi de 14 à 15 heures, au Laboratoire de Médecine légale de la Faculté, à l'Institut médico-légal.

Enseignement pratique. — Les travaux pratiques auront lieu au laboratoire de médecine légale de la Faculté, à l'Institut médico-légal.

1° Autopsies de 14 à 15 h., le mardi par MM. Duvoir et Dérobert, le jeudi par MM. Piédelièvre et Desoille. Pendant le semestre d'été, les élèves procéderont eux-mêmes aux autopsies et seront exercés à la rédaction des rapports, les mêmes jours, aux mêmes heures.

2° Travaux pratiques de médecine légale, par M. Piédelièvre, et sous sa direction : 1° Application des méthodes de recherche à la pratique médico-légale, les lundis de 15 à 16 h. 30, avec le concours de M. Dérobert, chef de laboratoire, et de M. Gaultier, préparateur du cours ; 2° Recherches toxicologiques les jeudis, de 15 à 16 h. 30, avec le concours de M. Truffert, assistant de toxicologie à la Chaire de Médecine légale.

3° Expertises d'accidents du travail, de maladies professionnelles, assurances sociales, pensions de guerre, etc... par MM. Duvoir, Piédelièvre et Henri Desoille, les mardis à 15 h. Les élèves, au cours de ces diverses séances, seront exercés à la rédaction des rapports.

Psychiatrie. — *Cours de clinique psychiatrique.* — Le cours de M. le Prof. agrégé Delay aura lieu tous les mercredis à 10 h., à la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale, et les présentations de malades, tous les samedis, à la même heure (hôpital Sainte-Anne).

Examen de malades et rédaction des rapports. — Ces exercices auront lieu à la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale, hôpital Sainte-Anne, tous les mercredis, de 11 à 16 h.

Cours de perfectionnement de Biochimie médicale (Prof. : M. POLONOVSKI). — Des Conférences d'actualités de Biochimie médicale auront lieu à 18 h., à l'Amphithéâtre du Service de Biochimie médicale.

2 Décembre 1942, Prof. Boivin : Acquisitions récentes sur les nucléo-protéides, constituants des cellules vivantes et des micro-organismes. — 9 Décembre 1942, Prof. Santenoise : Pouvoir cholinestérasique du sang. — 16 Décembre 1942, Prof. Justin-Besançon : Biochimie de l'acide et de l'amide nicotinique. — 23 Décembre 1942, M. Courtois, pharmacien des hôpitaux de Paris : Phosphatases : I. Généralités. Variations dans le sang. — 6 Janvier 1943, Prof. Roche : Phosphatases : II. Les principales phosphatases animales. — 13 Janvier, Prof. Boulanger : L'action vitaminique des flavones. Vitamine P. — 20 Janvier, Prof. Jayle : Elimination urinaire des hormones sexuelles femelles. — 27 Janvier, Prof. Sannié : Les facteurs vitamioniques B autres que B1, B2, PP. — 3 Février, Prof. Macheboeuf : Etude des protéines par électrophorèse. Applications à l'immuno-chimie. — 12 Février, Prof. Polonovski : Quelques données nouvelles sur la glycolyse et la respiration. — 19 Février, M. Raoul, pharmacien des hôpitaux de Saint-Denis : Problèmes particuliers posés par la recherche et le dosage des vitamines dans l'organisme. — 26 Février, M. Cheymol, pharmacien des hôpitaux de Paris : L'emploi des techniques pharmacologiques au cours de la recherche chimique.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon (Chaire de Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie). — DIPLÔME DE MÉDECIN ÉLECTRO-RADIOLOGISTE. — L'enseignement en vue du diplôme de médecin électro-radiologiste commencera le 23 Novembre 1942, à 17 h., à l'Amphithéâtre de Physique. Il comprendra trois leçons par semaine pendant toute l'année scolaire, consacrées au radiodiagnostic clinique médical et chirurgical, à l'Electrologie et à la Radiothérapie (Rœntgen et Curiethérapie) appliquée particulièrement au traitement des affections cancéreuses.

Ces leçons seront accompagnées de *projections* et suivies de l'*examen de clichés au négatoscope.*

Elles seront complétées par des *travaux pratiques et par un stage hospitalier quotidien obligatoire.* Les élèves seront exercés *individuellement* à la lecture et à l'interprétation des images radiologiques.

Réservé aux docteurs en médecine et aux étudiants de 6e année, cet enseignement est destiné à l'acquisition des notions pratiques d'Electro-radiologie et à la formation des radiologistes spécialisés.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. CHAILLEY-BERT, agrégé libre à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, est chargé à nouveau, à dater du 1er Octobre 1942 et au plus tard jusqu'à la fin de l'année scolaire 1942-1943, du service de la chaire de Physiologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, en remplacement de M. Santenoise, détaché à l'Institut Pasteur.

— PRIX 1941-1942. — *Prix de fin de 1re année* : M. Juncau Arthur, de Saïgon (Cochinchine) ; Mention très honorable : M. Hickel Louis, de Reichschoffen (Bas-Rhin).

Prix de fin de 2e année : M. de Reu Gérard, de Laxou (M.-et-M.) ; Mention très honorable : Mlle Perreau Lucienne, d'Etival-Clairfontaine (Vosges) ; Mention honorable : M. Guervin Jacques, de Nancy.

Prix de fin de 3e année : M. Ducrel Dominique, de Lunéville (M.-et-M.) ; Mention très honorable : M. Seyot Louis, de Rennes (Ille-et-Vilaine).

Prix de fin de 4e année : M. Heberlé Jacques, de Remiremont (Vosges).

Prix de Faculté : Mlle Troublaiewitch, de Kamieniec-Podolski (Russie).

Prix de fin de 5e année. — Non décerné.

PRIX DE FONDATION. — *Prix Bénit, dit « de l'Internat »* : Mention très honorable : M. Castelain Guy, Mantes (Loire-Inférieure).

Prix Alexis Vautrin : M. Renauld Bernard, de Salon en Provence (Bouches-du-Rhône).

Prix Heydenreich-Parisot (Chirurgie) : M. Pietra Pierre, de Moyen (M.-et-M.).

Prix Rohmer : M. Mathieu Victor-Jean, de Faulquemont (Moselle).

Prix de fin d'études dentaires : Mention honorable : M. Bouilly Robert, de Noisy-le-Sec (Seine).

Prix Grand'Eury-Fricot : M. Greff Claude, de Nancy.

PRIX DE THÈSE. — *Prix du département de Meurthe-et-Moselle et de la Ville de Nancy* : M. Legait Etienne, de Chartres (Eure-et-Loir).

Prix de la Fondation « Schemel » : *Ex æquo* MM. Royer Jean, de Nancy et Cordier Jacques, de Joeuf (M.-et-M.) ; Mentions très honorables : MM. Godot Henri, de Benaménil (M.-et-M.) ; Pégard Bernard, de Châlons (Marne) ; Biguet Robert, d'Essey-et-Maizerais (M.-et-M.).

Faculté de Médecine de Toulouse (*Vacances de chaires*). — Par arrêté du 6 Novembre 1942, sont déclarées vacantes : 1° La chaire de *Clinique chirurgicale infantile et orthopédie* et 2° la chaire de *Clinique des maladies des voies urinaires.*

Un délai de vingt jours, à compter du 14 Novembre, est accordé aux candidats à ces chaires pour faire valoir leurs titres.

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 28 Septembre 1942, M. RAINGEARD a été nommé, au maximum pour la durée des hostilités, médecin inspecteur adjoint de la Santé intérimaire de la *Loire-Inférieure.*

— Par arrêté du 13 Octobre 1942 :

M. LANDRET, médecin inspecteur de la Santé des Côtes-du-Nord, a été nommé médecin inspecteur de la Santé du *Doubs.*

M. AMEUR, médecin inspecteur adjoint de la Santé des Côtes-du-Nord, a été chargé des fonctions de médecin inspecteur de la santé des *Côtes-du-Nord.*

— Par arrêtés en date du 20 Octobre 1942 :

M. BONNES a été chargé, au maximum pour la durée des hostilités, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé de la *Haute-Garonne.*

M. BROCAS a été chargé, au maximum pour la durée des hostilités, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé des *Basses-Pyrénées.*

M. CLODERY a été chargé, au maximum pour la durée des hostilités, des fonctions de médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Lot.*

— Par arrêté en date du 30 Octobre 1942, M. GSWIND, médecin inspecteur adjoint de la Santé de la Haute-Loire, a été nommé médecin-inspecteur de la Santé de la *Dordogne.*

SANATORIUMS PUBLICS

— Par arrêté en date du 30 Octobre 1942, M. BRAILLON, médecin adjoint aux *Sanatoriums de la Seine à Hauteville* (Ain), a été mis en disponibilité, sur sa demande, à compter du 1er Novembre 1942.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — SOUS-ADMISSIBILITÉ (12 places). — Ont été classés dans l'ordre : MM. Debray, Turiaf, Bolgert, Facquet, Brunet, Thieffry, de Gracìansky, Laplane, Domart, Bouvrain, Rubens-Duval, Gaullier.

ADMISSIBILITÉ CLINIQUE (8 places). — *Jury* (ordre du tirage au sort). Section A : MM. Laignel-Lavastine, Pagniez, Boidin, Faroy, Garcin, Hillemand ; Section B : MM. Lian, Heuyer, Boulin, Turpin, Decourt, Pollet.

Accoucheurs des Hôpitaux de Paris. — *Jury* (ordre du tirage au sort) : MM. Ecalle, Jeannin, Devraigne, Lantuéjoul, Lacomme, Chirié, Ravina. *Médecin* : M. Clément. *Chirurgien* : M. Wilmoth.

Attachés d'Electro-Radiologie des Hôpitaux de Paris. — SONT NOMMÉS (8 places) : MM. Noix, 99 ; Mlle Mottes, 89; MM. Loiseau, 81 ; Vedel, 81 ; Augamarre, 79 ; Bourdon, 75 ; Corrion, 72 ; Leveeq, 71.

Externat des Hôpitaux de Paris. — JURY AVANT ACCEPTATION. *Chirurgiens* : MM. Alain Mouchet, Cordier, Petit, Boudreaux. *Médecins* : MM. Jean Lereboullet, Benoist, Poumailloux, Bousser. *Spécialiste* : M. Dollfus (ophtalmologiste).

Assistants d'Oto-Rhino-Laryngologie des Hôpitaux de Paris. — Ce Concours, pour la nomination à deux places, sera ouvert le mercredi 16 Décembre 1942, à 9 h., à l'Administration centrale, salle du Conseil de surveillance, 3, avenue Victoria (2e étage). Cette séance sera consacrée à l'épreuve théorique écrite.

Se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, depuis le mardi 24 Novembre jusqu'au mercredi 2 Décembre 1942 inclusivement.

Assistants en Médecine des Hôpitaux de Paris. — Ce Concours sera ouvert le vendredi 18 Décembre 1942, à 9 h., à l'Administration centrale (salle du Conseil de Surveillance), 3, avenue Victoria (2e étage). Cette séance sera consacrée à l'épreuve théorique écrite.

Se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, depuis le lundi 23 Novembre jusqu'au jeudi 3 Décembre 1942 inclusivement.

Médecins phtisiologues des Dispensaires de l'Office départemental d'Hygiène sociale de la Savoie. — Un Concours sur titres est ouvert à la Préfecture de la Savoie pour la nomination de deux médecins phtisiologues des Dispensaires antituberculeux de l'Office départemental d'Hygiène sociale.

Conditions : Etre titulaires du diplôme d'Etat, âgés de 45 ans au plus au 1er Janvier 1943 (cette limite d'âge étant reculée d'un temps égal à la durée des services antérieurs valables pour la retraite) ; Français à titre originaire et satisfaire aux conditions prévues par la loi du 2 Juin 1941 portant statut des juifs et la loi du 13 Août 1941 portant interdiction sur les Sociétés secrètes.

Traitement annuel : 43.000 à 55.000 fr., plus les indemnités. S'inscrire au plus tard le 15 Décembre 1942.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à M. le Médecin inspecteur de la Santé, 16, rue J.-P.-Veyrat, à Chambéry.

Hospices civils de Saint-Etienne. — Un Concours public pour la nomination d'un Urologiste à l'Hôtel-Dieu ou à l'Hôpital de Grange-Blanche de Lyon sera ouvert le lundi 12 Avril 1943, à 8 h.

Ce concours aura lieu devant un jury médical présidé par un membre de la Commission administrative des Hospices : il se composera de 6 épreuves.
Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général des Hospices, 37 *bis*, rue Michelet, à Saint-Etienne.
Le registre d'inscription sera clos le vendredi 2 Avril 1943, à 12 heures.

Chirurgien Urologiste adjoint à l'Hôpital d'Orléans. — Un Concours pour une place aura lieu à l'Ecole de Médecine de Tours, le mardi 15 Décembre 1942, à 8 h. 30.
Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Directeur Général des Hôpitaux d'Orléans.

Sanatorium d'Oussoulx, Paulhaguet (Haute-Loire). — Etudiant fin scolarité, sérieux est demandé pour une place d'interne vacante au Sanatorium d'Oussoulx, à Paulhaguet.
Ecrire à la direction du Sanatorium.

Hôpital psychiatrique, Breuty-la-Couronne (Charente). — Une place d'interne est vacante à l'hôpital psychiatrique de Breuty-la-Couronne. Conditions : 16 inscriptions. Une place d'assistante sociale diplômée est également vacante.
S'adresser à la direction de l'Etablissement.

Nouvelles diverses

L'Ecole Centrale de Puériculture, 51, avenue Victor-Emmanuel-III (au Comité National de l'Enfance), fêtait dimanche, 8 Novembre, sous la présidence de son fondateur, le docteur Lesage, membre de l'Académie de Médecine, entouré de MM. les docteurs Comby, Lereboullet, Lesné, Ribadeau-Dumas, Devraigne, Heber.
Le docteur Rouèche retraça l'histoire de l'Ecole depuis 1917 jusqu'à ce jour et montra son extension et son développement par des filiales de province.
L'Assemblée générale a adopté les propositions de son président et nomma M. le Prof. Nobécourt, président d'honneur ; le Dr Devraigne, vice-président ; le Dr Rouèche, secrétaire général et directeur de l'Ecole ; Mlle le Dr Marie-Thérèse Comby fut chargée de la direction des élèves et des cours, en qualité de monitrice.
Sur la proposition de M. Ribadeau-Dumas, une Commission fut nommée et sera chargée d'étudier la standardisation des études pratiques de puéricultures.

Comité National de Défense contre la Tuberculose. — Le Comité National de Défense contre la Tuberculose, préoccupé de la nécessité de recruter des cadres de médecins phtisiologues pour les dispensaires antituberculeux, les sanatoriums et les préventoriums, a tenu à encourager les jeunes médecins à suivre le *Cours de perfectionnement sur la Tuberculose* du Prof. Troisier, à la Clinique de l'hôpital Laennec. Dans ce but, il a été heureux d'accorder 6 bourses et 14 remboursements des droits d'inscription.
Ce cours a obtenu le plus vif succès et a réuni 53 stagiaires.

Ecole Homéopathique de Paris (hôpital Saint-Jacques). — Les Conférences de l'Ecole Homéopathique de Paris, qui ont pour but d'étudier, en théorie et en pratique, tout ce qui relève de la science homéopathique, ont repris une fois par semaine à l'hôpital Saint-Jacques, 37, rue des Volontaires, à Paris-15e (Métro Volontaires), à 18 h., depuis le vendredi 20 Novembre.
L'enseignement de l'Ecole Homéopathique de Paris est entièrement gratuit. La bibliothèque de l'hôpital Saint-Jacques met à la disposition du Corps médical les livres et revues homéopathiques et est ouverte tous les jours non fériés (samedi excepté), de 10 h. à 12 h. et de 14 h. à 18 h.

Société Anatomique de Paris. — Prochaine séance le jeudi, 3 Décembre 1942, à 17 h., au Musée du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté.

Ordre du jour. — MM. Ducuing, Lazorthes et Bardier : Note sur la signification et la constitution du cavum de Meckel. — MM. Brodin, Delarue et Fourestier : Cancer primitif du lobe de Spiegel propagé à la surrénale droite. — MM. Busser et Champeau : Contribution à l'étude des épithéliomas de l'urètre postérieur. — MM. Dérot et Duperrat : Invagination gastro-duodénale par volumineux adénome du pylore. — Mlles Gauthier-Villars et Dupaigne : De l'intérêt des coupes macroscopiques totales dans l'étude des tumeurs du sein. — MM. Ch. Gouygou et J. Miguot : Néphrons atrophiques et hypertrophiques dans les néphrites chroniques. — MM. M. Kalt et Guy Offret : Epithélioma sudoripare de la paupière.

Société de Thérapeutique. — La prochaine séance aura lieu le mercredi 9 Décembre 1942, à 16 h., salle Pasteur, Faculté de Médecine de Paris.

Distinctions honorifiques

CITATION A L'ORDRE DE LA NATION

M. Gabriel Ganascia, médecin communal à Tlemcen : a combattu avec le dévouement le plus absolu et un mépris total du danger l'épidémie de typhus, jusqu'au moment où il a contracté lui-même la maladie dont il devait être la victime.

DOCTEUR « HONORIS CAUSA »

M. le Prof. Emile Sergent, déjà membre de l'Académie de Médecine de Roumanie, vient d'être nommé *Docteur honoris causa* de l'Université de Bucarest.

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

M. Marcel Prévot, médecin de 1re classe.

Nos Échos

Naissance.

— Le docteur et Madame Philippe Seringe font part de la naissance de leur second fils *Raphaël* (3 Octobre). Nouvelle adresse : 28, place Saint-Ferdinand, Paris-17e).

Décès.

— Nous apprenons la mort, à Paris, du docteur René Gaultier, ancien chef de clinique de la Faculté, ancien président de la Société de Médecine de Paris et de la Société de Thérapeutique, gendre du docteur Laurereaux et père du docteur Michel Gaultier.
— Nous apprenons le décès, à Cannes, du docteur Edmond Mesin, de Roubaix, radiologiste, ancien interne des hôpitaux de Lille.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 18 Novembre. — M. Erbeia : *Contribution à l'étude de la strychnothérapie intensive dans la diphtérie maligne.* — Mme Joussemet : *La dilatation aiguë du cœur avec néphrite transitoire chez les enfants.* — M. Michel : *Contribution à l'étude du traitement des diphtéries graves par l'extrait cortico-surrénal à hautes doses.* — M. Duveau : *Contribution à l'étude médico-légale du coma chloralosique.*

Jeudi 19 Novembre. — M. Férec : *Contribution à l'étude du traitement du « delirium tremens » par la vitamine B1.* — M. Leblanc : *L'autosérothérapie désensibilisatrice en dermatologie.* — M. Hernaadez : *De la fréquence et de l'importance des sensibilisations par les pommades aux anesthésiques synthétiques.*

Vendredi 20 Novembre. — M. Isautier : *Traitement des cancers du côlon transverse.* — M. Musset : *L'Hystérotomie abdominale comme méthode d'interruption de la gestation avant la période de viabilité du fœtus.*

Mercredi 25 Novembre. — Mlle Beaujard : *Le traitement de la peste par les sulfamides.* — Mlle Alline : *De l'intérêt nosologique du syndrome d'Ortner.*

Jeudi 26 Novembre. — M. Bastien : *Sur un cas de pneumothorax extra-pleural en deux temps datant de cinq ans.*

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 18 Novembre. — M. Reaard : *A propos des ventes de bovidés tuberculeux.* — M. Marequo : *Le germon ou thon blanc. Biologie. Pêche. Utilisation.* — M. Rossignol : *La Nicotine. Son utilisation en médecine vétérinaire.*

Mercredi 25 Novembre. — M. Cornette : *Différenciation du chien et du chevreau du point de vue de l'inspection des viandes.*

Toulouse

Thèses soutenues.

Juin 1942. — Roger Aubry : *A propos du diagnostic des grossesses extra-utérines.* — Maxime Bonsisson : *Contribution à l'étude des algies des amputés récents. Leur traitement par vitamine B1.* — René Caux : *Contribution au traitement chirurgical des fistules vésico-vaginales post-opératoires.* — Guy Duteeh : *Les surdités rhinogènes et leur traitement par les vapeurs sulfurées.* — Henry Granier : *Les ostéomes du tendon d'Achille.* — Pierre Guilhendou : *Contribution à l'étude des plaies suspectes par armes à feu.* — Robert Reis : *Innervation des artères du cou et de la portion extra-cranienne de la tête.* — Mme Marie-Jeanne Rossignol : *Situation légale des fonctionnaires de l'Etat et des candidats aux fonctions publiques vis-à-vis de la tuberculose (Etude critique).*

Juillet 1942. — Léon Baugalter : *Traitement chirurgical des adhérences du pneumothorax artificiel. Le pneumothorax extrapleural communicant.* — Geneviève Barrault : *Les hémorragies gastriques des hypertendus artériels.* — Pierre Chapus : *Contribution à l'étude des ictères par cholédocite.* — Jean Crabol : *De l'effet contro-latéral des sections de brides pleurales.* — Henriette, Marie, Simone Desplanches : *De la ponction du cul-de-sac de Douglas dans le diagnostic des grossesses extra utérines.* — Jacqueline, Marcelle, Elisabeth Dufour : *Contribution à l'étude comparative du sérum de la femme enceinte et du sérum du nouveau-né.* — Florent Duval : *Etude critique des formes prolongées de la myocardite diphtérique.* — Françoise Harf-Fournier : *Contribution à l'étude des mononucléoses infectieuses. Essai critique de la réaction de Paul et Bunnell.* — Emilienne Izard : *Contribution à l'étude des hépatites amibiennes suppurées tardives et autochtones.* — René Lassalle : *Traitement chirurgical de l'hypertension. Ses indications, ses suites opératoires.* — Rodolphe Latcher : *Contribution à l'étude chirurgicale de l'hypertension artérielle.* — Jean Leymarie : *A propos d'un cas de nævo-carcinome pré-pubien.* — Roger Lorre-Izard : *Résultats éloignés des gastrectomies pour ulcères.* — Louis Mongauzi : *A propos d'un cas de pseudo-kyste traumatique du pancréas.* — Pierre Montiès : *Contribution à l'étude des septico-pyohémies à staphylocoques. Considérations cliniques et thérapeutiques.* — Marcel Roure : *Etude des lipides et des lipoïdes dans le sérum des syphilitiques.* — Claude Rouzaud : *Contribution à l'étude de la cure hydro-minérale alcaline dans le traitement du diabète.* — Louis Ser : *Contribution à l'étude de quelques aspects cliniques de la syphilis hépatique.* — Suzanne-Henriette Sofer : *Etude du diagnostic radiologique des séquelles ostéo-articulaires dans la syphilis.* — Jean Solinhac : *Les tumeurs du corpuscule carotidien.*

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

LA PRÉVISION DE L'ACTION THÉRAPEUTIQUE DU STOVARSOL SODIQUE SUR LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR MM.

A. SÉZARY et A. BARBÉ

Depuis 1924 et 1925, dans plusieurs de nos mémoires consacrés à l'action thérapeutique du stovarsol sodique sur la paralysie générale, nous avons signalé que les malades qui bénéficient le mieux de cette médication sont d'une part ceux qu'on traite précocement, d'autre part ceux qui sont atteints d'une forme expansive de l'affection. Au contraire, ceux qui sont traités tardivement et ceux dont l'affection revêt le type dépressif sont moins souvent améliorés. Nous avions cependant noté que des échecs ne sont pas rares chez les premiers et que des succès inespérés peuvent s'observer chez les seconds. Les médecins qui ont traité la paralysie générale par la malaria, ont, dans de nombreux mémoires parus depuis 1928, émis une opinion identique.

Nous avons cru intéressant de reprendre avec plus de précision cette question, car son intérêt pratique est appréciable. Nous avons donc établi la statistique des 409 cas suivis par nous et traités exclusivement par le stovarsol pendant plusieurs années. Tout d'abord, nous avons évalué le pourcentage des chances d'amélioration des malades selon chacun des deux facteurs précités. Mais, au lieu de considérer ces facteurs isolément, nous avons étudié leur influence sur le résultat thérapeutique selon qu'ils sont associés ou dissociés. De plus, nous nous sommes demandé si un facteur biologique, la leucocytose céphalo-rachidienne, ne pouvait pas intervenir pour rendre plus exacte cette prévision de l'action thérapeutique du stovarsol. Ce sont les résultats de ces recherches que nous allons exposer brièvement.

Auparavant, nous préciserons le sens des termes dont nous allons nous servir. Par traitement précoce, nous entendons celui qui est institué dans les trois mois qui suivent le jour où a été posé, ou aurait dû être posé, le diagnostic de l'affection ; par traitement tardif, celui qu'on a commencé après ce délai. Par leucocytose céphalo-rachidienne forte, nous entendons celle qui dépasse 50 éléments au mm^3 ; par leucocytose moyenne, celle qui est comprise entre 30 et 49 éléments ; par leucocytose faible, celle qui est inférieure à 30 éléments. Quant aux résultats, nous les avons appréciés d'une façon purement clinique sous les rubriques de : parfait, très bon, bon, assez bon, médiocre, nul, ces qualificatifs s'appliquant uniquement à l'état mental des malades après un traitement prolongé. Pour simplifier, nous les avons divisés ici en satisfaisants (parfaits, très bons et bons), en moyennement satisfaisants (assez bons), et en échecs (médiocres ou nuls). Nous ne considérons comme succès que les résultats satisfaisants : l'adjonction à ceux-ci, dans nos pourcentages, des résultats assez bons ne modifie nullement nos conclusions, car il ne s'agit que d'une étude comparative.



Quelques petits tableaux suffiront pour exposer avec clarté le résultat de cette longue enquête.

Nous nous limiterons d'abord à la valeur des deux facteurs cliniques, la forme symptomatique du cas considéré et le moment précoce ou tardif, où a été commencé le traitement. Nous rapportons ci-dessous le pourcentage des résultats satisfaisants en fonction à la fois de l'un et l'autre de ces facteurs.

Tableau I. — *Résultats obtenus en fonction primaire du moment de l'intervention thérapeutique et en fonction secondaire de la forme clinique.*

MOMENT de l'intervention thérapeutique	FORME CLINIQUE	POURCENTAGE des résultats satisfaisants
Traitement précoce. .	Expansive.	45
Traitement précoce. .	Dépressive.	27,33
Traitement tardif . .	Expansive.	18,66
Traitement tardif . .	Dépressive.	17,83

Tableau II. — *Résultats obtenus en fonction primaire de la forme clinique de l'affection et en fonction secondaire du moment de l'intervention thérapeutique.*

FORME CLINIQUE	MOMENT de l'intervention thérapeutique	POURCENTAGE des résultats satisfaisants
Excitation. . . .	Traitement précoce.	45
Excitation. . . .	Traitement tardif.	18,66
Dépression. . . .	Traitement précoce.	27,33
Dépression. . . .	Traitement tardif.	17,83

A l'examen de ces deux tableaux, l'importance des deux facteurs cliniques saute aux yeux. Avant tout, il faut placer le moment de l'intervention thérapeutique, puisque, sans tenir compte du facteur forme clinique, le traitement précoce donne des succès dans deux fois plus de cas que le traitement tardif. Cependant la notion de la forme clinique est également à retenir, puisque le type expansif donne un tiers de succès de plus que le type dépressif. Mais, dans la pratique, ces deux facteurs sont étroitement liés, et la lecture de nos tableaux montre comment leur valeur se trouve réciproquement influencée, selon que s'associent soit les deux éléments favorables, soit les deux éléments défavorables, soit un élément favorable et un élément défavorable.

Il est à noter que l'action heureuse d'un traitement précoce se fait surtout sentir dans les formes avec excitation (45 succès, contre 27 pour la forme dépressive). Il faut aussi remarquer qu'un traitement tardif n'agit guère mieux dans la forme expansive que dans la forme dépressive (18 contre 17). Mais selon la règle, même sur la forme dépressive, le traitement précoce agit plus souvent que le traitement tardif (27 contre 17).

Dès maintenant il apparaît que, même quand les deux facteurs favorables sont associés, les échecs sont possibles et que, malgré l'existence des deux facteurs défavorables, des succès peuvent être enregistrés. La relativité de nos conclusions est donc déjà assurée. Nous reviendrons sur ce point.



La question se complique si l'on veut préciser, par rapport aux deux facteurs cliniques, le rôle d'un facteur biologique, l'importance de la leucocytose du liquide céphalo-rachidien pour la prévision de l'action thérapeutique [1].

Dans une note récente [2], nous avons dit qu'il méritait d'être pris en considération. Nous allons examiner ici dans quelle mesure il peut être utilisé. Le tableau suivant résume les données que nous avons recueillies dans nos 409 dossiers.

Tableau III.

IMPORTANCE de la leucocytose céphalo-rachidienne	MOMENT de l'intervention thérapeutique	FORME clinique	POURCENTAGE des résultats satisfaisants
L. forte	Traitement précoce.	Expansive.	35
L. forte	Traitement précoce.	Dépressive.	32
L. forte	Traitement tardif	Expansive.	25
L. forte	Traitement tardif.	Depressive.	12,5
L. moyenne . .	Traitement précoce.	Expansive.	48
L. moyenne . .	Traitement précoce.	Dépressive.	23
L. moyenne . .	Traitement tardif.	Expansive.	0
L. moyenne . .	Traitement tardif.	Dépressive.	19
L. faible . . .	Traitement précoce.	Expansive.	32
L. faible . . .	Traitement précoce.	Depressive.	27
L. faible . . .	Traitement tardif.	Expansive.	31
L. faible . . .	Traitement tardif.	Depressive.	22

Les chiffres de ce tableau montrent que :

1° La leucocytose forte est un facteur qui améliore le pronostic basé sur les seuls éléments cliniques, sauf dans les formes dépressives traitées tardivement ;

2° La leucocytoe moyenne est un facteur qui n'a amélioré le pronostic clinique que dans les cas traités précocement ;

3° De la constatation d'une leucocytose inférieure à 30 éléments, on ne peut tirer aucune indication propre pour le pronostic : car dans nos observations, si elle a été un facteur généralement aggravant pour les formes expansives traitées précocement, elle ne l'a pas été pour les formes traitées tardivement ou dépressives [3].

Donc, le facteur biologique, s'il a son utilité, n'a cependant pas, pour le pronostic, l'importance des données cliniques.



Les indications fournies par chacun des trois facteurs étudiés n'ont certes qu'une valeur relative. Elles ne sont cependant pas sans intérêt. Pour le montrer, il suffit de comparer les pourcentages des résultats obtenus chez les malades réunissant le maximum des éléments favorables ou défavorables, à savoir : 1° soit traitement précoce, forme expansive, leucocytose *supérieure à 50 éléments;* 2° soit traitement tardif, forme dépressive, leucocytose *inférieure à 10 éléments.* Ces résultats sont très démonstratifs.

En effet, dans le premier cas, nous comptons un pourcentage de 46 résultats satisfaisants (parfaits, très bons, bons), 15,5 résultats assez satisfaisants (assez bons) et 38,5 résultats nuls ou presque nuls. Chez les seconds malades, nous trouvons 8,25 résultats satisfaisants, 22,25 résultats assez satisfai-

1. Comme on le sait, et comme nous avons contribué à le montrer en 1921, la leucocytose céphalo-rachidienne est variable d'un mois à l'autre chez un même paralytique général. Il n'en demeure pas moins qu'il y a des paralysies générales à leucocytose élevée, d'autres à leucocytose faible. Sauf exception, le résultat donné par la première ponction lombaire suffit pour renseigner sur le type biologique du cas observé.

2. A. Sézary et A. Barbé : Prévision biologique de l'activité thérapeutique du Stovarsol sur la paralysie générale. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 1942, **126**, n° 12-13, 262.

3. En étudiant à part l'action de la leucocytose selon qu'elle est comprise entre 20 et 30, entre 10 et 20, entre 2 et 10 éléments, on n'obtient pas de résultats plus précis.

sants et 69,5 résultats nuls ou presque nuls. On le voit, chez les paralytiques généraux de la première catégorie, les chances de succès sont 5 fois plus grandes que chez ceux de la seconde.

*
* *

Malheureusement, les diverses remarques que nous venons de faire ne constituent pas une loi. Les règles que nous avons énoncées comportent de nombreuses exceptions. Elles indiquent seulement une probabilité, et non une certitude. Elles signifient que, selon les cas envisagés, les malades ont plus ou moins de chances de s'améliorer.

Les exceptions jouent dans les deux sens. Nous voulons dire par là que, si des paralytiques généraux remplissant les conditions présumées favorables peuvent ne pas bénéficier du traitement, dans des cas inverses, des sujets se trouvant dans les conditions présumées défavorables peuvent être considérablement améliorés, et aussi complètement que les plus favorisés de la première catégorie. Il y a un pourcentage de 38,5 échecs chez les premiers et de 8 succès chez les seconds.

Il n'en demeure pas moins que les règles énoncées ont une certaine utilité pratique.

Elles montrent d'abord la nécessité pour le praticien de poser précocement le diagnostic de la paralysie générale et d'instituer aussitôt un traitement approprié.

D'autre part, la fréquence relative des exceptions à ces règles montre que nous ne devons pas nous décourager de traiter tous les malades ne remplissant pas les conditions les meilleures pour un succès thérapeutique.

Enfin, elles nous permettent de porter, avec une assez grande probabilité, mais cependant sans aucune certitude, un pronostic sur l'avenir des malades traités comme il convient.

UNE PETITE ÉPIDÉMIE
DE
DISTOMATOSE HÉPATIQUE A « FASCIOLA HEPATICA »
DIAGNOSTIQUÉE RÉTROSPECTIVEMENT

PAR MM.

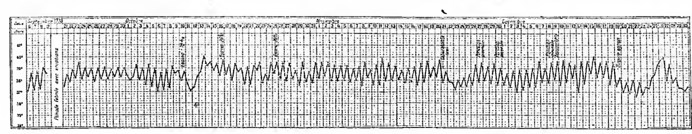
F. d'ALLAINES, G. LAVIER et GANDRILLE

La plupart des auteurs qui ont rapporté des cas humains de distomatose à *Fasciola hepatica* sont d'avis que cette parasitose est vraisemblablement beaucoup plus fréquente qu'on le pense, mais qu'à cause de sa symptomatologie peu caractéristique, elle est rarement reconnue. A l'appui de cette thèse, il nous a été récemment donné de diagnostiquer après neuf années 3 cas d'infestation simultanée. Cette petite épidémie n'est pas sans intérêt par les enseignements qu'elle fournit sur la diversité de type et d'intensité des manifestations cliniques que provoque la grande douve. Elle fut dépistée de la façon suivante: en Mars 1941, Mme O..., fut opérée pour un syndrome de lithiase vésiculaire compliquée vraisemblablement de lithiase cholédocienne avec ictère et température; on découvrit une vésicule adhérente, volumineuse, épaisse, contenant un calcul et un cholédoque également épaissi et dilaté, bloqué par deux douves vivantes [1]. Les suites opératoires furent très simples; l'interrogatoire de la malade, repris alors en vue de préciser l'origine de l'infestation parasitaire, nous révéla que l'origine des troubles hépatiques devait se situer en Septembre 1933, alors qu'elle revenait de faire un séjour d'une quinzaine à La Baule et, qu'à la même époque, deux de ses amies qui avaient villégiaturé avec elle étaient également tombées malades à leur retour. Ces deux personnes purent être retrouvées et interrogées et ainsi fut reconstituée l'évolution, comme on le verra assez différente pour chacun, de ces 3 cas d'origine commune.

Premier cas. — Mme D..., a présenté très peu après son retour de La Baule, au début de Septembre 1933 des crises épigastriques avec douleur surtout nette à droite de la ligne médiane, s'irradiant vers l'épaule droite et assez vive pour n'être calmée que par la morphine. Peu après apparaît un subictère des conjonctives avec urines foncées. Au cours des semaines suivantes, la douleur épigastrique reparaît avec des alternatives de rémission et d'exacerbation. Mme D... ne se souvient plus de sa température à cette époque; sans doute y eut-il fièvre, car une appendicectomie fut alors pratiquée. Malgré cette intervention les crises douloureuses à irradiation scapulaire persistent jusqu'à la fin de 1934. Par la suite la santé se rétablit, à l'exception de quelques épisodes transitoires caractérisés par céphalée, crises diarrhéiques et poussées d'urticaire. Ce n'est qu'en décembre 1940 que survient à nouveau une crise douloureuse aiguë dans la région vésiculaire avec ictère et fièvre : la douleur s'irradiait dans tout l'hémithorax droit ; l'ictère était surtout marqué sur les muqueuses et le tronc ; les selles étaient décolorées et l'urine acajou ; la température à 39° le premier jour, tomba progressivement à la normale en une semaine. Le diagnostic de lithiase vésiculaire avec infection surajoutée fut alors portée ; la malade fut soumise à un régime avec traitement médical approprié. Cependant l'état général reste médiocre, avec amaigrissement (6 kg.), état nauséeux persistant ; il y a des douleurs permanentes au niveau du foie et dans le dos. Le 25 Février 1941 survient une nouvelle crise aiguë, moins forte toutefois que la précédente, et avec une légère poussée thermique. Cette crise passée, il persiste un ensemble douloureux constitué par un signe de Murphy et un point phrénique droit ; la radiographie montre une grosse vésicule verticale, dans le bas-fond de laquelle se voient de petits calculs. L'examen gastro-duodénal ne révèle rien de spécial ; l'examen du sang montre une légère anémie : 4.322.000 globules rouges, 8.100 globules blancs, valeur globulaire : 0,88 ; la formule leucocytaire une lymphocytose (33 pour 100) avec éosinophilie (9 pour 100). L'intervention fut alors décidée et pratiquée le 25 Mars 1941.

Après l'opération, des traitements médicaux furent tentés contre la distomatose : au dix-septième jour, une prise de tétrachlorure de carbone fut mal supportée provoquant des vomissements et de l'adynamie. Le chlorhydrate d'émétine institué alors dut être arrêté après la quinzième injection par suite de l'apparition d'une légère parésie des membres inférieurs. Cependant l'état général s'améliore rapidement et les douleurs ont disparu définitivement. L'examen du sang montre une remontée progressive du nombre des globules rouges et une baisse constante de l'éosinophilie (7 pour 100 le 11 Avril, 4 pour 100 le 12 Mai). A partir du 15 Juillet un nouveau traitement par l'émétine doit être interrompu au douzième jour, ayant de nouveau provoqué des signes d'intolérance (parésie, hypotension, urticaire) ; le 30 Juillet l'éosinophilie est à 1,5 pour 100. Cependant, malgré l'excellent état général, l'examen des selles montre un œuf de *Fasciola hepatica* par 3 lamelles (22×22 mm.) du culot d'enrichissement. Les troubles généraux et les troubles biliaires ont donc disparu, mais l'infestation n'est pas encore complètement éteinte.

Deuxième cas. — Mme D..., au début de Septembre 1933 a présenté des crises douloureuses subintrantes de la région épigastrique avec céphalée, insomnie et crises sudorales nocturnes profuses. Du 8 au 15 Septembre la température monte en oscillant jusqu'à 39°5 ; une éruption dont la nature ne peut être actuellement précisée (*urticaire ?*) apparaît sur le thorax et l'abdomen et dure cinq jours accompagnée de douleurs articulaires multiples ; on pense un moment assister à un début de maladie éruptive, mais les phénomènes douloureux au niveau du foie et la fièvre persistent, et orientent le diagnostic vers une collection sous-phrénique. La malade entre alors à l'hôpital Saint-Michel dans le service du Dr Récamier, à l'obligeance de qui nous devons l'observation détaillée pour cette époque et la courbe thermique reproduite ci-dessus. A ce moment la douleur épigastrique est violente, le foie gros et douloureux à la palpation ; il y a de la défense musculaire du niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit ; la rate n'est pas perceptible, la respiration est difficile et il y a matité de la base droite ; la température oscille entre 38° et 39°. On pense à une septicémie ; le 9 Octobre, le sang montre une anémie nette (3.860.000 globules rouges) avec leucocytose (16.000 globules blancs), une polynucléose (87 pour 100 dont 19 éosinophiles) ; l'hémoculture à cette date donne des streptocoques (sans doute contamination) et paraît ainsi confirmer un état septicémique. Un examen de selles pratiqué pour chercher une explication à l'éosinophilie ne révèle aucun parasite. La malade reste ainsi plusieurs semaines dans un état général extrêmement inquiétant, recevant des injections de sérum antistreptococciques, de sérum thérébentiné, de toni-cardiaques ; deux transfusions sanguines et un abcès de fixation sont en outre pratiqués. Cependant les signes généraux ne se modifient pas, non plus que les signes locaux : le foie reste gros et douloureux. Le 21 Novembre une laparotomie exploratrice est pratiquée (Dr Récamier) ; elle montre un foie gros en totalité présentant un peu de péri-hépatite ; la surface du viscère est parsemée de nombreux petits nodules blanchâtres ayant l'aspect d'abcès miliaires ; il n'y a pas d'abcès localisé ni de pus au niveau de l'espace sous-phrénique. Les suites opératoires sont simples ; la douleur épigastrique a sensiblement diminué, mais la température continue toujours à osciller entre 38° et 39°. Un épanchement pleurétique s'est constitué à la base droite ; la ponction (27 Novembre) montre un liquide citrin peu abondant, stérile ; l'hémoculture à cette date est également négative ; une deuxième ponction pleurale le 30 Décembre donne les mêmes résultats que la première. En Décembre on note des adénopathies multiples, surtout nettes dans la région inguino-crurale. Pensant alors à la possibilité d'une maladie de Hodgkin on prélève un ganglion inguinal dont l'examen histologique (Dr Rubens-Duval) permet d'écarter nettement cette hypothèse.



Le lendemain de cette biopsie, le 20 Décembre, la température descend et l'état général s'améliore. Une deuxième poussée thermique survient le 26 Décembre, accompagnée d'urticaire ; le 29 la température est retombée à la normale et y reste définitivement.

La malade, qui avait perdu 22 kg., reprend ensuite rapidement ses forces. Tous les symptômes s'atténuent et disparaissent ; il persiste seulement une éosinophilie considérable. Celle-ci qui était de 19 à 26 pendant la période fébrile se maintient encore longtemps (31 en Novembre 1935, 25 en Octobre 1936, 16 en Octobre 1937, 16 en Janvier 1939, 9 en Janvier 1940). En Janvier 1934 une nouvelle crise douloureuse épigastrique est apparue forte mais courte; depuis, ces crises se répètent 5 à 6 fois par an, mais ne durent que quelques heures ; elles sont assez violentes pour contraindre alors la malade à se coucher.

Vue en Juin 1942, Mme D..., est en excellent état général ; l'éosinophilie sanguine est encore à 10 pour 100, le sang étant par ailleurs normal. L'examen des selles montre de 3 à 4 œufs de *Fasciola hepatica* par lamelle, du culot d'enrichissement. Il y a donc encore un parasitisme notable.

Troisième cas. — Mlle G..., en Novembre 1933 a éprouvé une douleur très vive de l'hypochondre droit avec irradiation vers l'épaule droite, des nausées fréquentes, sans vomissements, un subictère intermittent. Cet état a duré quelques semaines ; il a été traité par le repos et un régime alimentaire. En 1934 elle a eu plusieurs poussées d'urticaire à répétition avec œdème de Quincke. Depuis elle a souvent des éruptions urticariennes moins prononcées, un état nauséeux fréquent

1. Nous avons rapporté cette découverte opératoire à l'Académie de Chirurgie (séance du 15 juillet 1942).

le matin, et, de temps à autre, une douleur de l'hypochondre droit avec irradiation vers l'épaule, mais moins intense toutefois que ce qu'elle a éprouvé au début. Elle n'a jamais eu d'examen du sang ni de selles..

Le 3 Mars 1942 un examen des selles montre 2 œufs de *Fasciola hepatica* pour 7 lamelles, du culot de centrifugation ; densité parasitaire donc comparable à celle du premier cas. Le 13 Mars l'éosinophilie sanguine est de 6 pour 100.

Ces 3 cas suggèrent un certain nombre de réflexions :

Le mode d'infection ne saurait après tant d'années être déterminé avec certitude mais il s'agit presque toujours, en pareil cas, de la consommation de cresson sauvage ou provenant de cultures souillées par les moutons [Brumpt et Lavier] (1). Les 3 personnes en question prenaient leur repas dans un hôtel, aussi est-il à présumer qu'elles ne furent pas les seules atteintes, mais la dispersion de fin de vacances a dû répartir dans les régions les plus diverses les énigmes qu'ont vraisemblablement constitué pour les médecins qui ont eu à les observer les réactions des autres infectés. C'est en fait un hasard extraordinaire qui nous a permis, à partir de Mme O..., de faire le diagnostic causal rétrospectif des troubles si graves présentés neuf ans auparavant par Mme D... Cela permet de penser que si la distomatose hépatique était plus facilement reconnue elle nous apparaîtrait comme beaucoup moins rare. D'autre part, les manifestations de la distomatose à *Fasciola hepatica* s'expliquent bien quand on connaît la biologie du parasite chez son hôte. On sait que les cercaires infectantes fixées sous forme de kystes à la surface des herbes aquatiques sortent de leur enveloppe dans l'estomac, traversent la paroi du tube digestif et par la cavité péritonéale gagnent le foie qu'elles abordent en perforant la capsule de Glisson; elles cheminent ensuite en plein parenchyme pour gagner les canaux biliaires en traversant leur paroi; dans la lumière de ceux-ci elles deviendront adultes en trois mois environ.

Cela nous explique qu'il y ait dans la distomatose deux périodes bien tranchées, l'une correspondant au cheminement des larves dans le foie, l'autre commençant avec la présence des vers dans les canaux biliaires. Dans la première période, nous avons des signes d'une hépatite toxi-infectieuse sans que l'on puisse trouver d'œufs dans les selles puisque le parasite n'est pas encore adulte, mais avec toutefois une forte éosinophilie sanguine; dans la seconde, les signes plus ou moins aigus du début ont disparu spontanément alors que les œufs apparaissent dans les selles, et les manifestations cliniques s'il y en a ne seront plus que celles d'une obstruction biliaire plus ou moins importante; l'éosinophilie, comme il arrive généralement dans les helmintiases prolongées diminue progressivement et spontanément. Notons la diversité avec laquelle ont réagi ces 3 personnes simultanément infestées.

Mlle D..., a présenté à un degré rarement observé les signes d'hépatite avec toxi-infection profonde; l'éosinophilie qu'elle a présentée alors a atteint par contre un taux relativement modéré, on note en effet assez couramment au début de cette distomatose des taux de 60 à 75 pour 100; l'examen des selles est resté alors négatif, ce qui s'explique facilement; enfin la période fébrile a duré un peu moins de quatre mois. Par contre, par la suite, le parasitisme ne s'est manifesté, outre l'éosinophilie déclinante, que par quelques crises douloureuses courtes. Il n'est pas sans intérêt de noter en liaison avec l'intensité des phénomènes du début que Mme D..., est encore celle des trois qui a le plus grand nombre de parasites ; elle a dû sans doute être victime d'une infestation beaucoup plus massive. Les nodules hépatiques superficiels et la périhépatite qu'a révélée la laparotomie exploratrice sont des lésions que l'on connaît bien chez les animaux, mais que l'on n'a presque jamais eu l'occasion de rencontrer chez l'homme [2 cas seulement dus à F. Paul] (2). Mme O... a eu un début d'infection à moindre fracas, fébrile et douloureuse toutefois; comme le montre l'orientation, à ce moment, du diagnostic vers une appendicite, c'est bien après que les troubles d'obstruction biliaire bien établis nécessitent l'intervention. Celle-ci montre une dilatation et un épaississement du cholédoque, stigmates connus de la distomatose chronique. Outre les douves, il y a des calculs, ce qui n'a rien d'étonnant car la distomatose est un facteur de lithiase (dans les 20 cas de découverte opératoire de distomes rapportés dans la littérature il y a 6 fois des calculs). Aussi bien d'ailleurs, qu'il y ait lithiase vraie ou pseudo-lithiase, la distinction est sans importance du point de vue pratique puisque les indications opératoires restent les mêmes. Enfin Mlle G..., a eu au début une symptomatologie atténuée et l'infection depuis est restée, du moins jusqu'à l'heure actuelle, assez discrète. Nous avons ainsi en ces 3 cas un véritable tableau d'ensemble des manifestations distomatosiques.

Enfin nous pouvons préciser la longue durée de l'infestation humaine par *Fasciola hepatica;* cela controuve l'opinion émise par divers auteurs suivant laquelle l'homme « mauvais hôte » se déparasiterait spontanément et assez rapidement. En fait Guiart (3) a noté une longévité d'au moins quatre ans et Bürgi (4) a compté dans un cas treize ans et demi entre les signes infectieux du début et la constatation opératoire des vers, sans pouvoir affirmer toutefois qu'il n'y avait pas eu réinfection. Cette dernière hypothèse peu vraisemblable déjà dans le cas de Bürgi est dans nos 3 cas simultanés absolument hors de probabilité. Après 9 ans, les 3 malades sont encore infectées et l'une d'elles en particulier l'est de façon notable. Il n'existe malheureusement pas actuellement de thérapeutique spécifique à appliquer; le chlorhydrate d'émétine qui à la phase initiale d'hépatite donne des résultats rapides et remarquables n'a qu'une action extrêmement faible sur les vers adultes et les anthelmintiques habituels sont sans action. Cela fait ressortir tout l'intérêt pratique qu'il y a à un diagnostic précoce de cette distomatose.

BIBLIOGRAPHIE

(1) F. Brumpt et G. Lavier . *Bull. Académie de Médecine*, 1939, **121**, 813. — (2) F. Paul : *Wiener klin. Wochenschr.*, 1927, **77**, 204; *Medizinische Klinik*, 1927, **23**, 807, et *Seuchenbekämpfung*, 1928, **5**, 119. — (3) J. Guiart : *Bull. Académie de Médecine*, 1920. — (4) K. Bürgi : *Mitt. an. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir.*, 1936, **44**, 488.

LE CANCER DE L'UTÉRUS ET SA PRÉVENTION

Par **Simone LABORDE**

Le cancer de l'utérus tient une place importante dans le nombre des décès par cancer et, en ces dernières années, ce nombre paraît avoir augmenté dans de notables proportions. Cette notion justifie la valeur qui est attribuée à l'étude du traitement du cancer utérin. Elle justifie aussi la recherche des causes qui pourraient favoriser son éclosion et celle des moyens propres à le dépister dès son apparition. Ce sont ces deux derniers points qui nous occuperont ici.

On s'accorde à penser, rappelons-le, que l'éclosion du cancer est sous la dépendance de deux facteurs principaux, l'un relevant d'un processus d'altération locale, l'autre d'un état de prédisposition ou de résistance de l'organisme au cancer (état qui peut être d'origine héréditaire ou acquise)

L'étude des causes prédisposantes *locales* a mis sur la piste d'une série d'états pathologiques, dits « états pré-cancéreux », bien connus en ce qui concerne les lésions de la peau et des muqueuses de la cavité buccale, mais beaucoup moins bien précisés au niveau de la muqueuse cervico-utérine.

C'est ainsi que les lésions qui succèdent aux *déchirures du col* dues à l'accouchement, auxquelles certains auteurs attribuaient autrefois une grande importance, ne paraissent pas devoir être retenues comme cause favorisante, la multiparité ne prédisposant ni au cancer du col ni au cancer du corps, ainsi qu'il ressort de l'observation des faits.

Mais l'importance que revêtent les *métrites du col ou du corps utérin* vis-à-vis de l'apparition du cancer, diversement interprétée d'ailleurs, mérite la réflexion.

En ce qui concerne les métrites du col, il est difficile de savoir si une métrite inflammatoire banale constitue un véritable état précancéreux, car il est possible que certains cancers du col, tout à fait à leur début, aient été pris parfois pour des métrites, ce qui a pu faire penser à la précession de ces dernières sur l'apparition de l'épithélioma. Les études histologiques faites en vue d'essayer de trouver les phases de transition entre les métrites simples et l'anarchie cellulaire néoplasique ne permettent pas de conclusion absolue sur ce point. Cependant, un doute demeure; c'est pourquoi les métrites doivent être traitées avec soin.

Pour les métrites glandulaires du corps utérin, le problème est également complexe; la plupart des gynécologues leur accordent une importance considérable. On sait qu'il est souvent difficile d'établir un diagnostic histologique entre certaines métrites du corps utérin et le cancer à sa période de début; et parce que cette discrimination est délicate, la métrite glandulaire apparaissant après la ménopause est, à juste titre, traitée comme s'il s'agissait d'un épithélioma déjà confirmé.

Par ailleurs, il faut noter que certaines *lésions irritatives*, comme celles qui sont dues au port d'appareils anticonceptionnels fixes ou de pessaires, peuvent favoriser l'apparition d'ulcérations traumatiques susceptibles de se transformer en épithélioma. Nous avons observé ainsi un certain nombre de cancers du vagin dont la localisation répondait aux points d'appui du pessaire au niveau des culs-de-sac vaginaux. Ces lésions peuvent être comparées à celles qui, au niveau de la cavité buccale, succèdent au port d'appareils de prothèse mal adaptés ou à une denture défectueuse et traumatisante pour les muqueuses.

L'étude de la transformation possible des *tumeurs bénignes* de l'utérus (fibromyomes et polypes) en tumeurs malignes est d'un intérêt considérable du point de vue de la prophylaxie du cancer de cet organe. Nous ne pourrons que l'effleurer ici.

L'évolution du fibrome en sarcome paraît possible, mais elle est vraisemblablement rare si l'on songe à l'extrême fréquence des fibromyomes de l'utérus et à la rareté des sarcomes de cet organe. Une statistique encore inédite, établie par J. Chanvin, à l'Institut du Cancer (1942) en indique 24 cas sur 3.579 observations de tumeurs utérines dont 3.023 épithéliomas et 532 fibromes. Parmi ces derniers, 77 furent extirpés chirurgicalement et l'examen microscopique révéla quatre fois des éléments sarcomateux dont la présence n'avait pu être soupçonnée.

Quant à l'apparition d'un cancer du col ou du corps chez une femme atteinte de fibrome, on peut penser qu'il s'agit là d'une simple coexistence et rien ne permet de conclure que ce dernier joue un rôle favorisant dans l'apparition de l'épithélioma. Il faut, par ailleurs, compter avec les erreurs de diagnostic: certains épitéliomas du corps étant parfois confondus, à leur début, avec un fibromyome.

La présence de *polypes utérins*, comme facteur de prédisposition, est encore plus difficile à interpréter. En fait, rien ne démontre qu'un polype glandulaire bénin puisse se transformer en épithélioma. Il n'est pas rare, d'autre part, que certains épithéliomas du col, tels que les épithéliomas endo-cervicaux revêtent l'aspect clinique d'un polype. On conçoit que l'extirpation d'une tumeur de ce genre, si elle n'est pas soumise à un contrôle histologique précis, puisse amener une confusion et faire croire à la transformation maligne d'un polype, alors qu'il s'agit de l'évolution d'un cancer.

Toutefois, la possibilité de transformation d'une tumeur bénigne en tumeur maligne ne peut être écartée d'une manière certaine, d'autant que l'expérimentation poursuivie chez l'animal en ces dernières années, a montré que certaines tumeurs bénignes greffées en série (fibro-adénome, lipome) pouvaient, après un temps de latence parfois prolongé, acquérir tous les caractères de la malignité (Heiman, Oberling et Guérin). La connaissance de ces faits incite à penser que, dans l'espèce humaine et sous l'influence de facteurs que nous ignorons, la transformation d'une tumeur bénigne en une tumeur maligne est une éventualité qui ne peut être complètement exclue. Il est possible aussi que, suivant les conceptions modernes sur l'influence des

hormones, certains sujets soient prédisposés à présenter des proliférations tumorales aussi bien malignes que bénignes.

Nous ne rappellerons pas ici tous les *facteurs d'ordre général* propres à influer sur l'apparition du cancer, facteurs relatifs à l'hérédité, au terrain, à la race, au climat, à l'alimentation, etc..., toutes conditions qui ne concernent pas d'une manière particulière l'apparition du cancer utérin et dont le rôle est diversement interprété.

Mais on peut se demander si certaines maladies, si certains troubles du métabolisme général ne sont pas susceptibles de favoriser l'apparition du cancer, en particulier celui de l'utérus.

C'est ainsi que la *syphilis* a été incriminée par quelques auteurs qui vont jusqu'à penser que l'épithélioma du sein ou de l'utérus apparaissant chez les femmes dont le mari est syphilitique, celles-ci étant apparemment indemnes, serait dû à une syphilis latente ou ignorée. Mais l'examen minutieux des nombreuses malades atteintes de cancer utérin observées à l'Institut du Cancer ne nous a pas permis de retrouver ce rôle favorisant et rien ne nous paraît démontrer cette influence. Les mesures prophylactiques contre la syphilis ne sauraient donc avoir comme corollaire la diminution de fréquence du cancer utérin.

Par contre, le *dysfonctionnement des glandes endocrines*, qu'il dépende de particularités héréditaires ou qu'il soit acquis au cours de la vie, semble bien devoir jouer un rôle important sur le développement des cancers, en particulier sur ceux qui participent au système génital.

Depuis fort longtemps on avait soupçonné l'influence des glandes endocrines et, surtout, des glandes sexuelles, sur l'évolution des cancers. On sait que toute une expérimentation poursuivie en ces dernières années, et que nous ne pouvons qu'évoquer ici, a permis de se rendre compte de l'action de certaines hormones ovariennes, principalement de la *folliculine*, sur la genèse du cancer du sein chez la souris. (Recherches dues à A. Lacassagne et confirmées par une série d'auteurs.)

Mais l'action de la folliculine sur la souris provoque aussi la multiplication cellulaire d'autres tissus, en particulier de l'épithélium du vagin, de l'utérus, de la prostate. Elle peut y déterminer des cancers. Lacassagne fait observer que tous ces organes sont reliés au système génital et que l'hormone semble ainsi agir par suite d'une activité spécifique.

L'étude de l'action de l'hypophyse paraît avoir démontré également que l'*hormone ante-hypophysaire* pourrait jouer un rôle d'excitation sur la croissance des tumeurs. Rappelons qu'Offbauer a obtenu la prolifération de l'épithélium du col utérin chez les cobayes, par l'injection ou la transplantation du lobe antérieur hypophysaire, et que, d'autre part, Ascheim et Zondek ont noté une accumulation de *prolan* dans les urines des femmes atteintes de cancer utérin.

On sait, par contre, que l'action de l'hormone femelle sur le développement du cancer mammaire peut être contre-balancée chez l'animal par celle de la *testostérone* (Moore, Lacassagne).

Il n'est pas niable que toutes ces recherches ouvrent des perspectives nouvelles et des plus intéressantes dans le domaine de la pathogénie du cancer. Elles semblent devoir être extrêmement fécondes en résultats, car elles n'offrent pas seulement un intérêt spéculatif : elles peuvent aussi conduire à la conception d'une thérapeutique préventive, d'une véritable prophylaxie, par conséquent. Et l'on peut ainsi envisager l'usage d'hormones antagonistes ou de procédés permettant d'éviter la rétention des produits contenant une hormone sexuelle capable d'agir localement comme un agent cancérigène.



Si l'avenir paraît plein de promesses à cet égard, nous sommes, il faut l'avouer, encore incapables de déterminer avec certitude les causes du cancer utérin et, par conséquent, désarmés pour les écarter. Il est indispensable, cependant, que soient prises des mesures énergiques, car le fléau fait d'immenses ravages. Et ceci non seulement chez les femmes âgées, mais fréquemment aussi chez des femmes jeunes : dans une récente statistique, René Huguenin et J. Berthon [1] comptent que 20 pour 100 des cancers de l'utérus examinés à l'Institut du Cancer sont apparus avant l'âge de 40 ans, c'est-à-dire en pleine vie génitale de la femme.

Tout notre effort doit donc viser à dépister le processus malin dès son apparition, puisqu'aussi bien un traitement correctement effectué peut guérir 60 à 70 pour 100 des malades traitées au début de leur maladie [2].

Le problème qui nous occupe dépend donc essentiellement du *diagnostic précoce*. La médecine moderne ne s'oriente-t-elle pas d'ailleurs de plus en plus vers le dépistage précoce et la prévention des maladies ? En ces dernières années, à l'usine, à l'école, dans les grandes administrations, grâce aux consultations de dépistage, la tuberculose à son début, les tares pathologiques encore légères peuvent être découvertes et soignées. Il est indispensable qu'il en soit de même pour le cancer utérin.

Et voici qu'un nouvel organisme, l'*Institut national d'action sanitaire des Assurances sociales*, créé par la loi du 18 Novembre 1941, afin « d'organiser dans l'intérêt des assurés sociaux et de leurs familles la lutte contre les grands fléaux sociaux et de contribuer à toute œuvre destinée à sauvegarder ou à rétablir la santé des travailleurs », affirme son souci d'exercer non seulement une action curative, mais aussi une *action préventive* contre les maladies.

En ce qui concerne le diagnostic précoce du cancer utérin, il semble bien que l'une des meilleures conditions qui permette de l'établir serait réalisée par l'*examen gynécologique périodique*, mesure déjà envisagée au Congrès des femmes-médecins à Edimbourg (1937) et qui avait rallié les suffrages de tous les gynécologues d'Europe et d'Amérique consultés sur ce sujet [3]. Il ne faut pas oublier, en effet, que les cancers utérins, comme les cancers du vagin, ne se manifestent pas toujours par des signes susceptibles d'attirer l'attention et que la proportion est considérable des femmes qui, par ignorance ou négligence, se font examiner pour la première fois à un stade très avancé de leur maladie.

Ces consultations de dépistage qui, bien entendu, devraient servir également au dépistage du cancer du sein, pourraient être confiées aux Services médicaux collectifs, en relation avec les Centres spécialisés, à la condition que le médecin consultant possédât des notions précises dans le domaine de la cancérologie et fût pénétré de l'importance capitale du premier examen et de la valeur de certaines investigations dont dépend bien souvent la vie de la malade.

Mais sans doute faudra-t-il encore de longues années avant que toutes les femmes, au moins à partir de 30 ans, se soumettent à des examens gynécologiques préventifs réguliers, et que, par le seul fait de la persuasion, une telle pratique se généralise. Il semble toutefois difficile de rendre cet examen obligatoire. C'est pourquoi on pourrait, à l'exemple de la Belgique, envisager l'établissement d'un service permanent de dépistage, ainsi qu'il est organisé dans ce pays à l'aide des Mutualités, et la constitution d'une sorte d'assurance-cancer. Pour bénéficier des avantages de cette assurance, les affiliés devraient *obligatoirement* se soumettre à des examens gynécologiques périodiques.

Par ailleurs, les avantages de cette assurance-cancer seraient considérables : les Compagnies devant évaluer le risque représenté par le cancer, afin d'établir les primes qui doivent être versées par leurs affiliés, se verraient obligées de réunir toute une documentation des plus importantes avec des renseignements précis sur l'influence de l'âge, des habitudes de vie, le taux de morbidité et de mortalité, etc... Cette documentation présenterait une valeur d'autant plus grande que les deux parties, l'assureur et l'assuré auraient intérêt à ce que le diagnostic de la maladie fût établi avec rigueur et le traitement institué le plus tôt possible.

On peut d'ailleurs concevoir une telle organisation dans le cadre des Assurances sociales, en particulier au sein de l'organisme dont il a été question ci-dessus.

Il faut, en effet, pour que soient dépistés divers cancers silencieux, et ceux dont les signes n'alarment pas les malades, tels certains cancers de l'utérus, que les pouvoirs publics, les grandes collectivités, les communautés déjà organisées ou en voie d'organisation et soucieuses de la santé de leurs ressortissants, unissent leurs efforts. Il faut que le public, peu à peu dégagé de certains préjugés surannés, soit amené à comprendre la nécessité et l'utilité d'un contrôle médical méthodique et systématique pratiqué chez l'individu en état de bonne santé apparente.

Ainsi le médecin sera mieux aidé dans la mission qui lui est assignée : perfectionner les méthodes de prévention et de traitement afin d'assurer une meilleure protection de la santé publique.

1. R. Huguenin et Jacqueline Berthon : L'âge du cancer. *La Presse Médicale*, 3 Octobre 1942.
2. Cf. *Exposés annuels sur les résultats de la radiothérapie du cancer du col de l'utérus*, publiés par le Prof. Heyman (Organisation d'Hygiène de la Société des Nations).
3. S. Laborde : Rapport sur le cancer de l'utérus et sa prévention. Edimbourg, Juillet 1937.

VOLVULUS DU GRÊLE
ET
TÉTANOS GÉNÉRALISÉ

Par Jean CALVET

Il nous a été donné de recueillir, dans le service de notre maître le Prof. Lenormant, une observation assez curieuse en son expression clinique et qui prête à des déductions physio-pathologiques d'une portée étendue. En voici l'exposé qui tire son intérêt majeur des examens très détaillés effectués par le Prof. Legroux et des commentaires dont il a bien voulu faire suivre l'exposé de ses recherches.

Le 27 Décembre 1941, Maignan, interne de garde, me demande d'examiner d'urgence Mme Emilie Dur..., 57 ans, que l'on vient d'amener dans le service du Prof. Lenormant.

L'interrogatoire, que le trismus rend malaisé, fait remonter le début des accidents au 23 Décembre, soit 4 jours avant l'entrée à l'hôpital. De santé parfaite jusque-là, la malade a été prise brutalement de douleurs abdominales aiguës, qui aboutirent à un vomissement alimentaire. Depuis lors, des crises de coliques ont persisté, moins violentes et sans vomissements. Le maximum sensible est difficilement appréciable : les douleurs ont toujours été vagues, diffuses, dans tout l'abdomen avec cependant une exacerbation péri-ombilicale. Leur intensité relative a permis à la malade de vaquer à ses occupations quotidiennes et de s'alimenter presque normalement. Le seul fait notable est que depuis leur apparition il n'y a plus ni gaz, ni selles.

Ces accidents abdominaux n'ont pas suffi à inquiéter Mme D... Mais, le 27 Décembre, vers 16 heures, alors qu'elle se trouvait chez une voisine, elle s'aperçoit soudain qu'elle ne peut plus ouvrir la bouche et que sa parole devient malaisée. Ce trismus brutal, qu'accompagne une sensation de picotement lingual, la décide beaucoup plus que ses douleurs abdominales à faire venir un médecin.

Lors de l'examen, c'est le trismus qui retient l'attention. Très intense, il ne permet aucune ouverture buccale et se montre en outre douloureux. On cherche en vain à lui découvrir une origine proche. Toute investigation faite dans ce sens se révèle stérile.

L'abdomen, modérément météorisé, est déformé par une saillie asymétrique, à maximum péri-ombilical et droit, à grand axe dirigé en bas et à droite. Le tympanisme y est indiscutable, mais la percussion, qui par ailleurs décèle un peu de matité dans les flancs, ne réveille aucune ondulation péristaltique. Les explorations vaginale et rectale sont muettes. Il n'y a ni cicatrice abdominale ancienne, ni hernie suspecte. L'état général est intact ; pouls à 90, régulier et bien frappé, température à 37°6.

On pense donc à une occlusion du grêle, peut-être par volvulus puisque malgré l'âge rien n'autorise d'autre hypothèse étiologique ; sans doute volvulus incomplet, comme en témoignent l'évolution depuis 4 jours et la remarquable conservation de l'état général. Quant au trismus, force est de l'attribuer à un tétanos débutant, malgré qu'il demeure le seul symptôme, puisqu'un examen minutieux exclut l'idée d'une origine locale ; tétanos viscéral sans doute, puisque les investigations les plus délibérées n'ont montré aucune porte d'entrée cutanée appréciable.

L'intervention est donc décidée. Anesthésie générale au mélange de Schleich. Incision médiane sus- et sous-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine, issue de sérosité sanguinolente et fétide. L'examen du tractus digestif montre, à la partie terminale du grêle, une anse d'environ 30 *cm.*, tordue sur 360° autour d'une étroite bride scléreuse qui enserre les deux pieds de l'intestin. Celui-ci, noir, gris ou verdâtre par endroits, flottant, épais à peine comme une feuille de papier à cigarettes, n'est cependant pas encore perforé. La section de la bride, le déroulement du volvulus ne modifient en rien l'aspect initial de l'intestin et de son méso. On décide alors de pratiquer une résection intestinale qui est faite sur 45 *cm.* et de mettre les deux bouts à la peau.

L'opération a été conduite sans incidents. Dès le retour à la conscience, la malade ébauche une crise de tétanos généralisé.

Le traitement post-opératoire consiste en toni-cardiaques, calmants, sérum salé hypertonique intraveineux. On met en œuvre du sérum antitétanique (16.000 unités en douze heures). Malgré cette thérapeutique, la malade meurt, douze heures après l'intervention, au cours d'une crise de tétanos typique déclenchée par le premier pansement.

Un morceau de l'anse intestinale est envoyé à l'Institut Pasteur aux fins d'examen par le Prof. Legroux. Voici les recherches qui ont été pratiquées : l'examen microscopique montre de nombreuses formes microbiennes coques et des bacilles sporulés ou non, en somme la flore microbienne très variée d'un contenu cæcal. Comme il s'agissait de retrouver le bacille tétanique, afin de prouver l'origine intestinale de la maladie, deux procédés ont été utilisés : la recherche par l'inoculation à la souris et la recherche par la culture *in vitro*. Le contenu intestinal a été mis en ampoules de verre scellées mais maintenues au bain-marie à 80° pendant trente minutes. 1 pour 100 de ce contenu a été injecté dans les muscles de la patte postérieure d'une souris de 20 *g.*; l'animal a présenté une contracture caractérisée à la dix-huitième heure et est mort avec tous les signes du tétanos à la cinquante-sixième heure. Le reste du contenu de l'ampoule a été mis dans du bouillon nutritif glucosé en tube d'Yvan Hall ; après dix-huit heures à 37°, on note un abondant développement avec nombreuses bulles de gaz. L'examen microscopique montre, à côté de formes bacillaires semblables au bacille du côlon, de nombreux bacilles colorés par la méthode de Gram. Le tube est alors laissé à température du laboratoire et, après quarante-huit heures, un nouvel examen du dépôt collecté au fond du tube montre de nombreuses formes sporulées en épingle type bacille de Nicolaïer. A partir de cet enrichissement en bouillon, il est facile d'obtenir en culture pure le bacille tétanique.

Cette preuve bactériologique de la présence de bacille tétanique dans un intestin est une nouvelle démonstration des idées soutenues par le Prof. Legroux depuis de nombreuses années ; le microbe devient pathologique sous la seule condition d'une déficience tissulaire locale ou générale. Dans ce cas de tétanos intestinal le microbe spécifique se trouve à l'état normal dans l'intestin où il peut se multiplier sans danger pour l'individu, mais après la torsion de l'anse, la mortification du tissu s'opérant, il trouve tous les éléments de dégradation protidique nécessaires à sa culture et à l'élaboration de sa toxine.

Le rapprochement se fait immédiatement avec ce qui se passe en cas de tétanos abortif par exemple : là aussi le traumatisme criminel semble intervenir avant tout comme agent de désintégration protidique sans que son agent soit forcément vecteur de bacille tétanique.

L'observation démonstrative que nous rapportons a encore une certaine valeur d'étonnement comme forme inattendue du volvulus du grêle puisque la symptomatologie y empruntait son caractère majeur à la clinique du tétanos et que l'inquiétude de la malade avait eu bien plus pour assise le trismus que la douleur abdominale ou l'arrêt des matières et des gaz.

MOUVEMENT MÉDICAL

DE L'UTILISATION THÉRAPEUTIQUE DES ULTRA-SONS

Il y a quelque dix ans les ultra-sons ont retenu l'attention des biologistes. On avait appris, non sans étonnement à ce moment, que ces vibrations, imperceptibles à notre oreille, étaient capables d'actions surprenantes dont un exemple frappant était la mort quasi instantanée, sous leur action, d'êtres unicellulaires comme les infusoires ou la lyse immédiate des globules rouges.

Chacun sait, d'autre part, que l'utilisation des ultra-sons a été très poussée dans le domaines maritime pour la détection des corps flottants et pour la détermination de la topographie des fonds marins, mais, pour s'en tenir au point de vue biologique, un silence presque complet paraissait s'être fait assez rapidement sur cette question. Cependant, dans leur excellent petit volume paru il y a cinq ans, MM. Dognon, H. et E. Biancani aboutissaient à cette conclusion d'ensemble que l'étude des ultra-sons devait être poursuivie parce qu'ils constituaient un procédé nouveau du plus haut intérêt pour l'étude des propriétés mécaniques des cellules et des tissus, et que, si l'application thérapeutique des ultra-sons n'avait encore été tentée que dans le domaine de l'otologie, il était possible que la médecine pût tirer de leur utilisation d'intéressants résultats d'ordre plus général. Cette opinion n'avait pas semblé toutefois trouver confirmation dans les faits. C'est ainsi que MM. Gohr et Wedekind, il y a deux ans concluaient d'une étude d'ensemble sur les ultra-sons en médecine que « leur emploi immédiat chez l'homme comme méthode thérapeutique, pouvait, avec grande vraisemblance, être définitivement abandonné ». Or, voici que quelques auteurs en appellent de cet arrêt et font connaître le résultat de travaux qui ne confirment pas du tout cette manière de voir.

Avant d'en donner un rapide exposé et bien que laissant complètement de côté dans ce court article tout ce qui a trait au point de vue physique de la question pour lequel je renvoie au volume de MM. Dagnon et Biancani, il n'est peut-être pas inutile de rappeler sommairement quelques notions élémentaires touchant les ultra-sons et leurs effets grossiers.



L'impression sonore est donnée par les vibrations élastiques d'une certaine fréquence que l'air transmet. Au-dessous de cette fréquence, le son n'est plus perçu et on entre dans le domaine des *infra-sons*. Au delà de 20.000 périodes par seconde le son, qui était devenu de plus en plus aigu, n'est plus perçu et commencent les *ultra-sons*. Ceux-ci sont produits normalement dans la nature par des conditions très variées, par exemple la vibration d'une veine fluide dans un sifflet, la friction de deux pièces mal graissées, etc... Mais ces sources ultra-sonores ne mettent en jeu que des énergies vibratoires très faibles, insuffisantes pour l'étude biologique de leur action. La construction d'appareils producteurs d'ultra-sons est dérivée des recherches de Langevin qui montra la possibilité d'obtenir des générateurs d'ultra-sons en utilisant les propriétés piézo-électriques des cristaux de quartz, celles-ci permettant de transformer les vibrations électriques en vibrations élastiques. Basés sur ces principes, divers appareils ont été réalisés dans lesquels les vibrations ultra-sonores produites au niveau du quartz sont transmises à l'objet étudié par l'intermédiaire de liquides diélectriques, huile ou pétrole. Ce bain est le siège d'une intense vibration qui se transmet à tous les systèmes que l'on y plonge même avec une petite surface de contact. Des prolongements tubulaires fermés par une membrane métallique mince permettent ainsi de transmettre les vibrations, par application à la peau par exemple :

La mise en vibration du quartz produit, dans le milieu qui le baigne, des phénomènes multiples dont les plus importants sont des phénomènes de pression, des phénomènes dits de cavitation par libération des gaz dissous et des effets thermiques. En raison de ces différents effets, les cellules et tissus soumis à l'action des ultra-sons subissent de profondes modifications dues à des mouvements tourbillonnaires qui se produisent dans leur intimité ou à leur surface, à des brassages et remaniements protoplasmiques, etc...

A doses élevées, ou par un temps d'action prolongée des U. S. on observe surtout au point de vue biologique des effets destructeurs, mais on pouvait se demander si, à doses plus faibles et dans des conditions à déterminer, les U. S. pouvaient produire des changements heureux. Comme on l'a vu, cette opinion ne paraissait pas devoir être admise d'après Gohr et Wedekind.

MM. Pohlmann, Richter et Parow font, au contraire, connaître une série de faits favorables. Ils ont d'abord repris sur eux-mêmes l'étude des effets produits par application des U. S. En soumettant les doigts à l'action des U. S. d'intensité croissante jusqu'à apparition de sensation douloureuse, ils ont observé l'apparition consécutive d'œdème avec forte rougeur s'effaçant en deux heures environ. Des applications quotidiennes de quelques minutes ne provoquent pas de phénomènes douloureux et elles ont pu être poursuivies pendant plusieurs semaines sans provoquer aucun effet fâcheux. Ayant d'autre part déterminé sur des fragments de tissus cutané, musculaire et adipeux à quelle profondeur pénétraient des U. S. d'intensités variées, Pohlman, Richter et Parow ont tenté de traiter par applications d'U. S. d'intensité appropriée des névralgies et d'abord des cas de sciatique. Ils en rapportent plusieurs observations paraissant assez démonstratives.

Dans un cas par exemple il s'agit d'une femme de 35 ans atteinte d'une sciatique droite très douloureuse, datant de six semaines et ayant résisté aux moyens usuels. Après deux applications d'U. S. de huit minutes chacune les douleurs s'espacent, s'atténuent, puis après les séances ultérieures disparaissent complètement.

Dans un autre cas, un malade de 62 ans en est à sa troisième crise de sciatique, particulièrement violente et résistante. Les premières séances d'U. S. restent sans effet, mais après la quatrième une amélioration se dessine, qui s'accentue rapidement et après une dizaine de séances le patient peut commencer à marcher et la guérison est par la suite complète.

Sur 8 cas de sciatique traités par les U. S., un seul demeure rebelle au traitement ; dans 6, le résultat est favorable et, souvent, avec la mise en venue d'un traitement par les U. S. de courte durée (4 à 8 séances).

Dans quelques cas de névralgie du plexus brachial également, les résultats obtenus ont été bons. Dans un cas la malade avait des douleurs avec irradiations jusque dans les doigts, des crampes, du gonflement du bras et des troubles de la sensibilité. Le tout régresse rapidement après séances d'application d'U. S. Sur 5 cas, un échec, un résultat médiocre, trois résultats très bons.

Les auteurs insistent sur la rapidité et l'importance de l'action thérapeutique favorable obtenue. Ils l'opposent à l'échec complet des essais qu'ils ont réalisés avec la même méthode pour le traitement de l'arthrite, bien que les malades aient enregistré au cours de l'application une impression de bien-être, comme celle qu'accusent les sujets atteints de névralgies, sciatique ou du plexus qui, en même temps qu'ils présentent de la rougeur de la peau, éprouvent une sensation de chaleur agréable.

Tout récemment M. Scholtz confirmait ces faits de traitement de la sciatique et des névralgies par les U. S. et faisait en même temps connaître les heureux effets qu'il a obtenus en soignant certains cas d'asthme et d'emphysème par les U. S.

M. Scholtz fait agir les U. S. sur le thorax en application des deux côtés du sternum et de la colonne vertébrale. Les séances sont quotidiennes, de cinq à dix minutes de durée. Les malades accusent immédiatement une sensation de chaleur et de picotement dans la poitrine, puis, après quelques minutes, une amélioration importante de la respiration, une sensation de bien-être, et expectoration d'une quantité importante de mucosités. La respiration devient plus calme, plus profonde et régulière avec augmentation de l'amplitude. En même temps que l'amélioration des phénomènes respiratoires, on note une diminution des râles bronchitiques à l'auscultation. Jamais on n'a observé

d'aggravation des troubles respiratoires. Après 6 à 10 séances, un résultat complet a été, en général, obtenu, c'est-à-dire disparition de la dyspnée et des phénomènes de bronchite. Même dans les cas d'asthme allergique sévère on a enregistré d'excellents effets. Cependant, dans l'ensemble, ces cas n'ont pas été aussi bien influencés que ceux où dominait l'emphysème et c'est pour ceux-ci que les meilleurs résultats ont été obtenus. M. Scholtz insiste sur les effets surprenants qu'il a observés chez les malades de cette catégorie et cite des exemples d'emphysémateux de longue date incapables de toute activité ou en état de poussée bronchitique et dyspnéique, obligés de recourir régulièrement aux toni-cardiaques, et chez qui les applications d'U. S. ont produit une telle amélioration qu'ils ont pu assez rapidement abandonner toute médication et reprendre la marche et une certaine activité physique.

L'auteur a pu établir la comparaison entre les ondes courtes et les U. S. dans la thérapeutique de ces malades. L'avantage était nettement en faveur des U. S., mais dans les cas avec bronchite chronique accusée il est apparu qu'il y avait avantage à combiner ou plutôt à alterner les deux méthodes.



De tout ceci que conclure ? Sans doute les maladies dans lesquelles pour le moment ont été utilisés les U. S. comportent-elles facilement une part « fonctionnelle » qui les rend sensibles à toute nouvelle thérapeutique, mais la lecture attentive des observations publiées dans les travaux qu'on vient d'analyser montre qu'il y a autre chose et un effet réel, si on peut dire, pour une partie au moins des résultats obtenus.

Comment ceux-ci s'expliquent-ils ? Un tissu, un organe soumis à l'action des U. S. subit des vibrations élastiques d'une extrême rapidité qui engendrent des modifications circulatoires, des œdèmes, des réactions cellulaires, des perturbations dans l'équilibre colloïdal, sans parler des modifications de structure qui peuvent être imprimées aux ferments et aux hormones, modifications qui ont été étudiées physiologiquement. Il est dès lors possible que le « micro-massage » profond qu'ils produisent puisse avoir une action et sur la composition des tissus et sur le dynamisme des éléments nerveux, d'où, dans certains états morbides, des effets heureux. Quelle qu'en soit l'interprétation, ceux-ci constituent un encouragement à poursuivre les recherches dans cette voie nouvelle de physiothérapie.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

Dognon, E. et H. Biancani : Ultra-sons et Biologie, 1937 (*Gauthier-Villars, éd.*). — Gohr et Wedekind : Der ultraschall in der Medizin. *Klin. Woch.*, 13 Janvier 1940, 25. — Pohlman, Richter et Parow : Über die Ausbreitung und Absorption des ultraschalls in menschlichen Gewebe und seine therapeutische Wirkung an Ischias und Plexusnevralgie. *Deuts. med. Woch.*, 17 Février 1939, 251. — Scholtz : Ultraschall zur Behandlung von Emphysem und Asthma, *Deuts. med Woch.*, 4 Septembre 1942, 888.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Novembre 1942.

Décès de M. Bégouin. Allocution de M. **Guillain**, président.

Sur quelques principes fondamentaux relatifs à la vaccination antitypho-paratyphique. — M. **Vincent** a constaté que la vaccination antitypho-paratyphique ne peut être assurée par les toxines seules ou formolées, mais seulement par les corps microbiens tués suivant une technique qui ne doit modifier ou affaiblir en rien leur pouvoir antigène et spécifique ; le vaccin bacillaire est efficace parce que la phase de début des maladies typhoïdes est strictement microbienne avant d'être toxique.

Mais la spécificité des bacilles typhiques et paratyphiques tués est d'une fragilité excessive ; la plupart des méthodes chimiques et physiques, y compris la chaleur, ont une action affaiblissante sur la valeur spécifique du vaccin, ainsi que les méthodes qui bloquent son pouvoir antigène, le dénaturent ou le font dévier ; le constat d'agglutination n'a aucune signification d'immunité contre les bacilles vivants et virulents. L'éther, d'après les expériences de l'auteur, est le seul agent qui respecte intégralement l'activité et le pouvoir spécifique des bacilles qu'il tue en quelques heures ; les recherches sur les animaux ont été confirmées par les essais officiels faits sur l'homme au Maroc en 1911 et en Libye en 1912-1913 ; malgré l'avantage de doses sensiblement plus fortes, les hommes vaccinés avec le vaccin chauffé ont eu 24 fois plus de cas de maladie typhoïde que ceux qui avaient reçu l'éthéro-vaccin. Le pouvoir protecteur conféré par l'éthéro-vaccin a été entièrement confirmé ensuite sur un chiffre immense de vaccinés (12 ou 13 millions d'hommes, de femmes, d'enfants et de vieillards) en France, en Afrique du Nord et en de très nombreux pays étrangers.

A propos de la lutte contre les rats. — M. **Perrot** estime que la synchronisation des efforts est indispensable si l'on veut aboutir à des résultats ; plus de 50 millions de rats sont à détruire sur le territoire français ; s'est-on assuré de la possibilité de fabriquer dans un court délai les quantités suffisantes de virus ou d'appâts à la scille rouge stabilisée? L'attaque doit commencer par les départements maritimes ou frontières pour progresser vers Paris et vers Lyon. L'Académie doit renouveler ses vœux antérieurs et insister pour la création d'un office du rat.

Caractères généraux des nerfs vasculaires et lois d'innervation des vaisseaux. — M. **Rouvière** présente une note de M. **Lazorthes** qui retient un certain nombre de caractères constants des nerfs vasculaires et formule quelques règles sur l'innervation des vaisseaux en général ; il étudie successivement les modes d'origine et de terminaison, les points d'élection de la terminaison et les caractères anatomiques des nerfs vasculaires, le plexus péri-artériel et l'innervation des collatérales artérielles et des veines.

Images kystiques aériennes et tuberculose pulmonaire. — **P. Pruvost** montre que trois circonstances sont à considérer : 1° dans certains cas, il s'agit de kystes gazeux du poumon associés à des lésions sur l'autre ; 2° les images kystiques et aériennes sont parfois secondaires, extériorisant des lésions d'emphysème ampullaire au sein ou aux environs de lésions tuberculeuses anciennes ; 3° les images kystiques et gazeuses traduisant des bulles d'emphysème sont secondaires à des lésions fibreuses dont l'étiologie ne peut être précisée : elles sont peut-être en rapport avec des tuberculoses anciennes guéries et, en tous cas, simulant une tuberculose chronique.

Des observations viennent à l'appui de ces données qui montrent qu'une cavité pulmonaire n'est pas toujours une caverne, même chez les tuberculeux.

Traitement des lésions lépreuses fermées par injections intradermiques de sulfamide. — M. **Chorine** montre que le para-amino-phényl-sulfamide a une action sur le bacille de Hansen mais cette action est assez faible ; il faut pour obtenir un effet sur les lésions fermées de la lèpre, une concentration assez élevée dans les tissus qui ne peut être obtenue par l'administration buccale et nécessite l'injection intradermique.

Séquelles graves d'entorses bénignes du cou-de-pied. — M. **Billet** en présente deux observations ; elles se traduisent souvent par une ostéoporose généralisée des os du pied ; méconnues, elles peuvent s'aggraver irrémédiablement ou donner lien à des erreurs regrettables de diagnostic ; l'infiltration systématique des foyers de fracture ou d'entorse avec de la novocaïne, suivant la méthode de Leriche, semble le meilleur préventif de ces complications ; l'anesthésie du sympathique lombaire, la radiothérapie de la région lombaire et, en dernier lieu, la sympathicectomie périfémorale constituent la base du traitement de ces séquelles.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

18 Octobre 1942.

A propos de l'origine congénitale dans le rétrécissement aortique pur. — M. **P. Babeau** (Tours). A l'encontre du rétrécissement mitral pur qui est presque toujours une affection acquise dont l'origine est le plus souvent rhumatismale, le rétrécissement aortique pur des sujets jeunes a une étiologie moins nettement établie — rarement rhumatismale. Le plus souvent on ne découvre aucune origine précise dans les antécédents, aussi peut-on se demander si le R. A. pur n'est pas consécutif à une maladie infectieuse survenue dans l'enfance et passée inaperçue, ou bien s'il est consécutif à une endocardite fœtale.

L'auteur rapporte 4 observations cliniques dans lesquelles l'origine congénitale est à peu près certaine dans les deux premières observations et probable dans les deux autres. Aussi lui paraît-il logique d'accorder une place assez importante à l'origine endocarditique congénitale du R. A. pur des sujets jeunes.

Dissociation iso-rythmique ou iso-rythmie par attelage de front. — M. **Ed. Doumer** (Lille) apporte un tracé dit de dissociation iso-rythmique dont les particularités montrent que le phénomène n'est pas lié à l'indépendance des rythmes auriculaire et ventriculaire, mais résulte de leur soumission commune à un nouveau centre d'automatisme qui commande à la fois par des voies divergentes au sinus et au système hisien, avec des troubles de conduction expliquant les relations variables dans le temps de P et de R. Le terme de dissociation iso-rythmique qui paraît indiquer l'indépendance des rythmes ne convient pas et serait plus justement remplacé, semble-t-il, dans ces cas par celui d'iso-rythmie par attelage de front.

Contribution à l'étude radioscopique des déplacements systoliques du bord postérieur de l'oreillette gauche, en particulier chez les mitraux. — MM. **J. Lenègre**, **P. Mathivat** et **L. Philippe**. D. Routier et R. Heim de Balsac ont récemment montré que la radiokymographie frontale peut mettre en évidence, chez les mitraux, des battements anormaux de l'oreillette gauche quand cette cavité s'est dilatée au point de constituer le bord droit de l'opacité cardiaque. Ils pensent avoir ainsi fait la preuve d'une régurgitation systolique du sang du ventricule vers l'oreillette à travers un orifice mitral insuffisant.

La radioscopie, au prix de certaines précautions, permet, dans l'immense majorité des cas, d'observer directement ce phénomène pathologique, non seulement de face quand l'oreillette gauche est anévrysmale, mais encore en O A D quand la dilatation auriculaire est modérée. Le bord postérieur du cœur subit alors une rétropulsion systolique, contrairement à ce qu'on observe chez les sujets normaux.

Ce symptôme radioscopique, retrouvé 38 fois sur 50 mitraux, est d'autant plus net que l'oreillette gauche est plus dilatée. Il s'observe aussi bien dans le rétrécissement mitral dit « pur » que dans le cas d'une endocardite mitrale dotée d'un souffle systolique de pointe. Celui-ci n'est donc pas indispensable pour qu'il y ait insuffisance mitrale au sens physiopathologique du terme.

La régurgitation systolique de l'oreillette gauche, si nette chez la plupart des mitraux, fait défaut aussi bien dans les cas de souffle systolique endapexien isolé dit « anorganique » que dans les autres cardiopathies. A titre assez exceptionnel cependant, elle pourrait s'observer dans quelques cas de souffle systolique en écharpe (dit mitro-aortique) et de souffle systolique doux au cours d'une insuffisance ventriculaire gauche (considéré alors classiquement comme le témoin d'une insuffisance mitrale fonctionnelle).

De nouvelles recherches sont nécessaires pour préciser la valeur et la signification de ce nouveau symptôme qui contribuera peut-être à faire réviser le cadre classique de l'insuffisance mitrale.

La sténose aortique calcifiée. — MM. **Soulié**, **Heim de Balsac** et **Marquis**. A propos de deux observations dont l'une autopsiée, les auteurs présentent une étude détaillée de cette affection. Sa fréquence serait relativement grande, surtout chez l'homme âgé. Aux signes cliniques de sténose aortique, la radiologie apporte un argument décisif en montrant à l'écran les sigmoïdes calcifiées et leurs mouvements caractéristiques au sein de la masse cardiaque. Chez ces malades, les crises angineuses sont très fréquentes et aboutissent souvent à l'apoplexie myocardique ou mieux à la mort subite. Cependant les coronaires sont saines, mais le voisinage des masses nodulaires calcifiées sur les deux faces des sigmoïdes obstrue en partie leur origine, d'où leur insuffisance. La radiographie, après opacification des coronaires du cœur d'une des observations rapportées, est démonstrative. Discussion pathogénique. Bibliographie.

Deux cas cliniques de sténose aortique calcifiée (présentation de malades). — MM. **Donzelot**, **Heim de Balsac** et **Pergola** présentent deux malades de 37 et 39 ans atteints de sténose aortique calcifiée, dont les observations sont superposables : découverte de la cardiopathie lors du service militaire, d'où réforme ; aucune gêne jusqu'à 35 ans, où apparaissent des crises angineuses d'effort d'intensité croissante ; souffle et thrill systoliques, souffle diastolique ; tension artérielle basse et pincée ; gros cœur, sigmoïdes aortiques visibles à l'écran; électrocardiogramme; inversion légère de T dans les trois dérivations. La sténose aortique calcifiée n'est donc pas exceptionnelle ; sa séméiologie semble assez homogène. Dans les deux cas présents son origine serait congénitale (absence de R. A. A. comme de syphilis).

Echappements ventriculaires en série dans un cas de maladie congénitale du cœur. — MM. **Soulié**,

Joly et **Fortin** présentent une nouvelle observation d'échappements ventriculaires en séries, passagers, au cours d'une malformation congénitale de l'artère pulmonaire. Ces échappements, qui constituent une véritable dissociation iso-rythmique paroxystique, apparaissent lorsque l'espace P-P' augmente très légèrement. Puis le rythme sinusal reprend. Observation à rapprocher des cas déjà publiés par Laubry, Soulié et Vincent et à opposer aux variétés symétriques dans lesquelles, au cours d'une dissociation iso-rythmique, surviennent des séries de captures. Elle montre l'intérêt, dans les maladies congénitales du cœur, d'un enregistrement du film à petite vitesse pendant une longue durée.

Tétrade de Fallot. Endocardite de l'orifice pulmonaire. — MM. **Brodin, Soulié** et **Fourestier** présentent un cas d'endocardite maligne au cours d'une tétrade de Fallot, avec localisation des végétations sur l'orifice pulmonaire. L'endocardite maligne, à streptocoque, évolua en quelques semaines après un phlegmon de l'amygdale, sans fièvre appréciable, chez un sujet infantile dont la cyanose s'accentua de jour en jour. L'examen décelait un gros souffle systolique, dont le siège maximum était au niveau des 3e et 4e espaces intercostaux gauches, et irradiant dans tout le thorax. Vingt-quatre heures avant la mort, la cyanose devint extrême et le souffle systolique disparut totalement. A l'autopsie l'orifice pulmonaire (à deux valves) était complètement oblitéré par les végétations et un thrombus développé à leur contact; la communication interventriculaire était largement béante. L'intérêt de ces constatations concerne le mécanisme du souffle systolique dans la maladie de Roger.

Remarques phonocardiographiques sur les frottements péricardiques. — M. **C. Lian** a enregistré chez 5 malades leurs frottements péricardiques avec le téléstéthophone Lian-Minot et formule les conclusions suivantes :

1° Les frottements péricardiques restent localisés dans la systole ou dans la diastole ; ils n'empiètent pas d'un temps sur l'autre, l'expression « à cheval » sur les bruits du cœur est donc inexacte ;

2° Chaque frottement péricardique est constitué par un groupe vibratoire d'une durée totale de 4 à 6/100 de seconde, la fréquence des vibrations s'étage de 100 à 150 par seconde ;

3° Les frottements sont mésosystoliques, protodiastoliques ou présystoliques, souvent le présystolique est le plus important ;

4° Le rythme de locomotive est constitué par la présence des trois frottements.

Le rythme de va-et-vient est constitué par la succession d'un frottement présystolique et d'un frottement mésosystolique.

Cas mortel de péricardite constrictive calcifiante traitée par péricardectomie. — MM. **J.-J. Dessaint** et **J. Fleury.** Cas à symptomatologie classique opéré après une poussée d'ascite et d'œdèmes traitée par les tonicardiaques. Premières suites opératoires satisfaisantes. Mort le 35e jour par infection épicardique. A l'autopsie, rares follicules tuberculeux signalant la nature de la symphyse, et foie glacé cirrhotique sans lésions d'origine cardiaque, rappelant la symphyse péricardopérihépatique de Gilbert et Garnier.

Tachycardie paroxystique prolongée et progressivement irréductible de nature auriculaire basse ou paraseptale. Cancer du poumon latent. — M. **L. Langeron** rapporte l'observation clinique, anatomique et électrocardiographique d'une tachycardie paroxystique à accès très prolongés (plus de 3 mois), devenue à peu près permanente et irréductible ; les tracés permettaient de penser à une origine auriculaire basse ou paraseptale ; le R. O. C., après une action extrêmement efficace, pause cardiaque totale de 7 secondes et restauration brusque d'un rythme à 46, demeura ensuite sans effets, comme d'ailleurs toute autre thérapeutique, infiltration stellaire, sympathectomie sinocarotidienne. Une obnubilation complète signalait la crise, un état d'hypotension permanent pouvait servir à expliquer cette obnubilation et l'intervention sympathique avait été dirigée contre cette hypotension, mais sans la modifier autrement que très passagèrement. L'autopsie montra des lésions de bronchectasie et un cancer hilaire du poumon. L'auteur discute les divers problèmes soulevés par ces constatations.

Contribution à l'étude de l'anacrotisme du pouls artériel. — M. **L. Langeron,** revenant sur ses travaux antérieurs, concernant cette même question, apporte, recueillis avec la même technique, enregistrement simultané de la courbe du pouls sous différentes pressions et du tracé électrocardiographique, des tracés concernant un stellectomisé, un myopathique et une malade porteuse d'un auscultatoire. L'étude de ces tracés confirme la notion de la cause locale, par réaction anormale du sympathique artériel, de l'accident anacrotique ; ses rapports avec le trou auscultatoire sont certains, mais variables.

Syndrome clinique et radiologique d'oblitération artérielle des membres sans oblitération anatomique. — M. **L. Langeron** apporte deux observations anatomo-cliniques, dans lesquelles on peut noter des signes imposant le diagnostic d'oblitération artérielle des membres, avec, dans un cas, image d'arrêt radiologique, sans que pourtant l'autopsie permît de découvrir la moindre trace d'oblitération anatomique. Les deux fois la mort survint brusquement du fait d'accidents cardiaques et dans un cas le tableau clinique évoquait l'idée d'un infarctus du cœur. Il n'y avait pas d'infarctus anatomique, mais seulement des îlots histologiques d'infarctus. Pour expliquer ces faits on ne voit que l'hypothèse d'un spasme, mais sans pouvoir établir l'origine de ce spasme.

Dissociation transitoire des oreillettes au cours d'une diphtérie maligne. — MM. **P. Giraud, A. Jouve** et **J. Senez.** L'examen électrocardiographique quotidien permet de constater au 6e jour d'une diphtérie maligne la combinaison de deux séries de manifestations auriculaires indépendantes : une série auriculo-ventriculaire PR et une série auriculaire P', de fréquence moins élevée. Dès le lendemain, cet aspect fait place à une dissociation auriculo-ventriculaire complète et à des troubles morphologiques graves des complexes ventriculaires si souvent rencontrés au cours de la diphtérie maligne. La mort est survenue le 9e jour.

Les auteurs soulignent la rareté des faits indiscutables de dissociation interauriculaire, dont leur observation, la 9e qui ait été publiée, est la première signalée au cours de la diphtérie.

Mise en évidence, par la radiokymographie, de l'expansion systolique gauche (insuffisance mitrale), 2e Mémoire. — MM. **D. Routier, R. Heim de Balsac** et **Pannier.**

Anévrysme du cœur calcifié. Embolies multiples. — MM. **L. Langeron, L. Giard** et **L. Bradier.**

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Octobre 1942.

Fausse image d'os triangulaire du carpe. — MM. **F. Lepennetier** et **J.-L. Grange** présentent les clichés du poignet droit d'une malade ayant eu une fracture de l'extrémité inférieure du radius 3 ans plus tôt. Sur ce film on remarque l'image d'un os triangulaire situé entre l'extrémité inférieure du cubitus et le semi-lunaire. L'antécédent traumatique, l'unilatéralité de la déformation et le raccourcissement de la styloïde cubitale font penser qu'il s'agit bien d'un arrachement de cette styloïde. Mais les dimensions de l'ossicule autorisent à croire que suivant l'hypothèse de Fischer le traumatisme a atteint une apophyse ayant assimilé le noyau cartilagineux d'un os triangulaire.

A propos d'un cas d'arthropathie nerveuse. — MM. **Lepennetier** et **Morin.** Présentation d'un cliché montrant une disparition complète de la moitié inférieure des os de la jambe gauche, des os du tarse gauche ainsi qu'une décalcification très importante du squelette restant, le pied n'étant plus relié à la jambe que par les parties molles, chez un jeune homme de vingt et un ans, porteur d'ulcérations trophiques du membre inférieur droit et d'une luxation complète du genou droit. La dissociation de la sensibilité a fait porter le diagnostic de syringomyélie lombo-sacrée. On signale l'importance particulière des destructions osseuses, l'absence de toute néoformation, et la coïncidence d'un cas de troubles trophiques des membres inférieurs chez un frère du malade.

Aspects radiologiques et planigraphiques des kystes aériens du poumon. — MM. **Patoir, Bonte** et **Leborgne** (Lille) étudient particulièrement les apparences que prennent, sur les images « en coupe » les kystes aériens du poumon. Le terme de « planigraphie » qu'ils emploient pour désigner ces documents, de préférence à un autre, correspond à l'appareil utilisé qui est le planigraphe. Des faits qu'ils exposent et des documents qu'ils présentent, découle un certain nombre de conclusions :

Le diagnostic de maladie kystique du poumon est encore trop rarement posé, même dans les cas où les signes en sont nets. On doit observer à ce sujet que beaucoup de médecins et surtout de dispensaires, en présence d'une image suspecte, s'obstinent à se contenter de la radioscopie au lieu de pratiquer un examen graphique. Ce regrettable errement entraîne de faux diagnostics et doit être abandonné. Les deux maladies avec lesquelles la maladie kystique est confondue sont la tuberculose pulmonaire dans les formes simplement infectées ; l'abcès du poumon dans les formes suppurées.

Du point de vue de la classification des formes cliniques, les auteurs sont d'accord avec ceux qui les ont établies, tout en admettant une très grande élasticité. Il est habituel que les faits dépassent les cadres qu'on veut leur imposer.

La fréquence des formes avec rétraction les a vivement frappés. Ces cas sont en contradiction formelle avec la doctrine classique. Il est certain que, sur ce point, l'opinion doit être révisée et qu'on doit considérer la rétraction comme un signe, sinon constant, du moins fréquent de la maladie kystique. Du point de vue de la pathologie générale, une de leurs observations est particulièrement instructive. Elle montre de façon absolument probante que de nombreuses images lipiodolées étiquetées bronchectasies, sont en réalité des images kystiques. Le grand point que le travail de Patoir, Bonte et Leborgne doit mettre en valeur, c'est l'utilité des techniques radiologiques de coupe. La planigraphie leur a rendu des services ; elle est une méthode de choix irremplaçable dans l'étude et le diagnostic de cette affection. En cas de doute, on doit toujours l'employer, isolée ou associée au lipiodo-diagnostic. Non seulement elle lèvera tous les doutes, mais elle fixera l'intensité topographique des lésions, permettant ainsi, dans certains cas, une extirpation curative.

Elle révèle d'ailleurs, dans tous les cas, des cavités infiniment plus nombreuses que le simple standard n'eût pu le faire suspecter.

A. Dariaux.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

5 Novembre 1942.

Etude comparative de caractères biochimiques et sérologiques du bacille pyocyanique. — MM. **G. Blanc, B. Delage** et **L. A. Martin.** Certaines souches de B. pyocyanique peuvent avoir des caractères de parenté étroite avec le B. de Whitmore ; l'étude de plusieurs de ces caractères confirme les données rapportées par Legroux et ses collaborateurs sur les rapports étroits qui existent entre ces deux germes. Il faut remarquer cependant que la spécificité stricte des antigènes O, tant d'une part des pyocyaniques que d'autre part du B. de Whitmore, montre que ces deux espèces voisines gardent leur individualité.

La loi de réciprocité dans l'irradiation d'un bactériophage avec les rayons X. — M. **R. Latarjet.** Une dose de rayons X administrée avec des intensités variant de 1 à 507 (le temps d'exposition variant en raison inverse) conserve rigoureusement la même efficacité dans l'irradiation d'un bactériophage, la proportion des éléments détruits demeurant constante. C'est-à-dire que dans ce cas la loi de réciprocité est observée.

Recherches sur le mécanisme de la réaction d'agglutination dite de Paul et Bunnell. Reproduction expérimentale chez le lapin des anticorps de la mononucléose infectieuse. — MM. **R. Sohier, Ch. Jaulmes** et **M. Tissier,** au cours de recherches sur l'étiologie et l'immunologie de la mononucléose infectieuse, ont tenté de reproduire expérimentalement les agglutinines antimouton d'un type particulier qui apparaissent chez l'homme atteint de cette affection. En injectant au lapin des hématies de bœuf préalablement chauffées à 100°, ils ont obtenu un sérum donnant une réaction d'agglutination positive et comparable à celui d'un homme atteint de mononucléose infectieuse typique. Mais ils ont constaté par la suite que la production de ces agglutinines spéciales paraissait conditionnée par l'emploi d'hématies de bœuf ayant des caractères antigéniques particuliers, sur la nature desquels ils poursuivent des recherches en vue d'apporter quelques précisions sur l'étiologie et l'immunologie de la mononucléose infectieuse.

Influence de l'huile d'olive neutre sur le développement des cultures de bacilles tuberculeux aviaires ou bovins sur milieu de Lœwenstein. — MM. **P. Gastinel, A. Nevot** et **P. Hébrard.** L'huile d'olive neutre retarde ou modifie le développement des cultures des bacilles tuberculeux aviaires ou bovins, suivant qu'elle est mise à la surface du milieu de Lœwenstein ou incorporée à ce milieu. Agissant directement sur ces mêmes bacilles, après 4 à 6 jours de contact à 37°, elle détruit leur pouvoir de multiplication et, pour le moins, diminue fortement leur virulence pour le cobaye.

Acétylméthylcarbinol et fermentations anaérobies. — MM. **A.-R. Prévot** et Mlle **J. Taffanel.** Cent souches de bactéries anaérobies appartenant à 62 espèces différentes et réparties en 9 types fermentaires simples et 12 types fermentaires mixtes, ont été étudiées du point de vue de la formation possible d'acétylméthylcarbinol, aussi bien à 37° qu'à 26°, et à tous les stades de la fermentation. Aucune n'a produit cette substance, pas plus dans les conditions habituelles de la fermentation du bouillon glucosé qu'en présence de carbonate de calcium ou de charbon végétal. Il y a donc lieu de reconsidérer les schémas classiques de la fermentation anaérobie.

Mesure interférométrique de la profondeur des chambres construites pour la numération des particules ultramicroscopiques. — MM. **J. Giuntini** et **C. Levaditi.** Une mesure interférométrique de la pro-

fondeur exacte des chambres utilisées pour la numération des corps élémentaires des virus effectuée en luminescence permet d'augmenter la précision des résultats ainsi obtenus. Il apparaît que le nombre de corps élémentaires contenus dans les suspensions est encore plus élevé que ne le laissaient supposer les estimations antérieures. Ceci renforce encore les preuves démontrant qu'un seul corpuscule élémentaire ne saurait, à lui seul, provoquer l'apparition d'une lésion cutanée.

Analogie des processus phagocytaires au cours de la rage des rues et dans certaines cellules végétales parasitées par des champignons. — M. **Y. Manouélian** signale l'analogie qui existe entre les formations qu'il considère comme constituant la forme visible du virus rabique et qui s'agglutinent pour former les corps de Negri, d'une part, et d'autre part, les formations qui apparaissent dans certaines cellules végétales (orchidées) parasitées par des champignons, les cellules végétales phagocytant le champignon. Il établit également un rapprochement entre les formes élémentaires décrites par lui et l'*Encephalitozoon cuniculi*, agent de l'encéphalite microsporidienne du lapin.

Synergie lytique de deux bactériophages paratyphiques B. — M. **Pierre Nicolle.** Deux bactériophages, actifs sur le B. paratyphique B, ont donné, par leur association, aussi bien sur gélose (plages criblées) qu'en bouillon, une lyse plus intense et plus persistante que chacun d'eux séparément. L'étude de ces bactériophages et l'analyse de leur synergie lytique a révélé que chacun de ces facteurs lysogènes agit avec prédominance sur l'une, non la même, des variantes R et S constituant la souche initiale du B. paratyphique B. L'auteur souligne l'analogie de cette synergie avec la synergie renforçatrice des associations médicamenteuses (loi de Bürgi).

P. Lépine.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Octobre 1942.

Sur les ictères graves des Noirs d'Afrique. — M. **J. Bablet** passe en revue, dans un très important travail, l'étude histo-pathologique originale de 356 prélèvements de pulpe hépatique, et souvent de rein, faits en Afrique française dans des cas étiquetés *ictères graves* et ayant entraîné la mort en moins de 10 jours.

Les résultats de cette étude mettent en lumière les points suivants :

1° Les lésions caractéristiques de l'hépatite amarile ont permis de confirmer 131 fois le diagnostic de fièvre jaune (367/1.000 des cas suspects) ;

2° La *spirochétose ictéro-hémorragique* et la fièvre récurrente interviennent dans l'étiologie d'un certain nombre d'ictères graves. Les deux virus sont assez répandus en Afrique, mais les examens histologiques, malgré des ultratations systématiques, ne sont pas démonstratifs. Clinique et laboratoire demandent à être associés ;

3° Des microbes intestinaux ont été isolés par hémoculture dans des ictères infectieux, mais leur importance relative ne peut être actuellement déterminée ;

4° Les examens histologiques montrent chez l'indigène d'Afrique la fréquence de lésions hépatiques de type suraigu ou chronique, avec atteinte rénale habituelle relevant de causes infectieuses ou toxiques multiples (parasitisme intestinal), paludisme, filariose, intoxications médicamenteuses ou alimentaires). Ces agents provoquent la dégénérescence granulo-graisseuse et la raréfaction des cellules hépatiques ;

5° On peut admettre, à titre d'hypothèse de travail, l'existence en A. O. F. de la maladie connue en Europe nordique et centrale sous le nom d'atrophie jaune du foie ; au point de vue anatomique, les préparations offrent une ressemblance profonde dans les deux cas, et les signes cliniques concordent également.

Tentatives diverses d'inoculation de bacilles de Hansen à l'animal. — M. **P. Flye Sainte-Marie** a obtenu chez des rats dont la résistance avait été affaiblie, la multiplication des bacilles de la lèpre inoculés. Il a réussi dans une expérience le passage du rat au rat.

Etude du vaccin anti-typhique phéniqué. — M. **J. Laigret** montre que l'acide phénique à des concentrations diverses (1/100 à 1/10.000) détruit complètement le virus du typhus exanthématique après 48 heures de contact. Le produit ainsi traité est dépourvu de pouvoir pathogène pour les rats et pour les cobayes. Le pouvoir immunisant est conservé. Le vaccin phéniqué obtenu à partir du virus murin immunise aussi bien contre ce virus que contre le virus du typhus historique.

L'irritation créatrice. — M. **A. Gauducheau** relate à propos d'observations concernant la biologie des amibes, le rôle probable de l'irritation dans l'évolution des êtres vivants, selon la théorie de Cuénot. C'est ainsi que le kyste pourrait être considéré comme une invention de l'amibe.

Une épidémie de syndrome de Löffler. — MM. **G. Fabiani** et **G. Cantoni** rapportent une épidémie de syndrome de Löffler observée dans une escadrille d'officiers aviateurs à Alger, et portant sur 11 sujets. Tous les cas se sont manifestés en une semaine dans cette collectivité. Les auteurs ont relevé comme particularité clinique la fréquence des signes de cortico-pleurite. Les signes radiologiques observés étaient classiques : ils ont noté le caractère bi-latéral et diffus des ombres, la localisation scissurale et périscissurale ; l'éosinophilie a toujours été importante et a atteint une fois 80 pour 100 des polynucléaires. Ils ont noté des formes frustes monosymptomatiques et l'association ou l'alternance d'urticaire ou de syndrome de Löffler. Ce syndrome apparaît bien comme un accident de sensibilisation et comme rentrant dans le cadre des œdèmes pulmonaires anaphylactiques.

Une origine parasitaire ou toxique a été recherchée en vain.

— M. **R. Montel** a observé en Cochinchine, chez les enfants, quelques cas de syndrome de Löffler.

— M. **Lavier** pense que l'Ascaridiose pourrait être retenue, car l'*Ascaris* à l'état de larve, avant d'atteindre le tube digestif, passe par l'appareil respiratoire et peut déclencher un syndrome de Löffler typique. Non seulement l'*Ascaris lumbricoides* de l'homme, qui évolue dans le tube digestif, mais aussi les Ascarides d'animaux, qui ne dépassent pas chez l'homme le stade larvaire pulmonaire, pourraient provoquer le syndrome.

Rickettsiose générale du porc. Conjonctivite rickettsienne du porc. — M. **Donatien Gayot.**

L'Aedes Caspius (Pallas) aux environs de Paris. — MM. **J. Callot** et **Dao Van Ty.**

R. Deschiens.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

18 Novembre 1942.

Conséquences du déséquilibre parasympathique. Sympathique résultant des restrictions alimentaires. Moyens d'y remédier. — M. **F. Maignon** souligne que la ration actuelle est déficiente en calcium apporté surtout par la viande, le lait, le fromage, et trop riche en potassium (pommes de terre, carottes, etc., etc..). Or, le calcium est un excitant du sympathique et le potassium, du parasympathique. Il en résulte un déséquilibre avec prédominance du parasympathique qui excite le péristaltisme, la sécrétion rénale et joue un rôle important dans la vaso-motricité, d'où hyperpéristaltisme avec coliques et selles diarrhéiques, troubles vasomoteurs et exagération de la diurèse qui entraîne, à son tour, la déminéralisation.

Ces troubles sont combattus efficacement par l'ingestion de chlorure de calcium : les coliques disparaissent rapidement et la circulation se régularise. Il est bon, en même temps, de reminéraliser par ingestion de cachets apportant du phosphore, magnésium, fer, manganèse, silicium, etc... Un cas de furonculose rebelle, durant depuis un an et relevant certainement des mêmes causes, a cédé rapidement à cette médication.

L'Opothérapie splénique, médication complémentaire de la limitation de l'expansion inspiratoire chez les tuberculeux. — M. **J.-C. Bayle**, définit la médication complémentaire d'un traitement, celle qui atténue les inconvénients de ce traitement, tout en favorisant la guérison de la maladie.

La médication complémentaire de la limitation de l'expansion inspiratoire chez les tuberculeux soit par le pneumothorax, soit par la compression du thorax avec son appareil, est l'opothérapie splénique qui, en augmentant les hématies, et l'hémoglobine, compense cette limitation ce qui est, comme il l'a démontré, un traitement actif de la tuberculose.

Il rappelle que sur 26 cas désespérés, traités par l'opothérapie splénique, de 1926 à 1928, à l'hôpital Hérold, dans le Service de M. Armand-Delille, 22 ont été favorablement influencés ; augmentation du poids, cicatrisation des lésions, chute de la fièvre et dans 50 pour 100 des cas, disparition des bacilles.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

19 Octobre 1942.

A propos de l'observation de M. Lafitte : rétention d'urines et spina bifida occulta. — M. **C. Lepoutre** rapporte l'observation d'une enfant de 5 ans atteinte de rétention chronique avec incontinence ; malgré la résection d'une bride qui comprimait le cul-de-sac dural, aucune amélioration ne suivit l'intervention. Il attribue l'échec de l'acte opératoire à l'ancienneté des lésions. Dans l'observation de M. Lafitte suivie de succès la rétention ne datait que de quelques jours.

A propos de l'observation de M. Pérard sur l'urétéro-pyélographie dans l'adénopathie lombaire du cancer du testicule. — M. **Lepoutre** dit avoir insisté depuis longtemps sur l'intérêt de l'U. P. R. dans les tumeurs de l'hypochondre qui montre une déviation du trajet de l'uretère dans les tuméfactions rétro-péritonéales, les différenciant ainsi des tuméfactions intra-péritonéales.

A propos de la communication de MM. Mocquot et Patoir sur la nocivité du rein tuberculeux exclu. — M. **M. Chevassu** pense qu'il faut se garder de considérer comme opérable toute tuberculose rénale unilatérale, quel que soit le chiffre de sa constante. A côté de la néphrite toxique passagère et curable, il est d'autres lésions du rein opposé susceptibles, elles, de rendre dangereuse la néphrectomie.

L'urographie intraveineuse dans la tuberculose rénale. Conclusions. — MM. **Fey** et **Truchot.** Après avoir repris, discuté et réfuté les différents arguments opposés à l'urographie intra-veineuse, M. Fey formule ainsi les conclusions :

L'U. I.-V. ne doit être employée comme moyen exclusif d'exploration en vue d'une néphrectomie pour tuberculose que :

1° S'il est démontré bactériologiquement qu'il s'agit de tuberculose ;

2° Si le rein malade est nettement désigné ;

3° Si le rein sain a :

a) Une supériorité nette de sécrétion qui, puisque la méthode est peu sensible, prouve une différence importante entre les deux reins ;

b) Une netteté parfaite des contours du bassinet et des calices prouvant qu'il n'existe pas de destruction des papilles ;

c) Une tonicité normale du bassinet et de l'uretère prouvant que ces organes sont souples et ne sont pas le siège d'une suppuration pariétale.

Dans tous les autres cas on aura recours au cathétérisme suivi de pyélographie.

Les sulfamides en application locale dans l'urètre. — M. **P. Barbeillon** conclut à l'inefficacité de la sulfamidothérapie locale en solutions ou en crayons dans l'urétrite gonococcique.

Technique de l'étude anatomo-pathologique macroscopique de l'ensemble des calices et des papilles rénales. — M. **M. Chevassu** expose la technique minutieuse dont il use depuis plus de trente ans, permettant d'étudier les calices et toutes les papilles du rein ; il a ainsi toujours pu déceler une lésion macroscopique de tout rein dont les urines contenaient des bacilles de Koch.

Fausses hématuries par ingestion de betteraves. — MM. **René Küss** et **Lucien Durupt.** M. **Bouchard,** rapporteur. Les auteurs rapportent plusieurs observations dans lesquelles fut évoquée l'hématurie, l'examen des urines et l'anamnèse rattachèrent cette fausse hématurie à sa vraie cause : l'ingestion de betteraves. Il leur a paru utile de rapporter cette nouvelle cause d'érythrurie alimentaire dont la connaissance permettra, dans certains cas, de trancher rapidement et favorablement le diagnostic d'une soi-disant hématurie isolée.

Varices vésicales avec hématuries. Etincelage. — M. **Jean Ginestié** (Montpellier). M. **Fey,** rapporteur. Il s'agit d'une affection très rare dont quelques exemples seulement sont retrouvés dans la littérature ; l'étincelage du point qui saigne en constitue le traitement rapide et efficace.

Exstrophie de la vessie opérée par le procédé de Godard modifié. — M. **R. Darget.**

René Küss.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

30 Janvier 1942.

Les adhérences du P. N. A. et leur traitement chirurgical. — M. **M. Léon-Kindberg.** On peut distinguer : 1° *Les adhérences en cordon ou en bride* avec rétractilité insuffisante du moignon : l'emploi conjugué et précoce de la chrysothérapie intrapleurale et de la section sous pleuroscope permet le plus souvent un succès complet.

2° *Les adhérences importantes ;* dont on peut considérer deux types : les lobites adhérentes et les gros trousseaux adhérentiels.

Dans les cas de lobite adhérente, le P.N.A extra- et intrapleural, combiné largement communicant, paraît à l'auteur préférable à la classique thoracoplastie avec ou sans abandon du P. N. A. de la base.

Il a donc réalisé la même intervention dans des cas de gros trousseaux adhérentiels ; le décollement extrapleural doit dépasser notablement la zone adhérentielle ; en cas d'adhérence médiastinale, atteindre en avant et en dedans le niveau du hile ; la section étendue du feuillet pleural entraîne un affaissement complet du moignon dans une cavité mixte très facile à réinsuffler

à basse pression. C'est la réalisation systématique et élargie d'une opération naguère décrite par Sebestyen.

La résection diaphysaire dans l'ostéomyélite aiguë. — **MM. J. Virenque** et **M. Cahuzac** envisagent uniquement les résections secondaires précoces. Elles se pratiquent vers la 6e semaine tant que le périoste conserve une activité ostéogénique, mais lorsque les lésions semblent radiologiquement stabilisées. La technique en est simple et la résection porte sur toute l'étendue de la diaphyse malade ; le périoste n'est ni suturé, ni drainé ; pas d'antiseptiques. Pansement à plat, immobilisation rigoureuse, pansements très rares dans les suites. La diaphyse réséquée se reconstitue rapidement, comme le montrent les radiographies. Les résultats anatomiques sont très lents à acquérir leur aspect définitif en tous points comparable à celui d'une diaphyse normale. Les résultats fonctionnels sont plus précoces. Les excellents résultats observés incitent les auteurs à croire juste d'étendre à un plus grand nombre de cas la résection secondaire précoce jusqu'ici réservée aux formes aiguës avec grosses destructions osseuses.

Un cas de scaphoïde bipartite bilatéral. — **M. J. Ducuing** présente une observation concernant cette malformation excessivement rare qui, par surcroît, est dans ce cas bilatérale.

Réflexions sur les phlébites. — **M. P. Fabre.** Notes et remarques sur la phlébite, sur sa fréquence, sur son étiologie et en particulier sur la notion de contagiosité et d'épidémie. L'auteur insiste sur la valeur des petits signes prémonitoires de Ducuing avec des exemples à l'appui.

Dans l'ordre de la thérapeutique, il note la valeur de la vaccinothérapie préopératoire, du lever précoce et de la gymnastique respiratoire. Enfin, dès l'apparition des petits signes, la radiothérapie lombaire et crurale donne les résultats les plus intéressants.

27 Février.

De la double valeur du « test évolutif » dans les aspects tumoraux de la petite courbure. — **MM. Dubau, Cantagrill** et **Dieulafé** montrent l'intérêt diagnostique d'un traitement médical intensif par son action sur les images radiologiques. Mais à côté du nettoyage radiologique il y a un nettoyage réel de la muqueuse dont l'œdème disparaît, ce qui facilite l'opération. Le traitement médical doit être fait systématiquement lorsque les signes d'inflammation péri-ulcéreux sont nets.

L'arthrographie de la hanche dans la luxation congénitale. — **MM. Lefebvre, Cahuzac** et **Couzy.** La radiographie simple permet de prévoir par l'étude du squelette si une luxation sera réductible ou pas, par manœuvres orthopédiques. Malgré cela, dans un certain nombre de cas qui semblaient justiciables, de cette réduction simple, le traitement aboutit à un échec ou à une récidive. La cause de ces échecs ou de ces récidives est due aux lésions de la capsule. L'arthrographie par injection de substance opaque dans l'article, manœuvre simple et sans danger, permet de prévoir les lésions capsulaires qui empêcheraient la réduction, après réduction elle montrera, si elle existe, l'interposition de la capsule et laissera prévoir la récidive.

Ainsi pratiquée avant ou après réduction douteuse, l'arthrographie permet de poser plus rapidement les indications d'une réduction sanglante, sans infliger à l'articulation les traumatismes inutiles d'un traitement inefficace. Elle permet au chirurgien de choisir avec éclectisme mais sûreté, suivant les cas, traitement orthopédique le plus souvent, réduction sanglante parfois.

La résection en « cornet » dans la gastrectomie pour ulcère haut de la petite courbure. — **M. J. Ducuing** présente l'observation d'un homme atteint d'un ulcère haut de la petite courbure à évolution postérieure. Voulant pratiquer la résection « en gouttière » de Pauchet, l'auteur fut amené, en raison de la largeur des tissus réséqués sur la face postérieure de l'estomac, à réaliser une nouvelle poche gastrique ayant la forme d'un cornet à longue extrémité cylindrique terminé par un orifice de deux doigts. Se souvenant d'une opération qu'il avait vu pratiquer par Taddei (Florence), il passa l'extrémité allongée du cornet à travers une ouverture méso-colique, fixa cette extrémité aux lèvres de la brèche et fit une anastomose gastro-jéjunale termino-latérale très iso-péristaltique à quelques centimètres de l'angle duodéno-jéjunal.

Le malade guérit facilement malgré une fistule biliaire qui dura quelques jours.

Une radiographie montre la forme « en cornet » du nouvel estomac, et l'excellent fonctionnement de la bouche. Rien ne passe dans l'anse afférente du grêle.

L'auteur pose la question de savoir si, comme le prétendait Taddei, la résection « en cornet » ne représente pas une opération de choix à pratiquer systématiquement, même en dehors des ulcères haut placés ou nécessitant une large résection longitudinale des parois gastriques.

Lame de rasoir dans l'œsophage. Extraction. Guérison. — **MM. Lieux** et **M. Escat** rapportent l'observation d'un jeune homme de 21 ans ayant avalé, dans un but de suicide, une lame de rasoir. Le corps étranger, arrêté au niveau du tiers supérieur de l'œsophage thoracique, a pu être extrait avec succès sous endoscopie.

Sur un cas de lithiase appendiculaire simulant la lithiase rénale. — **M. Siffre.**

Névralgies gingivales des 4 incisives. Névrectomie bilatérale des dentaires et des sphénopalatins. — **M. Bourguet.**

Périostite ossifiante traumatique du Masseter. — **M. E. Cadenat.**

27 Mars.

Les formes aiguës des périarthrites scapulo-humérales. — **M. Marques.** Douleur, impotence fonctionnelle, atrophie musculaire, évolution progressive vers un blocage partiel de l'articulation, dépôts calcaires au voisinage de l'article ; tel est le tableau clinique des périarthrites scapulo-humérales chroniques dont le meilleur traitement physiothérapique est la radiothérapie.

Les formes aiguës des périarthrites scapulo-humérales sont beaucoup plus rares. Dans 2 cas observés, la symptomatologie était dominée par un aspect œdémateux et tuméfié de l'épaule, avec légère chaleur locale. La radiographie en montrant l'intégrité de l'os et la présence de calcifications périarticulaires, à facilité le diagnostic. Dans les 2 cas, le traitement radiothérapique a donné des résultats aussi bons, mais plus rapides, que dans les formes chroniques.

Un cas d'agénésie sacro-coccygienne. — **MM. Lefebvre, Cahuzac** et **Gouzi** présentent l'observation et les radiographies d'un jeune garçon de 11 ans incontinent d'urine (diurne et nocturne) qui, radiologiquement, a une absence du sacrum et du coccyx uniquement représenté par la première vertèbre sacrée.

Il s'agit d'un cas « d'homme sans fesse » : incontinence d'urine, atrophie massive des fesses et étroitesse du bassin, absence au toucher et au palper du plan sacro-coccygien ; syndrome décrit par Faix et Hillemand. Toutefois dans ce cas pas d'atrophie des mollets, pas d'abolition des réflexes achilléens comme il est classique.

Neuf opérations gastriques ou périgastriques chez un malade atteint d'ulcère duodénal. Gastrectomie et guérison à la neuvième. — **M. J. Ducuing.** Il s'agit d'un malade âgé de 38 ans qui subit en 17 ans les opérations suivantes faites par plusieurs chirurgiens : une appendicectomie, une gastro-entérostomie au bouton, une deuxième gastro-entérostomie sans bouton, trois opérations pour libération d'adhérences périgastriques, une cholécystectomie, enfin une gastrectomie faite par l'auteur.

Cette observation permet une fois de plus de souligner trois points :

Le premier, c'est que la gastro-entérostomie, qu'on peut encore défendre dans quelques rares cas de sténose cicatricielle du pylore n'est pas l'opération qu'il faut faire dans la majorité des cas, en présence d'un ulcère de l'estomac ou même du duodénum.

Le deuxième, c'est que l'utilisation du bouton n'est pas exempte d'inconvénients.

Le troisième, c'est qu'avec une bonne technique on peut réaliser, sans mortalité appréciable, les gastrectomies les plus difficiles, *a fortiori* les gastrectomies non compliquées dont la mortalité dépasse à peine celle de la gastro-entérostomie. Il est donc injuste de jouer sur la gravité de la gastrectomie pour l'opposer aujourd'hui à la gastro-entérostomie.

Torsion d'annexes saines chez la fillette. — **M. P. Fabre** rapporte 2 cas récemment observés par lui. Dans la première observation, une fillette de 8 ans se plaint de douleurs iliaques droites se compliquant d'un syndrome méningé fruste. Diagnostic posé : appendicite.

A l'intervention, liquide hémorragique dans le péritoine et trompe droite tordue sur son axe entraînant un infarcissement du pavillon et de l'ovaire.

Le deuxième cas concerne un nourrisson de 7 mois qui se présente avec une hernie inguinale droite étranglée ne cédant pas au traitement médical. Intervention sous anesthésie locale. L'ouverture du sac montre une masse noire qui est constituée par la moitié de la trompe plusieurs fois tordue sur elle-même et par l'ovaire.

Dans les 2 cas, l'examen histologique montre seulement un infarcissement diffus et des lésions de nécrose sans caractère spécial.

G. Lazorthes.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Denise Brille. ***Etude de quelques cas d'hypertension artérielle, au cours d'affections aiguës du système nerveux chez l'enfant*** (*A. Legrand* et *J. Bertrand*, édit.), Paris, 1942). — Cet intéressant travail groupe les hypertensions artérielles survenant au cours d'affections aiguës ou subaiguës du système nerveux, particulièrement celles observées au cours de maladies probablement infectieuses où prédomine l'atteinte du neurone périphérique : polyradiculonévrites et acrodynie.

Ces hypertensions artérielles sont totales, maximales et minimales, modérées ; elles s'accompagnent toujours de tachycardie et de façon variable de perturbations vaso-motrices des extrémités et d'autres territoires. Elles sont passagères, de bon pronostic et s'observent surtout chez l'enfant ; elles s'opposent à l'hypertension des néphrites aiguës.

Ces hypertensions sont vraisemblablement dues à l'atteinte inflammatoire diffuse du système neuro-végétatif par le virus de la maladie au cours de laquelle elles surviennent.

Robert Clément.

A. Placa. ***De l'indication opératoire dans les complications précoces des traumatismes cérébraux fermés*** (*Vigot*, édit.), Paris, 1941. — P. qui a été attaché pendant 3 ans au service du professeur Vincent nous expose les idées de son Maître sur le traitement des complications précoces dans les traumatismes cérébraux fermés ; c'est dire tout l'intérêt que présente un tel travail et dans cette analyse fatalement courte nous soulignerons simplement les idées fondamentales de Cl. Vincent qui diffèrent singulièrement de celles que les chirurgiens ont l'habitude d'avoir sur cette question.

L'anatomie pathologique permet de diviser les lésions en : lésions non chirurgicales les unes très graves parce qu'elles atteignent les centres vitaux et auront une évolution fatale vers la mort, les autres bénignes se traduisant par un léger œdème ou une petite lame de méningite. A ces lésions il faut opposer les lésions chirurgicales qui sont les hématomes extra-duraux, sous-duraux et intra-cérébraux), l'œdème cérébral qui se caractérise par la turgescence du cerveau, le collapsus cérébral qui se traduit par l'affaissement de l'un ou des deux hémisphères et la diminution de pression intra-ventriculaire ; la méningite séreuse diffuse ou enkystée. Il découle de ces lésions que les blessés présentant des lésions des centres vitaux sont voués à une mort fatale ; les autres peuvent guérir, mais il faut savoir saisir l'heure chirurgicale et discerner l'intervention adéquate aux diverses lésions.

Parmi les signes cliniques montrant qu'il y a danger immédiat pour la vie du traumatisme il faut retenir l'accélération du rythme respiratoire, les troubles de la déglutition (signe de Cl. Vincent) en tant que perturbation de la conscience instinctive et végétative : les troubles du premier temps de la déglutition sont le premier et le plus sûr indice de la souffrance du tronc cérébral. Si le blessé n'est pas conscient, on précisera par l'interrogatoire des personnes qui l'ont amené l'existence ou non d'un intervalle libre, notion d'une très grande importance ; on explorera la voûte crânienne et on fera pratiquer une radiographie ; on fera le bilan des fonctions vitales : respiration, déglutition, pouls, température, tension artérielle, on recherchera le globe vésical on examinera les réflexes, l'œil, on notera l'existence ou l'absence de raideur de la nuque, l'existence de crises convulsives ; il ne sera pas fait de ponction lombaire.

Si le blessé est conscient, l'abstention opératoire est la règle mais le blessé doit être suivi de très près pour noter la possibilité d'un affaiblissement de la conscience : tendance au sommeil, chute des paupières, léger trouble de la déglutition. P. discute ensuite la valeur de ces différents symptômes : le ralentissement du pouls à lui seul ne suffit pas pour décider de l'intervention ; son accélération n'a pas une grande importance ; l'hyperthermie n'est inquiétante que si elle continue à monter malgré la glace ; très importants sont au contraire les troubles de la respiration et de la déglutition ; l'ascension de la tension artérielle est un signe qui s'ajoute aux autres signes de gravité ; la chute tardive de la tension est très grave.

L'hémiplégie, la mydriase, l'épilepsie Bravais-Jacksonnienne, considérées jadis comme des signes de localisation, ne doivent plus être regardées comme tels ; les signes bulbaires n'ont de valeur localisatrice que s'ils s'observent en dehors des troubles de la conscience.

Il faut rejeter à cette période initiale la ponction lombaire trompeuse et dangereuse ; il en est de même pour l'épreuve de Queckenstedt-Stockey ; la ventriculographie ne sera permise qu'après le 15e jour ; l'encéphalographie au bout de 3 semaines.

On a jadis décrit des syndromes de compression, de commotion, de contusion cérébrale ; plus récemment

des syndromes d'hypertension et d'hypotension du liquide céphalo-rachidien ; d'après Cl. Vincent il faut retenir : un syndrome cérébral le plus important, un syndrome méningé, un syndrome bulbaire primitif, un syndrome labyrinthique.

En ce qui concerne l'indication opératoire il ne faut intervenir précocement que si on a la preuve que la vie du blessé est directement menacée : la notion d'un intervalle libre impose l'intervention, mais ne permet nullement d'affirmer comme le croyaient les classiques qu'il s'agit d'une compression par hématome ; devant l'aggravation des diverses courbes y compris celle de la déglutition il faut intervenir mais les signes cliniques ne permettent d'affirmer ni la lésion en cause, ni le côté atteint. Pour ces différentes raisons il est indispensable de recourir aux trous de trépan explorateurs et symétriques : frontaux, occipitaux, temporaux ; eux seuls permettent de fournir des renseignements exacts sur la nature anatomo-pathologique des lésions et sur le diagnostic de localisation et d'éviter ainsi de nombreuses erreurs.

P. envisage alors les indications opératoires particulières dans les hématomes avec leur diverses localisations, dans l'œdème cérébral, dans le collapsus ventriculaire, la méningite séreuse, les hémorragies ventriculaires. Viennent ensuite les soins post-opératoires, le pronostic et enfin la publication de 18 observations démonstratives dont 12 inédites.

Les notions essentielles à retenir de cette très intéressantes thèse dont nous ne saurions trop recommander la lecture intégrale sont : la valeur du signe de la déglutition troublée dans l'indication opératoire, le danger et l'inutilité de la ponction lombaire dans les traumatismes craniens récents ; l'impossibilité de poser sur les seuls renseignements cliniques un diagnostic sur la nature des lésions, l'impossibilité également d'un diagnostic de localisation et la nécessité de recourir pour cela aux trous de trépan explorateurs.

J. Sénèque.

Vladimir Popovsky. *Phytothérapie de l'anxiété et de l'angoisse dans les périodes de guerre et d'après-guerre.* 1 vol. in-8° de 73 p. (*Imprimerie R. Foulon*), 1941. — Si l'émotion, au moment d'événements graves comme la guerre, est un symptôme normal, l'anxiété et l'angoisse le sont moins et, à un certain degré, deviennent pathologiques. Après avoir passé en revue les différentes théories émises sur leur genèse, P. conclut qu'elles s'accompagnent d'amphotonie, c'est-à-dire d'hypertonie du système neuro-végétatif avec prédominance de l'ortho- ou du parasympathique. Les psychoses qu'elles entraînent et qui surviennent toujours chez des prédisposés affectent des formes dépressives et mélancoliques, maniaques, confusionnelles, délirantes et interprétatives : le facteur affectif, caractérisé par un sentiment d'insécurité, y prédomine nettement. L'arsenal phytothérapique fournit un grand nombre de remèdes applicables à leur traitement, surtout si on les emploie suivant la méthode de L. Rénon des « analogues successifs », méthode qui permet toutes les associations et une utilisation judicieuse de simples pouvant sembler, au premier abord, trop anodins. Parmi ces simples, P. mentionne spécialement l'aubépine, le houblon, la marjolaine, la passiflore, le saule blanc, la valériane auxquels il consacre une étude pharmacodynamique très documentée, insistant sur leurs avantages dans une affection qui se trouverait mal des grands hypnotiques classiques dont l'emploi risquerait de superposer à l'angoisse une toxicomanie plus ou moins rebelle. Six observations où l'on voit ces médicaments agir à la fois sur le vague et le sympathique ou se montrer nettement vagotropes ou sympathicotropes apportent une instructive contribution à cette étude qui ne peut manquer d'intéresser les phytothérapeutes.

Henri Leclerc.

THÈSE DE BORDEAUX

Jean Poinot. *Les cancers de la grosse tubérosité de l'estomac.* 204 pages, 2 figures (*Delmas*, édit.), Bordeaux. — Je signale ce brillant mémoire aux lecteurs de ce journal. C'est mieux qu'une revue générale sur une question d'actualité, mais favorisée, jusqu'ici, de peu de travaux importants, et n'ayant pas bénéficié d'une attention particulière. Basé sur 7 cas inédits, sur des faits expérimentaux et des recherches anatomiques, c'est un excellent exposé des connaissances sur les cancers tubérositaires ou fundiques, qui sont moins rares qu'on ne l'a cru, mais doivent être diagnostiqués de bonne heure pour que l'acte chirurgical puisse être effectué avec fruit.

Non exceptionnels (5 pour 100 des tumeurs gastriques), ces cancers tubérositaires forment, du fait des conditions d'anatomie normale (siège essentiellement thoracique de la grosse tubérosité ; irrigation provenant des artères cardio-tubérositaires antérieure et postérieure, et des rameaux de la splénique ; vaisseaux lymphatiques qui se rendent soit aux ganglions coronaires, soit à ceux du hile de la rate), du fait aussi des conditions anatomo-pathologiques créées par la lésion (masse ulcéreuse et végétante qui occupe la concavité de la coupole de l'estomac, en totalité ou partie [soit externe, soit juxta-cardiaque] ; extension locale au diaphragme, à la rate, au lobe gauche du foie), une classe de tumeurs très à part, et dont le traitement radical offre de très grandes difficultés.

Mais il n'y a pas, à celles-ci, que des raisons topographiques. Il y a aussi l'absence fréquente de diagnostic clinique précoce, en faveur duquel plaident, pourtant, quelques symptômes : la dyspepsie, la dysphagie, les douleurs irradiées à la base du thorax, en dehors de tout horaire digestif.

Malgré tout, il n'est pas fréquent que les signes précédents soient bien interprétés. Seule la radiologie fait faire le diagnostic. Encore faut-il qu'on l'effectue dans les positions adéquates : décubitus dorsal, attitude inclinée.

On doit, donc, surtout, s'ingénier à diagnostiquer de bonne heure le cancer tubérositaire ; également à perfectionner la technique de son exérèse. De la sorte, on peut espérer améliorer les résultats, jusqu'ici assez médiocres, de la gastrectomie totale : 40 pour 100 de mortalité immédiate ; 10 à 15 pour 100 de survies, souvent moins, après 5 ans.

Tout cela, P. l'a bien montré, et l'on doit l'en féliciter.

Jean Patel.

THÈSES DE LYON

Maurice Berland. *Sur quelques cas de thoracoplastie bilatérale.* Une broch. de 84 p. avec fig. (*Vigot frères*, Paris). Lyon, 1942. — De l'étude des cas de thoracoplasties partielles bilatérales pratiquées en France, B. conclut que cette opération doit prendre place parmi les interventions collapsothérapiques. La résection des 4 premières côtes de chaque côté, même très étendue en largeur, n'entraîne pas d'insuffisance respiratoire, si le reste du parenchyme est sain et si la capacité vitale dépasse 1.200 cm^3 Elle est indiquée contre les lésions bilatérales limitées aux régions apicales, inactives à tendance rétractile, s'accompagnant d'un bon état général. Elle doit être préférée au plombage paraffiné et au pneumothorax extra-pleural.

G. Poix.

Maurice Bonnet. *Le bloc sino-auriculaire* (*Editions Havas*, Alger), Lyon, 1940. — Ce remarquable ouvrage de 280 pages illustré de 74 figures représente la première étude d'ensemble parue en France sur ce sujet. Il commence par un rappel très clair des principaux travaux consacrés par les anatomistes, histologistes et expérimentateurs aux hypothétiques voies de conduction sino-auriculaire et intra-auriculaire. De ces recherches B. tire la conclusion que la notion de bloc sino-auriculaire n'a pas de base anatomique et qu'elle s'impose surtout par analogie avec les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.

B. condense ensuite en quelques tableaux la centaine d'observations parues jusqu'à ce jour de bloc sino-auriculaire et en retient une quarantaine pour émailler et justifier les différents chapitres de son travail. Il nous montre que si le bloc sino-auriculaire n'est qu'une hypothèse, c'est une hypothèse d'une part plausible, d'autre part indispensable pour expliquer certaines arythmies sinusales observées expérimentalement et en clinique. L'activité sinusale n'ayant par les méthodes actuellement employées aucune expression graphique propre et ne se manifestant qu'indirectement par les signes de la contraction auriculaire, le bloc sino-auriculaire ne saurait avoir que des signes indirects tirés précisément de l'absence de cette contraction auriculaire (et par suite de la contraction ventriculaire satellite).

Le bloc sino-auriculaire fruste (simple allongement du temps de conduction sino-auriculaire) n'a pas de traduction clinique ni graphique. Il en est de même du bloc sino-auriculaire complet qui explique peut-être certains cas de bradycardie nodale. Seul le bloc sino-auriculaire partiel se reconnaît avec quasi certitude à l'existence d'intermittences auriculo-ventriculaires dont la durée est double, rarement triple ou quadruple de celle d'une diastole normale. Ainsi sont réalisées le plus souvent des intermittences accidentelles, plus rarement des allorythmies variées (bradycardie totale quand une impulsion sinusale est bloquée sur deux, bigéminisme sinusal quand il en est bloqué une sur trois, trigéminisme sinusal quand il en est bloqué une sur quatre, allorythmies parfois très complexes...) Ce polymorphisme du bloc sino-auriculaire partiel explique que le diagnostic puisse en être difficile, surtout qu'il s'y ajoute souvent d'autres troubles du rythme, et en particulier un bloc auriculo-ventriculaire.

B. nous rappelle encore que le bloc sino-auriculaire est rare, qu'il est parfois durable (relevant alors d'un trouble cardiaque organique), qu'il est souvent transitoire (on lui assigne en ce cas une origine toxique ou une cause fonctionnelle nerveuse). Mais il est probable que les facteurs toxi-infectieux ou nerveux n'agissent en général qu'en majorant une lésion organique latente.

Enfin le bloc sino-auriculaire ne donne pour ainsi dire jamais lieu aux accidents du syndrome d'Adams-Stokes. Bien toléré fonctionnellement, ne représentant qu'une curiosité rythmique ou graphique, il est d'une parfaite et absolue bénignité en lui-même, ce qui rend superflue toute thérapeutique particulière.

Il est impossible de donner en quelques lignes un aperçu du travail de B. qui honore grandement l'école cardiologique Lyonnaise et qui restera un document fondamental à consulter pour tous les travaux ultérieurs concernant la question encore mouvante du bloc sino-auriculaire.

J. Lenègre.

Suz. Trocmé. *Faut-il étendre les indications du pneumothorax aux formes apparemment bénignes de la tuberculose pulmonaire.* 1 broch. de 136 p. (*Bosc* et *Riou*, édit.), Lyon, 1941. — Ce travail apporte un argument statistique sincère d'après un lot de 209 tuberculeux du Sanatorium des Etudiants, examinés avec un recul de 2 à 7 ans, en faveur de la création d'un pneumothorax artificiel chez les malades dont les lésions ont été considérées comme trop bénignes pour justifier l'application de la collapsothérapie et qui paraissaient curables par le simple séjour en sanatorium.

Parmi les sujets qui n'ont pas bénéficié d'un pneumothorax dans les 3 premiers mois de leur cure sanatoriale, ou qui ont guéri spontanément, on compte 65 pour 100 de guérisons ; parallèlement à cette catégorie, les sujets chez lesquels a été institué un pneumothorax dans les 3 premiers mois de leur séjour en sanatorium ont guéri dans la proportion de 66 pour 100, malgré que, par définition, leurs lésions fussent beaucoup plus graves. Cette constatation que les bons résultats de cette série sont égaux et même légèrement plus nombreux, constitue un argument puissant en faveur de l'intervention précoce.

Les éléments du pronostic, tel qu'il peut être posé à l'entrée au sanatorium reposent sur les résultats de la bacilloscopie, l'état général, l'étendue des lésions, la présence ou l'absence de cavernes. En cas de lésions dépassant les limites d'un lobe ou excavées, la guérison spontanée est très aléatoire. Par contre, l'infiltrat limité constitue une indication facultative et justifie l'expectation ; en ce qui concerne les ensemencements miliaires, ils ne sont pas justiciables du traitement collapsothérapique. Enfin, les statistiques démontrent que dans les pneumothorax précocement institués, le décollement pleural a plus de chances d'être réalisable et complet et que les complications sont moins fréquentes et moins graves.

On doit conclure de ces faits que la collapsothérapie n'est pas pratiquée aussi fréquemment qu'elle devrait l'être, que ses indications doivent être étendues à des formes de tuberculose plus bénignes et, avec Morriston Davies, que « l'on ne regrette jamais d'avoir institué un pneumothorax à un stade précoce, mais que l'on peut regretter de ne l'avoir point créé ».

G. Poix.

THÈSE DE NANCY

Royer. *L'immunisation contre le typhus exanthématique en Tunisie* (Nancy, 1942). — Dans l'introduction de sa thèse, R. montre l'insuffisance pratique de l'épouillage, étant donné le *modus vivendi* des indigènes ; il rappelle les différentes méthodes utilisées jusqu'à ce jour d'immunisation passive (sérum de convalescent, sérum d'animaux) et d'immunisation active (vaccins vivants : vaccin marocain de Blanc, vaccin tunisien de Laigret et vaccins tués : les deux vaccins mexicains de Zinsser, vaccin polonais de Weigl, vaccin américain de Cox.

Le vaccin tué est incontestablement le seul présentant vis-à-vis de toutes les races une sécurité absolue tout en assurant l'immunité.

Dans le premier chapitre est étudié le vaccin tué formolé de Paul Durand, de l'Institut Pasteur de Tunis, basé sur la richesse extrême en Rickettsias du poumon de souris inoculée par voie nasale. La technique de sa préparation est exposée au complet et l'immunité est démontrée à l'aide des anticorps du sérum. R. étudia cette vaccination dans le laboratoire même de Paul Durand et la pratiqua dans un faubourg de Tunis.

Le deuxième chapitre indique les résultats obtenus dans le Protectorat français par le sérum de convalescent depuis 1937 ainsi que la technique et l'application de la sérothérapie par le sérum de Paul Durand (inoculation à l'animal de Rickettsias de poumon de souris).

Dans un dernier chapitre est posé le problème de la séro-vaccination par vaccin tué.

J. Girard.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 619.

Une dyschromie cutanée troublante

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

La malade qui m'est envoyée aujourd'hui en consultation a sa vie littéralement « empoisonnée » depuis sept ans par une pigmentation brune du visage et du cou, frappante à première vue et qui ne manque jamais de provoquer, de la part de ceux qui la rencontrent, des remarques à son sujet ou des coups d'œil scrutateurs ou encore des apartés non équivoques. Aussi cette femme en est-elle arrivée à redouter de sortir ou de se montrer en public.

C'est ce que m'explique en quelques lignes le médecin qui me l'envoie. Il ajoute :

« Mme X... est âgée de 40 ans. Elle présente de la mélanodermie et de l'hypotension artérielle, sans asthénie, sans troubles gastro-intestinaux, sans amaigrissement notable, sans troubles de l'état général, et avec une hypothermie habituelle. Le début de sa pigmentation cutanée remonte à sept ans.

Il y a trois ans, elle a souffert de vives douleurs lombo-abdominales localisées à droite. Après avoir pensé à une appendicite, on les a attribuées à une ptose rénale. On lui a donc fixé le rein droit. Cette opération a été suivie de la disparition des phénomènes douloureux ; mais elle n'a eu aucune influence sur la pigmentation de la face qui a continué à s'accentuer.

A noter que la mère de Mme X... est morte de tuberculose pulmonaire alors que celle-ci avait 13 ans.

Je me demande s'il ne s'agit pas d'une forme fruste de maladie d'Addison à évolution particulièrement lente — fort heureusement ! — bien qu'aucune des diverses consultations déjà prises par cette malade ne fasse mention d'une insuffisance surrénale et qu'aucune thérapeutique dans ce sens n'ait été conseillée.

J'ajoute que les réactions de Hecht et de Meinicke, tout récemment pratiquées, sont entièrement négatives chez cette personne. »

Ma consultante est une femme élégante, de corpulence moyenne, et qui a toutes les apparences de la santé. Elle a le visage en grande partie masqué par une voilette noire et largement recouvert de fard. Ces artifices sont destinés, s'excuse-t-elle, à cacher sa mélanodermie faciale.

Effectivement, une fois démaquillée, elle montre un visage très fortement pigmenté en brun, principalement sur les joues et sur le menton, le front étant moins foncé. Ainsi, elle a le teint d'une mulâtresse. Le cou, dans ses parties antérieure et latérales, présente la même hyperchromie. Cette pigmentation, nettement bronzée, mais mate, sans reflets métalliques, s'étend en nappe diffuse sur les pommettes et sur les joues où elle atteint son maximum d'intensité. Au menton, dans la région massétérine et au cou elle se dispose en réseau, avec des intervalles de peau de teinte normale. Dans toutes les régions touchées par cette dyschromie la peau paraît par ailleurs normale : elle est souple ; elle ne desquame pas ; elle ne suinte pas ; elle ne démange pas.

Il n'existe pas d'autres localisations de la mélanodermie que celles du visage et du cou. Les mamelons ne sont pas plus foncés qu'ils ne le doivent. Il n'y a pas la moindre tache pigmentaire sur les muqueuses buccale et labiale.

Mme X... n'éprouve aucun trouble fonctionnel quelconque. Elle dirige activement un hôtel-restaurant sans ressentir de fatigue excessive. Elle a très bon appétit, et ses digestions sont parfaites. Elle n'a jamais plus ressenti de douleurs depuis sa néphropexie.

Tous ses organes sont sains. Ses poumons, en particulier, sont indemnes. Son cœur bat normalement à 72. Sa tension artérielle est basse, mais sans excès : à 12×7 au Vaquez. Son foie est normal ; sa rate aussi. Ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Ses règles, normales, sont régulières. Son corps thyroïde a ses dimensions habituelles. Son système nerveux fonctionne correctement.

Le mari de cette dame est en bonne santé. Il en est de même de son fils, âgé de 15 ans. Ses antécédents héréditaires sont excellents.

Qu'est-ce donc que ce « mal bronzé » qui trouble tant l'existence de cette malade et aussi l'esprit critique des médecins appelés à en définir la nature ?

1° Bien entendu, c'est à la *maladie d'Addison* que l'on pense d'abord, d'autant plus que cette femme a perdu sa mère de tuberculose pulmonaire après avoir vécu à son contact jusqu'à l'âge de 13 ans, et qu'elle a présenté, il y a trois ans, des douleurs lombaires attribuées à un rein flottant, mais que l'on pourrait mettre sur le compte d'une atteinte de la capsule surrénale droite.

Cependant, le diagnostic de « maladie bronzée » doit être ici formellement écarté, non seulement parce que ma consultante n'a aucun des autres signes cardinaux de cette affection — ni asthénie, ni hypotension artérielle marquée, ni troubles gastro-intestinaux, ni douleurs — mais encore parce que sa mélanodermie est exclusivement localisée à la face et au cou, sans toucher les mains, les régions normalement pigmentées et les muqueuses, et parce que son aspect réticulé n'est pas celui de la pigmentation addisonienne.

2° Pour les mêmes raisons, cette mélanodermie ne peut pas être attribuée à une *cirrhose pigmentaire du foie* sans diabète, car la pigmentation cutanée y aurait les mêmes caractères exactement que dans la maladie d'Addison. Du reste, cette hôtelière n'est pas une éthylique ; elle ne présente aucun stigmate d'alcoolisme ; et son foie est absolument normal.

3° En réalité l'absence complète de troubles fonctionnels et généraux qui font de ma cliente, non pas « une malade », mais « une pigmentée », m'a orienté, dès le début de ma consultation, vers l'idée d'une hyperchromie par *imprégnation des téguments par une matière colorante étrangère.*

A cause de l'ancienneté de cette mélanodermie, et vu l'absence de toute cause *d'irritation cutanée externe*, je ne me suis pas arrêté à l'hypothèse d'une hyperpigmentation consécutive à l'action locale d'une *substance chimique* quelconque, et je me suis demandé s'il ne s'agissait pas d'un cas d'*argyrie*, la *pigmentation arsenicale*, qui respecte habituellement le visage, me paraissant éliminée du fait que c'était ici la face qui était la plus atteinte, précisément comme dans les intoxications par les sels d'argent où la pigmentation prédomine sur les parties exposées à la lumière, en particulier sur la figure. Mais cette personne n'a jamais pris de médicaments contenant de l'argent, colloïdal ou non, pas plus d'ailleurs que d'arsenic. En outre, sa pigmentation, d'aspect réticulé, ne ressemble pas à celle de l'argyrie, plus homogène et à reflets métalliques.

4° Vraiment, il n'y a guère qu'une *affection dermatologique* qui puisse donner naissance à une telle dyschromie.

a) De *syphilis pigmentaire* il ne peut être question, bien que la pigmentation réticulée du cou puisse y faire penser. Mais : le « *collier de Vénus* », s'il persiste souvent pendant plusieurs mois, ne dure pas des années ; la syphilis pigmentaire ne frappe pas le visage sous forme de plaques aussi bronzées ; ni ma cliente, ni aucun membre de sa famille n'ont d'antécédents vénériens ; enfin, les réactions de Hecht et de Meinicke de Mme X... sont complètement négatives.

b) Peut-il s'agir de *chloasma ?* Certainement non ; car cette dermatose dyschromique, à vrai dire toujours exclusivement localisée à la face et seulement dans le sexe féminin, ne s'observe guère que chez des femmes enceintes ou parfois aussi chez des femmes atteintes d'une affection gynécologique (métrite, salpingite, dysménorrhée, etc...). Ce qui n'est pas le cas ici. D'ailleurs, si le chloasma siège sur les joues, il affectionne aussi les tempes et le front — respectés chez ma consultante — et il n'envahit jamais le cou. Les taches qui le caractérisent sont plus jaunes, moins bronzées, et sont limitées nettement par une bordure bien tranchée.

c) Je ne passe en revue mentalement que pour l'éliminer d'emblée le *xeroderma pigmentosum*, dans lequel il y a bien des lésions cutanées bigarrées, érythémateuses, pigmentaires et atrophiques, qui peuvent rappeler — mais de loin — l'aspect ici présent, mais qui est une affection héréditaire et familiale qui commence à se manifester dès l'enfance.

d) Finalement, j'aboutis à la conclusion que je me trouve en face d'une dermatose rare — mais non pas exceptionnelle — que tout médecin doit connaître : la *poïkilodermie* de ποικιλος = varié ; δερμα = peau).

Est-ce que je ne trouve pas précisément réunis ici tous les signes essentiels de cette maladie, caractérisée par un érythème pigmenté plus ou moins brun ou bronzé, atrophiant, avec parfois télangiectasies, disposé généralement en réseau, mais qui peut aussi, par confluence, former des nappes diffuses ?

Le siège de ces lésions cutanées bigarrées est surtout cervico-facial. Mais elles peuvent aussi diffuser ailleurs. J'en ai vu occuper la face antérieure des cuisses chez une jeune femme que cela contrariait beaucoup, car « c'était trop voyant » ! Il est vrai qu'elle fréquentait les plages à la mode où son maillot de bains collant et court et son « short » laissaient ses cuisses exposées aux regards de tous ! Les taches dyschromiques de poïkilodermie peuvent aussi être généralisées. Elles sont toujours symétriques. Elles peuvent être prurigineuses.

La poïkilodermie n'a aucune répercussion sur l'économie. Elle n'a qu'un inconvénient : celui d'être inesthétique.

Le pronostic vital est donc excellent. Malheureusement — et le fait que voilà déjà sept ans que dure cette dyschromie présente le prouve — l'évolution de cette dermatose est chronique.

Sa *pathogénie* est loin d'être élucidée. Cependant on a tendance à l'attribuer à un trouble de la pigmentogénèse cutanée en rapport avec un dysfonctionnement du système nerveux autonome, par conséquent du sympathique et des glandes endocrines.

Bien que la poïkilodermie se montre habituellement très résistante à la thérapeutique, je propose à ma cliente de suivre pendant un an le traitement suivant basé sur nos hypothèses pathogéniques sur cette maladie : 1° Prendre tous les jours un comprimé de 1 *mg.* de *tartrate d'ergotamine* (pour freiner le sympathique cervical) ; 2° Absorber tous les mois, pendant dix jours de suite, 4 comprimés quotidiens d'*extraits polyglandulaires ;* 3° Tous les trois mois prendre un jour sur deux, pendant vingt jours, un *comprimé de calomel de 0 g. 02 ;* 4° Les deux mois intermédiaires, avaler à déjeuner et à dîner, pendant quinze jours, un comprimé de 0 *g.* 50 d'*hyposulfite de magnésium.*

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIENE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Hydrogène arsenié

Dans une note précédente (*La Presse Médicale*, n° 45, 10 Octobre 1942) nous avons décrit les principales manifestations, généralement bénignes, de l'arsenicisme professionnel : lésions cutanées, troubles digestifs (vomissements, coliques avec diarrhée) et, de façon plus exceptionnelle, des polynévrites.

Complétant cette première étude, nous nous proposons d'examiner les intoxications occasionnées par l'hydrogène arsenié. De nombreux accidents, plusieurs mortels, ont été signalés : les uns chez des travailleurs de laboratoire (chimistes, médecins légistes) à la suite d'un dégagement fortuit du gaz ; d'autres au cours d'opérations industrielles, en particulier lors du traitement de certains minerais riches en arsenic. Nous en rapportons dans cette note plusieurs exemples.

L'hydrogène arsénié (As H3), encore appelé arséniure d'hydrogène, arsénamine ou arsine, est un gaz incolore, d'une odeur alliacée, plus lourd que l'air (D = 2,69). C'est un corps peu stable que la chaleur, l'électricité, l'humidité décomposent en ses constituants : hydrogène et arsenic. Il est extrêmement toxique à toutes concentrations. D'après les recherches de Lehmann et de Kohn Abrest les doses toxiques pour l'homme peuvent être établies de la façon suivante :

	MILLIGRAMMES par mètre cube
Mort à bref délai	5.000
Mort en moins d'une demi-heure	750
Symptômes graves après une demi-heure	50 à 100
Intoxication légère après plusieurs heures	10

L'hydrogène arsénié pénètre dans l'organisme par les voies respiratoires sans produire d'action irritante sur les muqueuses absorbantes. C'est avant tout un *toxique du sang :* il exerce une action destructive des globules rouges (action hémolytique) sans formation de méthémoglobine. L'hémoglobine libérée diffuse dans l'organisme et s'élimine par les urines (hémoglobinurie).

L'hydrogène arsénié parait agir également sur le système nerveux central et périphérique (Lehmann et Dubitzki).

PROFESSIONS EXPOSANT A L'INTOXICATION PAR L'HYDROGÈNE ARSÉNIÉ. — On n'utilise guère l'hydrogène arsénié dans l'industrie : mais ce corps se dégage comme sous-produit au cours de nombreuses opérations industrielles, en particulier lorsqu'on emploie des métaux (zinc) ou des acides (sulfurique, chlorhydrique) qui renferment comme impuretés habituelles des traces d'arsenic.

Nous ne ferons pas la nomenclature des professions susceptibles de produire de l'hydrogène arsénié : elles sont très nombreuses. Voici, d'après les statistiques de différents auteurs et de divers pays, celles qui occasionnent le plus grand nombre d'accidents : Laboratoires et chimistes (84), opérations industrielles (73), aéronautes (41), remplissage de ballons d'enfants (27), galvanisation (7), travailleurs de l'aniline (7), papiers peints (6), bronzage des métaux (5), industrie du plomb (5), opérations de teintures (4).

La proportion des décès est d'environ 30 pour 100 de l'ensemble des personnes intoxiquées gravement.

Voici quelques faits que nous détachons de notre rapport à la Commission d'Hygiène Industrielle du Ministère du Travail :

En 1936, 33 intoxications se sont produites le même jour dans une usine où l'on traitait du minerai de cobalt arsenifère. Les 33 ouvriers intoxiqués étaient occupés, sous la pluie, au triage des coulées ayant pour tâche de séparer les scories des lingots. Le travail était effectué dans un passage étroit, peu aéré.

Tous les ouvriers ont été intoxiqués le même jour, mais les premières manifestations n'apparurent chez certains que quelques jours plus tard. Tous ont présenté des vomissements, des coliques abdominales, de l'ictère, de l'hématurie, quelques-uns même de l'anurie. Deux ouvriers sur 33 succombèrent huit jours après l'intoxication. Les autres se rétablirent au bout d'une quinzaine ; quelques-uns plus lentement, après cinq à six semaines.

Un accident analogue s'est produit dans une autre usine, alors que l'on traitait un minerai d'étain, la cassitérite. En 1928, un jour d'été, par forte chaleur, la poussière arsenifère dégagée était très abondante ; des ouvriers, pour la faire tomber, avant qu'on ait prévenu leur geste, l'aspergèrent d'eau. Trois ouvriers ressentirent un malaise immédiat et deux moururent trois à cinq jours après l'intoxication. L'examen des viscères permit de déceler l'arsenic.

Pendant l'année 1937, trois intoxications par l'hydrogène arsénié ont été déclarées au service de l'Inspection du Travail. Elles concernaient 3 ouvriers d'une fonderie d'acier intoxiqués par le dégagement d'hydrogène arsénié qui se serait produit au cours d'une opération métallurgique. L'un des ouvriers mourut après avoir présenté des signes d'ictère grave ; l'état des deux autres s'améliora progressivement.

Suivant la gravité, la rapidité de l'intoxication, on distingue des formes aiguës, légères ou graves, et des formes chroniques.

FORMES AIGUËS. — Deux symptômes prédominent et caractérisent l'intoxication : l'ictère et l'hémoglobinurie ; ils traduisent l'action destructive exercée par l'hydrogène arsénié sur les globules rouges (hématolyse).

a) *Forme légère.* — Les seuls symptômes habituellement observés sont : les maux de tête, la fatigue, des courbatures. Plus tard s'ajoutent parfois de l'oppression, des nausées, le pouls est rapide : on note même une tendance syncopale. Ces signes sont fugaces, ne durent souvent que quelques heures ; mais un jour ou deux plus tard, il n'est pas rare de voir survenir une légère teinte subictérique des conjonctives et des téguments, en même temps que les urines prennent une coloration plus foncée. Dans la forme légère, la guérison est complète en quelques jours.

b) *Forme moyenne.* — Lorsque l'inhalation est plus importante, le sujet plus réceptif, les symptômes se précisent et l'on voit apparaître, et dominer le tableau clinique, les deux signes majeurs de l'intoxication : l'hémoglobinurie et l'ictère.

Les premières manifestations débutent quatre à neuf heures après l'inhalation toxique. C'est d'abord une sensation de malaise, de courbatures, de vertiges, d'oppression ; puis le sujet se plaint : *de douleurs musculaires* affectant la nuque, le dos, les lombes, assez fortes quelquefois pour immobiliser le malade ; *de douleurs gastriques* s'accompagnant de nausées, de vomissements, de diarrhée.

Le malade est très abattu, il transpire, ses extrémités sont froides, le pouls est rapide, la température normale. Quatre à six heures après le début des accidents, apparaît l'*hémoglobinurie :* les urines sont peu abondantes, rouge brun, et même noirâtres, chargées d'hémoglobine, d'urobiline, de cylindres hyalins, souvent albumineuses.

Vers le deuxième jour se montre *l'ictère :* c'est un ictère acholurique, sans décoloration des matières. Le foie et la rate sont tuméfiés. Les altérations du sang sont importantes : notamment diminution du nombre des globules rouges (moins de 2 millions) et du taux de l'hémoglobine (diminué de 16 à 20 pour 100), présence d'hématies anormales de forme et de dimension, quelquefois hématies à granulations basophiles, hématies nucléées. Les globules blancs sont augmentés, avec prédominance des polynucléaires neutrophiles.

Lorsque l'intoxication évolue favorablement, les symptômes rétrocèdent, les urines deviennent plus claires, le sang et les pigments biliaires disparaissent, mais l'albuminurie se prolonge deux à trois semaines.

La convalescence est longue. Il n'est pas exceptionnel de voir survenir par des signes de polynévrites toxiques, caractérisées par des troubles de la sensibilité, des douleurs le long des troncs nerveux, plus intenses aux extrémités ou dans les régions intercostales. Les troubles moteurs sont exceptionnels. Ces polynévrites se montrent deux à quatre semaines après l'intoxication et disparaissent en sept à dix jours.

c) *Forme très grave.* — La mort peut être très rapide, se produire en quelques heures, avant que se manifestent les symptômes dus à l'hémolyse. Cette forme suraiguë peut s'observer chez les chimistes, chez les ouvriers qui préparent ou manipulent de fortes doses d'hydrogène arsénié, comme gaz asphyxiant par exemple.

En général, l'intoxication a le temps d'évoluer ; on voit se dérouler les mêmes phases que dans la forme moyenne que nous avons prise comme type de description : troubles digestifs et asthénie, hémoglobinurie, ictère ; mais les symptômes sont plus accentués.

La mort est la terminaison habituelle. Elle peut survenir précocement le deuxième ou troisième jour, à la suite d'une syncope ; en général, elle se produit vers le cinquième ou sixième jour par anurie après une période de délire et d'urémie. Si le malade guérit, la convalescence est lente. Même lorsque les phénomènes aigus ont disparu, il faut être réservé sur le pronostic : on a vu la mort se produire tardivement, après le trentième jour, par urémie, par anémie ou défaillance cardiaque.

FORME CHRONIQUE. — L'existence d'une intoxication chronique est discutée. Nous la croyons cependant possible chez les travailleurs et les chimistes qui sont exposés à inhaler chaque jour des doses minimes d'hydrogène arsénié.

On note une lassitude pouvant aller jusqu'à la fatigue invincible : des troubles cardiaques se traduisant par de l'instabilité des battements, des palpitations au moindre effort, des extrasystoles, de la céphalée, des troubles digestifs avec anorexie et parfois diarrhée. L'examen du sang indique une diminution assez légère des globules rouges avec quelques signes de régénération. Toutefois il n'y a pas d'hémolyse marquée et par conséquent ni ictère ni hémoglobinurie.

DIAGNOSTIC. — Dans les formes légères, le diagnostic est presque impossible en l'absence de commémoratifs. Si les troubles digestifs prédominent, on croit à un embarras gastrique : s'il y a de l'ictère, on pense à l'ictère catarrhal.

Dans les formes graves, l'ictère et l'hémoglobinurie associés doivent faire songer à une intoxication par l'hydrogène arsénié.

Dans les cas terminés par la mort, lorsque le diagnostic n'a pu être posé avec certitude pendant la vie, seule la mise en évidence de l'hydrogène arsénié dans les viscères et les urines apporte une preuve décisive (Voir traités de Toxicologie).

PROPHYLAXIE. — Si l'on ne peut éviter que la matière première soit arsénifère, il faut exécuter l'opération en vase clos, organiser une aspiration efficace et une bonne ventilation.

Il faut, d'autre part, s'efforcer de dépister dans l'atmosphère des ateliers les traces d'hydrogène arsénié en faisant l'analyse de l'air ou en employant des méthodes révélatrices : réaction au *Nitrate d'argent* conseillée par Ogier et Kohn-Abrest ; *réaction au Bichlorure de mercure* appelée en Allemagne et en Angleterre « *Réaction de Gutzeit* » bien qu'elle ait été observée pour la première fois, en 1874, par deux Français, Mayeron et Bergeret. Elle serait sensible à 1/100.000.

RÉPARATION. — La plupart des intoxications par l'hydrogène arsénié résultent de l'action brutale et accidentelle d'un agent toxique ; elles se rattachent à l'accident du travail et c'est à ce titre qu'elles ont bénéficié jusqu'ici de la loi de réparation.

Cependant pour éviter toute contestation dans le cas d'une action plus traînante, la Commission d'Hygiène Industrielle du Ministère du Travail a jugé préférable d'inscrire l'intoxication par l'hydrogène arsénié sur la liste des maladies professionnelles donnant droit à réparation. ANDRÉ FEIL.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques réflexions sur la Pléthore Médicale et la Limitation du nombre des Étudiants en Médecine

Le 15 Janvier 1931, la *Revue de France* publia un article qui m'avait été demandé par mon regretté ami, Maurice de Fleury, sur la *Pléthore médicale, ses causes, ses dangers, ses remèdes*. On trouvera dans cet article les bases fondamentales des considérations générales relatives aux conséquenses fâcheuses et redoutables de l'encombrement de la profession médicale par le nombre excessif des étudiants qui se laissent attirer trop facilement vers elle.

« La pléthore médicale, écrivais-je au début de cet article est, à proprement parler, un état pathologique de la profession médicale. Le nombre des médecins augmente chaque année dans des proportions qui dépassent démesurément l'accroissement — si tant est qu'il existe — de la population. De cette rupture d'équilibre est né un état de malaise, qui est, pour tous les médecins ayant conservé le culte de leur profession, le sujet de préoccupations quelque peu angoissantes. Que vont devenir tous ces jeunes gens qui viennent prendre leurs inscriptions, plus nombreux chaque année, dans nos Facultés de Médecine? Pourquoi cette ruée vers une profession dont la plupart d'entre eux ignorent les déceptions, les rigueurs, les écrasantes responsabilités? Comment, lorsque l'âpre nécessité de gagner leur pain et celui de leurs enfants les harcèlera, résisteront-ils au sursaut de leur conscience? La profession médicale ne risque-t-elle pas de perdre son prestige de profession libérale et de voir disparaître les traditions qui font sa noblesse et sa beauté? Sommes-nous désarmés devant cette menace? Pouvons-nous la conjurer et par quels moyens? »

Je n'ai rien à changer à ces réflexions, que je ne pourrais qu'exprimer plus vivement encore aujourd'hui, étant donnée l'accentuation, durant ces douze dernières années, de cette lamentable pléthore médicale, qui exige des mesures urgentes destinées à assurer une sélection juste et rationnelle des futurs médecins.

Je n'ai rien à changer non plus aux considérations que j'ai soulignées quelques pages plus loin, dans ce même article, dans les termes suivants: « J'estime que la sélection ne doit pas être opérée avant l'admission de l'aspirant-médecin dans l'Ecole ou la Faculté de Médecine, mais qu'elle doit être la conséquence du travail et de l'assiduité de celui-ci pendant le cours de sa première année d'études. »

Comment ne rappellerais-je pas ici l'article qu'avait publié dans le *Paris-Médical*, le 9 Novembre 1929, c'est-à-dire deux ans auparavant, mon excellent collègue et ami, le Prof. Carnot, sur « *L'exagération du nombre des étudiants en médecine et l'avenir de la profession médicale* », article dans lequel sont clairement exposées les données essentielles de cet important problème social et professionnel?

Je ne saurais davantage omettre de signaler ici la dernière phrase du titre I « Limitation du nombre et sélection des étudiants en médecine » du *Projet de Réforme des Etudes médicales* élaboré par la Commission que j'ai eu l'honneur de présider: « Par le moyen du double baccalauréat, d'une part, — avons-nous écrit — d'un examen comportant une épreuve écrite à la sortie du B.P.C., d'autre part, se trouve réalisée une sélection suffisante pour qu'il devienne inutile d'envisager un concours d'entrée dans les Facultés de Médecine. »

Telles sont les bases, auxquelles je reste fidèlement attaché, des réflexions que je vais brièvement soumettre au Corps médical et dont l'opportunité m'a été suggérée par la loi parue au *Journal Officiel*, le 7 Octobre dernier. Tout en approuvant l'esprit de cette loi, j'estime devoir faire quelques réserves sur les conséquences prévues: « Les étudiants de première année subiront, en Juin 1942, un examen éliminatoire qui ne permettra la continuation de leurs études qu'à un nombre d'étudiants égal à celui des élèves inscrits en première année, dans la Faculté correspondante, en 1937. Les jeunes gens qui vont commencer leurs études en Novembre 1942, tant au B.P.C. qu'en première année de médecine, seront donc soumis, à la fin de l'année scolaire qui commence, à un examen limitatif. »

J'ai tenu à réunir ces diverses citations, y compris cette nouvelle loi, parce qu'elles contiennent et précisent clairement les raisons qui m'ont conduit à exprimer mes réflexions personnelles sur le rôle et les méthodes de la limitation et de la sélection du nombre des étudiants en médecine. Je chercherai à préciser deux considérations, fondamentales à mon sens, sur le principe du *numerus clausus*: 1° Ce qu'il convient de ne pas faire; 2° Ce qu'il paraît opportun de réaliser.

1° Ce qu'il convient de de pas faire.

Instituer le *numerus clausus* dans son sens absolu ce serait, à mon avis, confier au hasard le soin d'opérer le désencombrement; ce serait risquer d'ouvrir largement la porte aux indésirables et de la fermer brusquement devant les plus qualifiés. Il y a, par exemple, 150 places à donner; le candidat qui se présentera le 151e pour prendre son inscription sera refusé; peut-être aurait-il été le meilleur? Faire la limitation du nombre des candidats autorisés à s'inscrire au moyen d'une sélection constituée par un concours d'entrée ne serait pas moins aléatoire ni moins dangereux; ce serait accorder une valeur radicale à la chance et à la malchance. Les concours d'admission à nos grandes Ecoles ouvrent parfois la porte d'entrée à quelques médiocres et ne la laissent pas franchir par tels ou tels candidats de première valeur. Ici se dresse devant moi le souvenir de certains de ceux qui furent mes camarades au début de mes études; ce ne furent pas toujours ceux qui paraissaient les plus brillants qui firent la plus belle carrière; l'inverse est loin d'avoir été l'exception.

2° Ce qu'il paraît opportun de réaliser.

Nous avons le devoir de constituer un *barrage* au début des études médicales, tout en évitant de fermer la porte aux postulants désirables.

La première condition est d'exiger, pour qu'un candidat puisse être admis à prendre sa première inscription dans une Faculté de Médecine, qu'il soit titulaire du double baccalauréat et de son admission à l'examen de fin d'année du B.P.C.

La seconde condition est que, durant sa première année d'études médicales, il ait accompli régulièrement son stage hospitalier et réalisé un bon effort de travail, dont le résultat de ses examens apportera la preuve.

La troisième condition est que les professeurs qui font partie d'un jury d'examen ne se laissent pas influencer par une trop grande indulgence, que les candidats défaillants et reconnus manifestement insuffisants soient refusés et que ceux qui auront été ainsi refusés deux ans de suite au même examen subi deux fois à la fin de chacune de ces deux années soient définitivement éliminés.

Une dernière considération s'impose à mes réflexions, à savoir la nécessité et l'urgence de réorganiser la série et les programmes des divers examens annuels; je ne saurais mieux orienter cette réorganisation qu'en évoquant les données que nous avions établies dans notre *Projet de Réforme des Etudes médicales*.

Telles sont les grandes lignes directrices que nous devons suivre si nous voulons, avec justice et profit, redresser les erreurs qui ont engendré l'encombrement funeste et la pléthore dangereuse de notre profession.

Tels sont les principes fondamentaux qui doivent désormais régler la sage limitation et la sûre sélection des étudiants en médecine et, par conséquent, du Corps médical.

Prof. Emile Sergent.

Les chéloïdes

Dans une remarquable étude publiée par la *Médecine Tropicale* (Mars et Avril 1942), le médecin principal des troupes coloniales, L. Pales, a fait la mise au point de cette question que cent cinquante ans de recherches et de discussions n'ont pas épuisée. Commentant ce long piétinement dans la confusion avec l'autorité que lui donne son expérience des pays « où sévissent les chéloïdes », M. L. Pales témoigne d'un esprit critique qui met une note piquante et édifiante dans son substantiel exposé. On le sent résolument hostile aux systématiques, aux chercheurs trop discrets, aux observateurs par procuration: des médecins coloniaux surtout il attend la solution du « problème des chéloïdes », et c'est conforme au simple bon sens comme à la méthode scientifique.

Alibert a, le premier, en 1806, puis en 1810, décrit cette affection sous le nom de *cancroïde* qu'il a, en 1917, craignant qu'on n'y trouvât une indication tendancieuse, changé pour celui de *kéloïde*, devenu par une étymologie plus correcte: *chéloïde*.

Cette première description — excellente — comportait deux variétés: *kelis genuina* ou *chéloïde spontanée* et *kelis spuria* ou *chéloïde acquise*. Il étudia surtout la première. A la seconde, Velpeau, en raison de sa cause habituelle, donna le nom de *chéloïde cicatricielle*. Jusque-là la classification est assez nette (avec quelques réserves: cicatrices hypertrophiques, etc...); mais ce fut bientôt la confusion à laquelle Bazin contribua pour une large part avec ses acnés rouges et blanches qui ne sont ni l'une ni l'autre chéloïdiennes.

Difficultés à isoler les chéloïdes des autres tumeurs cutanées et à les classer entre elles; difficultés à élucider leur étiologie et leur pathogénie, tout cela apparaît encore aux *Congrès des dermatologistes* de 1889 à Paris et de 1931 à Strasbourg. Il faut arriver aux travaux récents de Paurier et de ses collaborateurs pour trouver des conceptions histologiques et chimiques susceptibles de servir de base à des travaux ultérieurs.

Aspect. Histologie. — Cliniquement, la chéloïde se présente comme une tumeur de la peau, compacte et dure, élastique ou quelque peu cartilagineuse de consistance, qui occupe le derme moyen. Mobile sur les plans profonds, elle soulève l'épiderme qu'elle tend sans l'infiltrer. Unique ou multiple, elle peut atteindre un volume considérable,

surtout dans le milieu colonial. De couleur rosée chez les blancs, elle est plus claire que les téguments voisins chez les exotiques. Les téguments qui la tapissent ont l'aspect lisse et poli.

Elle a trois grands caractères: d'apparence parfois spontanée, elle est habituellement cicatricielle; elle est extensive dans sa masse ou par des expansions périphériques; elle est récidivante chirurgicalement.

Les chéloïdes spontanées sont souvent multiples et symétriques; leur siège d'élection est la région sternale, puis les régions dorsale et deltoïdienne.

Histologiquement, ce sont des tumeurs bénignes, formées d'un tissu que Pautrier décrit comme « une sorte d'éponge de collagène fibrillaire grêle et lâche, très largement imbibé de sérosité, parcouru par des fibrocytes et des mastocytes qui s'allongent et s'étalent comme dans un milieu de culture, et parsemés de quantité de petits vaisseaux ».

Etiologie et pathogénie. — Dans toutes les races on observe des chéloïdes, une prédisposition paraissant exister pour la race noire et due sans doute aux traumatismes de la peau si fréquents chez les exotiques: scarifications ethniques ou vaccinales, mutilations diverses, sans préjudice des lésions de la peau exposée nue aux intempéries et aux atteintes de toutes sortes. Cette étiologie traumatique domine évidemment de très haut toute l'étiologie et même toute la pathologie chéloïdienne. On a pourtant incriminé, au moins comme causes prédisposantes, l'hérédité, la consanguinité, la tuberculose (cas unique de laboratoire de Gougerot et Laroche), la scrofulose, le pian, la syphilis (Hallopeau), les infections microbiennes ou parasitaires, des troubles trophiques.

Pour Lortat-Jacob, à côté des facteurs généraux, il y a un facteur local indiscutable et la chéloïde résulte d'un fléchissement local de l'action antagoniste de l'épiderme envers la prolifération du derme. Signalons enfin les recherches toutes récentes et pleines de promesses qu'ont entreprises Pautrier et Zorn, d'une part, Leriche d'autre part, sur les variations du calcium dans les troubles du métabolisme du conjonctif, en particulier chez les chéloïdiens.

Traitement. — Abandonnée à elle-même, la chéloïde ne donne guère lieu à des complications. Seules les douleurs qu'elle provoque et la gêne qui résulte de son développement peuvent motiver son extirpation. On y a utilisé tous les moyens habituels depuis l'emplâtre jusqu'au bistouri. L'écueil, c'est la récidive très fréquente. La formule de Belot (exérèse suivie d'une application immédiate de radium) paraît être la meilleure.

Un long examen critique du point de vue colonial termine cette étude. Dans quelle mesure les Noirs sont-ils naturellement prédisposés aux chéloïdes? Dans quelle mesure les tatouages, les scarifications et les mutilations donnent-elles lieu à des formations chéloïdiennes? Les cicatrices hypertrophiques des scarifications ethniques sont-elles des chéloïdes? Autant de questions, posées dès les premières pages, auxquelles l'auteur veut répondre, documents en mains. C'est alors, avec un grand luxe de détails historiques et techniques, l'exposé de ces coutumes étranges, vieilles comme l'humanité et que nous n'avons peut-être pas le droit de juger trop sévèrement. A côté de tous les problèmes biologiques qu'elle soulève, la chéloïde, élément de « décoration corporelle », offre à notre philosophie de « civilisés » un ample sujet de méditation.

Livres Nouveaux

Les complications médicales de la cholécystectomie, par M. Chiray, G. Albot, G.-F. Bonnet. 1 vol. de 170 pages avec 9 fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1941. — Prix : 65 fr.

Nous avons lu avec un très grand intérêt le livre de MM. Chiray, G. Albot et Bonnet car il traite l'un des problèmes les plus importants de la pathologie des voies biliaires. Dans le courant de ces dernières années, la cholécystectomie a été très attaquée si bien que les médecins ne savent plus s'ils doivent ou non conseiller à leurs malades l'ablation de la vésicule, et que les chirurgiens avaient une tendance à revenir à la simple cholécystostomie. Le travail de MM. Chiray, Albot et Bonnet vient réhabiliter la cholécystectomie, à condition que les indications de cette opération soient correctement posées et que l'ablation de la vésicule soit réservée aux cholécystites lithiasiques avec altération des parois de ce réservoir.

La plus grande partie des échecs proviennent d'erreurs commises dans les indications opératoires ; la cholécystectomie a été pratiquée à tort, les troubles dont se plaignait le malade ont été trop légèrement interprétés comme étant d'origine vésiculaire alors qu'il s'agissait de troubles hépatiques, pancréatiques, appendiculaires ou gastro-duodénaux. Rien d'étonnant qu'en pareille occurence la cholécystectomie, non seulement ne soulage pas le malade, mais accentue au contraire les troubles. Il ne faut pas oublier non plus qu'un malade ayant subi l'ablation de sa vésicule puisse dans les suites présenter des troubles qui ne sont nullement en rapport avec la cholécystectomie, mais témoignent simplement de l'altération d'un autre organe ; une nouvelle intervention viendra les guérir.

La cholécystectomie enfin est souvent pratiquée chez des malades qui présentent déjà une altération indiquée du foie et du pancréas ; il faut donc s'attendre chez de pareils malades à voir subsister certains troubles dont la cholécystectomie ne peut être tenue pour responsable. Il est fort intéressant de voir de telles notions exposées par des médecins avec des conclusions qui résultent de l'étude critique de cas opérés.

Nous ne saurions trop recommander la lecture de cet important ouvrage à tous ceux qui s'intéressent à la pathologie des voies biliaires.

J. Sénèque.

Maladies des femmes enceintes, par Henri Vignes : V. *Cœur*, par H. Vignes et J. Dugas. 1 vol. de 300 p. Prix : 95 fr. ; VI. *Vaisseaux*, avec la collaboration de J. Dugas. 1 vol. de 172 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 60 fr.

Le professeur agrégé H. Vignes vient de faire paraître, avec la collaboration de J. Dugas, deux nouveaux tomes de son traité consacré à la pathologie de la gestation, dont quatre volumes avaient été déjà publiés [1].

Ils traitent des maladies du cœur et des vaisseaux chez la femme enceinte, sujet d'actualité, qui a soulevé récemment d'intéressantes discussions à l'Académie de Médecine.

Dans ces deux tomes, comme dans les précédents, les nombreux problèmes qui nécessitent la collaboration de l'accoucheur et du médecin sont toujours traités avec le plus grand soin et dans un esprit très large du véritable point de vue obstétrico-médical.

L'ouvrage consacré aux maladies du cœur débute par un chapitre traitant de la physiologie cardiaque au cours de la grossesse. Il est suivi de l'étude des troubles fonctionnels, puis de celle des grandes affections organiques.

Le pronostic, si délicat, des cardiopathies valvulaires chez la femme enceinte est alors envisagé. D'autres chapitres particulièrement intéressants sont ceux consacrés aux notions modernes sur la syncope, le choc, la mort subite. D'ordre essentiellement pratique sont ceux qui se rapportent à l'hygiène des cardiaques pendant la grossesse et l'allaitement, à l'avortement thérapeutique et à l'accouchement, enfin aux diverses médications.

Dans le tome VI sont étudiées avec le soin qu'elles méritent, outre la pathologie artérielle, les lésions veineuses et capillaires, fréquentes chez la femme enceinte et dont la thérapeutique reste difficile et discutée.

H. Vignes et J. Dugas sont arrivés à réunir, sans développements excessifs, et sans altérer à aucun moment l'unité de l'ouvrage, toutes les connaissances physiologiques et cliniques actuelles, les hypothèses récentes et les problèmes de l'avenir avec les notions les plus complètes et les plus claires de la pratique courante. On peut consulter avec fruit dans tous les cas difficiles. Il sera lu avec autant de profit par les physiologistes et les médecins s'occupant de science pure que par les praticiens aux prises avec les difficultés journalières d'une pathologie particulièrement délicate.

A. Ravina.

Evolution des troubles de l'intelligence et du caractère à la puberté, par Suzanne Leconte-Lorsignol. 1 vol. de 90 pages (*G. Doin et Cie*, éditeurs).

Suzanne Leconte-Lorsignol, dont la récente disparition tragique a soulevé tant d'émotion, avait fait paraître récemment un travail sur l' « Evolution des troubles de l'Intelligence et du caractère à la Puberté ». M. Heuyer, dans le service et sous la direction duquel il a été mené à bien, l'a préfacé, certainement avec plaisir, car la clarté, la maturité d'esprit qui y ont présidé sont rares. Suzanne Leconte-Lorsignol étudie les évolutions pubertaires, tant physique que mentale, leur inter-réaction, les phénomènes héréditaires et dus au milieu et à l'éducation ; elle les envisage dans leurs manifestations normales mais surtout dans leurs déviations pathologiques, notamment dans la démence précoce.

Un gros chapitre traite de la sexualité à la puberté, non pas seulement « faculté de procréation » mais épanouissement global de l'instinct sexuel dans son sens le plus large — ce que Pichon appelait l' Aimance ».

Cette vue d'ensemble la mène à conclure que concevoir la puberté comme une « crise », un remaniement, comme l'ont fait tant de romanciers et de psychologues, de médecins même, est une erreur. L'enfance tout entière est une longue évolution, une « longue naissance » dit-elle, dont la puberté n'est que la fin.

Toute action sur l'enfant, pour être vraiment efficace, doit être antérieure à cette puberté, dont il ne faut attendre aucune amélioration spontanée, mais plutôt une fixation.

Cet ouvrage, d'un grand intérêt non seulement théorique mais pratique, nous fait sentir plus vivement la perte éprouvée par la psychopédiatrie.

O. Conet.

Dialogues cliniques, par le Prof. M. Roch. 1 vol. de 126 pages (*Payot*), Lausanne, 1942.

C'est sous une forme nouvelle et attrayante que vient de se manifester l'esprit clinique du professeur Roch et sa profonde connaissance des patients eux-mêmes, mais également de ceux qui, auprès de lui, viennent apprendre à dépister la maladie et à la combattre. Encore, parmi ces derniers, a-t-il su graduer les nuances, et mettre en scène, tour à tour, les élèves, les assistants, le praticien « évolué », le chirurgien, appelé parfois à la rescousse, sans oublier le contradicteur, nécessaire. Parmi les 18 tableaux ainsi brossés, peu évoquent, d'emblée, un paysage classique, où les détails se trouvent à leur place attendue. C'est une suspicion de cancer gastrique, une splénomégalie de cause inconnue, une paralysie générale supposée, un méningiome impressionnant, une fièvre irrégulière et prolongée, une simple « patraque », une surdité unilatérale, qui pose une énigme déconcertante pour tous, dès le premier abord, bien que liée à la pratique journalière. De là des diagnostics divers qui se succèdent, se heurtent, s'éliminent, jusqu'à ce que, soit de la sélection des symptômes immédiats, soit de l'évolution ultérieure, la clarté finisse par jaillir. Dans ce choc des discussions, chacun des interlocuteurs s'anime, questionne ou se défend, en son langage, tandis que plane la parole du maître, judicieuse, inexorable ou bénigne, mais définitive dans ses conclusions. Seule la lecture de ces 126 pages pourra faire connaître quels en sont la vitalité, le dynamisme, et goûter non seulement la variété des sujets choisis, mais encore celle d'un style, où se traduisent, avec le vaste savoir de M. Roch, sa précision, sa logique, sa perspicacité, et son cœur, le tout rehaussé d'un humour affiné qui vient, souvent d'une manière imprévue, jeter quelque reflet chatoyant sur l'austérité de la robe professorale. « Je suis certain, dit-il, que mon idée est bonne. Je n'aurai pas su en tirer un bon parti si les pages qui suivent n'ont pas de succès ». Mais, en l'occurence, le public médical deviendra le contradicteur d'une pareille modestie, et la lecture des « Dialogue cliniques » éveillera certainement chez beaucoup, le regret de n'avoir pu les entendre, sans parler de celui de n'avoir pu y prendre part.

A. Clerc.

Bases du Radiodiagnostic et de la Radiothérapie (*Grundlagen der Rœntgendiagnostik und Rœntgentherapie*, par G. Schulte et F. Kuhlmann (Breslau). 2e édition. 1 vol. de 149 pages avec 154 fig. (*G. Thieme*), Leipzig, 1942.

Ce petit manuel bien présenté avec de nombreuses figures, schémas et radios, remarquablement reproduits, s'adresse surtout au praticien qui désire être informé sur l'état actuel de la radiologie. Les descriptions, tout en étant brèves et simples, sont d'une remarquable clarté.

Le livre est classiquement divisé en deux parties : radiodiagnostic traité par région et par appareil de radiothérapie.

G. Schulte et P. Kuhlmann ont particulièrement insisté sur les rapports entre la clinique et la radiologie et sur l'importance de plus en plus grande du diagnostic radiologique, appui précieux de l'examen clinique.

Cette nouvelle édition, en plus des connaissances classiques qu'elle rappelle, contient un chapitre particulièrement bien étudié des règles qui régissent actuellement la notion de dose en pratique radiothérapique. Il faut également mentionner un chapitre spécial concernant les mesures de protection à appliquer pour le personnel radiologique, protection à laquelle les constructeurs eux-mêmes ne pensent trop souvent qu'avec distraction.

P. Porcher.

1. Maladies des femmes enceintes : I. Affections du tube digestif, 65 fr. ; II. Affections du foie, du pancréas. Maladies de la nutrition, des parois abdominales et du péritoine, 39 fr. ; III. Affections de la peau, 41 fr. 60 ; IV. Affections des muqueuses génitales, 36 fr. 40.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil supérieur

Médecins des bataillons de Travailleurs civils en Allemagne

Le Secrétariat d'Etat à la Santé vient d'adresser la lettre suivante au Président du Conseil Supérieur :

« Les hautes autorités d'occupation m'ont fait connaître qu'elles recherchaient actuellement 6 médecins pour assurer à titre bénévole le service médical de bataillons de travailleurs civils en Allemagne. Ces médecins seraient répartis en trois équipes de deux, chaque équipe devant obligatoirement comporter un médecin à compétence chirurgicale.

Le rôle de ces médecins serait d'assurer les soins d'urgence aux travailleurs et de collaborer au service de la défense passive en cas de nécessité.

Vous voudrez bien trouver ci-joint copie d'un projet de contrat qui nous est soumis par les dites autorités.

Les hautes autorités d'occupation m'ont prié de bien vouloir vous saisir de cette question, et ont demandé s'il ne serait pas dans les possibilités de l'Ordre des Médecins d'indiquer 6 volontaires pour le service ci-dessus.

Veuillez agréer, Monsieur le Président... »

Un projet de convention établi par les autorités allemandes était joint à cette lettre. Les honoraires varient de 327 à 679 RM. par mois, plus indemnités d'entretien de 1 RM. 20 par jour, et indemnité de séparation (pour les médecins mariés) de 5 RM. par jour (logement gratuit).

Le texte intégral de cette convention est à la disposition des médecins au Conseil Supérieur, 60, bd de la Tour-Maubourg, Paris.

* * *

Conseil départemental de la Seine.

Cotisations

Le Conseil de l'Ordre des Médecins de la Seine est au regret d'aviser les Confrères du département qui n'ont pas encore acquitté leur cotisation pour l'année 1942, que la quittance leur sera présentée, à domicile, à partir du 15 Décembre, avec majoration de 10 fr. pour frais d'encaissement.

Prix de l'Académie des Sciences 1942

ANATOMIE ET ZOOLOGIE.

Fondation Savigny (1.500 fr.). — M. Pierre Delanoë, pour ses travaux sur la Parasitologie du Maroc (Invertébrés).

ANTHROPOLOGIE.

Prix André-C. Bonnet (3.000 fr.). — M. Albert Rakoto Ratsimamanga, pour son ouvrage intitulé : *Taches pigmentaires héréditaires et origines des Malgaches.*

MÉDECINE ET CHIRURGIE.

Prix Montyon. — Trois prix de 2.500 fr. sont décernés : à M. Frédéric Bremer, professeur à l'Université de Bruxelles, pour ses recherches expérimentales sur les mécanismes primordiaux du système nerveux ; à M. Paul Giroud, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, pour ses travaux sur le typhus exanthématique ; à MM. Paul Remlinger et Jacques Bailly, directeur et assistant à l'Institut Pasteur du Maroc, à Tanger, pour leurs études sur la rage.

Une mention honorable de 1.500 fr. est accordée à M. Robert Tiffeneau, chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris, pour son étude sur les aérosols médicamenteux.

Prix Barbier (2.000 fr.). — Mlle Angélique Arvanitaki, pour son travail sur les variations graduées de la polarisation des systèmes excitables.

Prix Bellion (1.400 fr.). — M. Louis Chauvois, pour ses ouvrages intitulés : D'Arsonval. Une vie. Une époque (1851-1940), et D'Arsonval. 65 ans à travers la science.

Prix du baron Larrey (1.000 fr.). — M. Joseph Toubert, médecin général inspecteur de l'armée, pour son ouvrage intitulé : Le service de santé militaire au Grand Quartier général français (1918-1919).

Prix Alfred Dutens (10.000 fr.). — M. Paul Duhem, pour son introduction dans la pratique électrothérapique des courants à établissement exponentiel.

Prix Jean Dagnan-Bouveret. — Un prix de 5.000 fr. est décerné à M. Jean Vieuchange, pour ses recherches relatives à l'existence des anticorps de la vaccine dans la lésion locale d'inoculation (peau, cerveau).

CANCER ET TUBERCULOSE.

Fondation Roy-Vaucouloux (6.000 fr.). — Les arrérages de la fondation sont attribués à Mme André Lallemand, née Suzanne Ancel, pour l'ensemble de ses travaux sur la tératogénèse.

Prix Louise Darracq. — Un prix de 6.000 fr. est décerné à M. Roger Gautheret (Paris), pour l'ensemble de ses recherches concernant la culture *in vitro* des tissus végétaux.

PHYSIOLOGIE.

Prix Montyon (1.500 fr.). — M. Paul Benoit, pour ses travaux sur la théorie du fonctionnement nerveux.

Prix L. La Caze (10.000 fr.). — M. Georges Schaeffer (Paris), pour ses travaux sur l'origine de la production d'extra-chaleur dans l'action dynamique spécifique des protides.

Prix Pourat (2.000 fr.). — Mlle Anne Raffy, pour son ouvrage sur la *Vitamine B_2*.

Prix Martin-Damourette (1.400 fr.). — M. Louis Deslieus, pour ses travaux sur les ponctions et injections artérielles.

PRIX GÉNÉRAUX.

Prix Lallemand (1.800 fr.). — M. Hermann (Lyon), pour ses travaux sur la vie des Mammifères après ablation de la moelle épinière.

Prix Parkin (3.400 fr.). — M. Buu Hoï, pour ses travaux sur les dérivés chaulmoogriques.

Prix Lonchampt (4.000 fr.). — M. Didier Bertrand, pour ses Recherches sur le Vanadium dans les sols et dans les plantes.

Prix Henry Wilde (4.000 fr.). — M. Michel Polonowski (Paris), pour ses travaux de chimie organique et biologique.

Prix Laura Mounier de Saridakis (14.000 fr.). — M. Claude Fromageot (Lyon), pour ses études sur les phénomènes de fermentation et les diastases et M. Michel Macheboeuf (Paris), pour ses travaux sur la chimie de l'immunité.

Conseil supérieur de l'Assistance de France

Par arrêté du 6 Novembre 1942, sont nommés membres du Conseil Supérieur de l'Assistance de France :

Au titre de médecins des hôpitaux : MM. Catbala (Paris) et Delore (Lyon).

Parmi les personnes qualifiées par leurs travaux ou leur compétence spéciale en matière d'assistance et de service social, les docteurs Demay (Maison-Blanche), Dequidt, Gourion (Villejuif), Lanzier (Dijon), Purisot (Nancy), Perrens (Château-Picau), Jean-Rieux.

Parmi les représentants des établissements publics d'assistance choisis parmi les membres des commissions administratives des hôpitaux et des hospices et des bureaux de bienfaisance : M. le professeur Sigalas (Bordeaux).

(*J. O.*, 21 Novembre 1942.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *autorisé*

Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, autorisés à exercer leur profession, sous réserve de satisfaire par ailleurs à toutes les autres lois, ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession :

Ain. — M. Timothée-Alfred André, chirurgien-dentiste (Gex).

Alpes-Maritimes. — M. Maurice Belaiche, chirurgien-dentiste (Nice) ; M. le docteur Stephan Constantinesco (Nice).

Calvados. — M. Léon Howyan, chirurgien-dentiste (Lisieux).

Garonne (Haute-). — M. Emile Nacher, pharmacien (Toulouse).

Lot-et-Garonne. — M. le docteur Anatole Sliosberg (Longratte).

Puy-de-Dôme. — M. le docteur Khaïme Roujansky (Clermont-Ferrand).

Seine. — M. le docteur Antoine Abi-Younes (Paris) ; M. Edouard Boghos, chirurgien-dentiste (Neuilly-sur-Seine) ; M. le docteur Archag Boghossian (Paris) ; M. le docteur Daniel Chevrolet (Paris) ; M. le docteur Isaac Diamant (Nanterre) ; M. René-Charles Denckier de Doaccel, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme le docteur Fernet, née Sophie Ettinger (Paris) ; Mme Marguerite Flexer, née Lawton, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Avner Grimberg, dit Grunberg (Paris) ; M. le docteur Henry Mac Master (Paris) ; M. le docteur Jean Peril (Paris) ; Mlle Angèle Rossi, chirurgien-dentiste (Champigny-sur-Marne) ; M. Joseph Segal, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Simon Segal, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle le docteur Tatiana Zaporogetz (Paris).

Seine-et-Oise. — Mlle Elia Davidovici, chirurgien-dentiste (Yerres) ; Mlle Denise Garguir (Enghien) ; M. David Solomovici (Choisy-le-Roi).

Vosges. — M. Georges-Louis Zartarian, chirurgien-dentiste (Pouxeux).

(*J. O.*, 18 Novembre 1942.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE auxquels l'exercice de leur profession est *interdit*

Le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux praticiens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de la profession est, en conséquence, définitivement interdit :

Alpes-Maritimes. — M. Wolf Ehrlich, chirurgien-dentiste (Nice) ; M. Dante Necchi de Vulmonte, chirurgien-dentiste (Cannes) ; M. Alexandre Offerini, chirurgien-dentiste (Nice).

Ardennes. — M. le docteur Jean Cristea (Raucourt).

Aude. — M. le docteur Eliazar, Davidovici (Esperaza).

Hérault. — M. le docteur Moïse Zilber (Montpellier) ; M. le docteur Benjamin Zissman (Caylar).

Loiret. — M. le docteur Paul Canakis (Aschères-le-Marché).

Maine-et-Loire. — M. le docteur Ephraïm Moscovici (Vernoil-le-Fourrier).

Marne. — M. le docteur Jules Askenasi (Sommesous).

Meurthe-et-Moselle. — Mme le docteur Marguerite Bouin, née Sirotenko (Bouxières-aux-Dames).

Morbihan. — M. le docteur Joseph Kunstlich (Peillac).

Orne. — M. le docteur Herbert Birnbaum (Longny-au-Perche).

Seine. — M. le docteur Hertzel Behara, dit Henri Bérard (Drancy) ; M. le docteur Leiba Herscovici (Paris) ; M. Pierre Plotchew, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme Sarah Prigogine, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Roger Rossano (Paris) ; Mme Jeanne Moncamble, née Starewicz, chirurgien-dentiste (Fontenay-sous-Bois).

Seine-et-Oise. — M. le docteur Israël Luca (Vigneux).

(*J. O.*, 18 Novembre 1942.)

375.000 LIVRES D'ÉTUDE pour les Étudiants Prisonniers

Le Centre d'Entr'Aide aux Etudiants prisonniers, créé par le Comité Supérieur des Œuvres Sociales en faveur des Etudiants, sur l'initiative de l'Union Nationale des Etudiants de France a, jusqu'à ce jour, assisté personnellement plus de 26.000 étudiants, universitaires et jeunes diplômés en captivité. Soit aux bibliothèques des camps et Centres universitaires, soit individuellement, il a expédié plus de 375.000 livres d'études sans compter les publications universitaires et techniques, des textes de conférences, du matériel d'enseignement, etc... Ses envois de livres nécessaires au travail intellectuel sont effectués en liaison étroite et avec l'aide constante et généreuse du Comité Central d'Assistance aux Prisonniers de guerre, sans qu'il soit besoin d'étiquettes réglementaires et sans limitation de poids. Il adopte aussi, pour les envois de colis mensuels de vivres, les étudiants sans famille ou dont la famille n'a pas les ressources suffisantes. Il documente les prisonniers sur leurs études et la préparation de leur avenir, tant par des consultations directes que par la publication de « Recueil d'Informations Universitaires et Professionnelles ». Les étudiants des Facultés et Grandes Ecoles, les anciens élèves, les groupements professionnels s'associent à son action pour témoigner efficacement d'une solidarité bien réelle à l'égard des captifs, et l'Université tout entière appuie ses efforts dans le cadre du Secrétariat d'Etat à l'Education Nationale. D'autre part, il a constitué dans chaque Académie, en accord avec le Commissariat général aux Prisonniers rapatriés et sous la présidence de M. le Recteur, un Comité Universitaire du Retour qui permet d'accueillir et d'aider les étudiants rapatriés.

Les familles de prisonniers de guerre peuvent obtenir tous renseignements en s'adressant au Centre d'Entr-Aide aux Etudiants Prisonniers, 5, place Saint-Michel, Paris-5e. Tout don de livres est aussi le bienvenu.

Université de Paris

Elections à la Faculté de Médecine de Paris. — Le Conseil de Faculté, dans sa séance du 26 Novembre 1942, a décidé de proposer à l'agrément du ministre :

Pour la *chaire de Pathologie chirurgicale* : M. PETIT-DUTAILLIS, 23 voix (contre 18 à M. Moulonguet).

Pour la *chaire de Pathologie médicale* : M. CHABROL, 40 voix (contre 1 à M. Guy Laroche).

Pour la *chaire de Clinique thérapeutique chirurgicale de Vaugirard*, M. SÉNÈQUE, 23 voix (contre 17 à M. Bassel, et 1 bulletin blanc).

Pour la *chaire d'Histoire de la médecine* : M. LIAN, 23 voix (contre 18 à M. Brulé).

Collège de France. — Le cours du professeur LERICHE commencera le vendredi 6 Janvier 1943, à 18 h., amphithéâtre 6 du Collège de France et se continuera les lundis et vendredis à la même heure.

Objet du Cours : Lois de la pathologie circulatoire. Physiologie pathologique des maladies de la vaso-constriction. La vaso-constriction artériolaire. Les maladies du froid. La maladie traumatique. La maladie post-opératoire. Le choc. La maladie de Raynaud et ses variétés. L'hypertonie artérielle et l'hypertension. Les maladies de la vaso-dilatation. Les maladies de la thrombose : les artérites oblitérantes.

Le premier cours portera sur : L'Esprit de thérapeutique dans la chirurgie.

Questions médico-légales d'actualité (Chaire de Médecine légale). — Des conférences portant sur des sujets de médecine légale à l'ordre du jour seront faites sous la direction du professeur agrégé Piédelièvre, chef des travaux pratiques, à l'Amphithéâtre de l'Institut Médico-Légal (place Mazas), tous les vendredis, à 14 heures, à partir du 8 Janvier 1943.

Ces conférences sont publiques. Les sujets suivants seront traités : Le moment du crime (M. Piédelièvre). — Le dépeçage et ses instruments (M. Dérobert). — Les mystères de l'œuf humain et du fœtus (M. Piédelièvre). — La recherche de la paternité (M. Dérobert). — Les accidents des teintures capillaires (M. Gaultier). — Le développement du maxillaire du fœtus jusqu'à la naissance (M. Dechaume). — Le bassin de l'homme et de la femme et son importance pour l'identification (M. Gaultier). — L'identification par les dents (M. Dérobert). — L'orifice d'entrée des balles (M. Piédelièvre). — Les empreintes digitales (M. Sannié). — L'évolution des empreintes chez les mammifères (M. Piédelièvre). — Les empreintes des ongles dans la strangulation et les prises (M. Piédelièvre). — La conservation des corps (M. Dérobert). — L'anatomo-pathologie de l'avortement (M. Delarue). — Cancer et traumatismes (M. Delarue). — Le système neuro-végétatif dans la mort subite (M. Dérobert). — L'intoxication par le chloralose (M. Gaultier). — Les intoxications en périodes de restrictions alimentaires (M. Duvoir). — L'intoxication par la colchicine (M. Dérobert). — Où commence l'exercice illégal de la médecine (M. Piédelièvre). — L'exercice de la médecine et le droit de guérir (M. Piédelièvre). — Divorce ou non-consommation du mariage (M. Piédelièvre).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. Léger est nommé à dater du 1er Novembre 1942 et jusqu'à la fin de l'année scolaire 1942-1943 chef de clinique médicale à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux en remplacement de M. Baron.

— M. Monmayou est nommé pour l'année scolaire 1942-1943 chef de clinique médicale à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux en remplacement de M. de Lachaud.

— Mlle Rougier docteur en médecine est nommée chef de clinique adjoint pour la même année scolaire.

Faculté de Médecine de Lille. — Par arrêté du 16 Novembre 1942, la chaire de Clinique psychiatrique de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille est transformée en *chaire de Thérapeutique* à partir du 1er Octobre 1942.

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. Granger, agrégé, est à nouveau chargé de l'enseignement de la chimie organique et de la chimie biologique.

Inspection de la Santé

— Par arrêté du 17 Novembre 1942, M. Mele, médecin inspecteur adjoint de la Santé de l'Ardèche, a été nommé médecin inspecteur adjoint de la Santé de *Vaucluse*.

— Par arrêtés du 20 Novembre 1942 :

M. Lanoret, médecin inspecteur de la Santé du Doubs, non installé, a été nommé médecin inspecteur de la Santé des *Landes*.

M. Mauberrit, médecin inspecteur de la Santé de la Lozère, a été nommé médecin inspecteur de la Santé du *Gers*.

Mlle Roubert, médecin inspecteur adjoint de la Santé de Tarn-et-Garonne, a été chargé des fonctions de médecin inspecteur de la Santé de la *Lozère*.

— Par arrêté du 30 Octobre 1942, Mme le docteur Boucomont a été réintégrée dans le cadre de l'inspection médicale de la Santé et nommée médecin inspecteur adjoint de la Santé du *Puy-de-Dôme*.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— Par arrêtés du 17 Novembre 1942, ont été nommés : *Médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de :*
Maxéville (Meurthe-et-Moselle) : M. Feuillet.
Vauclaire (Dordogne) : M. Lafon.
Saint-Alban (Lozère) : M. Bonnafé.
Prémontré (Aisne) : M. Mignot.
Médecin chef de service à l'asile privé de Lommelet (Nord) : M. Bernard.

Concours et places vacantes

Internat des Hospices civils de Rouen. — Un concours pour la nomination à deux places d'internes titulaires et à deux places d'internes provisoires en Médecine dans les hôpitaux de Rouen aura lieu le jeudi 14 Janvier 1943.

Pour être admis au Concours, les étudiants en médecine Français, nés de père Français, doivent être âgés de 20 ans au moins et de 28 ans au plus. Cette limite d'âge pourra être reculée dans des cas particuliers.

Ils devront être pourvus d'au moins huit inscriptions de doctorat ainsi que du titre d'externe décerné au Concours et justifier de deux années de stage dans un hôpital.

Le règlement du Concours est tenu à la disposition des intéressés au Secrétariat des Hospices Civils, 1, rue de Germont, Rouen.

Nouvelles diverses

Le Centre de Documentation et de Recherches pour les Sciences Médicales Exotiques (Société de Pathologie Exotique) dont le siège est à l'Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, à Paris, en accord avec le *Service de documentation du Centre National de la Recherche Scientifique*, est en mesure de procurer aux travailleurs qui en feraient la demande, des photographies et des microfilms reproduisant des pages de mémoires ou d'articles de périodiques, relatifs à la Médecine Exotique, et particulièrement de ceux qui sont signalés à la rubrique « Sommaire des Périodiques des Sciences Médicales Exotiques » publiés dans les Bulletins de la Société de Pathologie Exotique.

Le Centre de Documentation tient à la disposition des personnes qualifiées des appareils de lecture pour microfilms.

Les demandes de microfilms ou de photographies doivent être adressées à M. R. Deschiens, Secrétaire Général de la Société de Pathologie Exotique, à l'Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, à Paris-15e.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Chevalier (à titre posthume) : M. C. Chapsoul, médecin lieutenant au 4e rég. de tirailleurs marocains. — M. Rouffi Grange, médecin en service à l'Hôtel-Dieu, le Creusot.

Chevalier : Médecin capitaine Goran-Bussonnière et M. F. Guion, professeur honoraire à l'Ecole de Médecine de Caen.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame F Jayle sont heureux de faire part de l'heureuse arrivée de leurs 7e, 8e et 9e petits-enfants : *Bruno*, fils du professeur Gaëtan Jayle, de la Faculté de Médecine de Marseille ; *Monique*, fille de Madame Egré-Jayle ; *Florence*, fille du professeur Max Jayle, de la Faculté de Médecine de Paris.

— Le docteur et Madame N. Masius, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Jean-Pierre* (Paris, 26 Octobre 1942).

— Elisabeth et Anne Loisance ont la joie de faire part de la naissance de leur petit frère *Jean-Paul* (21 Novembre 1942, docteurs Loisance et Loisance-Allnin, 47, rue Saint-Hélier, Rennes).

— Le docteur et Madame Jacques Vié sont heureux d'annoncer la naissance de leur quatrième fille, *Françoise* (Neuilly-sur-Marne, 21 Novembre 1942).

Décès.

— On annonce le décès, à la Maison du Médecin, à Valenton (S.-et-O.), dans sa 82e année, du docteur René Matton, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin-consultant aux Eaux de Salies-de-Béarn.

Auteur de différentes études d'ordre médical ou professionnel, il a aussi publié de nombreux articles de caractère littéraire et de critique artistique.

— On annonce le décès, survenu à Lausanne (Suisse), le 29 Octobre, du docteur Paul Guérin (de Paris), frère du docteur Maurice Guérin (de Paris).

— On annonce le décès du Professeur Hautefeuille, directeur de l'Ecole de Médecine d'Amiens, président du Conseil départemental de l'Ordre des Médecins de la Somme.

— On annonce le décès du docteur Pierre Denec, de Nantes.

— On annonce le décès accidentel du docteur Jacques Millot, de Paris.

Soutenance de Thèses

Paris

Thèses de Médecine.

Mercredi 2 Décembre. — Mlle Simonot : *Influence de la turbidité dans les mesures calorimétriques*. — M. Glonx : *Dosages et traitements hormonaux dans les troubles médicaux périodiques liés aux troubles des règles*. — M. Berveiller : *Contribution à l'étude du cancer de la verge*.

Jeudi 3 Décembre. — M. Henry : *Sérologie de la syphilis. Etude de la sensibilité des réactions B. W., B. W. D., Mo et O. K. standard*. — M. Gallaut : *Du traitement des pancréatites aiguës (place du drainage lombaire immédiat ou retardé)*. — M. Lemaître : *Les complications sanguines de la varicelle*.

Mercredi 9 Décembre. — M. Davy : *Les hémiplégies post-infectieuses de l'enfance*. — Mlle Roger-Depitre : *L'estomac dans l'intoxication benzolique*. — M. Marsac : *Contribution à l'étude du traitement de la névrite optique par la vitamine B1*. — M. Pellistrandi : *Contribution à l'étude de l'alimentation des collectivités d'enfants*. — M. Guillaume : *L'influence des événements actuels sur la pathologie*. — M. Paressant : *Les présentations dystociques du siège*. — Mme Paressant : *A propos de 4 cas de pyonolepsie*.

Thèse Vétérinaire

Mercredi 9 Décembre. — M. Guerry : *Contribution à l'étude du camphosulfonate de sulfamide ou corps « 809 » en médecine vétérinaire*.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

SUR L'UTILITÉ DES DOSES MASSIVES DE VITAMINE D DANS LE TRAITEMENT DU RACHITISME INFANTILE

PAR

MM. G. MOURIQUAND, G. WENGER, M. DAUVERGNE, Mme V. EDEL et D DECHAVANNE

(Lyon)

Depuis les recherches de Harnapp nous avons utilisé, comme beaucoup d'autres (Devraigne, Ribadeau-Dumas, etc...), dans le traitement du rachitisme du premier âge, la dose massive de vitamine D (15.000 γ ou 600.000 unités internationales). Nous en avons, comme ces auteurs, obtenu des résultats remarquables, même dans des cas que nous avions jusqu'ici (avec Mlle V. Edel) considérés comme uviorésistants (état peigné des métaphyses + décalcification diffuse des diaphyses).

D'autre part, nous n'avons noté aucun trouble toxique ou autre attribuable à cette dose massive, comme les auteurs précités (réserves faites pour un avenir plus ou moins lointain).

Des recherches expérimentales, depuis longtemps poursuivies, sur l'avitaminose A (avec J. Bollet et V. Edel) nous ont amenés à reconsidérer la question de ces doses massives de vitamine B dans les conditions suivantes : On sait que les vitamines A et D, l'une et l'autre liposolubles, sont le plus souvent associées dans diverses graisses animales (surtout huile de foie de morue, de flétan, de thon, etc...). Elles paraissent avoir, dans nombre de cas, en particulier dans les dystrophies du premier âge, une action synergique. Nous inspirant des faits fournis par la clinique au sujet de la vitamine D, nous avons voulu nous rendre compte, en ce qui concerne la vitamine A, de l'action d'une dose unique et forte chez le rat atteint d'avitaminose A (xérophtalmie affirmée). Cette dose unique, une fois donnée, a rapidement amélioré la xérophtalmie et poursuivi son action apparemment pendant plusieurs semaines en ce qui concerne la guérison oculaire et l'amélioration de la dystrophie générale.

Tout s'est donc passé, dans ce cas, comme si (ainsi que le fait est patent pour l'avitaminose D) une dose unique et forte était mise en réserve par certains organes (foie, etc...) et livrée progressivement à l'organisme [1]. Ce fait étant admis, nous nous sommes demandé si un résultat thérapeutique pouvait être obtenu par une dose dix fois moindre, une fois donnée, le résultat fut identique.

Nous pensâmes alors qu'il y avait intérêt à s'inspirer de ce résultat pour reprendre l'étude de la dose massive et unique de vitamine D.

Ainsi que le montrent les observations que nous résumons ci-dessous, nous avons donné en une seule fois soit :

LX gouttes d'une solution de vitamine D, apportant 24.000 unités internationales ou 600 γ (millième de milligramme) ;

Soit *XL gouttes*, soit 16.000 unités internationales ou 400 γ ;

Soit *XX gouttes*, soit 8.000 unités internationales ou 200 γ.

Observation I. — Enfant de 19 mois, venu à la consultation pour retard à la marche. L'examen révèle des signes classiques de rachitisme avec chapelet costal, intumescence des poignets et des chevilles.

La radiographie des membres montre une déformation très nette des extrémités osseuses avec décalcification et état peigné.

Le 1er Mai 1942, l'enfant reçoit en une seule fois XL gouttes d'ergostérol irradié, correspondant à 24.000 unités internationales de vitamine D (soit 600 γ).

Le 23 Mai, trois semaines après cette prise, l'enfant est revue, sa mère trouve qu'elle se tient plus volontiers debout.

Les radiographies montrent une énorme amélioration : extrémités osseuses très calcifiées, de contour régulier.

Le 4 Juin, l'os est complètement normal.

Observation II. — La deuxième observation concerne une enfant de 2 ans, entrée à la clinique le 17 Avril 1942. Gros signes de rachitisme et, à la radiographie : déformation nette des métaphyses avec décalcification et état peigné. Le 25 Avril, on donne XL gouttes d'ergostérol irradié, soit 16.000 unités de vitamine D (soit 400 γ).

Le 12 Mai, dix-sept jours après, les radiographies montrent une amélioration considérable avec recalcification nette, disparition en grande partie de l'état peigné.

Le 1er Juin, la radiographie montre que l'amélioration s'est poursuivie, la région métaphysaire est presque normale

Observations III et IV. — La troisième et la quatrième observation concernent 2 frères, l'un âgé de 3 ans, l'autre âgé de 2 ans.

Ils entrent, le 13 Mai, à la Clinique avec des signes indiscutables de rachitisme. Les radiographies montrent la déformation des métaphyses avec décalcification, aspect peigné, images de fractures spontanées.

Le 17 Mai ils reçoivent chacun XX gouttes d'ergostérol irradié, soit 8.000 unités de vitamine D (soit 200 γ).

Le 26 Mai, dix jours après, de nouvelles radiographies sont pratiquées, elles montrent une amélioration certaine mais très légère.

Le 6 Juin, soit vingt jours après l'ingestion de vitamine, le résultat apparaît très nettement, la recalcification est nette, l'état peigné a disparu, la ligne d'ossification se régularise.

Ces résultats sont surtout nets chez l'aîné des enfants.

Observation V. — N... (Joseph), 9 mois, entré à la Clinique le 2 Juin 1942. Gros retard de soudure de la fontanelle, chapelet costal.

Le 3 Juin : état peigné très net mais assez limité au niveau des régions métaphysaires des fémurs, tibias, péronés.

Le 8 Juin, on donne 8.000 unités internationales (soit 200 γ).

Le 22 Juin : signes très nets de calcification, disparition de l'état peigné, mais persistance d'irrégularités à la région métaphysaire.

Le 26 Juin : calcification nettement accentuée, contours des régions métaphysaires sont subnormaux.

Le 2 Juillet : vingt-quatre heures après l'absorption, le dessin des régions métaphysaires est absolument normal.

Observation VI. — F... (F.), 22 mois, entre le 2 Juin 1942 au Pavillon S pour bronchopneumonie qui s'améliore en quelques jours. Signes nets de rachitisme, déformation des membres inférieurs, intumescence des poignets des cous-de-pied, chapelet costal manifeste.

Les radiographies montrent :

Le 3 Juin : état peigné manifeste au niveau des genoux (fémur, tibia, péroné) et des cous-de-pied, avec décalcification moyenne et diffuse des diaphyses.

On donne, le 8 Juin, XX gouttes d'ergostérol, soit 8.000 unités internationales (soit 200 γ).

Le 20 Juin : léger degré de calcification au niveau du fémur, des tibias et des péronés mais peu accentuée.

Il est intéressant de comparer ces résultats avec ceux obtenus par l'administration de 15 mg. de vitamine D (soit 15.000 γ ou 600.000 unités internationales).

Observation VIII. — Il s'agit d'un enfant âgé de 3 ans, entré dans le service le 8 Mai 1941 avec de gros signes de rachitisme. La radiographie montre des lésions caractéristiques et une fracture spontanée.

Le 17 Mai 1941 : absorption de 15 mg. de viamine D. Le 22 Mai, cinq jours après, les films ne montrent aucune amélioration nette, mais dix jours après, le 27 Mai, la calcification est marquée, l'état peigné a presque disparu.

Depuis, les radiographies pratiquées de semaine en semaine ont montré que le processus de calcification continuait longtemps après l'administration de vitamine.

Rappelons que, dans tous ces cas, il s'agissait de rachitisme hypotrophique ou même dystrophique du nourrisson dans lesquels la décalcification dépasse, comme on sait, notablement la région métaphysaire pour s'étendre à la région diaphysaire elle-même. Nos recherches antérieures [2] nous avaient montré une uviorésistance au moins relative dans ces cas. Or, la dose unique, non massive, a entraîné chez eux une calcification à peu près comparable (comme le montrent nos radiographies) à celle constatée dans le cas de la dose unique massive : 24.000 unités internationales, soit 600 γ ; 16.000 (400 γ) et même, dans certains cas, 8.000 unités internationales ou 200 γ ont donné radiologiquement le même résultat que 600.000 unités internationales (soit 15.000 γ) ou un résultat très voisin.

Ajoutons que la calcification osseuse s'est, dans nos cas, accompagnée d'une amélioration fonctionnelle certaine, notamment en ce qui concerne l'installation de la marche ou son amélioration.

Nous localisons notre étude au rachitisme du premier âge. Nos observations démontrent que, si chez lui les doses massives (15.000 γ) donnent des résultats remarquables, des doses 20 ou 30 fois moindres peuvent donner des résultats très voisins sinon équivalents.

Il ne paraît donc pas nécessaire, dans la plupart de ces cas, sauf vitamino-résistance certaine, de faire usage d'une dose massive, puisqu'une dose unique beaucoup plus faible peut suffire.

1. On sait que l'élimination des vitamines hydrosolubles (C et B_1) est beaucoup plus rapide.

2. Mme V. Edel : *Thèse de Lyon*, 1939.

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE DE L'ÉPILEPSIE

Par MM. le Prof. RISER, GAYRAL, GÉRAUD et Mlle LAVITRY

(Toulouse)

La crise comitiale peut-elle se produire sans la participation, l'intégrité du cortex moteur, de la frontale ascendante en particulier ? La destruction de celle-ci du faisceau pyramidal, supprime-t-elle les crises ? Autant de problèmes abordés depuis longtemps.

Actuellement, les opinions les plus opposées s'affrontent.

Nous désirons verser aux débats quelques constatations anatomo-cliniques chez l'homme, et expérimentales qui tendent à diminuer singulièrement le rôle du système pyramidal, lors de la crise comitiale.

I. — Chez l'homme.

Observation I. — Homme de 40 ans, atteint de tumeur pariéto-occipitale droite ; début en Octobre 1923 par un syndrome cortical de Déjerine-Verger tout à fait précis du membre supérieur gauche, et quelques signes discrets d'hypertension cranienne, progressant très lentement.

En Juin 1924, apparaissent quelques secousses jacksoniennes du pouce gauche et, trois semaines après, une crise complète à début brachial gauche, suivie de perte de connaissance mais sans paralysies résiduelles.

Une intervention chirurgicale est décidée et un volet fronto-pariétal droit est taillé, malheureusement trop petit, de 8 *cm.* sur 7. Après incision de la dure-mère, le cerveau jaillit par la brèche et, en dix minutes, malgré sérum hypertonique et ponction du ventricule, la hernie cérébrale est très importante, du volume d'une grosse orange, avec nombreuses suffusions sanguines. Les tentatives de réduction déterminent immédiatement une syncope respiratoire. On applique un pansement simple, et le malade est reporté mourant dans son lit. Contre toute attente, au cours des jours suivants, son état s'améliore bien qu'hémiplégique ; mais du sang suintant par les sutures on découvre le cerveau; les circonvolutions sont truffées de foyers hémorragiques et on enlève une véritable bouillie cérébrale comprenant l'opercule rolandique, toute la partie moyenne de la frontale ascendante, le lobule paracentral, le pied de F^1, F^2, et F^3 et la pariétale ascendante ; pansement au Lugol à plat.

Pendant une quinzaine de jours, de la matière cérébrale est ainsi éliminée, puis les choses demeurent en état pendant huit mois. Or, chez cet homme dont les circonvolutions motrices et sensitivo-motrices étaient absolument abrasées, atteint d'une hémiplégie gauche absolument complète, nous avons vu des crises épileptiques débutant par quelques raideurs toniques du membre supérieur paralysé accentuant la contracture, suivies d'une perte de connaissance, puis de secousses cloniques de la face et des quatre membres, tout à fait caractéristiques. Il importe seulement de remarquer que les secousses cloniques étaient beaucoup moins amples, et moins nombreuses du côté gauche hémiplégié et plus globales, intéressant surtout la main et l'avant-bras ; les petits muscles des doigts demeurant immobiles.

Observation II. — Un homme de 34 ans a été blessé le 12 Mai 1940 par un gros éclat d'obus qui a enfoncé la région fronto-pariétale droite, dilacérant la dure-mère et les circonvolutions, coma et hémiplégie totale gauche immédiats. A l'intervention, trois jours après la blessure : nombreuses esquilles pénétrant la substance cérébrale, ne formant plus qu'un magma hémorragique. Traitement à hautes doses par le soludagénan et pansements locaux au septoplix soluble ; pas de suppuration véritable : guérison en six mois, mais l'hémiplégie sensitivo-motrice du type cortical est absolument complète. Le huitième mois apparaissent des crises épileptiques, absolument typiques, d'emblée généralisées et comportant les mêmes caractéristiques tonico-cloniques que dans le cas précédent, c'est-à-dire secousses cloniques beaucoup moins amples et nombreuses du côté hémiplégié par rapport à l'autre, mais certaines.

II. — Chez l'animal.

1° Chez 7 chiens, anesthésiés à la chloralose, le gyrus moteur droit a été repéré par le galvanique, puis entièrement détruit par coagulation corticale diathermique, sans que les noyaux centraux soient atteints. Puis l'animal recevait une dose suffisante de cardiazol pour déterminer une crise épileptique typique.

Chez les 7 animaux en question, on constate les faits suivants du côté opéré: prédominance de l'élément tonique, apparition certaine de mouvements cloniques, mais toujours d'amplitude et de fréquence moindres que du côté non opéré, sauf à la face; dans 6 cas sur 7, l'animal accomplissait de grands mouvements syncinétiques de marche, intéressant les quatre membres d'une manière tout à fait égale.

La vérification anatomique des hémisphères a toujours montré la destruction complète de tout le gyrus moteur; on prenait soin de vérifier son inexcitabilité après la coagulation et avant le cardiazol.

2° Chez quatre autres chiens il a été possible de pratiquer une section élective des faisceaux pyramidaux, avant leur décussation, à la face antérieure du bulbe.

Après anesthésie à la chloralose, le carrefour aérodigestif tout entier est fortement récliné après incision latérale des parties molles du cou et dissection vasculaire soigneuse; la lame basilaire est dégagée et trépanée sur la ligne médiane, entre les sinus à 1 *cm.* 5 au-dessus du rebord antérieur du trou occipital. On sectionne le faisceau, après ouverture de la dure-mère et réclinaison du tronc basilaire.

La dose nécessaire de cardiazol est alors administrée : la crise clonique fut ainsi déclenchée dans les délais habituels, avec grandes raideurs toniques et mouvements cloniques habituels; on observa deux fois sur quatre les grands mouvements syncinétiques de course. A la face, les mouvements cloniques sont certainement beaucoup plus importants et prolongés qu'aux membres.

Conclusion.

Malgré la destruction expérimentale ou pathologique de la corticalité motrice de P.A., du pied de F^1, F^2, et F^3, et respectant les noyaux centraux, chez l'homme comme chez le chien, on peut observer des crises épileptiques spontanées ou provoquées. Ces crises comportent la perte de connaissance et un élément tonico-clonique classique des quatre membres et de la face. Du côté paralysé, correspondant à la corticalité détruite, l'élément tonico-clonique ne varie pas au niveau de la face; aux membres, l'élément tonique l'emporte sur l'élément clonique; cependant, on observe des secousses cloniques individualisées absolument indiscutables, bien que de plus faible amplitude et nombreuses, et moins durables que du côté indemne, sauf à la face.

Chez le chien, la section élective des deux faisceaux pyramidaux a été pratiquée à la face antérieure du bulbe, après trépanation de la lame basilaire. Le cardiazol détermine la crise épileptique habituelle, avec éléments spasmodiques cloniques certains.

Cependant les clonies des muscles de la face sont beaucoup plus marquées et prolongées.

Ces données confirment les expériences et l'opinion de Laignel-Lavastine et Assuad.

(Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

LES BLOCAGES TENDINEUX DIGITAUX

DU LONG FLÉCHISSEUR DU POUCE

Par Marcel FÈVRE

Assez fréquemment chez l'enfant, plus souvent chez l'adulte, le clinicien observe une attitude particulière du pouce caractérisée par la flexion de la deuxième phalange sur la première. Tantôt cette attitude est réductible, la réduction s'accompagnant d'un ressaut, c'est le *pouce à ressort*. Tantôt la flexion est irréductible, réalisant la *flexion permanente du pouce*, petite infirmité qui ne laisse pas de plonger dans l'embarras nombre de médecins quant à son origine, son pronostic, son traitement. Nous avons proposé le terme de *blocages tendineux digitaux* pour rassembler ces doigts à ressort et flexions des doigts, dont la pathogénie commune consiste dans le blocage d'un nodule tendineux dans la gaine digitale. Il en existe trois catégories: des *blocages temporaires*, très courts, ceux des *pouces à ressort* surtout fréquents chez l'adulte, des *blocages habituels*, mais réductibles temporairement, spontanément ou par manœuvres de force, des *blocages permanents*. Ces deux dernières catégories sont fréquentes chez l'enfant et nous en avons observé 7 cas, dont 4 ont été opérés.

La lésion est, en général, constatée dans les premières années de la vie. Si nous l'avons observée chez un nourrisson de quelques mois, plus souvent l'affection paraît débuter entre 10 mois et 2 ans. Le blocage est plus rare chez des enfants plus âgés et chez l'adulte. L'affection se voit dans les deux sexes, avec légère prédominance du sexe masculin dans nos cas personnels. La flexion est remarquée par la mère, soit par hasard, soit en habillant l'enfant, en lui essayant une paire de gants, soit lors de sa toilette. *Dans certains cas il existe un traumatisme indiscutable dans les antécédents* (chute qui fait pleurer longuement l'enfant, coincement du doigt dans le tiroir d'un buffet), mais, fait à noter, *c'est seulement quelques jours après l'accident que les parents constatent l'attitude vicieuse du pouce.* D'autre part, ces cas d'étiologie traumatique nette conservent des *lésions unilatérales*.

D'autres fois, au contraire, c'est progressivement, sournoisement, que les deux pouces paraissent prendre leur attitude caractéristique, la lésion étant alors fréquemment *bilatérale*. Cette *symétrie*, cette *insidiosité*, la possibilité d'observer la lésion dès le début de la vie ne peuvent manquer d'évoquer, pour ces cas, l'hypothèse d'une lésion, ou au moins d'une prédisposition congénitale.

La lésion essentielle constatée à l'intervention est l'existence d'un *renflement tendineux*, « fusi-



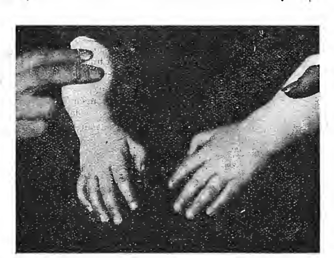




Fig. 1. — Attitude caractéristique du pouce dans le blocage tendineux unilatéral ou bilatéral.

forme », formant un « nodule dur au palper », mesurant, en général, 5 à 10 mm. de longueur. Dans un de nos cas le tendon fléchisseur était dédoublé au-dessus du nodule fusiforme. Ce dédoublement constitue une anomalie signalée dans les livres classiques d'anatomie, et qui souvent se voit représentée, à l'état d'ébauche, par une simple rainure du tendon. *Le siège du nodule fusiforme est toujours le même*, et correspond, une fois le doigt étendu, à l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, plutôt un peu au-dessus de l'interligne. Quant à la gaine tendineuse, elle est souvent signalée comme rétrécie, soit en arceau court, soit plutôt en rétrécissement canaliculaire, dur et épaissi, un peu au delà de l'articulation métacarpo-phalangienne.

L'aspect clinique réalise toujours la même attitude du pouce: flexion de la deuxième phalange sur la première, avec extension ou tendance à l'hyperextension de la première phalange sur le métacarpien. La flexion de la deuxième phalange, élément essentiel, atteint de 30 à 50 degrés, 40 à 45 degrés en moyenne. Il est possible de l'exagérer. L'extension est parfois impossible. D'autres fois elle est difficile et douloureuse, et le doigt, relâché, se remet immédiatement en flexion comme sous l'action d'une traction élastique. Parfois l'effort d'extension aboutit brusquement, avec un ressaut, à l'extension complète (mécanisme du doigt à ressort).

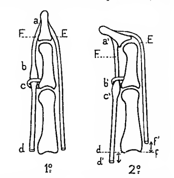


Fig. 2. — Schéma du mécanisme de blocage. 1° *Pas de blocage* : le nodule b' c' a pu se loger dans la gaine fibreuse. Le doigt est en extension. Les tensions du long fléchisseur F, et du long extenseur du pouce, E, s'équilibrent.
2° *Blocage* : le nodule b' c' s'arrête sur l'arceau d'entrée de la gaine. La première phalange se met en flexion a' b' étant plus court que a c, de toute la hauteur du nodule (b-c ou b' c'). Par contre, le fléchisseur en tension entre a' et b', est relâché en deçà de l'arceau de toute la hauteur du nodule (b'c' = d d'). L'extenseur, par suite de la flexion, voit son insertion reportée en avant, il se met en tension de toute la valeur de la flèche f f'. Il en résulte que la première phalange tend à se mettre en hyperextension sur le métacarpien.

La tendance à l'hyperextension de la première phalange du pouce sur le métacarpien ne paraît pas avoir frappé les auteurs. Cependant ce pouce reste volontiers écarté des autres doigts. A la base, chez les enfants, il existe presque toujours un sillon transversal, ou plusieurs petits plis, analogues à ceux qu'on obtient en repoussant, en position d'hypertension, la première phalange sur le métacarpien.

A la palpation, on sent, à la face palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne, une sorte de renflement, de tuméfaction dure. Mais ce nodule n'est pas toujours nettement isolable, ni facile à différencier de la saillie de la tête métacarpienne revêtue des sésamoïdes.

La flexion permanente du pouce de l'enfant, en règle, n'évolue pas vers la guérison. Les flexions habituelles deviennent de plus en plus difficiles à réduire, s'accompagnant d'œdème ou de douleurs à la réduction, et d'ordinaire récidivent après appareillage. Par contre, le simple pouce à ressort de l'adulte guérit parfois par le repos, les injections de novocaïne.

L'aspect radiologique n'est pas instructif, il reproduit simplement la position atypique du pouce. Il peut même être trompeur lorsque le pouce est en oblique lors de la prise du cliché, pouvant faire croire à une subluxation, soit que la base de la deuxième phalange et la tête de la première paraissent se superposer par suite de la flexion, soit que, sur le profil, la deuxième phalange corresponde à la facette antérieure de la tête de la première.

Le traitement est d'une extrême simplicité et consiste dans l'incision de la gaine fibreuse digitale juste au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne. Une courte incision antéro-externe permet d'aborder la gaine latéralement. Dès son incision, tantôt, avec un claquement, le doigt s'étend, tantôt c'est l'extension spontanée du doigt, constatée visuellement, qui indique le succès. L'enfant se sert de son pouce, en quelques jours. Aucune de nos quatre interventions n'a été suivie de récidive.

La pathogénie de l'affection, heureusement, ne peut être étayée que sur les données de la clinique et de l'intervention. Le *blocage* s'explique facilement par la butée du renflement tendineux sur un obstacle constitué par un segment rétréci de la gaine. Son siège, d'après les constatations opératoires correspond à un point situé un peu au-dessus de l'interligne métacarpo-phalangien. Or la gaine tendineuse comprend, en somme, une chambre lâche de mouvement, juxta-articulaire, et un tunnel fibreux juxta-diaphysaire, ajusté pour le juste coulissement d'un tendon normal. Le renflement tendineux doit buter à l'intérieur même de la gaine, juste au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne, sur l'entrée du tunnel fibreux et résistant qui correspond au corps de la phalange. C'est bien le point d'arrêt d'après les constatations opératoires.

La flexion de la deuxième phalange du pouce sur la première s'explique par le siège du nodule sur le tendon, la distance entre l'insertion tendineuse et le nodule étant trop courte pour permettre l'extension du doigt. Que le nodule tendineux se développe en un point situé normalement hors du segment diaphysaire de la gaine n'est pas pour surprendre, car l'attitude en extension du pouce est relativement rare, alors que les attitudes en flexion sont habituelles, presque normales, surtout chez les nourrissons.

L'extension de la première phalange du pouce sur le métacarpien nous semble due à la tension du long extenseur du pouce, que n'équilibre plus la tension normale du long fléchisseur. En effet, par suite de la flexion de la deuxième phalange, le long extenseur, mis en tension tendrait à relever cette deuxième phalange. Il ne le peut, par suite du blocage, et tend, secondairement à déterminer l'extension de la première phalange sur le métacarpien. Quant au long fléchisseur du pouce, s'il est en tension accentuée entre son insertion phalangienne et le nodule d'arrêt, il est sous tension moindre que la normale entre ce nodule et l'insertion antibrachiale; trop court d'un côté du blocage, il devient trop long de l'autre, d'où renforcement de la puissance de tension de l'extenseur. L'attitude en extension de l'articulation métacarpo-phalangienne résulte vraisemblablement de cette rupture d'équilibre des tensions tendineuses.

La cause productrice du renflement tendineux semble indiscutablement traumatique dans certains cas, comme nous l'a montré l'étude étiologique. L'origine inflammatoire aurait pour elle la possibilité d'épaississement de la gaine, mais aucun fait, en général, ne permet de l'invoquer. Par contre, la possibilité d'une lésion congénitale a pour elle les arguments suivants: apparition insidieuse chez des enfants de 1 à 2 ans, et même des nourrissons, constatation parfois d'une anomalie congénitale du tendon (bifidité dans un de nos cas). Il est possible d'émettre une série d'hypothèses sur la nature de cette prédisposition congénitale: le nodule pourrait résulter de la fusion de deux tendons primitifs, disposition qui permettrait les mouvements, mais avec frottement. Il en résulte un état congestif de la gaine qui, à la longue, s'épaissit et se rétrécit, et du tendon, qui accentue son hypertrophie jusqu'au blocage. Autre hypothèse: le nodule existe dès la naissance, mais ne détermine pas le blocage; au cours de la croissance, le tendon s'accroît relativement plus vite que la gaine, ce qui finit par déterminer le blocage. Mais, quelle que soit la cause de la formation du nodule, l'essentiel reste de savoir reconnaître la lésion du blocage, si facile à guérir par une intervention chirurgicale vraiment bénigne.

HÉPATOPANCRÉATITE RHUMATISMALE

ACTIVITÉ LIPASIQUE DU PANCRÉAS

PAR MM.

R. LUTEMBACHER et J.-E. GALIMARD

Dans un précédent travail nous avons insisté sur les troubles du métabolisme des glucides au cours de la maladie de Bouillaud (*La Presse Médicale*, 29 Octobre 1941).

L'épreuve de la galactopexie permet de les déceler avant toute action médicamenteuse ; de préciser ainsi leur nature rhumatismale et de régler les doses de salicylate ou d'antipyrine injectées dans les veines. Cette technique met en outre en évidence la reprise de l'activité normale des parenchymes, à la suite du traitement.

Au cours d'une maladie, qui, ainsi que le rhumatisme aigu, frappe de nombreux organes, les troubles du métabolisme des glucides dépendent de multiples facteurs: il faut surtout incriminer l'activité déviée du foie et du pancréas; celle des glandes internes et du système nerveux, n'est sans doute pas négligeable.

Les vérifications anatomiques pratiquées par l'un de nous ont montré que dans certaines formes graves et rapidement mortelles de la maladie de Bouillaud, les lésions dégénératives du foie s'accompagnent de dégénérescence du pancréas; elles intéressent simultanément les acini et les îlots de Langerhans. Dans quelques faits cependant les lésions prédominaient sur les acini et l'on découvrait de nombreuses figures de rénovation insulino-acineuses, caractérisant la régression des acini et leur évolution vers les îlots de Langerhans.

La dégénérescence simultanée du foie et du pancréas qui est peut-être l'apanage de formes rapidement mortelles, n'est pas obligatoire; l'atteinte exclusive de l'un de ces parenchymes est probable dans les formes moins graves. Pour le vérifier, nous nous sommes proposé d'explorer simultanément l'état des fonctions hépatiques et pancréatiques.

Technique. — Le tubage duodénal permet seul une mesure des activités lipasiques et trypsiques du pancréas, plus particulièrement après injection de sécrétine purifiée, technique sur laquelle Chiray et Bolgert ont insisté.

Au cours de la maladie de Bouillaud ces explorations sont difficilement applicables. Pour cette raison nous avons utilisé l'épreuve de l'assimilation digestive de l'huile iodée (lipiodol) dont Trémolières et Chéramy ont démontré la valeur, comme test de l'activité lipasique du pancréas.

Le malade ingère le matin à jeun : 5 capsules de lipiodol dosées à 0 g. 20 d'iode (normalement 50 pour 100 de l'iode ingéré sont éliminés en vingt-quatre heures). Pour simplifier la rédaction, les résultats sont exprimés comme suit :

Galactosurie (Gal.): galactose pour mille de chacun des 4 échantillons.

Lipiodol (Lip.): élimination urinaire pour 100.

Hyperglycémie (Gly.): 1er chiffre avant l'épreuve ; 2e chiffre une heure après ingestion de 50 g. de glucose; chiffres suivants de trente en trente minutes.

Les épreuves du lipiodol, de l'hyperglycémie provoquée et de la galactopexie sont pratiquées à vingt-quatre heures d'intervalle, avant tout traitement et à la suite de celui-ci. Nous distinguerons deux groupes de faits : suivant que les trois épreuves donnent des résultats concordants ou discordants.

Épreuves concordantes. — L'hépatopancréatite est parfois précoce et ne s'accompagne d'aucune autre localisation viscérale. Au dixième jour d'une première crise de polyarthrite généralisée avec hyperthermie: Gal.: 16-0-0-0. Le lipiodol: 33/100. La glycémie : 1,09/1,98-1,54-1,66-1,47-1,51-1,26. Urée: 0,42. Dès le troisième jour les injections biquotidiennes de salicylate à 3 g. sont mal tolérées, on injecte 6 g. d'antipyrine en 3 fois. Au dixième jour, les arthrites disparaissent, les fonctions hépatopancréatiques sont normalisées et restent normales. Gal.: 2,2-0-0-0. Lip.: 51 pour 100. Gly.: 1,05/1,66-1,21-1,02-1,03.

L'hépatopancréatite se révèle quelquefois par un syndrome digestif. Une fillette de 11 ans ayant

présenté pendant plusieurs années des douleurs épiphysaires accuse de l'anorexie et des nausées. Un petit souffle systolique est perçu à la pointe, des mouvements choréiques se développent. Gal. : 15,60-0-0-0. Lip. : 37,80 pour 100.

On injecte 4 *g*. 25 d'antipyrine en 3 fois. Les troubles digestifs disparaissent. Au dixième jour : Gal. : 0-0-0-0. Lip. : 52 pour 100.

Il subsiste cependant une certaine fragilité hépatique et une incapacité de stockage du glycogène par le foie, en sorte que dans la suite le salicylate est moins bien toléré que l'antipyrine.

Une forme rapidement mortelle de rhumatisme nous a permis de contrôler les épreuves de laboratoire et de mettre en évidence d'importantes lésions dégénératives du foie et du pancréas.

Une polyarthrite grave à 20 ans est suivie de cardiopathie mitrale. A 31 ans, on constate une violente dyspnée, des œdèmes, un rythme de Duroziez, une abondante albuminurie avec une azotémie : 1 *g*. 10 et un Ambard : 0,55. La galactopexie paraît normale ; elle est sans signification du fait de l'état rénal. Le lipiodol : 22 pour 100 ; l'hyperglycémie : 0,83/1,45, 1,42, 1,39; 1,44, 1,24, 1,17.

Le malade meurt trois jours plus tard avec du délire. Les reins sont décolorés, avec dégénérescence des tubuli. Le parenchyme hépatique est réduit à une trame conjonctivo-vasculaire avec quelques rares travées cellulaires, dans la zone sus-hépatique. Dans le pancréas, la dégénérescence intéresse les acini et les îlots de Langerhans.

Épreuves discordantes. — Une polyarthrite est suivie de néphrite avec péricardite et broncho-pneumonie. Glycémie : 1.33. Glycosurie : 0 *g*. 50. Gal. : 15,9-6,6-3,9-2,7. Sous l'action du salicylate intraveineux les localisations viscérales disparaissent; la galactopexie redevient normale. Il subsiste une fragilité hépatique, à la sortie de l'hôpital les injections intraveineuses sont abandonnées, la voie buccale plus agressive pour le foie fait reparaître la galactosurie : *Gal.* : 12,0-8,13-0-0. Lip. : 20,5 pour 100. *Glyc.* : 0,90/1.66-1,13-1,09,-1,09-1,07.

L'activité endocrine du pancréas semble conservée alors que sa fonction lipasique est troublée, en même temps que la glycogénopexie hépatique. L'épreuve d'hyperglycémie est assez bonne, malgré une mauvaise galactopexie, ce qui conduit à admettre une dissociation du pouvoir glycopexique et galactopexique du foie; corollaire du pouvoir d'utilisation spécifique des sucres.

Dans des observations qui suivent, une bonne galactopexie coexiste avec un mauvais lipiodol et une hyperglycémie prolongée. Si l'on admet la non-intervention d'autres glandes internes, il est légitime de conclure à l'atteinte des fonctions endo- et exocrines du pancréas et à l'intégrité des fonctions glucidiques du foie.

Au cours d'une sténose mitrale : une recrudescence du rhumatisme se caractérise par une broncho-pneumonie avec hyperthermie et insuffisance cardiaque : glycosurie à 16 *g*.; albuminurie : 3 *g*., sans acétone. La glycémie : 3,04, avec un régime moyen comportant : glucides, 120 *g*., lipides, 60 *g*., protides, 250 *g*

L'état grave de la malade ne permet pas, au début, d'autres recherches. Un traitement par le salicylate est pratiqué à raison de 4 *g*. en deux injections avec des coupures de un jour tous les trois jours. On ajoute 40 u. d'insuline ; cette dose est réduite à 20, puis 10 unités à mesure que la glycémie s'abaisse. On donne une quantité suffisante de sucre pour maintenir les réserves en glycogène du myocarde : les localisations pulmonaires, l'insuffisance cardiaque rétrocèdent; la glycosurie et l'hyperglycémie disparaissent, ainsi que l'albuminurie.

Plusieurs épreuves de galactopexie ont révélé des chiffres normaux avec : 3,5 ou 4,4 pour le premier chiffre. L'urée sanguine est à 0,47, il n'y a pas d'imperméabilité rénale capable de fausser l'épreuve de galactopexie. Première épreuve d'hyperglycémie : 1,45-1.50-2-2-1.80-1,75.

Deuxième épreuve : 0,95/1,31-1,80-1,72-1,42. Lip. : 39 pour 100.

La glycémie s'élève parfois à 1 *g*. 66 ou 2 *g*. avec des glycosuries transitoires.

Dans les deux observations suivantes l'atteinte des fonctions pancréatiques est prépondérante et passagère.

A la suite d'une polyarthrite en 1938, on observe en 1940 de la dyspnée et un rythme de Duroziez.

La galactopexie : 3.7-0-0-0. Urée : 0,35. Lip. : 35/100. Gly. : 1 *g*./1,55-1,32-1,55-1,15.

4 à 6 *g*. de salicylate sont injectés en 2 fois, au quatrième jour : acétone. On injecte 4 *g*. d'antipyrine en 2 fois, en donnant 2 fois 20 *g*. de glucose avec 5 unités d'insuline; ce traitement est toléré dix jours. Il est poursuivi sans sucre, ni insuline en ajoutant 1 puis 2 *g*. de salicylate. Après trente jours, les épreuves sont normales : Gal. : 1,2-0-0-0. Lip. : 47,7. Glyc. : 0,98/1,45-1,02-1-1-1.

Il en est de même chez un jeune sujet avec maladie mitrale. Au début la galactopexie est normale : 5,5-0-0-0. Lip. : 27 pour 100. L'épreuve d'hyperglycémie montre une petite flèche initiale excessive : 0.99/1,80-1,28-0,98-0,99-0,97. 8 *g*. de salicylate sont injectés en 3 fois pendant 3 séries de dix jours, à la suite la galactopexie est restée normale : 4-4-0-0-0. L'état pancréatique est redevenu normal : Lip. : 48,2. Glyc. : 1 *g*./1,34-0,89-0,87.

Déductions thérapeutiques.

Les tests de laboratoire qui mettent en évidence les troubles du métabolisme des glucides chez les rhumatisants, en traitement salicylé, permettent de préciser ce qui appartient à la maladie de Bouillaud, aux carences alimentaires et aux spoliations médicamenteuses : ce sont des guides indispensables pour la conduite du traitement. Toutefois ils n'apportent pas une précision suffisante sur la pathogénie de ces troubles et sur la discrimination des facteurs hépatiques, pancréatiques ou glandulaires. Il est vrai que les troubles du métabolisme des glucides ne sont pas nécessairement localisés dans un organe, c'est fort souvent un trouble plus général, intéressant plusieurs tissus en proportions variables. Quelques tâtonnements suppléent à cette imprécision.

L'expérience a montré que le glucose et l'insuline accroissent la tolérance au salicylate et à l'antipyrine; ils permettent de prévenir ou de réduire l'acétonurie : chez certains sujets le glucose suffit, chez d'autres, l'insuline seule est nécessaire, quelques-uns ont besoin de l'action couplée de ces deux agents. Il semble que la nécessité du recours à *l'insuline* implique une déficience de la fonction endocrine du pancréas. Cependant, cette nécessité s'est imposée à nous chez des sujets avec une bonne hyperglycémie et un lipiodol normal. Il est probable que l'insuline additionnelle en favorisant le stockage hépatique du glucose accroît les capacités de la détoxication hépatique. Certains auteurs admettent une action directe de l'insuline sur le métabolisme des corps cétoniques.

La carence en glycogène, chez les rhumatisants ne doit pas être envisagée sous le seul angle hépatique. Elle apporte de graves perturbations à l'activité du cœur : que la carence porte directement sur le glycogène du myocarde ou sur sa source hépatique. L'un de nous a insisté sur ce fait et sur les accidents aigus d'asystolie qui en sont la conséquence (*Siècle médical*, Mars 1942 et *Bull. Méd.*, 15 Juin 1942).

Le traitement par le glucose et l'insuline est la seule médication d'urgence efficace à un moment où l'ouabaïne a perdu toute activité.

Les examens de laboratoire permettent de prévenir de tels accidents; ils incitent à donner en temps utile le glucose et l'insuline : les proportions sont à régler dans chaque cas particulier en tenant compte des déficiences hépatiques et pancréatiques et de la carence alimentaire.

Quand, par suite d'une recrudescence hépato-pancréatique du rhumatisme on observe chez un cardiaque : de l'hyperglycémie et même de la glycosurie, il importe, sous peine d'accroître l'insuffisance cardiaque, de maintenir une dose suffisante de glucose, en accroissant, autant qu'il est utile, les unités d'insuline.

A l'inverse, en périodes de restrictions alimentaires, il est souvent nécessaire de réviser les proportions habituelles de glucose et d'insuline. Le sucre additionnel ingéré au moment de l'injection d'insuline est insuffisant si l'alimentation est pauvre en hydrates de carbone.

Pour éviter les incidents passagers d'hypoglycémie nous avons dû accroître le glucose ou à défaut réduire à 1 ou 2 unités, pour 20 *g*. de glucose, l'insuline injectée.

Parfois, le glucose sans insuline, est plus efficace, et chez un même sujet, suivant les périodes, les doses d'insuline doivent être accrues, réduites ou supprimées.

Les troubles des fonctions hépato-pancréatiques jouent un rôle important dans le traitement de la maladie de Bouillaud; ils s'observent le plus souvent chez les sujets tardivement ou insuffisamment traités. Ils font défaut si l'on prend soin de recourir aux injections biquotidiennes de salicylate ou d'antipyrine dès le début de la polyarthrite. Ils sont plus fréquents quand le salicylate est donné par la bouche; la voie portale favorise l'agression hépatique où s'effectue la détoxication, ce qui a le double inconvénient de troubler l'activité des cellules hépatiques et de transformer une part du salicylate actif en molécules salicylo-conjuguées inactives.

Ceci explique l'intolérance que détermine bientôt l'introduction simultanée, au début de la maladie, du salicylate : par voie veineuse, buccale et rectale. C'est seulement après plusieurs semaines, quand l'hépatite a disparu que l'on peut recourir à un traitement mixte : buccal et intraveineux.

Les troubles hépato-pancréatiques d'origine rhumatismale disparaissent rapidement avec les injections intraveineuses d'antipyrine quand les lésions sont récentes. Parfois le retour à la normale est lent. Il peut subsister une fragilité latente ou des séquelles avec persistance de la galactosurie et d'une mauvaise épreuve de lipiodol à un moment où les autres localisations viscérales de la maladie de Bouillaud ont rétrocédé.

LE TRAITEMENT SULFAMIDÉ MODIFIE-T-IL LA CRISE URINAIRE CHLORÉE DES PNEUMONIQUES ?

par MM.

M. NAVILLE et P. ALPHONSE

La crise urinaire de la pneumonie, dont l'étude a fait l'objet de remarquables travaux, particulièrement en France, consiste en l'élimination abondante de substances retenues pendant la période d'état de la maladie. Elle survient, en général, deux à trois jours après la défervescence; elle ne coïncide qu'exceptionnellement avec la crise thermique. Le taux des chlorures urinaires passe alors très rapidement à des valeurs élevées, à 10 *g*., à 20 *g*. et même davantage; cette décharge brusque et spontanée est d'autant plus impressionnante qu'elle succède à l'hypochlorurie de la période d'état et, dès les premiers jours de la maladie, il existe en effet, au cours de la pneumonie, une diminution considérable de l'élimination des chlorures; diminution qui dure pendant toute la phase fébrile, résiste à l'épreuve de la chloruration et disparaît brusquement, au moment de la crise, généralement plusieurs jours après la chute de la température.

Dès l'introduction de la thérapeutique sulfamidée nous nous sommes attachés à l'étude de la crise urinaire des pneumoniques dans l'intention de rechercher si cette nouvelle médication en modifiait l'allure.

Nos observations personnelles ont porté sur 41 cas de pneumonie et de broncho-pneumonie confluente hospitalisés à la Clinique médicale de Genève, de 1939 à 1942. Nous avons suivi régulièrement l'évolution des signes cliniques, de même que celle des images radiologiques, les taux du chlore plasmatique et urinaire, la sédimentation globulaire, la diurèse.

De ces 41 malades[1], 33 ont présenté une crise urinaire et chlorée typique. Chez les 8 autres, nous n'avons pas constaté la crise urinaire ou chlorurique habituelle.

1. Les observations détaillées seront publiées dans un article qui paraîtra dans le *Journal Suisse de Médecine*.

Nous servant de l'ensemble des 33 cas ayant évolué régulièrement pour établir des moyennes, nous avons relevé que le traitement sulfamidé avait été instauré entre le troisième et le quatrième jour de la maladie; la défervescence est apparue vers le sixième jour. Enfin, c'est au douzième jour que la crise urinaire s'est installée, la crise chlorée au douzième jour et demi.

L'élimination des chlorures urinaires est presque nulle pendant toute la période d'état; elle augmente pendant les premiers jours d'apyrexie pour atteindre bientôt des valeurs considérables. La crise de diurèse, souvent moins évidente, coïncide presque toujours, dans nos cas, avec la crise chlorée.

Crises urinaire et chlorée surviennent à la même date par rapport au début de la maladie, soit que la pneumonie ait été traitée par les sulfamides, soit qu'elle ne l'ait pas été. Dans l'un et l'autre cas, elles atteignent leur maximum vers le douzième jour qui suit le début de l'affection, indépendamment de l'évolution de la courbe thermique. *La sulfamidothérapie n'en modifie ni le moment d'apparition ni les caractères.*

Chez les 8 sujets qui n'ont pas présenté de crises urinaire et chlorée typique, nous trouvons 5 cas où la fièvre d'origine médicamenteuse représente le facteur essentiel qui en trouble l'allure, les retarde ou en empêche l'apparition.

L'indépendance de la défervescence et de la crise urinaire chlorée à l'égard de la médication peut sembler en contradiction avec ce que nous savons de l'action thérapeutique des sulfamidés. Nous avons, en effet chaque jour l'occasion d'observer l'influence directe et immédiate que la chimiothérapie exerce sur les symptômes qui constituent, dans les conditions normales, la crise pneumonique. La défervescence s'établit en vingt-quatre à quarante-huit heures, le pouls se ralentit simultanément, l'état général subit une véritable transformation, le nombre des leucocytes revient à la normale. Ces modifications sont effectivement analogues à celles que l'on constate lors de l'évolution spontanée de la maladie; elles frappent à ce point l'attention que certains auteurs parlent de crise, crise précoce qui serait comparable à la crise pneumonique classique.

Nous savons pourtant que l'infiltrat pneumonique se résorbe dans les délais semblables à ceux que l'on rencontre après la défervescence spontanée; le foyer pulmonaire évolue selon les caractères individuels du malade. Il en est de même pour la réaction de sédimentation des globules rouges.

D'autre part, d'après les travaux de Wood et Long, les anticorps n'apparaissent dans le sang des pneumoniques qu'à partir du septième ou du huitième jour, aussi bien chez les malades traités par la sulfapyridine que chez ceux qui n'ont pas été soumis à la chimiothérapie. De semblables constatations ont été faites plus récemment par divers auteurs; ainsi Maïer et Grumbach ont mis en évidence la présence des agglutinines dès le septième ou huitième jour. Chez les malades traités par les sulfamidés, il existe donc un décalage généralement de plusieurs jours entre la défervescence précoce et la date d'apparition des anticorps.

Cette similitude de comportement de deux phénomènes qui ne paraissent présenter, à première vue, aucune relation évidente — l'apparition des anticorps et la crise urinaire chlorée — nous permet de comprendre pourquoi cette dernière est un véritable témoin de la guérison. La rétention chlorée se trouve associée au bouleversement humoral que la maladie entraîne dans l'organisme pendant l'élaboration des anticorps; la crise urinaire exprimerait, en quelque sorte, l'acquisition de l'immunité.

La défervescence précoce obtenue par la thérapeutique ne correspond pas à une véritable guérison. L'inefficacité du traitement sulfamidé sur l'évolution intime de la maladie, particulièrement sur l'apparition des anticorps et sur la crise urinaire, doit engager le médecin à surveiller attentivement son malade, guéri en apparence, et à maintenir la médication pendant un temps assez long pour que l'organisme puisse acquérir l'immunité qui lui permettra de se passer de la chimiothérapie.

(*Travail de la Clinique médicale de Genève.* [Dir.: Prof. M. Roch].)

A PROPOS DE LA RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Par J. BRETEY

La recherche du bacille tuberculeux dans un liquide céphalo-rachidien est une tâche ingrate et lourde de conséquences. Les réponses de l'inoculation et de la culture sont obtenues tardivement; aussi, pour avoir une confirmation rapide du diagnostic, est-on obligé de se contenter de l'aspect morphologique du bacille.

Or, la technique suivie jusqu'à présent n'est pas satisfaisante. Il suffit d'avoir fait au micromanipulateur quelques isolements de bacilles tuberculeux, pour s'être rendu compte *de visu* que ce germe possède la fâcheuse propriété d'adhérer très fortement au verre. Il est donc illogique de précipiter violemment au fond d'un tube, par une centrifugation énergique, des éléments qu'il sera très difficile de récupérer par la suite, particulièrement si le fond du tube est devenu, à l'usage, dépoli et rugueux. La plupart des bacilles de Koch d'un culot, surtout si celui-ci est peu riche en cellules qui les isoleraient du verre, restent au fond du tube et sont perdus pour l'examen microscopique.

Nous avons pensé qu'il était préférable de recueillir le culot directement sur une lamelle de verre qui en permette l'examen sans aucun transfert [1].

Le dispositif employé consiste en un tube à centrifuger métallique, dont le fond amovible peut être dévissé. Au-dessus de ce fond est ménagé un évidement qui reçoit la lamelle. Le vissage du fond ne rend pas ce tube étanche et l'expérience nous a montré qu'il est illusoire de vouloir obtenir ce résultat par des moyens simples. Aussi ce tube est-il contenu dans un second, fermé à un bout, également métallique, dans lequel il pénètre avec un très faible jeu. Ainsi on ne perd, entre les deux tubes, que deux ou trois gouttes du liquide à examiner. Ce dispositif devra toujours être utilisé en double, l'un des appareils servant de contrepoids, car il ne suffit pas d'équilibrer sur une balance les masses à centrifuger, il faut encore que leurs centres de gravité soient symétriquement placés par rapport à l'axe.

Après centrifugation on décante le liquide, on retire la chemise intérieure dont on dévisse le fond et on trouve sur celui-ci, adhérant par capillarité, la lamelle porteuse du culot. Cette lamelle est soigneusement recueillie avec une pince. On la sèche, la fixe et la colore. Deux méthodes peuvent être suivies. La lamelle peut être collée sur une lame au moyen d'un lut transparent et pas trop teinté, permettant le chauffage modéré de la préparation et ne retenant pas les colorants. Le lut de du Noyer remplit à peu près ces conditions. On en place une petite goutte sur une lame et on la ramollit sur une platine chauffante. La lamelle est alors appuyée fortement à sa surface, naturellement face en dessus. De cette manière le lut s'étale de tous côtés, sans former de poches susceptibles de retenir les colorants. L'épaisseur du lut est très réduite et la teinte jaune qui persiste n'est pas gênante. Les bavures sont soigneusement enlevées à l'alcool. On colore ensuite comme un frottis ordinaire. On peut aussi recourir à l'ancien mode de coloration des frottis sur lamelle, bien que cette technique soit un peu plus délicate et ne soit plus d'un usage courant. Elle consistait à faire flotter les lamelles, face en dessous, à la surface du colorant contenu dans un verre de montre ou une capsule. Elle est d'ailleurs indiquée dans tous les anciens ouvrages de technique bactériologique. La coloration terminée, la lamelle est montée dans le baume du Canada.

La coloration du fond doit être faible. On a toujours tendance à trop colorer les frottis par le bleu, ce qui rend malaisée la recherche des bacilles. Il suffit que le fond soit assez visible pour pouvoir mettre au point sans fatigue. On utilisera donc du bleu de méthylène assez dilué ou même, si le culot était particulièrement épais, une solution d'acide picrique qui a l'avantage de ne pas empâter.

Dans ces conditions, on dispose d'une préparation peu étendue (1 *cm.* de diamètre) correspondant à la totalité du culot d'une dizaine de centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, et dont, en cas de nécessité, l'examen intégral peut être fait dans un délai raisonnable.

Bien entendu, comme il s'agit d'un diagnostic basé uniquement sur la morphologie du bacille, de grandes précautions seront prises pour éviter toute cause d'erreur. On sait qu'il est très difficile de débarrasser un tube ou une lame des bacilles acido-résistants qui peuvent y être fixés. Même après plusieurs stérilisations, les corps bacillaires ne perdent pas leur propriété de se colorer par la méthode de Ziehl. Aussi ne doit-on pas utiliser telle quelle la verrerie, même si elle a été soigneusement lavée par les moyens ordinaires. Le liquide céphalo-rachidien sera recueilli dans un tube neuf, chauffé au préalable dans la flamme d'un bec Bunsen à une température suffisante pour que toute substance organique soit carbonisée. C'est afin de pouvoir subir le même traitement que les tubes à centrifuger que nous venons de décrire doivent être établis en nickel ou en métal inoxydable. Après un nettoyage soigneux pour éliminer les débris ou les poussières qui seraient centrifugés, ils seront ainsi régénérés immédiatement avant l'emploi. La pince qui servira à manipuler la lamelle avant et pendant sa coloration sera de même fortement flambée. La lamelle enfin, qui ne saurait être ainsi chauffée sans perdre sa planéité, sera mise à bouillir dix minutes dans quelques centimètres cubes de mélange sulfochromique contenu dans une capsule. On la lave ensuite à grande eau. (On ne risque pas de recueillir de « bacilles des robinets » si on a laissé couler l'eau auparavant pendant quelques secondes; ils ont d'ailleurs une morphologie un peu spéciale.) On montera la lamelle dans l'appareil sans l'essuyer, car les linges, dans les laboratoires, pourraient contenir des bacilles acido-résistants s'ils ont servi à essuyer la verrerie.

Dans ces conditions, la découverte de bacilles présentant tous les caractères morphologiques du bacille de Koch a une très grande valeur et on sera surpris de la facilité avec laquelle on les décèle. Dans les liquides céphalo-rachidiens qui nous ont été adressés et qui provenaient de cas où le diagnostic de méningite tuberculeuse était cliniquement établi, mais où le laboratoire n'avait pu découvrir le bacille, nous avons toujours trouvé celui-ci sans aucune difficulté.

Afin de juger d'une façon plus tangible l'amélioration obtenue, nous avons compté dans un temps donné le nombre de bacilles de Koch visibles par la technique ordinaire et par celle que nous proposons. Il s'agissait de suspensions très diluées, réparties dans chaque cas en deux échantillons exactement égaux, centrifugés en une même fois. Le culot du procédé habituel était soigneusement recueilli et étalé sur une surface inférieure ou égale à celle de la lamelle. Les bacilles étaient toujours bien plus nombreux sur la lamelle, comme le montrent les chiffres suivants:

DURÉE DE L'EXAMEN	NOMBRE DE BACILLES trouvés par centrifugation	
	ordinaire	sur lamelle
Cinq minutes et demie	7	30
Dix minutes	5	86
Dix minutes	3	22

Dans les deux derniers exemples il s'agissait de suspensions contenant très approximativement 1.10^{-6} *mg.* de bacilles par centimètre cube et dont 8 *cm*³ avaient été centrifugés.

La méthode que nous proposons — d'ailleurs applicable à bien d'autres recherches — améliore beaucoup les conditions dans lesquelles le diagnostic de méningite tuberculeuse peut être affirmé. Cet examen sera toujours utilement complété par les recherches cytologiques et chimiques et surtout par l'inoculation et la culture. Ces dernières permettront un diagnostic de certitude dans les cas très rares où l'on pourrait avoir affaire à des germes acido-résistants non tuberculeux.

(*Institut Pasteur. Laboratoires de recherches sur la tuberculose.*)

1. Société des Microbiologistes de langue française. Séance du 9 Avril 1942, *Ann. Inst. Pasteur*, Août 1942, **68**.

QUESTIONS D'ACTUALITÉS

A PROPOS DE LA THÉRAPEUTIQUE DU TÉTANOS

Malgré les progrès réalisés, la thérapeutique du tétanos reste bien souvent un problème angoissant. Nous connaissons les conditions d'apparition et d'évolution du tétanos, nous possédons un antitode puissant, et cependant nous nous trouvons souvent en présence de cas décevants. Malgré l'abondance de littérature sur ce sujet, il est difficile de nous tracer une ligne de conduite. Des facteurs multiples (virulence du germe, résistance du sujet) interviennent. De là, sans doute, le grand nombre de traitements proposés et leurs différentes modalités d'application.

La sérothérapie reste, bien entendu, le premier traitement à mettre en œuvre. Mais ce traitement même a fait l'objet de nombreuses discussions. Si on est convaincu de la nécessité d'injecter précocement le sérum antitétanique, l'accord ne semble pas encore être fait ni sur les quantités de sérum à injecter, ni sur les voies d'introduction, ni surtout sur les médications adjuvantes propres à obtenir la plus grande efficacité de la sérothérapie.

Toute plaie tétanigène commande l'injection précoce de sérum. Mais, en pratique, il est difficile de définir une plaie de ce genre et le tétanos peut survenir après une plaie en apparence insignifiante, cicatrisée depuis longtemps. Aussi, comme le dit très justement J. Gautier (Angers), les directives juridiques et médicales sont-elles trop impératives, trop draconiennes et trop uniformes. Elles font de la sérothérapie préventive un acte réflexe, irrationnel bien souvent, qui n'est pas toujours inoffensif. Même en laissant de côté les accidents anaphylactiques qu'il ne faut cependant pas dédaigner puisqu'on a signalé des cas de mort, la pratique systématique de la sérothérapie peut avoir des conséquences sérologiques considérables. L'injection de sérum donne une immunité de courte durée, ne dépassant guère une dizaine de jours. Cette immunité est très variable, elle diminue rapidement et même disparaît totalement lorsque le blessé a déjà reçu antérieurement une ou plusieurs injections sériques. Gautier, à l'appui de ses dires, cite les expériences de Ramon sur les lapins, montrant que si la première injection de sérum antitétanique donne une forte immunité, durant environ six jours, la deuxième injection ne donne qu'une faible immunité et la troisième peut n'être suivie que d'un résultat insignifiant. Gautier rapporte à ce sujet l'observation d'un blessé qui mourut en quatre jours malgré une sérothérapie intensive de 427.000 unités antitoxiques commencée précocement. Mais le blessé avait reçu dans les années antérieures deux ou trois injections de sérum.

Les méthodes nouvelles de prévention et de traitement qui découlent de la découverte de Ramon, l'anatoxine tétanique, semblent devoir parer à ces accidents. La séro-vaccination par l'injection simultanée de sérum antitétanique et d'anatoxine spécifique suivie de plusieurs injections de celle-ci, en fournissant la possibilité de faire suivre sans interruption l'immunité active à l'immunité passive, empêchera cette espèce de mithridatisation créée par les injections successives de sérum. Rappelons brièvement les règles de la séro-vaccination données par Ramon. La séro-vaccination préventive s'effectue de la façon suivante : on pratique une première injection d'anatoxine tétanique de 1 cm^3 quelques instants avant l'injection de sérum antitétanique de 3.000 unités antitoxiques au moins. Quinze jours après, on effectue une deuxième injection d'antitoxine (2 cm^3) et, après un nouveau délai de quinze jours, une troisième injection de 2 cm^3 d'anatoxine. Si un sujet, après avoir subi à l'occasion d'une première blessure la séro-vaccination, devient par la suite porteur d'une nouvelle blessure, il y a lieu de substituer à l'injection de sérum antitoxique, l'injection d'anatoxine de rappel.

Si le tétanos est déclaré, il faut injecter d'emblée, dès le diagnostic posé, une dose unique et massive d'antitoxine tétanique (150.000 unités) et une dose de 2 cm^3 d'anatoxine, anatoxine que l'on renouvellera aux doses progressives croissantes de 2, 4, 6 cm^3 tous les cinq à six jours.

Toutefois, l'expérimentation a montré entre les mains de G. Ramon que les dosages de l'antitoxine accusent une chute d'antitoxine vers le quinzième ou le vingtième jour, le sérum s'est éliminé avant que le taux d'anatoxine active se soit élevé suffisamment. Aussi MM. P. Froment, H. Bonnet et Mme Schwartz recommandent-ils, dans ces cas, de recharger l'organisme par une injection de sérum.

Enfin, la possibilité, grâce à des techniques nouvelles d'hyperimmunisation, d'obtenir de véritables solutions d'antitoxine, pauvres en protéines et riches en antitoxine permettent d'injecter des doses massives de sérum et diminuent de façon très sensible la fréquence et la gravité des accidents sériques. Ces accidents, d'après les statistiques de Weissenbach et Gilbert Dreyfus et celle de Hans Schmidt (Marburg) se manifestent chez 40 pour 100 des adultes soumis à la sérothérapie antitétanique ordinaire. Avec le sérum purifié, la proportion s'abaisse à 25 pour 100 (Sohier). Avec le nouveau sérum antitétanique, renfermant en 10 cm^3 une dose de 3.500 unités antitoxiques et contenant vingt fois moins de matières protéiques que les 10 cm^3 du sérum antitétanique habituellement utilisé, les accidents sériques deviennent rares et se bornent à une réaction d'érythème localisée autour du point d'injection (Kourilsky).



Une autre question se pose, c'est le choix de la voie d'introduction du sérum en cas de tétanos déclaré.

S'appuyant sur l'hypothèse que l'antitoxine mélangée au liquide céphalo-rachidien arrive beaucoup plus vite aux centres nerveux où est fixée la toxine tétanique, la plupart des auteurs, non sans succès d'ailleurs, ont employé la voie rachidienne. Outre que cette voie d'introduction n'est pas toujours exempte de dangers, les travaux récents de Chalier et Camelin, de Sohier et Jude ont montré que le taux antitoxique du liquide céphalo-rachidien reste peu élevé malgré l'introduction de quantités importantes de sérum dans les espaces sous-arachnoïdiens. De plus, comme nous le verrons plus loin, on admet aujourd'hui que le cheminement de la toxine se fait plus par la voie sanguine que par la voie nerveuse, aussi abandonne-t-on actuellement cette voie d'introduction.

La voie intraveineuse permet de gagner un peu de temps, mais d'une façon pratiquement insuffisante; par contre, elle comporte quelques risques. La nécessité où l'on est d'injecter lentement et de diluer le sérum ne favorise pas son action.

La voie sous-cutanée, plus anodine, ne permet pas une absorption rapide. Actuellement la préférence des auteurs se dirige vers la voie intramusculaire.

La riche vascularisation du muscle permet une résorption rapide. On accélère notablement cette résorption en injectant l'antitoxine par petites quantités dans plusieurs masses musculaires à la fois.



Une autre question controversée est celle des méthodes adjuvantes et principalement celle de l'anesthésie.

Lehmann, à l'étranger, et Dufour, en France, ont associé l'anesthésie chloroformique à la sérothérapie intraveineuse ou intrarachidienne. Rappelons que cette méthode consiste à anesthésier le malade une à deux fois par jour pendant cinq à six jours. L'expérience a montré que l'anesthésique le moins dangereux pour ces malades était le chloroforme à condition de le donner à la compresse sans dépasser la dose de 20 cm^3. La narcose ne doit pas dépasser trente à quarante-cinq minutes. Sa durée dépendra de la gravité du tétanos, de l'intensité des crises paroxystiques, de l'état du cœur, du foie, des poumons. Pendant l'anesthésie, Lehmann utilise la voie intraveineuse pour la sérothérapie. Pour éviter les accidents anaphylactiques, il injecte le sérum chauffé très lentement (1 goutte à la seconde), il obtient ainsi une désensibilisation immédiate du sujet et une imprégnation complète de tout l'organisme avec des doses relativement faibles (20 à 30 cm^3).

Dufour fait appel à la voie intrarachidienne. On extrait 20 à 50 cm^3 de liquide céphalo-rachidien qu'on remplace par une égale quantité de sérum tiédi. Il va sans dire qu'en cas d'apparition de méningite sérique (liquide xantochromique et hypertendu), on devra suspendre la sérothérapie rachidienne.

On pensa, devant ses résultats heureux, que cette méthode avait pour effet de déplacer la toxine tétanique fixée sur les cellules nerveuses. Wassermann et Takaki, Marie et Tiffeneau avaient, en effet, démontré que la toxine était fixée sur le système nerveux et que l'alcool et l'éther disloquaient la combinaison et régénéraient la toxine. Leclerc, en 1929, avait montré expérimentalement cette libération de la toxine : en ajoutant 1 *g.* de cerveau broyé dans 1 cm^3 d'eau physiologique à 10 doses mortelles de toxine tétanique, ce mélange est dépourvu de toute toxicité. Si on ajoute VI gouttes d'éther pendant un quart d'heure, on libère une dose mortelle de toxine.

Mais cette notion du pouvoir libérateur de l'éther sur la fixation de la toxine au niveau du cerveau est loin d'être exacte. Dans les expériences de Leclerc l'action de l'éther est bien différente de ce qu'elle est au cours de l'anesthésie générale. La trituration du cerveau dans l'éther provoque des altérations cellulaires et chimiques considérables. Les travaux de Laroche et Grigaut, ceux de Marie et Tiffeneau ont montré que la substance fixatrice est une protéine dont le pouvoir fixateur est extrêmement fragile. Toute manipulation chimique, en particulier le traitement par l'éther ou le chloroforme, détruit complètement ce pouvoir. De plus, les travaux modernes et principalement ceux d'Abel et de ses collaborateurs du John Hopkins Hospital ont modifié la conception classique de l'intoxication tétanique. Sans entrer dans les détails de ces travaux que l'on trouvera exposés dans le très intéressant et très documenté article de H. Lenormant paru ici-même, il ressort entre autres faits que la toxine tétanique, à côté de son action sur le névraxe, a une action périphérique qui se fait sentir sur les muscles striés, que le cheminement de la toxine se fait comme pour toutes les toxines par voie sanguine, que la fixation de la toxine commence aussitôt après son introduction dans l'organisme et que le sérum a une action tout aussi grande sur la toxine fixée que sur la toxine libre.

On peut déduire de ces travaux que le rôle de l'anesthésie se borne à combattre les contractures. En les supprimant, elle diminue de façon considérable la dépense d'énergie de l'organisme. Dès lors, pourquoi faire courir le risque de plusieurs anesthésies, même de courte durée? C'est ainsi que l'on fut amené à employer les barbituriques soit en injections intraveineuses ou intramusculaires, soit par la voie rectale.

Labbé et Escalier, Hanant et Benech, Pasgrinaud, Coudrin et Legrand, Guillain et de Sèze ont été les premiers à préconiser les injections de somnifène, méthode qui, il est vrai, n'emporte pas les suffrages de Coste, de Hardouin, de Simon et Patey. Lemétayer et Uhry ont fait une étude expérimentale de l'action des barbituriques dans le tétanos, action favorable mais non supérieure à celle des anesthésiques généraux. Récemment, R. Damade et Mouliès sont revenus sur l'emploi du somnifène. Ces auteurs l'utilisent par la voie intramusculaire à la dose de 2 cm^3 par injection et 4 à 6 cm^3 par jour, rarement 8 cm^3 chez l'adulte. Chez les adolescents et les grands enfants, la dose est réduite de 1/2 cm^3 à 1 cm^3. Dès la disparition des crises paroxystiques (cinq à six jours), on cesse les injections. Damade et Mouliès ont obtenu 6 guérisons chez 8 malades extrêmement graves.

Certains auteurs ont administré les barbituriques par voie rectale et ont obtenu des succès thérapeu-

liques avec l'association à la sérothérapie de lavements de rectanol ou d'avertine.

Dans les pays anglo-saxons, un certain nombre d'auteurs ont fait des essais de traitement par le curare qui a une action depuis longtemps connue sur les contractures. Coles a pu faire disparaître des spasmes respiratoires importants dans un cas de tétanos très grave. Ce malade a pu recevoir, en quarante minutes, 4 injections sous-cutanées de curare totalisant 40 mg. Mais ce traitement expose à des risques sérieux, notamment à la paralysie des muscles respiratoires et ne doit être tenté que si l'on dispose d'un appareil à respiration artificielle.



Puisque l'anesthésie générale par le chloroforme ou par les barbituriques est mise en œuvre pour abolir les crises paroxystiques de contractures, pourquoi ne pas opérer simplement un blocage des voies nerveuses périphériques ? C'est ce que R. Simon et Patey ont essayé de réaliser par des infiltrations du sympathique. Ils avaient été précédés dans cette voie par Bérard et Lumière qui, en 1918, avaient préconisé l'infiltration allocaïnique des phréniques pour faire céder les spasmes douloureux.

Chez un tétanique, l'intensité des douleurs est un facteur d'aggravation. Il est indubitable que l'intoxication tétanique détermine une extraordinaire hypersensibilité du système nerveux. Le moindre contact, le moindre bruit déclenchent des crises paroxystiques. La suppression des excitations extérieures doit s'accompagner de la suppression des excitations qui peuvent naître au niveau de la blessure. Par des infiltrations anesthésiantes, on peut supprimer physiologiquement le foyer d'irritation périphérique. R. Simon et Patey pratiquèrent chez deux blessés des membres inférieurs, l'infiltration du sympathique lombaire, chez un blessé du membre supérieur, celle du ganglion stellaire ; les résultats furent excellents. Pour ces auteurs, ces infiltrations seraient, de plus, capables de faire cesser le syndrome tétanique qui peut parfois se prolonger chez des malades dont l'intoxication tétanique est jugulée.

De nombreuses méthodes adjuvantes, faites dans le but soit de déplacer la toxine tétanique, soit de diminuer les contractures, ont été employées. Peu de faits nouveaux concernant ces médications ont été signalés ces derniers temps. Cependant H. Herding a remis en honneur la vieille méthode de Baccelli et a rapporté les succès qu'il a obtenus grâce à elle dans des cas en apparence désespérés. Elle consiste à employer l'acide phénique en solution à 2 pour 100 et à en injecter la valeur de 1 g. d'acide phénique par jour en injections sous-cutanées. Pour Herding, ce traitement mériterait de sortir de l'oubli.

La multiplicité des méthodes employées pour combattre le tétanos déclaré montre suffisamment les difficultés du problème. Devant de telles incertitudes de guérison, il importe de développer de plus en plus la vaccination préventive qui est seule capable d'assurer une immunité permanente contre le tétanos. Grâce à elle on peut espérer voir disparaître ces cas encore trop fréquents qui semblent défier toutes les thérapeutiques.

André Plichet.

BIBLIOGRAPHIE

G. Ramon : Sur les nouvelles méthodes de lutte contre le tétanos. *La Presse Médicale*, 21 Juin 1939, n° 49, 981. — H. Lenormant : Sur le mécanisme de l'intoxication tétanique. *La Presse Médicale*, 27 Septembre 1939, n° 74, 1371. — Pierre Denoix et H. Lenormant : A propos du tétanos *post abortum*. *La Presse Médicale*, 2-6 Juillet 1941, nos 57-58, 718. — Jean Gautier : *Archives médicales d'Angers*. Décembre 1941. — R. Damade et A. Moulinès : Le traitement du tétanos par la sérothérapie massive et le somnifène. *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 30 Mars 1942, n° 6, 273. — H. Herding : A propos du traitement habituel du tétanos. *Bulletin Médical*, 1er Août 1942, n° 20, 210. — P. Froment, Henri Bonnet et Mme Schwartz : Séro-anatoxithérapie du tétanos. Cinq cas de tétanos généralisé traités et guéris par cette méthode. *Revue d'Immunologie*, 1942, **7**, nos 3-4.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Décembre 1942.

Quelques particularités de la souche neurotrope du virus aphteux. — M. **C. Levaditi** a étudié l'immunité croisée entre la souche neurotrope du virus aphteux et la souche dermotrope du même virus pathogène pour le cobaye, le virus neurotrope ne vaccine pas le cobaye contre la souche dermotrope, tandis que celle-ci, inoculée à la souris par voie péritonéale, cutanée ou cérébrale, lui confère un état réfractaire spécifique. Cette constatation prouve l'identité de nature entre ces deux souches du virus aphteux. Dans les neurones de la corne d'Ammon de souris mortes après inoculation de virus neurotrope, l'auteur a trouvé des granulo-corps oxyphiles traduisant le conflit entre une des phases évolutives du virus et la réaction cellulaire qu'il provoque.

Action des sels halogénés de magnésium sur la solubilité des sels de calcium. — MM. **Delbet, Regnoult** et **Morant** montrent qu'un mélange de sels halogénés de magnésium diminue la solubilité du phosphate de calcium et augmente la solubilité des carbonates ; ces actions inverses expliquent que le magnésium favorise la fixation du calcium sur les os et son élimination des dépôts pathologiques ; les sels halogénés de magnésium sont indiqués lorsque l'ossification est troublée. Certains mucus diminuent dans une forte proportion la solubilité du phosphate de chaux ; les auteurs n'ont pas encore pu déterminer si les substances muqueuses des cartilages de conjugaison et du tissu conjonctif osseux sont de ce nombre.

Un médecin bien embarrassé : Antoine Vallot et l'incommodité de Louis XIV en 1655. M. **P. Nobécourt** rappelle qu'à 16 ans, Louis XIV eut un écoulement urétral que, contre toute vraisemblance, Vallot, son premier médecin, se refusa à considérer comme blennorragique sous prétexte que le roi était chaste. Or tout le monde savait à la cour que Louis XIV, contrairement à son père, avait acquis précocement la fonction génésique et courait les filles dans les couloirs et les jardins du Louvre.

L'effort vocal. — M. **Tarneaud** note que l'utilisation habituelle d'une hauteur tonale anormale, d'un timbre défectueux ou d'une intensité déréglée finit par déterminer au niveau du larynx le syndrome d'effort : anomalies phoniques, enrouement, signes subjectifs et objectifs laryngés, rougeur des cordes vocales, hypersécrétion pharyngo-laryngée et modifications de la vibration des cordes vocales. Il ne faut pas attribuer ces troubles à une étiologie inflammatoire et la guérison n'est obtenue que par le rétablissement de la norme vocale en supprimant les postures musculaires hyperkinétiques.

Le péril oxycarbonique créé par les circonstances actuelles. — M. **Kling** attire l'attention sur la recrudescence inquiétante des cas d'intoxication par l'oyxde de carbone ; dans le semestre d'hiver 1940-1941, ceux-ci s'élevaient à près de 1.000 ; ce nombre a doublé dans le semestre correspondant 1941-1942. Il est à craindre que ce nombre ne s'élève encore. L'auteur indique les mesures à prendre pour enrayer cette progression.

L'extension du placement familial de l'œuvre Grancher grâce au placement intra-familial surveillé par les assistantes sociales. — M. **Armand-Delille** montre qu'actuellement grâce à la multiplication des assistantes sociales, on peut placer les enfants des malades chez des membres de leur propre famille à la condition qu'ils soient des cultivateurs aisés habitant un district rural surveillé ; l'assistante vérifie si les conditions nécessaires sont réalisées, contrôle la croissance du pupille et s'assure que le malade reste éloigné de l'enfant sain. Ce système permet une extension considérable de l'œuvre Grancher dans les départements agricoles, particulièrement pour les enfants des tuberculeux de guerre placés par la Croix-Rouge et les enfants des assurés sociaux agricoles.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

25 Novembre 1942.

Deux observations de volvulus du grêle avec sphacèle de l'anse tordue ayant nécessité des résections étendues et terminées par la guérison. — M. **Moreaux.** M. **Patel**, rapporteur.

Chirurgie colique et sulfamidothérapie. — M. **Soupault** apporte ses statistiques avant et après l'emploi des sulfamides. Les opérations sur les côlons, quel qu'en soit le mode, donnaient une mortalité oscillant entre 8 et 60 pour 100. Ces chiffres dépendant de l'ancienneté de la statistique, du segment colique traité, de l'ampleur des indications, etc... L'auteur dans ses chiffres personnels trouvait une mortalité de 33 pour 100. Et ceci malgré les aménagements techniques tels que emploi de mèches, extériorisation des sutures, etc... Les deux risques principaux de ces opérations étaient le lâchage des sutures et la cellulite sous-péritonéale.

Les sulfamides (1162) ont été employés par saupoudrage, et par l'usage de crayons placés dans les recoins du péritoine et entre les feuillets du mésocolon. Sur 18 colectomies faites en un ou plusieurs temps, il n'y a eu aucune mortalité immédiate. Dans 4 cas seulement de petites suppurations pariétales ont été facilement jugulées. L'auteur n'a pas usé de sulfamidothérapie générale qui lui semble inutile. Les doses locales employées ont été de 15 à 20 g.

— M. **Basset** emploie le sulfamide stérilisé. Les doses de 15 à 20 g. lui paraissent efficaces. Les dosages effectués ont montré qu'une faible quantité passait dans le sang.

— M. **Desmarest** pense qu'au point de vue cellulite les sulfamides sont nettement efficaces. Mais la déhiscence des sutures reconnaît avant tout comme origine des troubles de la circulation colique sur lesquels la sulfamidothérapie ne doit pas agir.

— M. **Brocq** pense que dans les succès obtenus par M. Soupault, les perfectionnements techniques entrent pour une part importante.

— M. **d'Allaines** apporte une très belle statistique de 15 cas (cancers du côlon gauche, cancers du transverse et mégacolon) sans aucune mortalité et, ce, sans usage de sulfamides. Il pense que ces résultats sont dus avant tout à l'amélioration de la technique : lorsqu'il pratique une anastomose immédiate entre les deux bouts coliques, il ferme les deux bouts, place une sonde de Pezzer dans le bout supérieur, et fait ensuite une anastomose latéro-latérale très large pour éviter l'hyperpression colique, cause fréquente des désunions. Il y aurait danger à dire que les sulfamides permettent de faire sans risques des anastomoses directes.

— M. **Soupault** pense que les sulfamides évitent un certain nombre de complications habituelles après les colectomies sans autoriser, bien entendu, une technique moins soigneuse que celle qui est habituellement en usage.

Note sur les inclusions hormonales. — MM. **Desmarest** et **Ferrier** montrent que l'emploi classique des hormones par injection a des inconvénients importants : leur usage doit être prolongé et se montre onéreux. Aussi l'implantation intradermique d'hormones comprimées a-t-elle un grand intérêt. L'auteur cite ensuite la technique qu'il emploie : anesthésie régionale ; mise en place progressive sous le derme de trocarts de taille croissante jusqu'à ce que l'introduction de poudre d'hormones soit possible.

Il y a intérêt à inclure les hormones sous le derme parce que ce tissu représente le milieu le plus richement vascularisé et innervé que l'hormone puisse rencontrer. La méthode est simple et d'utilisation facile. Dans plusieurs cas de cryptorchidie ou d'aménorrhée les résultats ont été des plus encourageants.

— M. **Patel** insiste sur l'instabilité des résultats obtenus par ces inclusions hormonales.

— M. **Ameline** emploie l'anesthésie locale et introduit les hormones par voie sous-cutanée. Son expérience l'amène à penser que la vitesse d'assimilation des hormones est variable : la testostérone est plus vite absorbée que la cortine. Les résultats sont intéressants dans les cas de myasthénie, d'infantilisme hypophysaire, de métrorragies par sclérose utérine. Ils ont été temporaires dans 2 cas d'Addison. Il n'est d'ailleurs peut-être pas sans danger de faire ces inclusions dont les effets ne sont pas encore précisés. D'autre part la voie perlinguale ouvre de nouvelles perspectives des plus intéressantes.

Remplacement de la tarlatane dans la confection des appareils plâtrés. — M. **Lasserre** utilise des copeaux de bois qui peuvent être aisément incorporés à l'appareil plâtré et lui donnent de la solidité.

2 Décembre

Augmentation de fréquence des ulcères gastro-duodénaux depuis la guerre. — M. **Lambling** et Mlle **S. Brossy** ont confié à M. **Bergeret** un exposé de la fréquence accrue des ulcères digestifs en période de restrictions alimentaires. Il leur semble que la carence en vitamines doit jouer un rôle d'importance dans la genèse des ulcus.

Péritonite par perforation au cours de l'évolution d'un épithélioma du grêle. — M. **Brocq** fait un rapport sur cette observation de **R. Küss** qui put faire une résection de la tumeur perforée et une entérorraphie termino-terminale avec succès.

Sur l'emploi de la morphine et de la scopomorphine en pré-anesthésie. — M. **Huet** emploie cette injection pré-anesthésique avec succès. Plusieurs observations illustrent les résultats de la méthode.

Thrombo-phlébite traumatique de la veine axillaire. — Chez un blessé atteint de fracture de la clavicule, M. **Merlo d'Aubigné** a obtenu une guérison rapide en pratiquant une résection veineuse. L'examen histologique a montré que la paroi veineuse présentait les signes d'une congestion allant par endroits jusqu'à l'apoplexie.

Novocaïne intraveineuse et embolie pulmonaire post-opératoire. — MM. **Funck-Brentano** et **J.-S. Bourdin** ont pu à trois reprises différentes juguler un syndrome grave d'embolie pulmonaire par l'emploi d'injections intraveineuses de novocaïne. Les manifestations dyspnéiques ont été rapidement atténuées. Les mêmes injections ont pu sans danger être renouvelées plusieurs fois dans une même journée.

— M. **Leriche** pense que les injections anesthésiques ont pour valeur de montrer les cas où le traitement médical suffit et ceux où, au contraire, l'embolus ayant gagné une des branches de l'artère pulmonaire, il faudrait tenter l'opération de Trendelenburg.

— M. **Sénèque** a eu un succès par l'infiltration stellaire.

Traitement du choc opératoire par perfusion de sérum physiologique avec adjonction à la demande d'adrénaline par voie veineuse. — MM. **Leveuf** et **Justin-Besançon** ont ainsi traité des shocks graves, employant l'adrénaline perfusée jusqu'à ce que la tension soit redevenue normale.

Les études expérimentales ont montré que dans le choc histaminique, et quelle qu'en soit la gravité, l'injection d'adrénaline suffit à obtenir la disparition du collapsus.

— M. **Gosset**, tout en faisant quelques réserves sur la comparaison entre choc histaminique et choc traumatique, estime la méthode fructueuse.

— M. **Petit-Dutaillis** utilise l'adrénaline ou mieux la strychnine dans les chocs médullaires. Il faut se servir de doses minimes mais continues.

— MM. **Richard** et **R. Monod** ont employé heureusement l'adrénaline.

P. Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Novembre 1942.

Hypertension à forme cérébrale suivie d'un syndrome d'Addison par caséification des capsules surrénales associé à une hyperplasie langerhansienne. — MM. **P. Nicaud** et **P.-N. Deschamps.** Un malade, âgé de 35 ans, a été suivi pendant sept années pour une hypertension permanente à 22-11 avec quelques paroxysmes. Au cours d'une poussée hypertensive (à 28-12), le malade présenta une hémiplégie droite incomplète prédominante au membre supérieur. Les troubles moteurs s'atténuèrent peu à peu et disparurent en trois mois. Depuis cette époque, et pendant sept années, les troubles moteurs n'ont pas reparu, mais les épistaxis étaient fréquentes. La tension artérielle ne cesse pas de rester élevée. Les réaction humorales (B.-W., Hecht, Kahn et Meinicke) étaient restées toujours négatives.

En 1937, le malade éprouva une asthénie très progressive et, en quelques mois, le syndrome d'insuffisance surrénale se compléta par l'apparition de plaques pigmentaires jugales et gingivales et de troubles digestifs, en particulier des vomissements. Vers le mois d'Août, apparut une mélanodermie très marquée et peu à peu généralisée. La tension artérielle, abaissée par rapport à la période précédente, restait cependant à 10-9. Sous l'influence d'un traitement par la cortine de synthèse l'amélioration a été rapide (15 *mg.*, puis 10 *mg.* par jour). En Janvier 1938, le malade entre de nouveau à l'hôpital pour une nouvelle poussée addisonienne grave avec asthénie profonde, mélanodermie généralisée et très accentuée, plaques pigmentaires muqueuses sans autres signes viscéraux, une tension artérielle encore à 12-8 et une température normale. A partir du quatrième jour, la température monta à 39°6 et resta à ce chiffre en plateau. L'asthénie devint profonde et la mort survint le sixième jour. La tension artérielle était encore, le dernier jour, à 9-7. Il y avait hyponatrémie, hypochlorémie plasmatique et globulaire, hypoglycémie à 0,85. L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée a été normale. Un traitement par le chlorure de sodium associé à la cortine de synthèse (15 à 20 *mg.* par jour) n'amena qu'une sédation très passagère. L'étude anatomique permit de découvrir une tuberculose caséeuse surrénale bilatérale complète de la capsule droite. Il ne restait de la capsule gauche qu'un fragment très minime de la couche corticale en voie de caséification. Enfin, il existait une augmentation de volume du pancréas avec une hyperplasie langerhansienne très notable. Les îlots de Langerhans étaient très augmentés de nombre et de volume.

Sur l'évolution actuelle de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. — M. **Roger Even**, se basant sur l'étude de 1.000 malades de 1938-1939 et de 1.000 malades de 1941-1942, classés en catégories suivant la gravité de leur état, conclut :

1° Que le pourcentage des malades dans chaque catégorie est demeuré identique ;

2° Que le nombre des morts et des guéris est demeuré stationnaire ;

3° Que la durée moyenne de l'évolution de la maladie depuis le début apparent et la mort ou la guérison est demeuré invariable.

— M. **Rist** accorde à M. Even que la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte est demeurée inchangée, mais ce n'est plus exact en ce qui concerne les tuberculoses aiguës dont la fréquence est de beaucoup accrue, en particulier pour les pneumonies caséeuses.

— M. **N. Fiessinger** admet l'exactitude des constatations de M. Even pour la clientèle des sanatoriums, mais la conteste pour les malades des services hospitaliers. A la rareté des granulies de l'adulte d'avant la guerre s'oppose maintenant une fréquence extrême qui va de pair avec une évolution accélérée et parfois une absence totale de symptômes. Ces tuberculoses n'arrivent plus au stade du sanatorium.

— M. **Flandin** a été frappé de la grande fréquence des tuberculoses terminales mortelles chez les malades de son service de lépreux depuis les restrictions alimentaires.

— M. **Hallé** souligne la grande augmentation de la granulie, en dépit de la suppression du facteur alcoolisme. L'inanition est certainement en cause dans cette situation.

A propos d'un cas de silicose pulmonaire. — MM. **Rist** et **Lecœur.** Chez un ouvrier tôlier, mais qui avait travaillé de longues années dans une mine de charbon, un examen radiologique, fait à l'occasion d'une visite de contrôle d'une Caisse d'Assurances sociales motivée par une rhino-bronchite banale, permit de découvrir une image typique de pneumoconiose silicotique, alors qu'il n'existait aucun signe clinique de cette affection, en particulier aucune dyspnée et que la capacité de travail était complète. La toux matinale que présentait cet homme était liée à l'existence d'une sinusite frontale déterminant des poussées de bronchite.

Les auteurs font ressortir que la silicose est parfaitement tolérée pendant des années, mais qu'il faut faire changer les ouvriers de métier dès qu'ils présentent des signes radiologiques ; ceux-ci devant être décelés par des examens systématiques sans attendre l'apparition des premiers signes cliniques et l'invalidité. Il est légitime d'indemniser alors ces sujets si le nouveau métier entraîne une diminution de salaire.

Gangrène gazeuse consécutive à une injection intramusculaire d'un médicament anti-asthmatique adrénalisé. — M. **Louis Ramond**, en rapportant ce cas, insiste sur l'impossibilité de prévenir des cas analogues, étant donné leur origine endogène probable par bactériémie latente. Il estime que de tels accidents ne doivent pas faire rejeter l'emploi de certains médicaments en injections hypodermiques, leur extrême rareté s'opposant à leurs innombrables bienfaits.

— M. **Lemierre** s'élève contre l'abus des injections intramusculaires faites alors que les médicaments pourraient être injectés sans inconvénients dans le tissu cellulaires sous-cutané. Il a vu des phlegmons très graves après des injections de gluconate de calcium. Il souligne la gravité des gangrènes gazeuses qui se produisent dans de telles conditions ; une bactériémie inapparente doit d'ordinaire être invoquée à leur origine.

— M. **Huber**, qui a vu des destructions tissulaires étendues après injections d'extrait surrénal, incrimine le constituant adrénalinique dans la genèse des escarres ; l'infection secondaire de celles-ci peut servir de porte à l'infection gangréneuse surajoutée.

— M. **Jausion** souligne le rôle du pouvoir vasoconstricteur de l'adrénaline favorisant l'infection.

Névrite sciatique sulfamidique grave. — M. **Ferru** (de Poitiers) rapporte l'histoire d'une fillette de 4 ans guérie d'une péritonite à pneumocoques par des injections intramusculaires de 693, au prix d'une névrite sciatique droite, dont la gravité clinique est à la fois confirmée et atténuée par les résultats des mesures chronaxiques faites par M. Bourguignon. L'auteur souligne l'intérêt de ces mesures et dénonce la fréquence méconnue ainsi que la gravité habituelle des accidents nerveux de la sulfamidothérapie. Ces faits le conduisent à suggérer la création d'un organe officiel qui porterait à tous les médecins une synthèse courte, objective et pratique des travaux essentiels publiés chaque année.

— M. **Clément** a observé un cas de paralysie totale du sciatique poplité externe apparue aussitôt après une injection intrafessière de Soludagénan, comparable à celle qu'aurait produite une section du nerf. La substance caustique qui sert de solvant au médicament semble être en cause.

— Mlle **Bertrand-Fontaine** signale une atteinte importante du sciatique à la suite d'une injection de Soludagénan.

— M. **Lamy** a vu un cas analogue après une injection intrafessière de Soludagénan chez un enfant de 4 ans.

Mélorhéostose et sclérodermie en bandes (ostéopycnose et histopycnose). — MM. **Robert Clément**, **J. Delarue** et **Combes-Hamelle** ont observé chez une fillette de 9 ans une mélorhéostose typique (longue traînée opaque s'étendant à l'omoplate à l'extrémité de l'index gauche sur la partie postéro-externe du squelette du membre supérieur) associée à une sclérodermie en bandes frappant la peau, l'hypoderme et les muscles du même territoire.

Cette superposition des lésions, l'existence très fréquente dans la mélorhéostose de lésions cutanées et musculaires rappelant la sclérodactylie et la sclérodermie, la présence dans quelques sclérodermies de taches radiologiques sur le squelette analogues à celles de la mélorhéostose, permettent de rattacher la maladie osseuse de nature inconnue décrite par Léri, aux états sclérodermiques. Les termes d' « ostéopycnose » et d' « histopycnose » caractériseraient bien cette densification de l'os ou de l'ensemble des tissus.

Ces images de densification d'une partie du squelette sont tellement différentes et même inverses de celles de l'ostéofibrose kystique, que, même s'il s'agit d'hypercalcistie locale, il est difficile d'en tirer argument en faveur de la théorie hyperparathyroïdienne de la sclérodermie de Leriche. Le taux de la calcémie restait dans notre cas, dans les limites normales et celui des phosphatases n'était pas augmenté.

4 Décembre

Anémie pernicieuse ictérigène. Diagnostic avec l'ictère hémolytique acquis. — MM. **Brulé**, **Gilbrin**, **Vildé**, **Viguié** et **Pestel** insistent sur les difficultés que peut présenter le diagnostic différentiel entre l'ictère hémolytique acquis et certaines anémies biermériennes, qui s'accompagnent d'ictère. La malade observée, très anémique, avait eu des poussées de splénomégalie et d'ictère léger, avec une petite diminution de la résistance globulaire ; mais il existait peu de réticulocytes et pas d'auto-agglutination des hématies.

Le diagnostic d'anémie biermérienne put être aussitôt affirmé par l'examen de la moelle osseuse qui montra 43 pour 100 de promégaloblastes et 11 pour 100 de mégaloblastes. La guérison fut obtenue en 1 mois par injections d'extrait hépatique : toutes les anomalies sanguines et médullaires disparurent rapidement.

Ictère hémolytique acquis et anémie biermérienne avec ictère peuvent donc présenter de grandes analogies cliniques et hématologiques. Il semble cependant que ce soient deux affections distinctes. Dans certaines anémies biermériennes les globules rouges anormaux, formés par la moelle osseuse sont fragiles et vite détruits dans la rate, qui s'hypertrophie, tandis qu'apparaît un ictère du type hémolytique et une légère fragilité globulaire.

Dosage des lipides sanguins dans un cas d'anémie biermérienne. — MM. **M. Brulé**, **M. Laudat** et **E. Gilbrin**, dans un cas d'anémie pernicieuse, ont vu, taudis que l'anémie était intense, les lipides totaux du sang très abaissés ; le cholestérol total, mais surtout le cholestérol éthérifié étaient, eux aussi, diminués. En un mois, tandis que le nombre des hématies augmentait rapidement, sous l'influence de l'hépatothérapie, le taux des lipides totaux et du cholestérol redevint normal.

On a signalé depuis longtemps l'abaissement du cholestérol et des lipides dans le sang des ictères hémolytiques congénitaux et leur retour à la normale quand la guérison était obtenue par splénectomie. On pouvait alors discuter le rôle que jouait l'ablation de la rate dans cette élévation des lipides du sang ; mais l'étude des anémies biermériennes a bien démontré que, sans splénectomie, les lipides sanguins augmentent quand l'anémie rétrocède. On a même cherché, mais en vain, dans l'élévation du cholestérol, un test d'activité thérapeutique des extraits hépatiques.

Action de l'alimentation actuelle sur les échanges salins chez l'enfant. — M. **Ribadeau-Dumas.** L'alimentation peut avoir une influence directe sur les échanges hydro-salins par suite de son insuffisance en minéraux. Elle peut aussi avoir une influence indirecte en raison de l'altération des milieux intestinaux et des troubles qu'elle crée dans l'assimilation et l'excrétion des sels. Ces troubles ont des expressions cliniques variées. Celles-ci ressortissent surtout aux états spasmophiles. En même temps on observe un syndrome digestif toujours le même : exagération du transit intestinal, selles volumineuses, muqueuse, déperdition de protéines et de calcium. Il semble qu'il y ait dans l'alimentation excès de cellulose, excès d'une alimentation surtout constituée par des légumes, avec hypocalcémie, hypochlorémie, hyperpotassiémie, hypoazotémie. Les accidents apparaissent surtout chez des enfants présentant un état névropathique antérieur. Le changement de régime serait, s'il était possible, l'indication principale. Il est préférable, en raison des troubles digestifs d'administrer le calcium et les vitamines par voie parentérale.

— M. **Perrault** a observé chez la moitié de ses 1.200

hospitalisés d'Ivry, de la diarrhée qui fut prise pour de la dysentérie, mais qui relevait des troubles dus à l'excès de cellulose dans le régime. L'existence de manifestations de spasmophilie et de tétanie prouve les troubles du métabolisme salin.

Paralysie sciatique consécutive à une injection intrafessière de Soludagénan. — MM. **N. Fiessinger** et **Dupuy** relatent un cas de paralysie très accentuée du sciatique accompagnée de troubles trophiques intenses avec réaction de dégénérescence presque totale, consécutive à une injection pratiquée au voisinage du tronc nerveux chez un opéré de gastrectomie pour ulcère, atteint de phlébite post-opératoire.

— M. **Alajouanine** a observé 2 cas analogues de paralysie sciatique, l'injection de Soludagénan ayant été faite au point d'élection. Dans les deux cas il y a eu un temps de latence de 2 à 3 minutes qui semble correspondre à la pénétration vers le nerf. Chez ces deux malades les séquelles ont été très importantes et durables. Ces paralysies sciatiques ressemblent à celles qui surviennent après les injections intrafessières de quinine-uréthane.

Enorme neurinome développé aux dépens du nerf phrénique opéré avec succès. — MM. **R. Moreau**, **G. Boudin** et **Olivier Monod** présentent une malade à qui ils ont pu faire enlever un volumineux neurinome médiastinal du nerf phrénique gauche, apparu au cours d'une maladie de Recklinghausen. Les symptômes de compression médiastinale survenus progressivement il y a 10 ans, avaient augmenté rapidement depuis 1940 et menaçaient l'existence de la malade. Les clichés radiographiques montraient une volumineuse tumeur située dans le médiastin antérieur et supérieur.

L'intervention chirurgicale en un temps permit d'extraire un neurinome de la forme et de la taille d'une aubergine. Les suites opératoires furent excellentes et les symptômes médiastinaux disparurent tous, à l'exception des modifications de la voix qui reste un peu rauque.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Novembre 1942.

Antigènes glucido-lipidiques et « englobement » phagocytaire. — M. **A. Delaunay**. Dans les conditions d'expérience réalisées, à la fois *in vivo* et *in vitro*, de fortes concentrations d'antigène glucido-lipidique n'ont pas gêné l'englobement de microbes vivants par les leucocytes. Ces résultats, soulignent la résistance particulière que semblent opposer les phagocytes à l'action de certaines toxines microbiennes. Ils étendent en outre nos connaissances sur la façon dont s'exerce le pouvoir pro-infectieux des antigènes glucido-lipidiques : ces produits favorisent l'infection non pas en empêchant l'englobement des bactéries par les phagocytes mais en entravant l'afflux des globules blancs aux points contaminés.

Action du chlorhydrate de morphine et du phosphate de codéine sur le choc anaphylactique du lapin. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **G. Mauric** et Mme **A. Holtzer** ont constaté que le chlorhydrate de morphine n'a pas d'action protectrice contre le choc anaphylactique du lapin, et que le phosphate de codéine a une action protectrice mais de courte durée.

Remarques sur les taux sanguins de la vitamine PP. — MM. **Y. Raoul**, **A. Valette** et **J. Marche** apportent les résultats de 80 nicotinamidémies dosées selon le procédé d'Y. Raoul et Mlle Crépy.

Dans 31 cas, le taux s'inscrit entre 3 et 6 *mg*., c'est-à-dire dans une zone considérée jusqu'ici comme franchement pathologique. Or, parmi les adultes de tous âges observés, aucun n'a présenté, de près ni de loin, de signes d'avitaminose nicotinique.

Un taux de nicotinamidémie, au-dessous de 6 *mg*. peut ainsi être fréquemment noté en l'absence de toute manifestation pathologique, et il importe d'élargir vers le bas les taux considérés jusqu'ici comme normaux. Il est vraisemblable que les conditions alimentaires actuelles expliquent cette tendance à l'abaissement.

Cessation spontanée des effets inhibiteurs de l'acétylcholine sur le cœur isolé de grenouille. Causes de ce phénomène. — M. **Tiffeneau** et Mlle **Beauvallet**. La cessation spontanée des effets inhibiteurs de l'acétylcholine sur le cœur isolé de grenouille, considéré comme une caractéristique des « poisons potentiels », est interprétée comme résultant de l'inactivation, probablement par hydrolyse estérasique, de l'acétylcholine fixée sur l'organe. Le poison ainsi inactivé continue à occuper les récepteurs cellulaires sur lesquels il s'était fixé ; mais cette fixation est fragile et un simple brassage du liquide de perfusion suffit à la rompre. Une nouvelle quantité d'acétylcholine se fixe alors sur les récepteurs d'où, après le brassage, réapparition de l'effet inhibiteur initial. On a constaté en effet qu'au cours de brassages successifs le liquide de perfusion s'appauvrit progressivement en acétylcholine jusqu'à complet épuisement.

Titrage de la valeur curative des arsénoïques chez la souris atteinte de syphilis expérimentale cliniquement inapparente. — M. **C. Levaditi**. La souris atteinte de syphilis expérimentale cliniquement inapparente peut servir de test pour l'évaluation de l'activité thérapeutique des novarsénobenzènes. Il en est de même pour le titrage du pouvoir curatif du diamino-dihydroxy-arsénobenzène-tétraéthyl-carbonate diméthylène-sulfite de Na, composé utilisé chez l'homme par injection intramusculaire, révélé actif chez le lapin porteur de syphilomes et inopérant dans l'infection provoquée chez la souris par le *Tryp. equiperdum*. A la dose de 1 *mg*. par 20 *g*. (soit 0,05 par kilogr.) le dérivé arsénoïque étudié détermine la lyse totale des tréponèmes chez les souris infectées, alors qu'à la dose de 0 *mg*. 5 (soit 0 *g*. 025 par kilogramme). Une souris sur deux se révèle complètement stérilisée. La dose curative limite se situe entre 0 *g*. 05 et 0 *g*. 025 par kilogramme.

Utilisation de la souris atteinte de syphilis expérimentale cliniquement inapparente pour le titrage du pouvoir curatif du bismuth. — M. **C. Levaditi**. Il est possible de titrer l'activité tréponémicide du bismuth au moyen de souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente. La dose de Bi capable de déterminer la lyse totale des tréponèmes est située entre 1 *mg*. et 0 *mg*. 5 pour 20 *g*., soit entre 0 *g*. 05 et 0 *g*. 025 par kilogramme. Cette dose apparaît supérieure à celle qui provoque la guérison du syphilome chez le lapin (5 *mg*. par kilogramme).

De plus, le nombre des tréponèmes dispersés dans les diverses zones électives diminue progressivement à partir de la 24e heure. Rares le 3e jour, les parasites sont complètement lysés entre le 5e et le 10e jour. La lyse spirochétienne s'effectue avec la même vitesse sous l'influence du Bi et des noversénobenzènes.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Novembre 1942.

Epithélioma sudoripare. — MM. **Gougerot**, **Giraudeau** et **Duperrat** présentent une jeune femme qui avait des petits nodules blanchâtres au front et à la conque de l'oreille. La biopsie montra l'existence d'un épithélioma sudoripare. La guérison fut obtenue par ablation chirurgicale.

Pemphigus végétant. — MM. **Gougerot**, **Carteaud**, **Deuil** et **Courtenay** présentent une femme qui avait été atteinte de pemphigus végétant : les sulfamides ne donnèrent aucun résultat; par contre, le *moranyl* (309 F) amena la guérison, mais seulement avec une forte dose de 8 *g*.

Lichen plan. — MM. **Gougerot**, **Basset** et **Mignot** présentent un forgeron atteint de lichen plan réticulé siégeant aux deux avant-bras, c'est-à-dire aux points *exposés à la chaleur*.

Naevus ponctué. — MM. **Gougerot** et **Duperrat** présentent deux malades atteints de naevus ponctué blanc hypertrophique zoniforme.

Parapsoriasis localisé. — MM. **Gougerot**, **Coste** et **Carteaud** présentent une jeune femme atteinte de plaques fauves *localisées* à la région cervico-scapulaire; ces placards sont formés de papulettes peu saillantes, peu infiltrées et brillantes.

Capillarite. — MM. **Gougerot** et **Deuil** présentent un homme atteint à la face interne de la cuisse droite d'un placard formé de points purpuriques et pigmentés.

Maladie de Schaumann. — MM. **Gougerot** et **Deuil** présentent une jeune femme qui vint consulter pour des lésions ulcéreuses syphiloïdes d'une jambe ; intradermo-réaction positive à la tuberculine. La radiographie du poumon montra un aspect granuleux, comme on l'observe dans la maladie de Schaumann. L'aurothérapie amena la disparition des images pulmonaires en même temps que se cicatrisaient les lésions de la jambe.

Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. — MM. **Weissenbach**, **Bocage** et **Martineau** présentent une femme atteinte de lupus pernio des doigts avec œdème éléphantiasique et infiltration de la luette ; l'intradermo-réaction à la tuberculine est négative ; l'image radiographique pulmonaire est également négative.

Un cas de sensibilisation aux chrysanthèmes. — MM. **Coste**, **Marceron** et **Royer** ont observé chez un fleuriste un exemple de sensibilisation aux chrysanthèmes ; les organes de la plante paraissant les plus nocifs sont les fleurons au voisinage du réceptacle.

Erythrodermies du nouveau-né. — M. **Massot** rapporte 3 cas d'érythrodermie du nouveau-né à type de *maladie de Ritter;* la sulfamidothérapie amena, dans un cas la guérison; dans les deux autres cas, un échec.

Traitement du lupus tuberculeux. — M. **Casabianca** présente une femme atteinte de lupus tuberculeux de la face dont les lupomes ont été traités par le *fraisage;* les résultats sont très satisfaisants.

Traitement des ulcères variqueux. — M. **Juster** a traité les ulcères variqueux par les rayons ultra-violets après application de nitrate d'argent ; ce traitement ambulatoire facile lui a donné des résultats dans des cas où les thérapeutiques classiques avaient échoué.

L' « Onycharthrose » héréditaire. — M. **Touraine** groupe sous ce nom une douzaine d'observations familiales, toutes venues de l'étranger, et qui réunissent, d'une part, une aplasie des ongles, surtout aux deux pouces ; de l'autre, d'importantes anomalies des surfaces articulaires et juxta-articulaires des os des membres, particulièrement aux genoux et aux coudes, mais aussi aux épaules, aux poignets, aux phalanges, aux hanches, aux chevilles, aux pieds. La rotule est notamment hypoplasique ou absente.

Ces dysphasies sont stables, définitives, familiales. Leur hérédité se fait en dominance simple, régulière et se suit pendant 4 ou 5 générations.

L'existence de formes incomplètes ou monosymptomatiques de syndromes voisins fait penser à un linkage plutôt qu'à une monomérie ou à une polyphénie, à un nouvel exemple de « chaîne » héréditaire.

Coussinets des phalanges. — M. **Touraine** présente une femme de 42 ans, atteinte depuis 6 mois de cet état de kératose sur laquelle l'attention est attirée depuis peu. Il existait, en outre, une abondante éruption de papules miliaires dans le triangle pré-sternal, contemporaines des coussinets. Aucune autre anomalie ; pas de cause apparente ; pas d'incidence familiale. Histologiquement on ne constate que de l'hyperkératose et une surcharge du chorion en fibres collagènes.

— MM. **Sézary** et **Bolgert** présentent également une malade atteinte de petits *coussinets* kératosiques sur plusieurs jointures des phalanges des deux mains ; cette femme atteinte de syncope des extrémités depuis 9 ans, a de plus un état *sclérodermique* des deux avant-bras. La biopsie des coussinets montre, sous l'hyperkératose, un hypoderme scléreux et des lésions vasculaires, comme on en observe dans la sclérodermie. Les auteurs établissent donc un rapport entre ces deux affections et rappellent un cas analogue observé antérieurement par eux.

— MM. **Coste**, **Margeron** et Mlle **Tissier** ont observé une jeune femme et son père atteints, dès l'enfance, de *callosités* coiffant la face dorsale des articulations interphalangiennes proximales des doigts. Le père a, en outre, une *maladie de Dupuytren*, en partie expliquée par des micro-traumatismes professionnels. Mais, chez un autre malade, les auteurs ont noté le développement synchrone, sans microtraumatismes, à l'âge de 21 ans, de coussinets des phalanges et d'une rétraction de l'aponévrose palmaire (à caractère familial). On peut donc conclure à l'origine génétique commune des deux lésions qui rentrent dans le cadre d'une commune prédisposition du tissu conjonctif et de la peau.

« Induratio penis plastica ». — MM. **Jausion**, **Calop** et **Carlier** rapportent le cas d'un syphilitique et blennarragien avéré, de passé scrofuleux douteux, qui, porteur d'une induration plastique des corps caverneux, n'a jamais été atteint de poradénolymphite.

Les lésions d'un tel malade semblent procéder du réveil d'un tertiarisme ancien par une épine gonococcique. Elles plaident en faveur de la pluralité des causes de l'*induratio penis plastica*.

Lymphosarcomatose cutanée. — MM. **Sézary**, **Bolgert** et **Grislain** ont observé, chez un homme de 43 ans, une lymphosarcomatose ayant débuté en Octobre 1941 par une tumeur ganglionnaire cervicale, s'étant manifestée ensuite par d'autres localisations ganglionnaires et ayant déterminé, à la partie antérieure du thorax, une vaste lésion cutanée surélevée, violacée, dure. Mort en Septembre 1942 par dyspnée et marasme. A l'examen histologique, lymphosarcome ayant également infiltré la rate.

Les actions thérapeutiques et biotropiques immédiates. — M. **Milian** attire l'attention sur l'apparition ou la disparition rapide de symptômes après l'administration d'un médicament ; tantôt, il s'agit d'une *action heureuse*, telle la disparition rapide des douleurs chez un syphilitique après le novarsénobensol, la disparition rapide du prurit et de la fièvre après l'emploi de sulfamides ; tantôt il s'agit d'une *action néfaste*, tel le choc dentaire immédiat après les injections de bismuth hydrosoluble, l'apparition rapide d'une hémiplégie après l'huile grise, l'apparition d'un ictus laryngé tabétique réveillé par les arsenicaux.

Deuxième récidive d'érythrodermie arsénobenzolique, intradermo-réaction fortement positive malgré un traitement sulfamidé. — M. **Garnier** a observé une malade de 29 ans qui a présenté, depuis 11 ans, deux récidives d'érythrodermie, après une première érythrodermie arsénobenzolique et qui a une intradermo-réaction fortement positive.

Elle reçoit un traitement sulfamidé : 60 *g*. de thiazomide en 12 jours. On pratique une deuxième intradermo-réaction qui se montre fortement positive, donnant

encore, au huitième jour, un placard érythémateux de 5×6 cm. avec vésiculation et desquamation.

La persistance de cette intradermo-réaction après traitement sulfamidé récent, contr'indique donc toute reprise de traitement par l'arsénobenzol en pareil cas, quelle que soit l'action des sulfamides dans l'érythrodermie.

Ancienne érythrodermie arsénobenzolique. Intradermo-réaction fortement positive malgré sulfamidothérapie. — MM. **Degos** et **Garnier** ont observé chez une femme de 39 ans qui avait eu une érythrodermie par le 606, six mois auparavant, une intradermo-réaction nettement positive. On la soumet à un traitement sulfamidé (23 g. d'Albucid en sept jours). L'intradermo-réactinn à l'arsénobenzol se montre à nouveau très fortement positive. Comme chez la malade précédente, la recherche des antisulfamides dans les urines a été négative.

A propos de la sulfamidothérapie de l'érythrodermie arsénobenzolique. — M. **Garnier** rappelle les contradictions apparues dans les résultats du traitement de l'érythrodermie arsénobenzolique par les sulfamides ; il semble que les érythrodermies fébriles et fébriles d'emblée sont sulfamido-sensibles contrairement aux apyrétiques.

Pour certains auteurs (Milian, Huriez), l'érythrodermie arsénobenzolique serait infectieuse d'emblée, la toxicité de l'arsénobenzol ne jouant aucun rôle dans sa genèse. L'auteur fait des réserves sur cette opinion. Il s'appuie notamment sur l'observation de deux malades, anciennes érythrodermiques, qui, après une cure sulfamidée récente et massive, ont gardé comme auparavant une intradermo-réaction fortement positive.

Sans nier le rôle de l'infection (et singulièrement du streptocoque) dans l'érythrodermie arsénobenzolique, l'auteur pense que l'arsenic garde une part importante dans l'apparition de cette complication.

Nœvi achromiques et vitiligo (Maladie de Sutton). MM. **Degos** et **Garnier** présentent un jeune italien de 15 ans porteur de taches de vitiligo typiques dont trois sont centrées par un nævus pigmentaire préexistant. Le vitiligo date de deux ans. Hérédosyphilis probable. Kahn positif. Les auteurs discutent les diverses opinions soutenues dans des cas semblables et pensent que, chez ce malade, il s'agit d'un vitiligo typique dont certaines localisations sont périnæviques.

R. Bunnier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

19 Octobre 1942.

Troubles de la mémoire consécutifs à l'électro-choc. — MM. **Heuyer, Bour** et Mlle **Moreu** attirent l'attention sur les troubles mnésiques spécifiques de l'électro-choc ; ils diffèrent de l'amnésie post-paroxystique, que présentent tous les malades, et qui est identique à l'amnésie épileptique. Ils surviennent sans être consécutifs à un état confusionnel post-paroxystique. Ils consistent surtout en une amnésie de fixation, parfois à caractère rétrograde. En général, la mémoire d'évocation reste intacte. Ces troubles mnésiques apparaissent aussitôt après l'électro-choc ; ils s'améliorent spontanément et disparaissent dès qu'on cesse l'électro-choc ; dans un cas, ils ont duré plus de 6 semaines. Leur apparition ne doit pas faire croire à l'aggravation du syndrome traité ; après la cessation de l'électro-choc, en même temps que disparaissent les troubles de la mémoire, se manifeste l'amélioration de l'accès maniaque ou mélancolique.

L'emploi de l'électro-choc n'est pas sans danger pour le malade, et pour le médecin quand celui-ci soigne un revendicateur. Ils conseillent la prudence.

Les troubles de la mémoire après l'électro-choc. — M. **Binois.** Sur 41 malades 20 présentent des amnésies.

Amnésies précoces, apparaissant en règle avant la 6e séance, elles affectent des types divers ; rétrogrades, antérogrades pures, le plus souvent rétro-antérogrades. Elles sont toujours fragmentaires. Antérogrades, elles n'abolissent plus la fraction de mémorisation, mais la rendent seulement incertaine. Rétrogrades, elles n'atteignent jamais une période ou une catégorie de souvenirs dans leur totalité. Les souvenirs oubliés sont tantôt indifférents, tantôt à grande charge affective. Ce sont souvent les divers éléments représentatifs qui accompagnaient la crise, sinon la crise elle-même dont le souvenir disparaît. Les souvenirs-habitudes solidement organisés ne sont pas à l'abri du processus amnésique. On a noté aussi une difficulté dans l'utilisation du langage, une certaine lenteur d'évocation du vocabulaire le plus courant.

Ces amnésies sont d'un pronostic bénin, régressant totalement, dans le mois environ qui suit la fin du traitement.

Psychose paranoïde et test tuberculinique. Intensité de certaines réactions psychologiques. — M. **Hyvert.** Le test tuberculinique de Jacquelin a donné 13 réponses focales positives dans 17 cas de psychose paranoïde. L'intérêt de l'observation présentée à titre d'exemple réside dans la graduation de la réponse focale ou psychopathique : avec 1 mg. de tuberculine, exacerbation des phénomènes hallucinatoires ; avec 5 mg. apparition inattendue d'une triade syndromique caractérisée par de la confusion, de l'excitation et de l'anxiété.

L'électro-choc (4e note). Présentation d'un nouvel appareil portatif à usage automatique. — MM. **Lapaipe** et **Rondepierre** rappellent les procédés de mesure employés par les divers auteurs d'appareils pour évaluer le courant nécessaire au choc, et présentent un nouvel appareil, d'une grande simplicité de maniement ; le travail débité y est pratiquement indépendant de la résistance du circuit extérieur ; la mesure de la résistance du sujet, la règle à calcul deviennent inutiles.

9 Novembre.

Onirisme lilliputien et gastronomique par carence alimentaire. — M. **Bessière** et Mlle **Gravejal** présentent un ancien cuisinier, chômeur, amaigri, qui au cours d'un accès confusionnel transitoire, voyait des groupes de petits personnages, « mandarins indochinois » se livrer à des festins et déguster des mets magnifiques. Un état affectif pénible, des hallucinations auditives accompagnent ces visions, ce qui diffère du tableau décrit par Leroy. Alcoolisme ancien ; syphilis ignorée du malade, sans retentissement sur le liquide céphalo-rachidien.

Délire spirite avec écritures automatiques. — MM. **Jean Delay, P. Neveu** et Mlle **Jouannais** présentent une martiniquaise, initiée au spiritisme par un groupe d'occultistes et qui est atteinte d'un délire d'influence à thème de médimnité spirite. Elle a des écritures automatiques polymorphes dont les particularités graphologiques varient selon le caractère des Esprits. Elle a une croyance absolue dans les messages qui lui sont dictés et exécute leurs ordres, d'où des réactions antisociales graves. Les auteurs retracent la psychogénèse de ce délire compréhensible et pénétrable.

Paralysie générale juvénile et infantilisme endocrinien. — MM. **Jean Delay, Targowla** et **S. Follin** présentent un paralytique général de 17 ans dont les parents n'ont jamais présenté de signes cliniques ou biologiques de syphilis. La P. G. est associée à un infantilisme. Les caractères morphologiques de cet infantilisme statural et génital, son association à une adiposité abdomino-pelvienne, à des narcolepsies et à un diabète insipide signent son origine hypophyso-tubérienne. Les auteurs discutent la pathogénie de l'association Par ailleurs, l'électro-encéphalogramme montre des bouffées d'ondes cérébrales lentes que les auteurs rapportent à la paralysie générale.

Etats maniaques avec symptômes de la série hypophyso-tubérienne. — MM. **Guiraud, Souriac** et **Fouquet** rappellent les rapports notés entre les fonctions de la zone hypothalamique, les symptômes végétatifs de l'excitation maniaque, et les accès d'excitation provoqués par les interventions sur l'hypothalamus. Ils rapportent 2 cas d'excitation maniaque avec gros troubles végétatifs : insomnie tenace, amaigrissement puis adipose, aménorrhée persistante dans le premier cas ; boulimie, polydipsie avec polyurie d'hypoglycémie, aménorrhée dans le second cas.

Impulsions perverses chez une encéphalitique. — La dame de 40 ans, que présentent MM. **Heuyer, Neveu** et **Desclaux** avoit été arrêtée dans un jardin public pour avoir pincé des enfants à plusieurs reprises. Il s'agit d'une parkinsonienne post-encéphalitique, qui depuis l'atteinte par la maladie en 1918 s'est montrée instable, a commis des vols, etc. Ses troubles prennent place entre l'impulsion obsédante et les perversions ; ils s'accompagnent d'un élément sadique. Souvent stéréotypées, les perversions encéphalitiques n'ont pas de tendance à l'amélioration.

Equivalents comitiaux à forme d'impulsions motrices chez un malade hypoglycémique. — MM. **Heuyer** et **Desclaux.** Cet ancien syphilitique, employé du métro, avait présenté au cours de son service une absence absolument inconsciente et amnésique. Elle avait avait été précédée et fut suivie d'autres accidents identiques de caractère nettement comitial, tous survenant avant les repas. Une hypoglycémie accentuée (0,50), l'apparition d'un coma après l'injection de 52 unités d'insuline traduisent un trouble du métabolisme des glucides, qui certainement n'est pas sans rapport avec le déterminisme des absences. Dans le liquide céphalo-rachidien, hyperalbuminose.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DUSUD-OUEST

30 Avril 1942.

Sur un cas de dysembryome du périnée. — M. **Dufour.** Un homme de 22 ans se présente avec une volumineuse tumeur suppurée de la partie inférieure des bourses dont l'extirpation a nécessité la résection d'un long canal se rendant à une branche ischio-pubienne et qui s'est révélée comme étant un dysembryome.

Etude urétrographique de l'Adénome de la prostate. — MM. **Mathey-Cornat** et **H. Duvergey.** M. **Darget,** rapporteur. Les déformations provoquées par l'adénome donnent des images caractéristiques : sur le cliché en oblique, la lame de sabre et l'image en champignon ; sur le cliché de face : l'allongement du canal sus-montanal, l'image en chapeau de gendarme, etc...

Mais, dans la maladie du col, l'urétrographie n'est pas supérieure à l'endoscopie et ne doit pas la supplanter.

Anurie au cours de l'évolution d'un cancer de la prostate. — M. **Penaud.** M. **Blanchot,** rapporteur. L'anurie fut la première manifestation d'un cancer de la prostate. Le cathétérisme urétéral fut impossible.

Sur un cas de corps étranger (côte de lapin, ayant perforé l'anse sigmoïde. — MM. **Massé, Mathey-Cornat** et **Chenilleau.**

21 Mai.

Un cas d'étranglement du foie dans une hernie épigastrique. — MM. **Loubat, R. Traissac** et **Lavignolle.** Le diagnostic de cette lésion exceptionnelle fut fait grâce à la perception d'une masse dure et mate à bord tranchant en avant, contenu dans cette hernie.

L'intervention montra qu'il s'agissait bien d'une partie du lobe gauche du foie, séparé du lobe droit par une profonde incisure, et qui était venue s'étrangler dans la hernie.

Dilatation suraiguë spontanée de l'estomac chez un vieil ulcéreux gastrique, traitée chirurgicalement. — MM. **Loubat** et **R. Traissac.** Un homme de 55 ans, atteint d'accidents nerveux, depuis une plaie pénétrante du crâne, en 1916, et traité, dix-neuf ans auparavant, pour un ulcère gastrique, présente un syndrome de dilatation spontanée suraiguë de l'estomac.

Intervention ; Cicatrice d'ulcère pylorique. Ponction de l'estomac. Gastro-entérostomie. Guérison. Les auteurs pensent qu'il faut essayer d'abord l'aspiration gastrique continue et n'intervenir qu'en cas d'échec.

Kyste hydatique fermé du rein droit. — MM. **Jeanneney, Magendie** et **Lelourd.** Gros rein lisse. Casoni négatif. Eosinophilie, 10 pour 100. Pyélographie : bassinet étiré, avec calices peu injectés et aplatis. Néphrectomie par voie transpéritonéale. Guérison.

2 Juillet.

Tumeur blanche du poignet droit chez une femme de 60 ans. Demi-amputation de la main. Conservation de deux rayons digitaux métacarpiens, pouce et index. Résultat fonctionnel intéressant. — M. **H.-L. Rocher.**

Rétrécissement du rectum. Amputation intrasphinctérienne et sulfamidothérapie. — MM. **Charbonnel** et **Darmaillacq.** L'association du traitement chirurgical et de la sulfamidothérapie a donné une excellent résultat dans un rétrécissement serré, infranchissable, constitué en deux ans.

Associée aux traitements physiothérapiques ou chirurgicaux en usage, la sulfamidothérapie paraît devoir en transformer les résultats jusqu'à présent assez peu brillants.

La bronchoscopie dans les suppurations pulmonaires. — M. **Barraud.**

La radiographie dans les suppurations pulmonaires. — M. **Caillon.**

La radiographie dans les suppurations pulmonaires. — M. **Mathey-Cornat.**

R. Darmaillacq.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 620.

Chlorose ou chloro-tuberculose ?

Par M. Roch,
Clinique médicale de Genève.

De toutes les transformations de l'état de santé publique qui se sont produites dans ces quarante dernières années, la disparition de la chlorose est la plus inexplicable; c'est aussi l'une des plus indiscutables. Au début du siècle, les jeunes filles chlorotiques encombraient encore les consultations de polyclinique. Les cas les plus graves étaient envoyés à l'hôpital. A la clinique médicale de Genève, on en reçut 13 en 1898, 13 encore en 1901, 4 à 5 entre 1902 et 1906, un seul en 1907 et, depuis lors, c'est la disparition presque complète, à tel point que voici quinze ans que je n'ai eu l'occasion d'en présenter un cas à mes élèves.



Cette occasion, je la rencontre aujourd'hui et je la saisis avec empressement. Si vous me dites que cela ne vous intéresse guère d'entendre parler d'une affection dont vous n'avez que peu de chances de rencontrer des exemples, je vous répondrai qu'une disparition incompréhensible peut être suivie d'une réapparition tout aussi mystérieuse; que, de plus, la disparition n'étant pas absolue, il vaut encore la peine de savoir poser le diagnostic de chlorose quand cela ne serait que pour appliquer à la maladie le traitement nécessaire et rapidement efficace.

Nous sommes au printemps, époque favorable aux poussées d'anémie et voici la malade, une belle jeune fille de 18 ans, l'âge classique de la maladie de langueur si complaisamment décrite par les romanciers du siècle dernier.

A la voir, on est frappé du contraste que font, d'une part, son apparence robuste, son embonpoint bien conservé et, d'autre part, son teint d'albâtre, légèrement verdâtre, caractère qui, exprimé en grec (*chloros*, vert), a fait donner son nom à la maladie.

La couleur de la peau, la pâleur des muqueuses font voir immédiatement qu'il s'agit d'une anémie accusée. En fait, c'est une anémie hypochrome, ce qui signifie que le taux de l'hémoglobine est plus fortement abaissé que le nombre des globules; il en résulte que la charge moyenne de chaque globule en hémoglobine, soit la valeur globulaire, ou, si vous préférez, l'index colorimétrique, est fortement en dessous de la normale. Je vous donnerai tout à l'heure des chiffres précis.

La malade se plaint de lassitude, de fatigabilité, d'essoufflement au moindre effort et d'une tendance aux évanouissements qui se produisent surtout lorsqu'elle se met debout trop brusquement.

Elle se plaint encore de troubles digestifs: lourdeurs et crampes d'estomac, constipation. Elle a de l'inappétence pour les aliments usuels et un goût prononcé pour les aliments sapides, épicés, charcuterie, salade, moutarde, etc... Un examen du suc gastrique, après repas d'épreuve, montre l'hypochlorhydrie qui est habituelle en pareil cas.

La langue n'est pas saburrale; elle est très pâle; remarquez qu'elle n'est nullement dépapillée comme elle le serait s'il s'agissait d'anémie pernicieuse.

Le pouls est plutôt rapide, battant entre 78 et 84 par minute. L'auscultation du cœur fait entendre un souffle systolique doux, variable d'intensité, souffle anémique typique, dont le foyer maximum se trouve dans la région précordiale vers le 3e espace intercostal gauche. A l'auscultation des vaisseaux du cou on perçoit un bruit continu présentant des variations régulières d'intensité, bien qualifié de bruit de moulin ou de bruit de rouet.

Il y a des pertes blanches, ce qui est aussi classique. Ce qui l'est moins, ce sont les menstruations trop fréquentes et prolongées. C'était plutôt l'opposé qu'on observait autrefois chez les chlorotiques: de l'aménorrhée ou des retards avec pertes pâles et peu abondantes.



L'histoire de la malade est aussi typique que son aspect et que les symptômes qu'elle présente aujourd'hui.

Outre les maladies de l'enfance: rougeole, coqueluche, varicelle, elle a été longtemps souffreteuse, considérée par ses parents comme « délicate ». Elle a eu souvent des bronchites. A l'âge de 5 ans, elle a même dû passer quelques mois au bord de la Méditerranée pour se fortifier. Plusieurs médecins, qui ont eu l'occasion de la voir, ont parlé d'anémie. L'un d'eux, alors qu'elle avait 13 ans, au moment de l'établissement de ses menstruations, lui prescrit une série de piqûres fortifiantes.

L'an dernier, une appendicite subaiguë nécessite une opération. Il se forme des abcès de la paroi abdominale et la convalescence est assez longue.

Il y a six mois, cette jeune fille commence à travailler comme employée de bureau. Elle a grand peine à accomplir son travail et il lui arrive de s'évanouir le matin en se levant ou même pendant la journée.

Un médecin est appelé auprès d'elle. Il compte 3.000.000 de globules rouges, dose 43 pour 100 d'hémoglobine, calcule une valeur globulaire de 0,7, par conséquent très inférieure au chiffre normal de 1. Il s'agit donc bien d'une anémie hypochrome de type chlorotique, une de ces anémies qui demandent du fer. Le jeune médecin, qui est de mes anciens élèves, et qui n'a probablement jamais vu de chlorose, néglige de remplir cette indication impérieuse; il pratique, avec plus de zèle que de sagesse, des injections d'une préparation arsénicale et des injections d'extraits de foie.

Certes, cela pouvait être utile, mais ce n'est pas exactement ce qu'il aurait fallu faire. Après quelques semaines, le résultat le voici: amélioration subjective légère, essai de reprise du travail; 4.000.000 d'hématies, 50 pour 100 d'hémoglobine, valeur globulaire moyenne, 0,62. On voit donc que le traitement a mieux agi sur le nombre des éléments figurés que sur le taux de la matière colorante.

Je vous le répète, il eût fallu donner du fer, ce qu'aurait fait, sans aucun doute, n'importe quel médecin de ma génération. Il est assez instructif pour moi de constater qu'un de mes jeunes confrères a oublié ce médicament si employé autrefois.

Notre malade, cependant, ne peut continuer longtemps à travailler; elle « prend froid », elle tousse, elle ressent un point douloureux du côté droit, en sorte qu'elle est envoyée à l'hôpital.



Ici, certainement, un doute va surgir dans votre esprit comme il s'est éveillé dans celui de mes assistants. N'aurions-nous pas affaire à une anémie symptomatique d'une tuberculose torpide? Et, en posant la question d'une manière plus générale, on doit même se demander si la disparition de la chlorose n'est pas plus apparente que réelle? En d'autres termes, si ce qu'on qualifiait de chlorose il y a quarante et cinquante ans n'était pas, bien souvent, une anémie symptomatique? Symptomatique d'une infection insidieuse, d'une insuffisance rénale, d'un rétrécissement mitral, d'un ulcère d'estomac... On parlait couramment, en effet, il y a un demi-siècle, de chloro-tuberculose, de chloro-brightisme... On a même alors publié des observations semblant prouver qu'un état chlorotique pouvait aboutir à la « *febris pallida* » de l'endocardite lente.

De jeunes et estimables auteurs ont soutenu que c'était dans la façon de poser le diagnostic qu'il fallait chercher la cause d'une prétendue disparition de la chlorose, les anémies de type chlorotique étant maintenant classées avec l'affection primitive qui leur aurait donné naissance. A mon avis, ces auteurs se trompent. J'ai vu, au début de ma carrière, des centaines de chloroses dont le diagnostic était établi sur des examens hématologiques. Je n'en vois plus maintenant qu'un cas tous les cinq à dix ans.

A vrai dire, le pourquoi de cette transformation de l'état pathologique dans nos régions nous échappe et c'est peut-être là la raison de la difficulté qu'on éprouve à admettre la réalité de cette transformation. On n'admet pas volontiers ce qu'on est incapable d'expliquer.

Dire que la chlorose était la maladie des bonnes à tout faire et qu'elle a disparu avec ces utiles auxiliaires n'est qu'une boutade rappelant qu'en effet souvent la chlorose survenait chez de jeunes paysannes transplantées en ville.

On peut invoquer une meilleurs hygiène, une alimentation plus variée et plus saine (je parle de l'époque antérieure à 1940), la pratique des sports, le goût croissant pour les bains de soleil, pour l'aération sous toutes ses formes. On a pensé à l'abandon du corset qui étranglait la taille des jeunes filles d'une manière affreuse que vous ne pouvez plus concevoir, les empêchant de bien respirer, déformant leur foie, leur faisant descendre les reins jusque dans le petit bassin. Bien que les ptoses rénales soient devenues beaucoup plus rares qu'il y a un siècle, bien que le sillon du corset tracé sur le foie ne se voie plus qu'aux autopsies de très vieilles femmes, cette explication — comme les autres — paraît insuffisante.

Il n'y a aucun doute que la chlorose est très souvent en relation avec le fonctionnement ovarien. Faut-il croire à un meilleur développement sexuel chez les jeunes filles d'aujourd'hui, résultat d'une vie plus libre et physiologiquement, sinon moralement, plus normale? Cela paraît peu vraisemblable pour la majorité des cas.

Résignons-nous à l'ignorance des causes et bornons-nous à la constatation des faits.



Cela nous ramène à notre malade.

Le problème qui se pose est de savoir s'il existe chez elle un foyer de tuberculose en activité. L'intradermo-réaction à la tuberculine est nettement positive; la malade a des accès de toux sèche; elle a eu autrefois « des bronchites » dont l'une a paru nécessiter une cure de plusieurs mois au bord de la mer; la sédimentation des hématies est accélérée. Voilà les arguments qui sont en faveur d'une atteinte bacillaire probablement ancienne.

Actuellement, il n'existe aucun signe pathologique de percussion pulmonaire ni d'auscultation, aucun signe radiologique de lésion ni de tuméfaction ganglionnaire; la température est normale, à part 37°6 mesuré dans le rectum le jour même de l'entrée à l'hôpital; la recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration, dans le suc gastrique, recherche pratiquée une dizaine de fois, n'a jamais donné de résultat; quant à la sédimentation accélérée et à la légère tachycardie (76 à 82), ces anomalies peuvent fort bien s'expliquer par l'anémie, de même que les troubles de l'appétit, la lassitude et les évanouissements.

En fait, même si on reconnaît la probabilité d'une atteinte ancienne de tuberculose, on est forcé de constater qu'entre l'insignifiance de l'état infectieux et l'intensité des symptômes d'anémie, la disproportion est telle qu'on ne peut subordonner l'une à l'autre.

Le succès rapide du traitement martial sera, sans doute, encore un argument en faveur de cette manière de voir, et, fidèle au protoxalate recommandé par Hayem, je prescrirai des pilules de 10 cg. à prendre, une ou deux à midi, une ou deux le soir, à la fin des repas.

Autrefois, on avait le choix entre beaucoup de spécialités, bien oubliées aujourd'hui parce qu'il n'y a plus guère de malades pour les acheter.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Quoi de nouveau en phlébologie ?

Depuis huit ans, les relations de la pathologie inflammatoire veineuse avec des lésions artérielles dominent le tableau.

Spasmes artériels. — Il existe des gangrènes humides qui font croire à une embolie artérielle brutale et dans lesquelles les veines seules sont atteintes par le processus inflammatoire. Malgré l'extension de ces lésions à la totalité des arborisations veineuses superficielles et profondes (Delarue avec Bergeret et Guillaume [1932]; Decoulx et Bastien [1939]), Audier n'attribue pas la gangrène au seul blocage du système veineux, mais à un réflexe vasomoteur qui est au second plan mais qui explique l'allure pseudo-embolique de la scène (Septembre 1938).

Grégoire invoque ce mécanisme à la base de ces « phlébites bleues » (*Phlegmatia cœrulea dolens*) qu'il faut mettre en opposition avec les formes habituelles de la *Phlegmatia alba dolens;* à l'élément inflammatoire veineux s'ajoute un élément spasmodique artériel considérable, dont les manifestations peuvent le *précéder brutalement* — comme s'il y avait embolie artérielle — et qui toujours l'aggrave de sa menace de mort pour les tissus.

C'est que l'armement antispasmodique s'est montré jusqu'ici peu actif. Médical, il comporte l'utilisation du chlorhydrate d'acétylcholine (Villaret et Justin-Bezançon). Chirurgical, il emploie *soit* la sympathectomie périartérielle, prévue par Leriche dans le traitement des inflammations des veines parce qu'il savait quelles riches connexions nerveuses ont entre eux les deux vaisseaux; *soit* l'infiltration novocaïnique paravertébrale de la chaîne sympathique lombaire (Leriche, 1934); *soit* une phlébectomie (Carcassone et Audier [1936]; Banzet [1938]).

Ces quatre méthodes ont été associées dans quatre des observations rapportées par Dionisi dans sa thèse de 1938. Elles n'ont amélioré la circulation que très passagèrement et n'ont pas empêché l'amputation dans trois de ces cas; seul, un quatrième malade, atteint d'une phlébite du membre supérieur avec seulement syndrome acroasphyxique, a pu conserver son bras. Un malade de Gardère présenta une phlegmatia après un syndrome d'embolie artérielle et guérit rapidement de ce dernier après une injection de 0,10 d'Acécoline.

Tout autres sont les résultats relevés, à la suite de Leriche, dans le traitement des Phlegmatia alba dolens typiques, non accompagnées d'altération profonde du système artériel. Une vingtaine de cas de phlébite profonde simple traités par ces méthodes ont été nettement améliorés, voire guéris rapidement.

Et ceci porte à penser que l'élément spasmodique artériel n'est pas étranger à la production des signes majeurs de la phlegmatia alba dolens: douleur, refroidissement, œdème même blafard... Tant est riche l'inter-relation sympathique de la veine à l'artère!

Artérites. — Mais les phlébites profondes se compliquent aussi d'artérites plus ou moins définitivement sténosantes; Audier a proposé d'appeler ces associations des « phlébartérites ».

Tandis que les spasmes artériels se remarquent parfois à distance de la lésion inflammatoire veineuse, les artérites s'engendrent par contiguïté, imposées par la proximité des deux vaisseaux profonds et par les étroites connexions des petits vaisseaux propres de leurs parois. Toutefois, comme le fait remarquer Cornil dans son étude histologique de Mars 1937, les irrigations respectives de l'Artère et de la Veine sont telles que les phlébites ne déterminent le plus souvent qu'une simple adventicite artérielle, tandis que les artérites occasionnent, par propagation capillaire, un processus de mésophlébite et même d'endophlébite: les extensions artério-phlébitiques sont plus faciles que les extensions phlébartéritiques.

Cependant, si les capillaires, normalement absents de la mésartère, ont peine à y pénétrer, l'infiltration bactérienne peut se transmettre par contiguïté de l'adventice aux tuniques moyenne et interne (Martin et Ravault [1931]).

Cette transmission s'effectue lentement; aussi voit-on l'artérite ne survenir que comme *séquelle* tardive de la phlébite... Huit ans après, dans l'observation de Marcel Labbé; neuf ans, dans un cas personnel, où l'inflammation atteignit d'abord, en 1926, une varice de la saphène interne droite, se propagea à la fémorale et aux iliaques, gagna les veines profondes du côté gauche un an plus tard et ne se compliqua de lésions artérielles à gauche qu'au cours d'une cure à Bagnoles, en 1936; ce malade subit une résection de l'*artère fémorale qui était oblitérée:* il n'en obtint qu'une amélioration passagère.

La thrombo-angéite oblitérante, ou maladie de Buerger, entre dans ce cadre à la lumière de l'article de Letulle et Marchak, car l'artérite est toujours accompagnée de phlébite profonde et précédée par des poussées de phlébite superficielle, dont on peut penser que, par reptation continue le long de l'endoveine, l'inflammation a gagné les veines profondes avant de se propager aux artères; — mécanisme semblable à celui qui se produit à partir des capillaires et des veinules d'un organe infecté pour provoquer les phlébites pelviennes puis fémorales, bien différent de l'impact bactérien qui, d'habitude, s'improvise par métastase dans une veine superficielle de la jambe, mal étayée par son atmosphère cellulo-adipeuse sous-cutanée, exposée aux stases de la position verticale, surtout quand elle est insuffisante ou variqueuse. J'ai maintes fois insisté, depuis 1930, sur ce contraste entre les deux mécanismes d'apparition des phlébites superficielles et des phlébites profondes: les premières sont des *phlébites métastatiques*, les secondes sont des *phlébites rampantes.* Aux premières phases de la maladie de Buerger, l'inflammation s'improvise dans les veines superficielles: puis elle rampe vers les veines profondes, où elle se complique d'artérite.

Ces obstructions artérielles, — pour définitives qu'elles soient, encore qu'elles puissent à la longue se perméabiliser — ne sont pas toujours aussi graves qu'elles le paraissent, car elles s'établissent lentement et laissent à la circulation collatérale le temps d'assurer une irrigation suffisante des tissus... Je possède l'observation d'un officier aviateur qui, un an et demi après une phlébite colibacillaire bilatérale, présenta des signes de claudication intermittente, puis d'acroasphyxie et qui, après acécoline, irradiation des capsules surrénales et du sympathique lombaire, cures à Royat, continue une vie de bureau dix ans après les premières manifestations artérielles.

C'est qu'en effet les interventions sur le sympathique périvasculaire ont ici aussi leurs indications! Leriche a montré qu'elles avaient pour effet de neutraliser le spasme surajouté à l'obstruction, et aussi de favoriser la circulation collatérale par les artérioles soumises aux réflexes spasmogènes: celles-ci se relâchent et peuvent, en s'élargissant progressivement, satisfaire à leurs nouvelles fonctions.

La phlébartérite, parce qu'elle s'installe lentement, serait donc moins grave que la phlébite extensive brutalement compliquée d'un spasme artériel généralisé, simulant l'embolie du membre.

Désordres mécaniques de la circulation de retour.

Laubry et Tzanck, ont montré, en 1932, le rôle dévolu aux vastes réservoirs capillaro-veineux de l'abdomen, qui, par leur réplétion, engendrent l'anémie cérébrale et le collapsus; par la brusque expulsion de leur contenu sanguin, occasionnent les crises d'hypertension, l'œdème du poumon, la congestion cérébrale, l'insuffisance ventriculaire gauche. Leur harmonieux fonctionnement assure le mécanisme régulateur *épisodique* du débit sanguin général et l'amortissement de ses variations tensionnelles *pathologiques*.

Mais j'avais indiqué, dès 1926, à propos de l'insuffisance du péristaltisme veinulaire dans la cyanose sus-malléolaire hypostatique, l'action, *régulière* au contraire, *constante et physiologique*, du moteur infiniment morcelé que représentent les veines périphériques des membres et des organes, de ce « cœur innombrable », qui « relance » sans arrêt le sang après l'amortissement de la pression artérielle dans les lacs capillaires, en balancement avec l'action du moteur cardiaque.

J'ai résumé ces acquisitions dans un article de *La Presse Médicale* d'Août 1934: « Les moteurs de l'Hydraulique sanguine »; et Chauvoir a bien voulu y faire de nombreux emprunts.

Je signalerai qu'en relation avec le relâchement des muscles veineux, on observe un relâchement des ligaments articulaires du pied, exposant à l'affaissement des voûtes plantaires, générateur d'algies du cou-de-pied, du tendon d'Achille, du mollet, de la cuisse et jusque de la hanche et qui aggrave les manifestations de l'insuffisance veineuse ou veinulaire.

A propos du traitement des varices, je préciserai l'opportunité d'associer les diverses substances sclérogènes: successivement: quinine après salicylate; ou en mélanges extemporanés: salicylate, benzoate, morrhuate, pour la pratique courante du traitement — glycérine, salicylate, benzoate, pour les cas récalcitrants (thèse de mon fils Jean [Septembre 1939]. Article de *La Presse Médicale* de janvier 1940). Ainsi j'obtiens la guérison de varices étendues à la jambe et à la cuisse en une ou deux séances et celle des sujets récalcitrants dans la proportion de 4 sur 5.

Je n'hésite plus à traiter les femmes enceintes, du troisième au sixième mois, ni les variqueux entachés d'un passé de phlébite profonde. Et une phlébite variqueuse en activité se trouve être, pour moi, depuis 1934, une indication supplémentaire de scléroser les veines en aval de la phlegmasie: celle-ci cesse d'être douloureuse; elle s'éteint rapidement; et le malade reprend son activité sans risquer de migration embolique, puisque la route lui en est fermée par l'oblitération chimique faite entre le foyer inflammatoire et la racine du membre.

Pour le traitement des hémorroïdes, je recommande à mes élèves de l'hôpital Cochin de morceler les injections en deux à quatre foyers de 2 cm^3 ou même de 1 cm^3, et de masser la bosselure d'injection à l'anuscope toujours, — au doigt introduit dans la marge de l'anus quelquefois, quand les procidences muqueuses intéressent aussi la peau de la marge. Ainsi l'on évite l'eschare, on assure un effet sclérogène plus étalé, on guérit ses malades en 3 à 5 séances. Quant à la fissure anale, on sait désormais quel miraculeux apaisement et quelle rapide cicatrisation procure l'injection sous-fissuraire de 1/2 cm^3 de quinine-urée, depuis que Bensaude et Cain ont fait connaître leur méthode dans *La Presse Médicale* de Janvier 1935.

La Phlébologie n'est qu'une spécialité bien étroite de la Médecine. A ses débuts, elle a donné à ses protagonistes d'intenses satisfactions; depuis qu'il y a vingt ans elle naquit sur la géniale initiation de son premier maître, Sicard, elle semble avoir vidé de leur mystère tous ses détours; elle entre en quiescence, laissant ses praticiens sur leurs positions, assoupis sur leurs connaissances acquises! Leur curiosité, leur ingéniosité se sont-elles éteintes? leur âge est-il passé? ou le flambeau qui l'éclaira n'était-il qu'à éclipse?

Quelque jeune coureur le relèvera-t-il pour lui communiquer une nouvelle flamme?

G. Delater et M. Chailly.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Empirisme dans l'histoire de la Médecine

Dans son délicieux *Jardin d'Epicure*, Anatole France reproche aux savants de « s'arrêter aux apparences et aux phénomènes sans jamais pouvoir pénétrer la substance ni rien savoir de la nature des choses ». Cette observation, sous la plume de l'écrivain subtil qui fut le contemporain de Claude Bernard et de Pasteur est un peu sévère, pour ne pas dire plus, mais nous, médecins, en acceptons très volontiers l'essentiel.

A deux mille ans de distance, deux immortels messages ont fixé le destin de la médecine et tracé à tout jamais les voies, les moyens et la méthode de la recherche; l'admirable est qu'ils ne diffèrent que dans la mesure où les ressources scientifiques des deux époques se sont modifiées, mais tous deux finalement déclarent que dans l'observation des phénomènes et des apparences réside l'élément primordial, solide, toujours irréprochable de nos investigations. Le premier de ces messages est parti de la Grèce, 400 ans avant l'ère chrétienne, le second fut écrit au Collège de France en 1865. Hippocrate nous montre « l'observateur se bornant et voulant se borner à enregistrer les faits et à les envisager dans leurs rapports naturels. C'est là le véritable caractère de la médecine empirique, ce mot étant pris dans toute la dignité du sens étymologique ».[1] C'est un empirisme plus élargi, grâce aux progrès scientifiques des temps modernes, celui dont Claude Bernard fixe les limites et les règles dans l'*Introduction à la médecine expérimentale*.

Toutes les sciences sont expérimentales — même les mathématiques — et, répondant aux vitalistes de son époque, Claude Bernard a lumineusement exposé et démontré par la splendeur de son œuvre que la spontanéité dont jouissent les êtres vivants n'empêche pas que leur soit appliquée la méthode empirique.

Mais la pensée ne perd jamais ses droits. Pas de recherche qu'une intuition, une idée directrice n'ait suscitée et qui n'aboutisse à une interprétation, à une généralisation. Ces démarches de l'esprit sont étroitement liées à l'acte expérimental et forment avec lui un tout qu'on ne saurait dissocier. C'est le trépied immuable: sentiment, raison, empirisme. Nos pensées, suivant une expression de Kant, doivent se fondre dans ce moule uniforme, et le fondateur de la *Philosophie positive*, peu suspect de tendresse pour les idéologistes, déclare que si une théorie doit être exclusivement fondée sur les observations, il faut de toute nécessité être guidé par une théorie pour se livrer à l'observation d'une manière fructueuse.

C'est une discussion assez vaine, celle qui porte sur la prééminence de l'intuition, de l'esprit de synthèse ou de l'empirisme dans la recherche scientifique. Mieux vaut consulter l'histoire qui constitue le meilleur agent de critique, et l'histoire nous apprend que les longues périodes de l'Antiquité et du Moyen-Age où le sain empirisme fut ignoré ou abandonné furent à peu près perdues pour la science; fécondes, au contraire, celles où le contact avec la réalité fut rétabli et maintenu. On en peut conclure que cette réalité est la base solide sur laquelle repose toute la méthode expérimentale et que le savant digne de ce nom doit à chaque pas confronter avec elle le fruit de ses méditations et de ses recherches.

Aussi bien l'association étroite de deux disciplines si différentes — l'empirisme et la spéculation — ne va-t-elle pas sans dangers. Elle constitue un écueil où sont tombés d'excellents esprits de tous les temps. L'homme n'est pas seulement un animal raisonnable, c'est souvent un animal raisonneur. Il est rare que l'observation pure soit parvenue sans peine à dominer l'esprit d'hypothèse ou les constructions de l'esprit hâtives et erronées. Les idées sont plus entêtées que les faits; combien rares les esprits assez stoïques pour s'imposer une règle rigide et se borner à constater les faits sans se hâter de les relier par une théorie quelconque, pour s'incliner devant telle expérience nouvelle venant contredire une expérience antérieure sur laquelle ils avaient prématurément édifié un système. Nos académies ont connu de ces luttes homériques qui n'avaient pas d'autre objet.

Ne soyons pas trop sévères à ces bâtisseurs chimériques. Ils ne sont évidemment pas nés pour la clinique, ni pour le laboratoire; mais nous en avons tous connu, des systématiques jusqu'à l'absurde, mais doués parfois d'un esprit subtil et inventif — et n'ayant en somme pas fait trop de mal. Pourquoi ne pas rappeler — il ne faut décourager personne — combien de doctrines erronées, en médecine et ailleurs, conçues par des observateurs médiocres et des raisonneurs incontinents, sont nées et ont duré bien plus que l'espace d'un matin, n'ayant été, dit-on, ni nuisibles, ni même inutiles?... Chose étrange constatée en physique notamment avec le phlogistique de Stahl et l'horreur de la nature pour le vide; on n'aurait que l'embarras du choix pour en citer des exemples en médecine.

Mettons donc que les esprits systématiques doivent se défier d'eux-mêmes et être toujours prêts à sacrifier sans pitié comme sans amour-propre leurs conceptions les plus chères devant les leçons de l'empirisme.



Bien avant les temps historiques, les premières réactions de l'intelligence durent s'éveiller en présence de la douleur physique. Nous ne pouvons qu'imaginer, s'il y en eut, les rudiments d'observation que guidèrent et qu'égarèrent sans doute les mythes tout-puissants de ces temps légendaires. Les documents les plus lointains qui nous sont parvenus, les lois de Manou, pour n'en citer qu'un, contiennent déjà la trace d'observations et de prescriptions médicales. C'est de l'Inde que partit, pour gagner l'Egypte, la Perse ancienne, la Chaldée, la Grèce et le nord de l'Europe, le premier enseignement sacré dont nous puissions suivre la trace. Nous nous arrêterons en Grèce avec lui, car le « miracle grec » ne fut pas seulement dans l'art. Il fut médical aussi.

M. Daremberg [2], dont l'autorité est grande en ces matières, se refuse à faire remonter les origines de la médecine grecque dans l'Inde ou en Egypte. Elle est en Grèce, affirme-t-il, et dans les poèmes homériques « qui renferment en germe toutes les connaissances médicales des temps postérieurs..., médecine tout humaine et jusque sur l'Olympe le médecin des dieux use des moyens qui sont familiers aux médecins de l'armée grecque ». Le même auteur conteste que la médecine grecque soit sortie ni des temples, ni des gymnases, ni des écoles de philosophie; elle est, dit-il, sortie de l'officine des médecins. Il faudrait donc reléguer au second plan la médecine mythique, théurgique et sacerdotale, ou plutôt ne pas confondre, comme on le fait communément, les jongleries des philosophes antésocratiques et l'influence des prêtres d'Esculape avec la médecine indépendante qui existait déjà. Ce que nous en retiendrons c'est qu'un certain empirisme scientifique pouvait déjà exister en Grèce dans la période qui s'étend d'Homère à Hippocrate.

Nous voici aux plus beaux jours de la Grèce, au siècle de Périclès, de Platon, de Phidias. Deux mille ans s'écouleront encore avant que les sciences proprement dites soient nées et puissent donner le moindre appui à une pathologie réduite à la seule observation. L'anatomie n'existait qu'à l'état rudimentaire; on n'avait pas encore distingué le système nerveux des parties tendineuses; on prenait le cerveau pour une glande; on croyait les artères pleines d'air et la distribution du système veineux était complètement inconnue. La physiologie était au-dessous de ce niveau; elle était incluse sous forme de vues *a priori*, dans la philosophie spéculative qui n'avait que trop inspiré les quelques médecins authentiques de l'époque. Comment eussent-ils pu échapper à la seule influence qui se présentait à eux: les systèmes admirables ou simplement ingénieux de Pythagore, de Platon, d'Epicure, d'Héraclite? Seules les mathématiques — peu secourables au médecin — étaient alors brillamment cultivées et l'erreur de la philosophie grecque fut d'imaginer que la méthode si efficace dans ce domaine pouvait s'appliquer aussi à la réalité objective [3].

C'est dans ces circonstances si défavorables que surgit l'Ecole de Cos. « Elle nous apparaît, dirigeant toutes ses critiques contre les médecins Cnidiens qui n'avaient pas su, comme elle, résister à l'envahissement de la philosophie de l'époque. Elle affirme que la médecine doit marcher dans ses propres voies, en s'appuyant sur les faits, non sur des hypothèses; et c'est ainsi qu'elle construit cet édifice qui a mérité l'admiration de tous les siècles. On pourrait la comparer à ces chefs-d'œuvre de la statuaire grecque, exécutés par des artistes qui n'avaient observé que les formes extérieures, et dont toutes nos connaissances anatomiques ne nous ont pas encore appris à surpasser la beauté. » [4]

Restant de parti pris étrangers à toute influence doctrinale, même au rudiment des notions positives acquises à l'époque (Littré y insiste longuement), envisageant le corps dans son ensemble, sans prétendre en pénétrer le mécanisme interne, aussi dans ses rapports avec le monde extérieur, les médecins de Cos ont été conduits à une étiologie large et à une pathologie qui ont, pour l'essentiel, résisté à l'épreuve du temps.

Il n'en est pas moins évident qu'une telle pathologie, privée de ses appuis naturels ne saurait aboutir, même entre les mains les plus habiles, qu'à un empirisme peu élevé. Des millénaires suivirent. Sans éclat. Déjà Galien, « le représentant du dogmatisme le plus obstiné et le chef de l'école expérimentale la plus avancée » [5], s'était éloigné de l'enseignement du maître. L'esprit de système envahit de nouveau toutes les avenues de la pensée. Ce fut le Moyen-Age.

Certes tout n'est pas oublié, tout n'est pas perdu. Hippocrate est, avec Galien, étudié et commenté en même temps que les Saintes Ecritures. Mais l'esprit de la doctrine est assoupi pour longtemps.

Il faudra attendre la Renaissance et surtout le XVIIe et le XVIIIe siècle pour voir s'achever l'œuvre commencée deux mille ans plus tôt. Les précurseurs de cette seconde Révolution sont, pour ne citer que les plus grands, Vésale, Harvey, Bichat, Laennec, Magendie, Claude Bernard. C'est l'avènement de la médecine scientifique venant non pas supplanter la pathologie d'observation qui garde toute son indé-

1. Charcot : La médecine empirique et la médecine scientifique. Ed. Delahaye, 1867.

2. Daremberg : Résumé d'histoire de la médecine. *Union médicale*, 1865.

3. Herschell : Discours sur l'étude de la philosophie naturelle, 1834.

4. Charcot : *Loc. cit.*

5. Daremberg : *Loc. cit.*

pendance, mais au contraire en consolider la base et en élargir le champ.

Loin de représenter une scission avec l'empirisme dont l'école de Cos a pris l'initiative, institué les méthodes et démontré l'efficacité, la clinique moderne, avec tout son appareil scientifique, apparaît comme la suite d'une tradition qui n'est aucunement interrompue.

Grâce à l'anatomie pathologique, les lésions, ces « symptômes internes » devinrent accessibles à l'observation autant et mieux que les manifestations extérieures. La physiologie, dégagée des systèmes qui en avaient fait jusque-là un auxiliaire suspect, apporta à la médecine, avec des données précises sur les fonctions normales et sur leurs dérèglements, l'exemple insigne de sa méthode. Avec la pathologie comparée, il fut permis de susciter chez l'animal certains syndromes plus faciles à étudier dans ces conditions expérimentales. La période contemporaine enfin nous a doté de la bactériologie, de la biochimie, des progrès admirables de la physique, et, ainsi, a pu être réalisée cette analyse minutieuse qui caractérise la médecine moderne.

Mais anatomie pathologique, pathologie expérimentale, examens de laboratoire, tests, rien de tout cela ne doit être accepté qui ne soit confronté avec la réalité et ne s'y adapte parfaitement : un peu de science éloigne de l'empirisme, beaucoup de science y ramène.

R. GAUILLARD.

Livres Nouveaux

Précis d'Anatomie pathologique, par Gustave ROUSSY, Roger LEROUX et Charles OBERLING. 2e édition. 2 volumes de 1.354 pages, avec 598 figures et 4 planches en couleurs [*Collection de Précis Médicaux*] (*Masson et Cie*, Editeurs). — Prix : brochés, 260 fr. ; cartonnés, 290 fr.

Cette nouvelle édition du Précis d'Anatomie pathologique est présentée au public médical sous la même forme que la précédente. La conception originale qui a présidé à sa rédaction a réglé la distribution des 8 livres répartis en 2 tomes qui la composent : le premier comprenant les lésions élémentaires des tissus, les troubles circulatoires, les processus inflammatoires, le second traitant des lésions élémentaires et inflammatoires des divers tissus, des processus tumoraux, des tumeurs bénignes et malignes.

Contrairement à la division habituellement établie entre l'anatomie pathologique spéciale à chaque organe, cet ouvrage traite essentiellement des grands processus généraux et ne situe que dans le cadre de ceux-ci les lésions propres aux divers organes.

Ce livre est avant tout un ouvrage d'enseignement, destiné tant aux étudiants qu'aux médecins ou aux travailleurs de laboratoire désireux de se mettre au courant des notions les plus récentes de l'anatomie pathologique. Il s'agit avant tout d'un Précis qui ne peut englober toute cette science et dans lequel les auteurs ont essentiellement décrit les lésions les plus importantes ou celles qui font le mieux comprendre les phénomènes généraux.

Les processus anatomo-pathologiques ont été constamment étudiés en les mettant en parallèle avec la physiologie pathologique et en exposant le mécanisme et la pathogénie des lésions. Ce mode de rédaction permet d'apprécier les modifications qu'a subies récemment l'anatomie pathologique. L'ancienne histologie statique a fait place à une histo-physiologie qui vient s'intégrer dans le cadre de la biologie et de la pathologie générales.

Plusieurs chapitres de l'édition précédente ont été modifiés et complétés par l'introduction des connaissances les plus récemment acquises. L'anatomie pathologique des glandes endocrines, celle des tumeurs bénignes et malignes en ont, en particulier, bénéficié.

L'illustration considérable, d'une netteté parfaite, comprend 598 figures et 4 planches en couleurs. Cette remarquable iconographie fournit les plus utiles documents macroscopiques et microscopiques. Une table alphabétique admirablement établie permet au lecteur de trouver immédiatement le chapitre sur lequel il désire se documenter.

L'ouvrage de MM. Roussy, Leroux et Oberling constitue un exposé extrêmement objectif et précis de l'anatomie pathologique dans son état actuel. Débarrassé de tout élément inutile, il expose seulement les faits matériels, tout en faisant connaître la pathogénie et l'évolution des principaux processus pathologiques. Cette nouvelle édition connaîtra, à coup sûr, auprès des étudiants et des médecins, le même succès que la précédente.

A. RAVINA.

Le système réticulo-endothélial, par MARCEL POMMAILLOUX (*L'expansion scientifique française*), 1942.

Ce petit livre est une mise au point des connaissances récentes sur le système réticulo-endothélial et sa pathologie. Après un exposé des données histologiques et physiologiques et du mode d'exploration du système, sont envisagées la classification des maladies du système réticulo-endothélial, les réactions d'origine parasitaire, infectieuse ou toxique et enfin la pathologie propre.

Un chapitre est consacré aux réticulo-endothélioses de surcharge, un autre aux proliférations réticulo-endothéliales, réticulo-endothélioses et réticulo-endothélioses.

Pommailloux termine cet intéressant travail par quelques hypothèses d'avenir sur les maladies de système et les thérapeutiques des maladies du système réticulo-endothélial.

ROBERT CLÉMENT.

La chirurgie du splanchnique (infiltration. Section), par M. SERVELLE. 1 vol. de 374 pages, 30 figures (*Librairie Maloine*), Paris, 1942.

Elève de R. Leriche, Servelle a multiplié les investigations dans le domaine du splanchnique, soit par l'infiltration novocaïnique, soit par la section. Ces recherches physiologiques chez l'homme malade sont passionnantes. Servelle par ses dissections comme par ses interventions chirurgicales a pu apporter des précisions aux travaux d'Hovelacque, de Sousa Pereira : « Le trajet abdominal du splanchnique est très court, il dépasse très rarement 2 *cm.* ; il est souvent beaucoup plus réduit. Ce qui caractérise cette dernière partie du grand splanchnique c'est que le nerf se porte presque transversalement en dedans pour aller se jeter sur le ganglion semi-lunaire. C'est le seul élément de cette région qui ait cette direction transversale... ». L'analyse de plus de soixante observations permet à l'auteur d'apporter, sinon des conclusions formelles, du moins des indications précieuses.

Dans 26 cas de *mégacolon*, la section du splanchnique et la résection du 1er ganglion lombaire gauches, suivie de la sympathectomie lombaire droite, ont donné 24 très bons résultats. Dans les *spasmes du côlon*, 2 succès sur 3. 6 succès sur 6 cas de section du splanchnique pour spasme du cardia avec mégaœsophage, donc résultats au moins aussi bons que par l'opération de Heller. En intervenant pour des dilatations aiguës gastro-duodénales, grâce à l'infiltration splanchnique, Servelle a pu mettre en évidence l'identité d'un mégaestomac ; il en conclut que la dilatation gastro-duodénale aiguë est un accident d'obstruction sur un mégaestomac. L'estomac en cascade est justiciable de l'infiltration splanchnique, 6 succès sur 7. Les essais portant sur l'ulcère de l'estomac, sur l'occlusion post-opératoire, sur le diabète sont fort intéressants. Mais dans l'hypertension artérielle la section de splanchnique doit être associée à la surrénalectomie. Ce très bon travail fait honneur à l'école de R. Leriche.

P. WILMOTH.

Das Geschwulsproblem in Chemie und Physiologie (Le problème des tumeurs du point de vue chimique et physiologique) sous la direction de K. HINSBERG. 1 volume de 434 pages. *Collection Wissenschaftliche Forschungsberichte. Naturwissenschaftliche Reihe. Band 57* (*Theodor Steinkopff*, édit.), Dresden et Leipzig, 1942.

Le livre qui vient de paraître sous la direction de Hinsberg de la section chimique de l'Institut pathologique de l'Université de Berlin et avec la collaboration de Klinke, de Rodewald et de Trappe est divisé en quatre grands chapitres. I. Les substances anorganiques ; II. Les substances organiques ; III. Les ergones (hormones, vitamines et diastases) et enfin IV, Le système réticulo-endothélial et ses relations avec la prolifération tumorale maligne. Le manque de place ne nous permet malheureusement pas d'analyser ici les différents chapitres de ce livre. Nous nous bornerons à attirer tout particulièrement l'attention sur les parties consacrées aux lipides, aux ergones et au système réticulo-endothélial.

L'abondance et l'exactitude des renseignements bibliographiques, la classification judicieuse des travaux poursuivis dans les voies les plus diverses, et la clarté de l'exposition donnent un intérêt tout particulier à cet ouvrage. Il aura sa place aux côtés du livre récent d'Euler et Skarzynsky, dans la bibliothèque de tous ceux qui s'intéressent à la cancérologie.

G. R.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Région sanitaire de Paris

CIRCULAIRE N° 13 DU 28 NOVEMBRE 1942.

Commission régionale.

Nomenclature des actes professionnels. — Cette nomenclature dont la parution a été si longtemps attendue ne pourra pas être mise en vigueur avant que le secrétariat d'Etat à la Famille et à la Santé et le secrétariat d'Etat au Travail aient fixé la valeur des chiffres H et C. Jusqu'ici aucun renseignement ne nous est parvenu sur ce que pourra être cette valeur et comme le précise le *Bulletin de l'Ordre des Médecins* dans son numéro d'Octobre 1942, l'ancienne nomenclature est la seule applicable.

Les élections des collèges départementaux. — La loi du 10 Septembre 1942 modifiant l'organisation de la profession médicale prévoit des élections pour nommer les conseils des collèges départementaux. Le docteur GRASSET avait laissé entendre que ces élections auraient lieu sans doute avant la fin de l'année. Or, jusqu'ici, nous n'avons rien entendu dire au sujet de ces élections. Il est vrai que l'article 57 de la loi précise que ces élections auront lieu dans les trois mois qui suivront la publication du règlement d'administration publique relatif à ces élections ; or, ce règlement d'administration publique n'est pas encore paru.

Honoraires pour les accidentés du travail. — Depuis la dernière circulaire, les entretiens entre la Commission du Conseil Supérieur chargé de s'occuper de cette question et le représentant des Compagnies d'assurances se sont poursuivis. Les deux parties sont tombées définitivement d'accord pour une augmentation forfaitaire de 50 pour 100 sur les bases actuelles pour tous les actes médicaux et un relèvement de 100 pour 100 du tarif horokilométrique actuellement en vigueur. Mais il faut que cet accord soit accepté par les ministères du Travail et des Finances pour que le relèvement prévu devienne efficace, ce qui, nous l'espérons, ne saurait tarder.

Délivrance de l'Insuline dans le coma diabétique. — Le Bulletin municipal officiel de la Ville de Paris a publié la communication suivante du Centre répartiteur de l'Insuline :

« Par une note antérieure, il a été porté à la connaissance des malades qu'à dater du 1er Novembre MM. les Pharmaciens ne délivreraient plus d'Insuline que sur présentation d'un bon.

Une exception cependant a été prévue en faveur des malades atteints de coma diabétique ; sur simple présentation d'une ordonnance signée du médecin et portant la mention « Fourniture demandée d'extrême urgence pour un cas de coma diabétique », le pharmacien est autorisé à délivrer sans bon une dose d'insuline pouvant atteindre 2.000 unités. Si même cette dose, ordinairement suffisante pour le traitement d'urgence, devait être dépassée, le pharmacien serait autorisé, sur présentation d'une nouvelle ordonnance, à réitérer cette fourniture en faveur du même malade.

Tout pharmacien est autorisé à effectuer livraison d'Insuline dans ces conditions, mais, dans le cas où le pharmacien habituel du malade ne disposerait pas d'une réserve d'Insuline suffisante pour faire face à l'ordonnance, la famille du malade pourrait s'adresser à un « dépôt d'Insuline d'urgence ». Ces dépôts d'insuline d'urgence seraient accessibles en tout temps, la nuit comme le jour, y compris les jours fériés.

Le dépôt d'insuline d'urgence de la Ville de Paris est confié aux « Laboratoires Bruneau et Cie », 17, rue de Berri, Paris-8e.

Dans la banlieue de Paris, les dépôts d'Insuline d'urgence seront confiés à la pharmacie de garde des localités ci-dessous indiquées :

Drancy, Noisy-le-Sec, Montreuil-sous-Bois, Nogent-sur-Marne, Saint-Maur-des-Fossés, Maisons-Alfort, Vitry-sur-Seine, Sceaux, Issy-les-Moulineaux, Puteaux, Asnières, Courbevoie, Saint-Denis.

La liste des pharmaciens dépositaires est déposée dans les Commissariats de banlieue.

En Seine-et-Oise et en Seine-et-Marne, les dépôts d'urgence seront constitués dans les hôpitaux ; ils seront accessibles aux malades de ville.

Il est rappelé que ces dépôts d'Insuline d'urgence sont strictement réservés au traitement du coma diabétique.

Dès que le coma sera dissipé, la famille devra sans tarder remplir auprès du Centre répartiteur les formalités ordinaires, c'est-à-dire que, si le malade n'est pas encore titulaire de la carte d'Insuline, il y aura lieu de le faire inscrire au Centre et de réclamer le questionnaire nécessaire pour établir son dossier. Si, par contre, le malade est déjà inscrit et titulaire d'une carte d'insuline, il y aura lieu de faire parvenir au Centre un certificat médical indiquant les modifications que le médecin traitant juge éventuellement nécessaire d'ap-

porter à l'attribution d'insuline jusque-là accordée au malade par le Centre.

Assistance médicale gratuite. — On sait que certaines villes bénéficient d'une organisation spéciale et autonome en matière d'Assistance médicale gratuite. Telles étaient, notamment dans la Seine, les villes de Saint-Denis, Aubervilliers, Pantin et Paris.

Or, par arrêté en date du 1er Octobre 1942, la ville de Saint-Denis a été autorisée à renoncer à l'organisation spéciale en matière d'assistance médicale gratuite qui lui avait été accordée par arrêté du 11 Décembre 1926 (*J. O.*, 22 Octobre 1942).

Par arrêté en date du 20 Octobre 1942, les villes de Versailles et de Mantes-Gassicourt ont été également autorisées à renoncer à l'organisation spéciale en matière d'Assistance médicale gratuite qui leur avait été accordée (*J. O.*, 8 Novembre 1942).

Comité de coordination.

Tarif de responsabilité applicable aux Assurés agricoles à compter du 1er Janvier 1942.

Voici le tarif de responsabilité qui nous a été communiqué par la Caisse interdépartementale des Assurances sociales :

	Région I	Région II	Région III
Consultation	28 fr. 10	23 fr. 45	18 fr. 75
Visite	28 fr. 10 +ind. kilom.	23 fr. 45 +ind. kilom.	18 fr. 75 +ind. kilom.
Visite du dimanche.	36 fr. 55 +ind. kilom.	30 fr. 45 +ind. kilom.	24 fr. 35 +ind. kilom.
Visite de nuit	56 fr. 25 +ind. kilom.	46 fr. 85 +ind. kilom.	35 fr. 50 +ind. kilom.

	Communes de 500.000 hab. et plus.	Communes de moins de 500.000 hab.
P C.	22 fr. 50	18 fr. 75

L'indemnité de déplacement dans les localités de plus de 50.000 habitants et leur banlieue est de 3 francs net. Dans les autres localités, l'indemnité kilométrique est de 2 fr. 50 (plaine) ou de 3 francs (montagne).

Chirurgie et actes de spécialité — K = 8 ou 15 francs, suivant que le coefficient est inférieur à 40, ou égal ou supérieur à 40.

Consultations et soins externes dans les hôpitaux publics et les dispensaires agréés. — Il est remboursé 80 pour 100 du prix demandé aux malades payant les tarifs les plus bas, dans la limite du tarif applicable aux actes pratiqués au domicile du médecin.

Soins dentaires (chiffre clé : D = 10). — Les traitements orthodontiques seront remboursés à condition que le contrôle dentaire ait donné son accord avant le début du traitement.

Hospitalisation. — a) *Hôpitaux publics et hôpitaux privés assimilés :*

Médecine. — 80 pour 100 du prix de l'A.M.G. plus les honoraires médicaux (4 fr. moins 20 pour 100).

Chirurgie. — 80 pour 100 du prix de l'A.M.G., plus les honoraires médicaux (4 fr. moins 20 pour 100).

Ou, en cas d'intervention chirurgicale forfaitaire K = 3,50 (coefficient inférieur à 24) ou K = 7 (coefficient égal ou supérieur à 24).

b) *Hôpitaux privés ayant passé convention avec la Caisse ou agréés :*

Médecine. — 70 pour 100 du prix le plus bas des malades payants sans pouvoir dépasser 80 pour 100 du prix de journée de l'hôpital public du département dont les prix sont les plus élevés, avec plafond de 50 francs, plus honoraires médicaux (6 francs moins 20 pour 100).

Chirurgie. — 70 pour 100 du prix le plus bas des malades payants sans pouvoir dépasser 80 pour 100 du prix de journée de l'hôpital public du département dont les prix sont les plus élevés avec plafond de 55 francs, plus, soit des honoraires médicaux (5 francs moins 20 pour 100), soit en cas d'intervention chirurgicale forfaitaire K = 10 (coefficient inférieur à 24) ou K = 15 (coefficient égal ou supérieur à 24).

c) *Hôpitaux privés n'ayant pas passé de convention avec la Caisse, mais se soumettant à son contrôle :*

Médecine. — 70 pour 100 du prix le plus bas demandé aux malades payants, sans pouvoir dépasser 80 pour 100 du prix de journée de l'hôpital public du département dont les prix sont les plus élevés, avec plafond de 45 francs plus honoraires médicaux (4 francs moins 20 pour 100).

Chirurgie. — 70 pour 100 du prix le plus bas demandé aux malades payants sans pouvoir dépasser 80 pour 100 du prix de journée de l'hôpital public du département dont les prix sont les plus élevés, avec plafond de 50 francs, plus soit les honoraires médicaux (4 francs moins 20 pour 100), soit, en cas d'intervention chirurgicale forfaitaire, K = 6 (coefficient inférieur à 21) ou K = 10 (coefficient égal ou supérieur à 24).

d) *Hôpitaux non agréés* (pas de remboursement).

Assurances maternité. — Accouchement à domicile : 475 fr. net dans les communes de 200.000 habitants et plus ou 375 fr. net dans les communes de moins de 200.000 habitants.

Soins aux Assurés sociaux par les Etablissements de soins à caractère privé.

Nous reproduisons ci-dessous le texte d'une importante circulaire du Secrétariat d'Etat au Travail autorisant les établissements de soins à caractère privé à soigner les assurés sociaux.

« Paris, le 8 Juillet 1942.

« La loi du 2 Avril 1942 a fixé les conditions dans lesquelles les établissements de soins à caractère privé pourront être autorisés à soigner les assurés sociaux. Elle prévoit (article 9), qu'à titre transitoire sont considérés comme provisoirement autorisés les établissements qui avaient passé convention avec les Caisses d'Assurances sociales ou qui avaient reçu leur agrément. Cette autorisation provisoire est valable jusqu'à ce que la Commission prévue à l'article 2 ait pris une décision.

La question s'est posée de savoir si ce texte devait être interprété d'une façon stricte et s'il convenait d'attendre la constitution de la Commission précitée pour régler la situation :

1° Des établissements qui avaient sollicité leur agrément sous le régime antérieur à la loi du 2 Avril 1942, et vis-à-vis desquels aucune décision n'est intervenue ;

2° Des établissements qui avaient fait l'objet d'une décision de refus d'agrément par les organismes d'Assurances sociales, confirmée ou non par la Commission régionale tripartite, et qui désirent aujourd'hui déposer une nouvelle requête ;

3° Des établissements qui, sous le régime antérieur, avaient simplement accepté de se soumettre au contrôle général des Caisses d'Assurances sociales, sans solliciter leur agrément ou passer convention.

J'ai l'honneur de vous faire connaître qu'en raison des délais nécessaires à la constitution des Commissions prévues par la loi du 2 Avril 1942 et à l'établissement des textes et instructions qui détermineront les modalités de fonctionnement de ces Commissions, j'ai estimé, d'accord avec mon collègue de la Santé, que, jusqu'à nouvel ordre, les Caisses d'Assurances sociales et leurs Unions pouvaient, dans les conditions prévues par la législation et la réglementation antérieures, continuer à donner leur agrément aux établissements précités.

Toutefois, les organismes devront, préalablement à cet agrément, consulter le directeur régional de la Santé.

Les établissements de soins qui auront reçu cet agrément seront, comme ceux qui avaient bénéficié de l'agrément ou qui avaient passé convention avant le 2 Avril 1942, considérés comme provisoirement autorisés dans les termes de l'article 9 de la loi jusqu'à ce que la Commission ait pris une décision à leur égard.

J'ajoute que les tarifs prévus par l'arrêté du 7 Octobre 1938 et considérés comme tarifs minima par application de la loi du 20 Mai 1941, demeureront applicables durant cette période transitoire aux établissements de soins privés jusqu'à l'intervention de l'arrêté prévu à l'article 6 de la loi du 2 Avril 1942. Il en résulte notamment que les soins donnés dans les établissements ayant antérieurement accepté de se soumettre au contrôle général des Caisses doivent, même lorsque ces établissements n'ont pas été agréés dans les conditions visées ci-dessus, être remboursés conformément aux dispositions du paragraphe 3 du chapitre II de l'arrêté du 7 Octobre 1938. — Hubert Lagardelle. »

Conseil départemental de la Seine

Relèvement des honoraires médicaux et Tarif de responsabilité des Assurances sociales.

Dans notre circulaire n° 13, nous publiions deux lettres relatives au relèvement des honoraires médicaux minima dans le département de la Seine ; l'une d'elles était adressée à l'Union des Caisses d'Assurances sociales et mettait cet organisme au courant des modifications que le Conseil de la Seine se proposait d'apporter au tarif des honoraires minima.

Certains renseignements nous avaient porté à croire que l'Union des Caisses ne verrait aucun inconvénient à relever proportionnellement son tarif de responsabilité. Or, il n'en est rien, du moins pour la fin de 1942, comme le montre la lettre ci-dessous que vient de nous transmettre le Conseil départemental de la Seine :

Union des Caisses d'Assurances sociales
de la région parisienne,
9, rue Boudreau, Paris-9e.

Paris, le 18 Novembre 1942.

« Monsieur le Secrétaire général,

J'ai l'honneur de porter à votre connaissance que le Bureau du Conseil de l'Union des Caisses a enregistré l'augmentation des tarifs corporatifs médicaux applicables aux assurés sociaux depuis le 1er Octobre 1942, dont vous m'avez informé par lettre en date du 24 Août 1942.

Lors de la mise au point du tarif de responsabilité applicable pour l'année 1942, les représentants des Caisses n'ont pas hésité à réduire à 20 pour 100 la participation des Assurés sociaux aux frais médicaux et ils n'auraient pas hésité à procéder à un nouveau rajustement du tarif si celui-ci avait pu se produire dans des conditions normales.

En effet, les Caisses ont eu, au cours de l'année 1942, à mettre en vigueur non seulement des tarifs de responsabilité très sensiblement plus élevés qu'en 1941, mais ont vu croître dans des proportions considérables (53 pour 100 en moyenne) le nombre des dossiers maladie. Elles ont eu également à transformer leur technique pour la mise en application de la loi du 6 Janvier 1942 alors qu'elles cessaient de connaître les ressources dont elles étaient appelées à bénéficier pour le présent exercice.

Les Caisses ignorent encore le pourcentage de la cotisation globale affectée à la couverture des risques maladie-maternité. Elles ignorent le rendement exact des cotisations du nouveau régime et elles n'ont pu que mesurer un développement considérable du nombre de leurs règlements et un développement plus considérable encore du montant de leurs paiements.

Il a donc semblé préférable au Bureau de l'Union de ne pas procéder avant la fin de la présente année à une modification de tarifs afin de mesurer, lors de l'établissement de leur prochain bilan, les résultats du premier exercice pendant lequel les Assurés sociaux ont été réellement et pour la première fois, indemnisés à 80 pour 100.

D'autre part, le Bureau de l'Union des Caisses n'a pas manqué de constater une collaboration insuffisante entre l'Ordre des Médecins et les organismes d'Assurances sociales. Cette collaboration ne peut être pleinement réalisée que par une convention créant une véritable stabilité des tarifs ou, tout au moins, étant donné les circonstances présentes, des relations étroites à examiner d'un commun accord. Cette collaboration doit avoir également pour base une prise en considération sérieuse des plaintes déposées par les Caisses concernant les abus commis par certains praticiens ainsi que la répression spontanée des abus tels que ceux résultant de l'entente directe dans les hôpitaux publics. Elle repose enfin, pour n'énumérer que quelques points essentiels, sur un souci de rechercher très strictement la plus grande économie dans les prescriptions pharmaceutiques.

Dans ces conditions, tant en ce qui concerne l'application de la loi du 17 Novembre 1941 que la législation applicable aux Assurés assistés, le tarif de responsabilité des Caisses applicable au dernier trimestre de l'année 1942 reste celui notifié précédemment au Conseil de l'Ordre.

Veuillez agréer, Monsieur le Secrétaire général, l'assurance de ma considération distinguée.

Le directeur : Signé illisible. »

Le Conseil départemental de *Seine-et-Marne*, qui avait notifié à l'Union des Caisses, en date du 29 Août 1942, son nouveau tarif d'honoraires minima (tarif que vous trouverez plus bas), a reçu la même réponse.

Il en est de même pour le Conseil de *Seine-et-Oise*.

Règlement des cotisations 1.

Attribution de bourses 2.

Conseil départemental de Seine-et-Oise

Insuline. — Comme suite aux informations parues dans notre précédente circulaire, nous faisons connaître qu'en Seine-et-Oise les dépôts d'urgence seront constitués dans les hôpitaux et accessibles aux malades de ville. Il est rappelé que ces dépôts d'insuline d'urgence sont strictement réservés au traitement du coma diabétique.

Conseil départemental de Seine-et-Marne

Augmentation des honoraires. — Le Conseil départemental de Seine-et-Marne communique qu'il a décidé que les honoraires minima applicables aux Assurés sociaux seraient fixés comme suit, à partir du 1er Octobre 1942 :

Consultation, 30 fr.; Visite en ville, 40 fr.; Visite de nuit, 80 fr.; Visite demandée le dimanche, 60 fr.; Consultation avec confrère, 80 fr.; Examen d'un deuxième malade au cours d'une même visite, appliquer, pour ce malade le prix de la consultation, 30 fr.; Visite en campagne, 30 fr. (Indemnité de déplacement, 3 fr. par kilomètre parcouru).

Pratique médicale courante : Chiffre-clé : 30 fr. pour les coefficients 0,75, 1, 1,50 ; 25 fr. à partir du coefficient 2.

(En attendant que soit établie la nomenclature nationale des actes médicaux et chirurgicaux.)

Accouchement simple (non compris les visites consécutives, 750 fr. ; Accouchement gémellaire, 950 fr. ; Accouchement avec forceps, ou version, ou délivrance artificielle, 850 fr. ; Pose de forceps, sur demande de la sage-femme, 500 fr.; Délivrance artificielle (sans accouchement pratiqué), 400 fr.; Délivrance simple (sans accouchement), 400 fr.

Tarif d'A.M.G. — Dans la Seine-et-Marne, le nouveau tarif d'A.M.G. applicable depuis le 1er Juillet 1942 a été adopté par la Commission administrative du département. Il est le suivant :

Consultation, 15 fr. ; Visite, 25 fr.; Visite de nuit, 50 fr.; Visite du dimanche, 30 fr.; Indemnité de déplacement, 2 fr. par kilomètre parcouru ; Petites interventions, 25 fr. ; Accouchement simple, 400 fr.

Pour le Président :
Le Secrétaire administratif,
Dr Coquin.

* * *

Alcool à brûler

De nombreuses demandes pour l'alcool à brûler étant encore adressées, par des médecins, directement à la Section de Pétrole, il est rappelé à nouveau qu'aux termes des dernières instructions, c'est aux Préfectures qu'il faut adresser les demandes, celles-ci ayant des indications pour comprendre les médecins dans la catégorie prioritaire E.

Il s'agit de l'alcool à brûler (pour réchauds, par exemple), l'alcool naturel et l'alcool dénaturé (pour flambage) étant répartis par les soins des Conseils départementaux.

* * *

A la Jeunesse Médicale.

Le Centre National de Coordination et d'Action des Mouvements familiaux a organisé une enquête sur les rapports de la Famille et de la Jeunesse. Il essaie spécialement de préciser :

1° L'attitude des jeunes en face du problème familial ;

2° L'action des Mouvements de Jeunesse et des Organismes officiels s'occupant de la jeunesse en vue de sa préparation au mariage ;

3° Les initiatives prises par les Associations de Familles pour garder le contact avec les jeunes et assurer leur formation ;

4° Les méthodes et les organismes permettant d'établir la collaboration nécessaire entre *Famille et Jeunesse*.

Médecine et Famille fait appel à tous les membres du Corps

1. Voir *La Presse Médicale*, 21 Novembre 1942, 719.
2. Voir *La Presse Médicale*, 14 Novembre 1942, 702.

médical et spécialement aux étudiants en médecine, pour collaborer à cette vaste enquête qui peut être particulièrement utile pour l'avenir du pays.

Médecine et Famille recevra volontiers toutes informations sur les divers points indiqués ci-dessus et fournira, sur demande, un questionnaire complémentaire.

Les réponses devront arriver à *Médecine et Famille* avant le 10 Janvier 1943 (28, place Saint-Georges, Paris).

Prix de l'Académie des Sciences

Quatrième liste des prix et subventions attribués en 1942.
Médecine et Chirurgie.

Prix Bréant (5.000 fr.) : M. Xavier Henry (Constantine), pour ses travaux sur la *Mélano-floculation dite d'Henry* pour le diagnostic de l'infection palustre

Prix Mège (1.000 fr. : M. Maxime Laignel-Lavastine, pour l'ensemble de ses travaux sur l'Histoire de la médecine.

Fonds Charles-Bouchard (5.000 fr.) : M. Georges Mouriquand (Lyon), pour l'ensemble de ses travaux sur les Vitamines et les carences alimentaires.

Fonds généraux de recherches scientifiques.

Fondation Jérôme-Ponti (3.500 fr.) : Mlle Yvette Cauchois (Paris), pour ses travaux sur les rayons X.

Fondation Loutreuil. — Parmi les subventions accordées : 3.000 fr. à M. André Charton (Alfort), pour ses recherches sur l'influence des exercices sportifs sur le système cardio-vasculaire ; 3.000 fr. à M. Robert Vuillaume, pour ses recherches sur le mécanisme de l'intoxication par les composés arsenicaux.

Université de Paris

Clinique de Neuro-Chirurgie de l'Hôpital de la Pitié. — Par ordre des Autorités d'occupation, le Service de Neuro-Chirurgie de l'hôpital de la Pitié a dû être transféré à la Maternité du même hôpital, 20, rue Jenner (13e), métros : Chevaleret et Saint-Marcel; téléph. : Gobelins 23-18. L'aménagement est, actuellement, terminé.

Le Prof Clovis Vincent fait savoir à ses collègues des hôpitaux de Paris et aux médecins de province qu'il peut, de nouveau, recevoir leurs malades et les opérer. Il donnera lui-même des consultations de neuro-chirurgie, comme avant les hostilités, le samedi à 10 heures.

Universités de Province

Inauguration du Centre de Médecine préventive de l'Université de Bordeaux. — Le lundi 7 Décembre a eu lieu à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux l'inauguration, par M. le Préfet régional, du Centre de Médecine préventive.

Assistaient à cette cérémonie : M. le Recteur de l'Académie entouré du Conseil de l'Université; M. le Maire de la Ville de Bordeaux, accompagné de M. le Professeur Poplawski, adjoint à l'Instruction publique ; M. le Président et Mme la Présidente des Associations générales des étudiants et étudiantes ; M. le général Fouchard, président de la Croix-Rouge ; M. le général Duchê, commissaire général à l'Education générale et aux Sports ; M. le docteur Albertin, directeur régional de la Santé ; M. le docteur Birbis, inspecteur départemental de la Santé, etc...

M. le Doyen Pierre Mauriac, assisté de M. le Professeur Leuret, directeur du Centre de Médecine préventive et de M le Professeur agrégé Piéchaud dirigea la visite des locaux et M. le Professeur Leuret exposa le but de l'œuvre, les travaux poursuivis et la tâche importante qui attend tout le personnel du Centre.

Faculté de Médecine de Lille. — Vacance de chaire. — La chaire de Thérapeutique de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille (chaire transformée) est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à compter du 3 Décembre 1942, est accordé aux candidats à cette chaire pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Nancy. — Est chargé des fonctions suivantes à la Faculté de Médecine de Nancy, pour l'année scolaire 1942-1943, le personnel ci-dessous désigné : *Chefs de clinique.* — Obstétrique : Mlle Strub ; Urologie : M. Vial ; Médecine générale : MM. Heully et Hecheuval ; Chirurgie générale : MM. Péain et Bergeron ; Maladies tuberculeuses : M. Bouvenet ; Dermatologie : M. Jeandidier ; Ophtalmologie : M. Cordier ; Maladies contagieuses : Mme Herbeval ; O.-R.-L. : M. Gosserez ; Chirurgie infantile : M. Godot ; Médecine infantile : M. Roussel.

Délégués assistants. — Médecine légale : M. Pierquin ; Physique : M. Chatelain ; Hydrologie : M. Piétra ; Physiologie : M. Chaudron.

Chefs de laboratoire. — MM. Vérain, Colson et Harmand.

Sage-femme en chef, Maternité. — Mme Georges.

Aides d'Anatomie. — MM. Tridon et Midon.

Préparateurs de Cours. — Anatomie : M. Simonin ; Médecine légale : M. Lecoanet ; Physique : M. Moley ; Histologie : Mlle Rampont ; Chimie : M. H. Michel ; Pathologie générale : M Willig ; Anatomie pathologique : M. Castolnia.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Par arrêtés en date du 1er Décembre 1942 :

M. le docteur Calmettes, médecin chef de service à *l'hôpital psychiatrique de Naugeat*, est admis à faire valoir ses droits à la retraite à compter du 1er Janvier 1943.

Mme le docteur Gardien, médecin chef de service à *l'hôpital psychiatrique de Dun-sur-Auron*, est nommée médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Naugeat, en remplacement de M. le docteur Calmettes, à compter du 1er Janvier 1943.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — Epreuves d'admissibilité clinique (8 places d'admissibles). *Classement :* 1 M. Fauvert ; 2. M. Antonelli ; 3. M. Marcel Cachin ; 4 M. Salles ; 5. M. Laplane ; 6. M. Facquet ; 7. M. Debray ; 8. M. Brouet.

Accoucheur des Hôpitaux de Paris. — M. Mengen a été nommé.

Assistants de Médecine des Hôpitaux de Paris. — Tirage au sort du Jury (*Ordre du tirage au sort*) : MM. Pagniez, Aubertin, Ribadeau-Dumas, H. Bénard, Faroy, Maurice Renaud. *Chirurgien :* M. Moulonguet.

Assistants d'oto-rhino-laryngologie des Hôpitaux de Paris. — Tirage au sort du Jury (*Ordre de tirage au sort*) : MM. Baldenweck, Chatellier, Marcel Ombrédanne, Huet, A Bourgeois, Rouget, Bouchet; *Médecin :* M. Tixier ; *Chirurgien :* M. Raoul Monod.

Médicat des Hôpitaux de Lyon. — M. le docteur Marcel Girard a été nommé au concours du 23 Novembre 1942.

Externat des Hôpitaux de Paris. — Jury : *Anatomie :* MM. Cordier, Boudreaux Lereboullet (Jean). — *Pathologie médicale :* MM. Benoist, Poumailloux, Bousser. — *Pathologie chirurgicale :* MM. Dollfus, Sauvage, Petit

— Questions posées : *Anatomie :* 1. Paroi interne osseuse de l'orbite. — 2. Trajet et rapports de l'artère radiale de la gouttière du pouls jusqu'à son point de pénétration à la paume de la main. — 3. Insertion supérieure du sterno-cléido-mastoïdien. — 4. Origine et trajet du tronc du nerf sciatique poplité externe à l'exclusion des branches terminales. — 5. Rapports immédiats de la petite courbure de l'estomac.

Pathologie médicale : 1. Signes d'invasion de la rougeole avant l'apparition de l'exanthème. — 2. Renseignements fournis par la palpation, la percussion et l'auscultation dans un pneumothorax simple généralisé sans épanchement. — 3. Caractères du souffle dans l'insuffisance mitrale pure d'origine rhumatismale. — 4. Etat des réflexes tendineux et cutanés dans la polynévrite diphtérique. — 5. Examen au lit du malade des urines d'un diabétique — 6. Caractères de la température et du pouls dans une fièvre typhoïde non compliquée à la période d'état.

Pathologie chirurgicale : 1. Siège et caractères des adénopathies du cancer de la langue. — 2. Examen physique de l'abdomen chez un sujet atteint d'une perforation récente non traumatique d'un viscère abdominal. — 3. Où doit-on chercher les abcès froids ossifluents du mal de Pott dorso-lombaire et à quels signes reconnaît-on leur présence? — 4. Examen physique d'une luxation récente antéro-interne de l'épaule dans sa variété habituelle.

Nouvelles diverses

Société médico-psychologique. — La séance ordinaire de Décembre se tiendra exceptionnellement le lundi 21 Décembre, à 15 heures, à l'amphithéâtre de la Clinique des Maladies mentales, hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris-14e.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame Moncharmont ont la joie d'annoncer la naissance de leur fils *Jean-François* (Etang, S.-et-L., le 29 Septembre 1942).

— Le médecin de 2e classe Louis Castel et Madame, née Peyrel, font part de la naissance de leur fils *Jean-Pierre* (Asnières, 10, place de l'Hôtel-de-Ville, 22 Novembre 1942)

Décès.

— Nous apprenons le décès, à Lyon, de M. Mille, fondateur du Syndicat des grandes pharmacies commerciales.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N° 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale *a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.*

AÉROSOLS MÉDICAMENTEUX
ÉTUDE PAR
PNEUMOGRAPHIE VOLUMÉTRIQUE
DE DIVERSES SUBSTANCES PHARMACODYNAMIQUES ET TOXIQUES

PAR MM.

L. DAUTREBANDE, E. PHILIPOT et J. STALPORT

(Liége)

Des travaux antérieurs ont mis en évidence l'action de diverses substances dispersées en aérosols.

Fig. 1. — Pn : Pince nasale ; Pb : Pièce buccale ; Vi : Valve inspiratoire ; Ve : Valve expiratoire ; Tc : Tube chenille ; D : Débitmètre ; O2 : Bonbonne d'oxygène ; M : Manomètre à eau ; K : Kymographe ; S : Sac en caoutchouc ; Ba : Boîte pour l'absorption de CO_2 ; Vt : Ventilateur ; R1 R2... : Robinets à 3 voies ; P1 P2... : Pinces ; F1 F2 F3 : Flacons d'une capacité de 10 litres chacun ; Ta : Tube pour prélèvement d'air ; Aé : Générateur d'aérosols ; Air : Bonbonne d'air comprimé ; H : Appareil de Haldane.

De nombreuses expériences ont notamment montré que certains aérosols (Ephédrine, Benzédrine, Pervitine, Adrénaline, Cocaïne, Novocaïne, Nitrite sodique) étaient susceptibles de modifier la mécanique pulmonaire à un degré tel que le coefficient d'utilisation de l'air inspiré ou volume respiratoire utile augmentait jusqu'à représenter 90 pour 100 et même davantage de chaque respiration et à réduire ainsi jusqu'au minimum anatomique la taille de l'espace nuisible. Seule une augmentation du volume pulmonaire en exercice pouvait expliquer pareille amélioration de la ventilation profonde et c'est à cette conclusion indirecte mais formelle que les analyses comparatives de l'air expiré et de l'air alvéolaire aboutissaient obligatoirement. Il restait toutefois à apporter une preuve directe de cette augmentation du volume pulmonaire. Un appareillage simple le permettra.

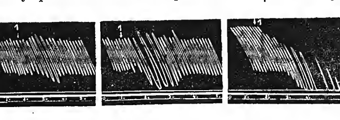


Fig. 2. — Variations du volume pulmonaire selon la dose inhalée.

a) 26 Août 1942 : Sujet L. D. En 1 : Aérosols d'Aludrine à 1 pour 1.000. — *b*) 26 Août 1942 : Sujet L. D. En 1 : Aérosols d'Aludrine à 2 pour 1.000. — *c*) 2 Septembre 1942 : Sujet L. D. En 1 : Aérosols d'Aludrine à 5 pour 1.000.

On forme un circuit fermé dans lequel respire le sujet en expérience. Il comporte deux éléments de volume variable : les poumons et un sac de caoutchouc d'une capacité de 4 à 5 litres. Toute variation de volume des poumons produira évidemment dans le sac une variation égale mais de sens contraire : une dilatation du tractus respiratoire entraînera une diminution du volume du sac et inversement une constriction pulmonaire se marquera par un gonflement du sac.

Pour que les conditions physiologiques soient respectées, ce circuit élémentaire doit évidemment être complété d'un dispositif absorbant l'anhydride carbonique expiré et d'une source d'oxygène destinée à remplacer l'oxygène consommé durant l'expérience. Le débit du gaz peut aisément être réglé de façon à rencontrer strictement les besoins métaboliques ; il suffit de le régler de telle sorte que le volume du sac de caoutchouc demeure constamment semblable à lui-même. En inscrivant les variations de ce sac sur un kymographe, on peut s'assurer du maintien de son volume initial et, par calibration préalable, estimer volumétriquement les variations qu'il subit en contre-coup des variations du volume pulmonaire.

Reste à introduire dans ce dispositif de base l'appareil émetteur d'aérosols. Celui-ci est analogue à celui que nous avons utilisé dans les premiers travaux de cette série[1]. La pince P1 (fig. 1) étant fermée et le robinet R3 étant orienté de R2 vers R4, les aérosols formés sont accumulés (par P3) dans un flacon (F1) de 10 litres durant trois minutes, temps fixé comme nécessaire pour atteindre dans ce volume le maximum possible d'aérosols pour une pression de départ de 2 kg. 500 au niveau du détendeur d'air comprimé, le débit de celui-ci étant obtenu par un débimètre « Air iquide » dont l'index est placé sur 10 litres-/minute. Durant l'émission, le flacon chargé d'aérosols doit évidemment être maintenu à pression barométrique, ce que permet une canalisation de « trop plein » (P4) aboutissant à l'air libre loin de la chambre où se passe l'expérience. Dès l'émission terminée, le F1 est fermé en P3 et P4.

Pour que durant tout le cours de l'essai le volume du dispositif demeure strictement fixe, on introduit dans le circuit un deuxième flacon F3 de volume rigoureusement semblable à celui du flacon F1 chargé d'aérosols. On va en voir l'usage.

L'expérience débute par l'établissement d'un tracé normal, le flacon F3 étant seul en circuit. Pour cela, toutes les pinces sont fermées sauf en P7, les robinets sont dans la position indiquée sur la figure 1. Lorsque la température et le débit d'oxygène sont équilibrés, le tracé respiratoire est d'une régularité absolue et se maintient rigoureusement fixe. Dès que l'on est assuré de cette fixité, l'on introduit dans le circuit les 10 litres d'air chargé des aérosols à étudier en ouvrant la pince P1 pendant que simultanément le robinet R3 est orienté de telle manière qu'il assure la communication avec le flacon F1 ; la pince P7 est alors fermée, ce qui met le flacon F3 hors de service. De la sorte, le volume initial demeure inchangé. Ce n'est qu'après deux, trois ou quatre inspirations que les aérosols arrivent aux poumons et y exercent leur action. Le plus grand nombre d'entre eux, de par leur nature même, ne s'y fixent pas du premier coup et, expulsés durant l'expiration, ne reviennent aux voies respiratoires qu'après avoir fait le tour du circuit. C'est la raison pour laquelle le maximum d'action des aérosols se place généralement après quelques mouvements respiratoires.

Telle est la technique utilisée pour l'étude d'un aérosol donné. Mais dans certains cas on peut être amené à utiliser successivement deux aérosols antagonistes. Dans ces conditions, l'on doit ajouter au circuit un troisième flacon de 10 litres (F2) raccordé au générateur par P6, à l'air libre par P5 et enfin au circuit de telle sorte qu'il puisse être instantanément mis en fonction par l'ouverture de la pince P2 et l'orientation adéquate du robinet R4. Les flacons F1 et F2 seront évidemment remplis de leurs aérosols respectifs avant le début de l'expérience.

1. Usines Teco, Bois-de-Breux, Liége.

Le dispositif contient encore quelques autres pièces nécessaires à la régularité de son fonctionnement et notamment un robinet à 3 voies (R5) mettant la valve inspiratoire en communication soit avec l'extérieur soit avec le reste du circuit. Ce robinet a surtout pour fonction de régler la hauteur de la ligne de départ sur le tracé kymographique. Le robinet étant préalablement ouvert à l'air libre, on permet à l'air des deux ou trois premières expirations de s'accumuler dans le sac ; lorsque le niveau atteint est jugé satisfaisant, on tourne vivement la manette pour fermer le circuit. Un robinet (R2) permet éventuellement de diminuer le volume du sac si celui-ci a été exagérément gonflé par les premières expirations.

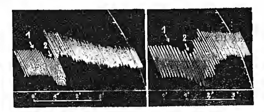


Fig. 3. — *Histamine.*

Variations du volume pulmonaire selon la dose.

a) Exp. du 27 Octobre 1942 : Sujet E. P. En 1 : Aérosols d'une solution d'Histamine à 1 pour 1.000 ; En 2 : Aérosols d'une solution d'Histamine à 1 pour 100.

b) Exp. du 27 Octobre 1942 : Sujet L. D. En 1 : Aérosols d'une solution d'Histamine à 2 pour 1.000 ; En 2 : Aérosols d'une solution d'Histamine à 1 pour 100.

Une fois l'expérience terminée, un autre robinet (R1) permet de laver (au moyen d'un ventilateur raccordé à l'une de ses branches) toutes les canalisations des aérosols demeurant dans les diverses portions du circuit.

Enfin un manomètre à eau (M) indique constamment la pression régnant dans le circuit.

Il n'est peut-être pas inutile de suivre au moyen de la figure 1 le déroulement d'une expérience. Les pinces P3 et P4 sont ouvertes. Le robinet R3 est orienté de telle sorte que F1 soit hors circuit. La pince P1 est fermée. De cette manière, les aérosols passent du générateur dans le flacon puis vers l'air libre, sans pénétrer dans le circuit. Ce temps, on l'a dit, prend trois minutes. On ferme alors les pinces P3 et P4.

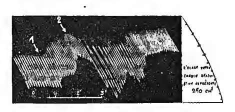


Fig. 4. — Variations du volume pulmonaire.

Exp. du 28 Octobre 1942 : Sujet L. D. En 1 : Aérosols de Pilocarpine à 1 pour 100 ; En 2 : Aérosols d'Aludrine à 5 pour 1.000.

Au début de l'essai, le flacon F1 est fermé comme il vient d'être dit, le flacon F2 est mis hors circuit par le robinet R4 et la pince P2.

Le sujet mis au repos assis préalable et s'étant adapté pince nasale et pièce buccale munie de valves inspiratoire et expiratoire, inspire l'air extérieur par le robinet R5 et expire dans le sac. Le robinet R5 est tourné dans le sens « air libre-valve inspiratoire » jusqu'au moment où, après 2 ou 3 expirations, le sac est suffisamment gonflé. Il est alors fermé à l'air libre et désormais le circuit est clos. Dès le début, un tracé kymographique est relevé en même temps qu'on fait parvenir dans le circuit au moyen d'un débimètre (D) une quantité d'oxygène calibrée de telle sorte que les lignes mar-

quant la fin de l'inspiration et de l'expiration demeurent strictement horizontales. A ce stade, le sujet respire donc de l'air du flacon F3 par la valve inspiratoire et expire vers ce flacon par la valve expiratoire à travers le sac mobile et la boîte à chaux sodée qui absorbe l'anhydride

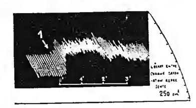


Fig. 5. — Variations du volume pulmonaire.
Exp. du 28 Octobre 1942 : Sujet E. P. En 1 : Aérosols de Carbaminocholine à 1 pour 100.

carbonique expiré, l'oxygène consommé étant automatiquement remplacé.

Lorsque le tracé de départ offre une permanence de niveau satisfaisante, on remplace l'air normal par l'atmosphère chargée des aérosols préalablement préparés. Il suffit à la fois d'ouvrir la pince P1 et de tourner le robinet R3 vers le flacon F1 de telle sorte que la com-

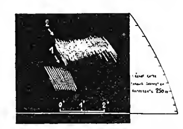


Fig. 6. — Variations du volume pulmonaire.
14 Octobre 1942 : Sujet E. P. En 1 : Aérosols de Diphénylmonochlorarsine (D. A.) à 0,2 pour 1.000 ; En 2 : Circuit normal.

munication vers R4 soit coupée et enfin de fermer la pince P7.

Les variations du volume pulmonaire s'inscrivent directement sur le papier kymographique, toute chute du tracé correspondant à une pneumodilatation, toute élévation à une pneumo-constriction. L'évaluation des variations de volume se fait au moyen d'une échelle laté-

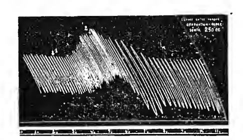


Fig. 7. — Variations du volume pulmonaire.
7 Septembre 1942 : Sujet L. D. En 1 : 1/10 de centimètre cube de solution Phosgène à 20 pour 100 sans CCl4 ; En 2 : Aérosols d'Aludrine à 2 pour 1.000.

rale reproduite sur chaque figure et étalonnée une fois pour toutes au moyen d'un compteur. Elle est obtenue par gonflement progressif du sac qui fait décrire à la plume du kymographe un arc de cercle sur lequel, de 250 en 250 cm^3 par exemple, on tracera un trait latéral de repère, le trait inférieur constituant un zéro arbi-

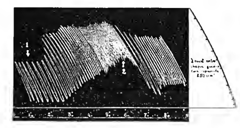


Fig. 8. — Variations du volume pulmonaire.
16 Septembre 1942 : Sujet L. D. En 1 : Chloropicrine, 1/10 de centimètre cube de solution alcoolique à 1 pour 1.000 ; En 2 : Aérosols d'Aludrine à 5 pour 1.000.

traire déterminé par l'état de complète déplétion du sac.

L'essai terminé, un échantillon d'air du dernier flacon mis en circuit est prélevé au moyen d'un appareil de Haldane et analysé quant à sa teneur en CO^2 et en oxygène. Il faut évidemment que l'air inspiré ne contienne pas de CO^2 et soit normal quant à sa teneur en oxygène.

Outre que l'hypercapnie et le besoin d'oxygène peuvent altérer le rythme respiratoire, ces deux états agissent sur le volume pulmonaire qu'ils augmentent. Il y a également lieu d'éviter qu'une résistance quelconque soit opposée à l'acte respiratoire. Que cette résistance soit inspiratoire ou expiratoire, elle aboutit toujours à une pneumo-dilatation.

Comme dans les travaux précédents, deux groupes de substances ont été étudiés : les pneumodilatateurs et les pneumoconstricteurs.

Augmentent le volume pulmonaire les produits suivants dispersés en aérosols : l'Ephédrine, le Phénylaminopropane (Benzédrine, Actédron, Ortédrine, Sympamine), le Phénylméthylaminopropane (Pervitine), l'éther benzylique de la benzyléthylméthylamine (202, Ariline), l'Adrénaline, la Novocaïne, l'Isopropyladrénaline (Aludrine) [fig. 2], le Nitrite sodique, l'Histamine aux faibles doses (fig. 3), la Caféine aux faibles doses, le Véronal.

Inversement, les aérosols de Pilocarpine (fig. 4), de Choline (Carbaminocholine, Doryl [fig. 5]), de Percaïne, d'Histamine à fortes doses (fig. 3), de Caféine à fortes doses engendrent une réduction durable du volume pulmonaire.

Agissent aussi dans le sens d'une pneumoconstriction les toxiques de guerre dispersés en aérosols comme les arsines (fig. 6) et les gaz ou vapeurs comme le Phosgène et la Chloropicrine (fig. 7 et 8).

Il est d'ailleurs possible, au cours d'une même expérience, de modifier le volume pulmonaire dans un sens puis dans l'autre. A cet effet, il suffit de munir le flacon F1 d'aérosols pneumodilatateurs et le flacon F2 d'aérosols constricteurs (ou vice et versa) pour faire agir successivement sur les poumons des substances antagonistes (fig 4) ou des doses antagonistes (fig. 3) sans qu'à aucun moment le dispositif ait varié de volume.

Les toxiques de guerre eux-mêmes, si intensément pneumoconstricteurs, peuvent aussi être neutralisés dans cet effet par certains aérosols pneumodilatateurs (fig. 7 et 8).

VALEUR DE LA MÉTHODE DE ROBERTS,

DOSAGE DES PHOSPHATASES SANGUINES,

DANS LE DIAGNOSTIC

DES ICTÈRES CHIRURGICAUX

Par **Pierre MALLET-GUY,**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.

Lorsque, devant un ictère apyrétique et progressif, l'on hésite entre hépatite ou obstacle mécanique et que rien ne vient cliniquement résoudre le grave problème de l'indication chirurgicale, il est vain de demander aux méthodes biologiques usuelles une assistance : ni le dosage de la bilirubine dans le sang, ni la cholestérolémie, ni même le dosage des sels biliaires ou encore la réaction sulfo-phospho-vanillique n'apportent une réponse précise, sur laquelle puisse s'appuyer le chirurgien. La laparotomie exploratrice n'est pas ici sans danger et il serait évidemment ridicule d'en parler pour tout ictère non encore différentié.

Et cependant, pouvoir diagnostiquer dès les premières semaines de l'évolution d'un ictère insidieux, apyrétique et progressif, la lésion en cause, préciser s'il s'agit ou non d'une sténose cholédocienne, telle est la condition préliminaire indispensable à tout progrès réel dans le traitement des ictères chirurgicaux : la statistique de 66 cholécystogastrostomies pour ictère, que nous avions réunie avec notre Maître, le Prof. Santy, n'indiquait-elle pas que la mortalité de l'intervention faite après 1 mois d'ictère s'élève à 60 pour 100, alors que l'intervention précoce, avant le 30e jour, ne donne qu'une mortalité de 26 pour 100 ? Et sans doute abaisserait-on encore notablement le pronostic post-opératoire en intervenant dès la première ou la deuxième semaine, alors que cliniquement, en l'absence d'une grosse vésicule, d'une déformation radiologique du cadre duodénal, d'une réponse du tubage duodénal, le diagnostic hésite entre ictère catarrhal et obstacle mécanique.

Une place toute particulière doit être faite ici au dosage des phosphatases sanguines, qui, utilisé d'abord dans l'analyse de divers syndromes osseux, s'est révélé à Roberts comme une précieuse méthode de diagnostic différentiel des ictères. S'appuyant sur 45 observations précises, Roberts a pu dégager une loi que nous pouvons rédiger de la façon suivante :

Exprimé en unités Roberts, le taux normal des phosphatases sanguines est inférieur à 5,5 ; il s'élève dans les ictères toxique, infectieux, catarrhal (et hémolytique) sans jamais dépasser 10 ; il est supérieur à 10, s'inscrivant habituellement entre 15 et 20, pouvant atteindre des chiffres plus élevés encore, dans les ictères mécaniques.

Confirmé par Austoni et Coggi, Metzer et Bartheleme, Rothman et Marenze, la règle dégagée ainsi par Roberts a été démentie par Fiessinger et Mme Boyer (mais avec un nombre minime de faits) et discutée par Angeleri et Pescarmona, par Cantarow et Nelson.

Dans un mémoire du *Lyon Médical* (1er et 8 Février 1942), en collaboration avec P. Marion et Mlle Excoffier, nous avons indiqué, analysant une première série d'observations, que la méthode de Roberts devait à juste titre être retenue dans le diagnostic différentiel des ictères.

Nous pouvons faire état aujourd'hui de 50 observations comportant elles-mêmes 91 déterminations d'activité phosphatasiques du sang. Le détail de ces faits est exposé dans la thèse de Mlle Excoffier (Lyon, 1924), qui rassemble par ailleurs la documentation qu'il est possible de recueillir sur cette question.

Précisons seulement que la technique de dosage des phosphatases sanguines est simple et notons que le coefficient d'erreur qu'elle comporte (10 pour 100) est pratiquement négligeable, l'ampleur des variations constatées en clinique étant considérable, de l'ordre de 300 pour 100, 500 pour 100, 1.000 pour 100.

*
* *

Conformément à l'affirmation de Roberts, *nous tenons un taux d'A Ph. supérieur à 10-11, observé chez un ictérique, comme significatif d'un obstacle mécanique sur le cours de la bile.* Autrement dit, nous n'avons jamais rencontré d'ictère par hépatite donnant une telle augmentation du taux de l'A. Ph., — cette règle étant seulement valable chez l'adulte, la seule exception qu'ait signalée Roberts, 13,9 U. R. pour un ictère catarrhal, ayant

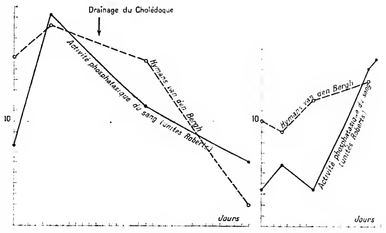


Fig. 1. — Exemples de courbes d'activité phosphatasique du sang dans les ictères mécaniques (cholédocite rétractile, compression par adénite tuberculeuse) : défaut de parallélisme avec la courbe de la bilirubinémie, brusque saut du taux des phosphatases, régression rapide après drainage biliaire.

été observée chez un enfant, dont à l'état normal la phosphatasémie est double de celle de l'adulte.

Voici la liste intégrale des taux supérieurs à 10 que nous avons constatés chez des ictériques : dans tous les cas existait un obstacle mécanique, cancer, calcul, rétrécissement, compression ganglionnaire (voire cirrhose biliaire, qui effectivement réalise l'obstacle à l'échelon lobulaire) :

PHOSPHATASES (en U. R.)	HYMANS VAN DEN BERGH	OBSERVATIONS	DIAGNOSTIC
10,15	4,4	82	Cancer de la tête du pancréas.
10.40	»	85	Obstruction lithiasique.
10,95	14,8	79	Cancer de la tête du pancréas.
11,20	11,6	82	Cancer de la tête du pancréas.
11,25	»	87	Adénopathie sous-hépatique.
11.64	»	87	Adénopathie sous-hépatique.
11,70	16	83	Cholédocite rétractile.
12	23,8	78	Néoplasme des voies biliaires.
12,15	14.2	64	Néoplasme des voies biliaires.
12,15	29,6	68	Néoplasme des voies biliaires.
12.20	»	87	Adénopathie sous-hépatique.
12.59	»	85	Obstruction lithiasique.
13,15	19.8	76	Adénopathie (cancer de la vésicule).
13,40	»	81	Rétrécissement de la voie principale.
13.47	»	85	Obstruction lithiasique.
13.55	»	73	Ictère non identifié.
13.60	»	81	Rétrécissement de la voie principale.
14,70	»	65	Lithiase du cholédoque.
14,80	»	77	Lithiase du cholédoque.
15	»	80	Rétrécissement de la voie principale.
15,10	32.6	69	Cancer de la tête du pancréas.
15,3	14	74	Compression par adénite tuberculeuse.
15,45	20,5	76	Adénopathie (cancer de la vésicule).
16,50	»	74	Compression par adénite tuberculeuse.
16,30	17.6	70	Cancer de la tête du pancréas.
16,30	29,2	82	Cancer de la tête du pancréas.
18,78	»	81	Lithiase du cholédoque.
20,15	»	84	Lithiase du cholédoque.
20,55	»	84	Lithiase du cholédoque.
20,50	19,4	83	Cholédocite rétractile.
20,80	»	72	Compression par hématome pancréatique.
21,20	7,2	71	Cirrhose biliaire.
21,30	23	75	Cancer de la tête du pancréas.
21,58	»	81	Rétrécissement de la voie principale.
22,10	28.8	66	Adénopathie néoplasique
22.30	21,8	76	Adénopathie (cancer de la vésicule).
22,70	»	86	Lithiase diffuse des voies biliaires.
23,20	»	66	Adénopathie néoplasique.
23,60	»	63	Cancer de la tête du pancréas.
25,2	»	81	Rétrécissement de la voie principale.
28.4	»	64	Adénopathie néoplasique.
28,5	31,7	70	Lithiase du cholédoque.
33,25	»	67	Néoplasme des voies biliaires.
35,8	26,2	67	Néoplasme des voies biliaires.

Il est donc permis, en l'absence de tous autres éléments de diagnostic, de fonder sur la seule notion d'un taux d'activité phosphatasique du sang égal ou supérieur à 10-11 U. R. une indication opératoire. A plusieurs reprises nous avons été conduits à agir de cette façon :

Ainsi chez un homme ayant subi un traumatisme grave de la base du thorax et faisant, quelques semaines après l'accident, un ictère, qui cliniquement aurait pu être rattaché à une atteinte éthylique ancienne du foie, mais que l'intervention, guidée par une A. Ph. à 20,8 U. R., montra lié à une compression par un phénomène pancréatique.

Ou encore dans un cas des plus douteux cliniquement, syndrome d'hépatite traînante, au cours duquel brusquement le taux d'A. Ph. passa de 5,6 à 15,3, le lendemain à 16,5 : il s'agissait d'une compression cholédocienne par adénite tuberculeuse.

Voici donc, à notre sens, un point bien établi : chez un ictérique adulte, un taux d'activité phosphatasique supérieur à 10-11 indique l'existence d'un obstacle et suffit à justifier, en dehors de tout contexte clinique, l'intervention chirurgicale.

*
* *

Il serait faux de dire, inversant cette formule, que tout taux d'A. Ph. inférieur à 10-11 doit faire rejeter l'idée d'un ictère mécanique et poser le diagnostic d'hépatite. Il y a en effet, à divers stades de l'évolution des sténoses biliaires, place pour des taux relativement bas des phosphatases sanguines :

1° Pour que l'épreuve ait une valeur, il importe tout d'abord que *l'arrêt du cours de la bile soit complet.* S'il existe encore une filtration biliaire, soit par le cholédoque, incomplètement obstrué, soit par une fistule externe ou interne, le taux d'A. Ph. restera inférieur à 11 et il n'y aura pas lieu d'accuser la méthode dont il n'y a alors rien à attendre :

Malgré une A. Ph. de 5,5 U. R., nous sommes intervenus chez un ictérique, qui, cliniquement, et l'intervention le confirma, présentait le syndrome cancer pancréatique ; mais l'obstruction cholédocienne n'était pas absolue et le tubage duodénal, ramenant de petites quantités de bile, donnait la raison du défaut apparent de l'épreuve de Roberts.

Chez un autre malade, syndrome d'angiocholite lithiasique, pas de bile au tubage duodénal, opératoirement cholédoque obstrué par un énorme calcul ; taux d'A. Ph. à 9,35 U. R. qui cadrait mal, mais il existait, en amont du calcul cholédocien, une fistule cholécysto-colique qui, par le cystique perméable, assurait la filtration de petites quantités de bile directement dans le transverse. Là encore l'épreuve de Roberts n'était qu'apparemment en défaut.

2° Si la rétention biliaire devient complète, le taux des phosphatases sanguines peut encore, pendant un délai relativement court, — quelques jours, peut-être plus, nous ne pouvons le dire de façon précise, — rester au-dessous de 10-11. Il semble qu'il n'y ait pas parallélisme entre la courbe de la réaction d'Hymans Van den Bergh et celle des phosphatases sanguines et que, tandis que les chiffres de la première montent progressivement, *l'augmentation du taux de l'A. Ph. marque un certain retard, pour brusquement atteindre des niveaux très élevés.* Aussi est-il nécessaires, lorsque le doute persiste et que l'épreuve de Roberts n'est pas significative, de répéter les dosages à intervalles rapprochés pour suivre la progression et surprendre la saute brusque au niveau supérieur.

Roberts est muet sur ce point, faisant seulement état d'un dosage unique par malade observé. Nous avons pu par contre recueillir, par la répétition des dosages, des courbes ascendantes très significatives chez 7 de nos malades (fig. 1).

3° Il est enfin une troisième éventualité, où l'ictère par sténose ne s'accompagne pas, ou, mieux, ne s'accompagne plus d'augmentation de l'A. Ph., c'est la *phase terminale.* Précédant l'apparition du syndrome d'insuffisance hépatique, qui, tôt ou tard, clôture l'évolution de l'ictère mécanique, la courbe des phosphatases vient à baisser, retombe au-dessous de 10, bien que la sténose reste absolue. Si l'on sait interpréter ce signe, un des premiers indices de la phase dernière de l'ictère, on pourra y trouver un utile élément de pronostic et la notion d'une telle courbe descendante peut justifier une contre-indication opératoire. Cinq fois il nous a été donné d'observer ce phénomène, qui a précédé de peu la mort, que le malade ait été ou non opéré.

*
* *

Tels sont les aménagements que nous proposons d'apporter aux conclusions de Roberts. D'accord avec lui pour voir dans les taux très élevés de phosphatasémie un élément précieux de diagnostic des ictères mécaniques, nous croyons prudent de ne pas accorder de valeur absolue aux taux compris entre 5,5 et 10-11, et de ne pas poser systématiquement alors le diagnostic d'ictère par hépatite : disons que l'épreuve n'est pas alors caractéristique et qu'elle doit être répétée. Insistons sur l'intérêt d'observer alors la courbe de l'A. Ph., ascendante ou descendante, — et à la valeur diagnostique de l'épreuve de Roberts se substitue dans ce dernier cas une *valeur pronostique,* qui, dans l'ignorance où trop souvent nous laissent les réactions qui prétendent mesurer l'état fonctionnel du foie, ne saurait être négligée.

SYNDROMES HISTAMINIQUES

ET

ANTAGONISTES DE L'HISTAMINE

Par Jean-Louis PARROT

L'importance de l'histamine dans l'activité normale et pathologique de l'organisme a été mise en lumière par Dale, Lewis, Krogh, Ungar... Cette substance, mise en circulation par certaines cellules, et capable d'agir sur d'autres cellules, peut être considérée comme une hormone ; cependant les cellules qui la libèrent ne se trouvent pas groupées en un organe, mais réparties parmi des tissus très divers : il en est de même, par exemple, pour l'acétylcholine, pour l'adénosine ; de tels corps sont désignés sous le nom d'*hormones tissulaires.*

Sous l'action de l'histamine, les glandes sécrètent ; les fibres musculaires des viscères et des artérioles se contractent ; les capillaires se dilatent, leur perméabilité s'accroît, d'où il résulte une brusque diminution de la pression artérielle et une augmentation du flux lymphatique. Ces diverses actions ont un caractère commun : elles ne sont pas inhibées par une dose d'atropine qui inhibe les actions analogues de l'acétylcholine et des autres agents parasympathicomimétiques. On sait que l'histamine est une amine du groupe des imidazols : c'est la β-imidazol-éthyl-amine ; dans l'organisme elle est détruite par l'histaminase. L'histidine, dépourvue de toute action pharmacologique, est l'acide correspondant.

De nombreux travaux ont établi que les manifestations de l'anaphylaxie expérimentale sont, pour la plupart, déterminées par une décharge d'histamine dans le milieu intérieur : Dale et Laidlaw (1910) ; Manwaring (1910-1925) ; Tinel, Ungar et Zerling (1935) ; Ungar et Parrot (1936)...

D'autre part, des études cliniques nous ont montré que cette conception est valable pour l'Homme : c'est ce qui résulte des réactions des sujets urticariens, asthmatiques et migraineux à l'histamine, ainsi que des dosages de ce corps que nous avons effectués dans les humeurs au moment des crises (1). Aujourd'hui les antagonistes de l'histamine permettent d'obtenir, dans la térapeutique de ces manifestations, des résultats plus rapides et plus complets, dans certains cas, qu'aucun autre médicament

Les antagonistes synthétiques de l'histamine sont des bases à noyau benzénique. Ils appartiennent à 3 types : amino-méthyl-benzodioxan substitué (I) [933 F], phénoxy-éthyl-diéthylamine (II) et dérivés [929 F], phényl-éthylène-diamines substituées (III) [1571 F, 2325 RP, 2339 RP].

I : (noyau benzénique)–O—CH_2 | $OCHCH_2N=$

II : (noyau benzénique, 1 2 3 4 5)$OCH_2CH_2N(C_2H_5)_2$

III : (noyau benzénique, 1 2 3 4 5)$N(R)CH_2CH_2N(R')_2$

Dans la formule du 2339 R. P. :

R = $CH_2C_6H_5$
R' = CH_3

Historique. — Rappelons que certains corps naturels (histidine, arginine, cystéine, guanidine...) inhibent, à la concentration de 1 à 2 pour 1.000 l'action de l'histamine sur l'intestin isolé du Cobaye (Eldbacher, Jucker et Baur, 1937). Les antagonistes synthétiques sont beaucoup plus actifs.

Ces derniers corps ont été préparés dans le laboratoire de M.-E. Fourneau et dans celui de la Société Rhône-Poulenc, notamment par Mme de Lestrange et J.-P. Fourneau, et par Mosnier.

1. Dès 1937, avec G. Ungar et D. Bovet (2), nous avions constaté qu'un agent sympathicolytique, le 933 F (type I) inhibe, à la concentration du cent millième, l'action de l'histamine sur l'intestin isolé du Cobaye. Récemment Pasteur Vallery-Radot, Bovet, Maurie et Mme A. Holtzer (1942) montrent que ce même corps protège d'ordinaire le Lapin contre le choc histaminique. Par contre **aucun**

effet de ce genre n'a été observé chez l'Homme, aux doses qui ont pu être essayées.

II. En 1937, Bovet et Mlle Staub, puis Mlle Staub (3) montrèrent que des corps du type II, tels que le 929 F et du type III, tels que le 1571 F, inhibent, à la concentration du millionième, l'action de l'histamine sur l'intestin isolé du Cobaye. En outre, ces corps se montrent capables de protéger le Cobaye contre 2 à 4 doses mortelles d'histamine. Malheureusement leur toxicité est élevée: la dose thérapeutique n'est que 5 fois plus petite que la dose minima mortelle (929 F injecté au Cobaye par voie sous-cutanée). L'Homme tolère très mal ces produits, et, aux doses qui ont pu être essayées (4 *mg.* au plus par jour pour le 929 F), il est difficile de mettre en évidence une action antagoniste à l'égard de l'histamine (Joltrain). Cependant, H. Thiers (1942) a pu employer le 929 F dans le traitement des états dits allergiques et il a obtenu, dans deux cas, des résultats remarquables.

III. En 1942, enfin, B. N. Halpern (4), utilisant l'histamine sous forme d'aérosols, étudie l'action antagoniste de nouvelles bases appartenant au type III, ainsi que de certains homologues supérieurs. Il constate que le 2325 RP et le 2339 RP inhibent, à la concentration du dix-millionième, l'action de l'histamine sur l'intestin isolé du Cobaye. Ces corps protègent le Cobaye contre 50 à 60 doses mortelles d'histamine. Cette fois la dose thérapeutique est environ 175 fois plus petite que la dose minima mortelle (2339 RP, injecté au Cobaye par voie sous-cutanée) et il est devenu aisé de constater l'efficacité de ces corps chez l'Homme: si, par exemple, on détermine la plus petite quantité d'histamine nécessaire pour provoquer la réaction cutanée caractéristique, on constate que cette quantité est devenue 200 fois plus grande trente-cinq minutes après l'ingestion de 0 *g.* 40 de 2339 RP (8). C'est ce dernier corps qui a été choisi pour la préparation commerciale (*Antergan*).

Voies d'administration et posologie.

La voie intraveineuse donne lieu quelquefois à des accidents (8); cependant, en se limitant à 2 à 4 cm^3 d'une solution à 2,5 pour 100, J. Decourt et A. Brault l'ont utilisé sans inconvénient (11). En pratique, c'est la *voie buccale* qui a été surtout employée.

La dose efficace se montre *très variable* selon les individus et selon le moment; il en est de même pour la dose à laquelle apparaissent les premiers signes toxiques; mais il nous a semblé que la dose utile se trouve généralement bien tolérée. Il faut donc *adapter la dose à l'individu* et au moment. La dose d'essai se trouvera comprise entre 0 *g.* 40 et 0 *g.* 80 par vingt-quatre heures, elle sera répartie en plusieurs doses de 0 *g.* 10. Cependant nous avons obtenu d'excellents résultats avec une dose quotidienne de 0 *g.* 30. Au contraire, dans un cas de coryza spasmodique, nous n'avons observé aucune amélioration avec des doses de 0 *g.* 60 et 0 *g.* 80; c'est à titre exceptionnel que l'on atteindra des doses plus élevées, comme a pu le faire Ph. Decourt (7): 1 *g.*, voire 2 *g.* en vingt-quatre heures, en portant la première ingestion à 0 *g.* 20 ou même à 0 *g.* 40.

Le médicament ne *s'accumule pas*, il est éliminé en quelques heures. D'ailleurs son efficacité est strictement liée à sa *présence;* ainsi l'ingestion d'une dose de 0 *g.* 10 peut commencer à agir au bout de quinze minutes, mais son action ne dépasse pas deux ou trois heures; d'où la nécessité de *répéter* les ingestions toutes les deux heures si l'on désire maintenir l'effet thérapeutique.

L'emploi prolongé n'est pas encore codifié; par prudence, on ne prescrira pas de séries dépassant quinze jours. Nous n'avons aucun inconvénient à signaler du fait d'un traitement prolongé pendant trois mois. La dose journalière était de 0 *g.* 30 ou 0 *g.* 40; le traitement était interrompu trois jours par semaine; l'efficacité du médicament semblait plus grande au début de chaque série de quatre jours. En outre, une accoutumance se manifesta nettement.

Chez l'enfant, le médicament est bien supporté; les auteurs prescrivent 0 *g.* 30 ou 0 *g.* 40 par jour à 3 ans (10); 0 *g.* 60 à 9 ans (5).

Principales indications et résultats.

Les premiers résultats cliniques furent observés par des auteurs lyonnais: Cuilleret (5), Morel, Arloing, Josserand et Halpern (6). Les premiers travaux d'ensemble furent publiés à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris par Ph. Decourt (7), par Célice, Perrault et Durel (8).

Urticaire. — Les résultats paraissent satisfaisants deux fois sur trois environ; ils sont particulièrement favorables dans les urticaires d'origine digestive (8). Cuilleret (5) traite deux cas d'urticaires récidivantes et note, dès les premières doses, un « coup d'arrêt »: papules et prurit disparaissent en quelques heures. Gaté, Thiers, Cuilleret et Pellerat (10) traitent 11 cas d'urticaires; ils observent 2 guérisons complètes, 5 améliorations notables, 1 demi-échec avec inefficacité complète au cours d'une seconde crise, 3 échecs complets; dans un cas d'œdème de Quincke avec purpura, ils obtiennent un remarquable succès. Nous avons obtenu d'excellents résultats dans un cas d'urticaire chronique à poussées successives survenue chez un homme jeune sans étiologie reconnue.

Maladie sérique. — La fréquence des résultats satisfaisants semble la même que pour l'urticaire. Le prurit disparaît en un quart d'heure; puis l'éruption pâlit; l'œdème et les signes généraux disparaissent les jours suivants (8).

Arthropathies anaphylactoïdes. — Parmi les accidents sériques ce sont les *arthralgies* qui résistent le plus au nouveau médicament (8), comme d'ailleurs à la plupart des traitements classiques. Des doses supérieures à 1 *g.* par vingt-quatre heures sont parfois nécessaires (7).

Résumons à ce propos l'observation que nous avons pu recueillir grâce à l'obligeance de M. Rachet; c'est un cas d' « arthropathies protéiniques » (Bezançon et M. P. Weil). L'épreuve thérapeutique semble démontrer le rôle de l'histamine dans la pathogénie de cette affection:

La malade, âgée de 43 ans, était atteinte depuis plusieurs mois de douleurs articulaires de la nuque et des hanches: l'impotence fonctionnelle était presque complète. La radiographie permettait d'affirmer l'intégrité des articulations; des poussées d'urticaire étaient aisément provoquées par le froid et le contact de l'eau, elles apparaissaient parfois spontanément à l'occasion d'une recrudescence fébrile des arthralgies; les très nombreuses thérapeutiques essayées se sont montrées inefficaces, déclanchant fréquemment des réactions générales et focales. Le 2339 RP est administré par voie buccale à raison de 0 *g.* 30 par jour: dès le deuxième jour les douleurs disparaissent complètement, et l'intégrité fonctionnelle des hanches est aussitôt récupérée, ce résultat est à peu près maintenu depuis trois mois; mais il a fallu élever la dose à 0 *g.* 40 par jour.

Asthme. — Des résultats heureux sont observés notamment dans les asthmes secs (8) et dans l'asthme infantile (5). L'action se manifeste dans l'heure qui suit l'ingestion. Les résultats sont variables d'une crise à l'autre, l'action préventive est supérieure à l'action curative et celle-ci peut exiger des doses très élevées [1 *g.* 50 en vingt-quatre heures et plus] (7). Nous avons observé un demi-succès dans un état de mal asthmatique chez un homme de 28 ans. Utilisant la voie intraveineuse, J. Decourt et A. Brault (11) obtiennent, dans un cas, une sédation immédiate et complète des crises, mais, dans trois autres cas, un effet nul ou passager.

Rhume des foins ou coryza spasmodique. — Gaté, Thiers, Cuilleret et Pellerat (10) ont traité 8 cas; ils ont obtenu une sédation immédiate dans 4 cas; ils ont observé 2 échecs complets. Nous avons eu un échec complet dans un coryza spasmodique avec des doses de 0 *g.* 60 à 0 *g.* 80 par jour.

Migraine. — Les migraines dites essentielles sont assez rebelles aux antihistaminiques; par contre, des résultats remarquables sont notés dans des cas de migraines accompagnées de manifestations hépato-biliaires ou de crises d'urticaire (7, 10).

Prurits. — Le 2339 RP a une action remarquable sur les prurits, quelle qu'en soit l'étiologie: urticaire, maladie sérique, prurit anal, prurit vulvaire, prurit de la gale, prurit de la maladie de Duhring-Brocq, eczéma...

Mode d'action.
Dissociation des effets thérapeutiques.

Les antihistaminiques ne modifient pas également toutes les actions de l'histamine: c'est ainsi que les corps étudiés par Mlle Staub sont sans action sur l'hypotension histaminique. Le 2339 RP, étudié par Halpern, permet bien d'agir sur la vasodilatation histaminique. « Toutefois, ajoute cet auteur, les antihistaminiques de synthèse neutralisent plus difficilement les effets inhibiteurs de l'histamine que ses effets excitants (4). »

La possibilité d'une telle dissociation s'explique parfaitement par le mode d'action de ces corps: ils n'empêchent pas, en effet, la libération de l'histamine, ils ne détruisent pas cette substance dans le milieu intérieur, ils n'activent pas l'histaminase; mais c'est sur les tissus mêmes qu'ils agissent de façon à modifier leur réaction à l'histamine; ainsi l'atropine modifie leurs réponses à l'acétylcholine. Or, de telles modifications cellulaires sont plus ou moins intenses selon les tissus et d'ailleurs selon les individus; quant à leur nature, elle est inconnue, et pose un problème de physiologie générale.

L'antihistaminique est un médicament pathogénique: il n'agit que sur la cause immédiate. La recherche d'une cause plus lointaine et sa suppression donneront seules des guérisons durables. Mais l'antihistaminique restera précieux dans les cas où il faut agir vite, et aussi lorsque les circonstances étiologiques sont inconnues ou qu'il est impossible de les modifier.

Conclusion.

L'antagoniste de l'histamine a fait ses preuves en thérapeutique. Ses indications vont s'étendre. Il entrera bientôt peut-être dans cette période des indications abusives qui, dans l'histoire d'un médicament, prépare un injuste discrédit. Il faut se souvenir que ce n'est pas un médicament tout-à-fait anodin: sans doute aucun accident grave n'a été signalé, mais les accidents légers sont fréquents: vertiges, lourdeurs d'estomac, perte de l'appétit, nausées, vomissements; notons que le 2339 R.P. possède une action vasoconstrictrice et hypertensive légère et transitoire. La plupart de ces inconvénients, il est vrai, peuvent être atténués par le mode d'administration: fractionner les doses le plus possible, et, dans certains cas, éviter la voie gastrique.

Mais ce qui fait le véritable intérêt de l'antihistaminique, c'est peut-être sa valeur expérimentale: là où il agira, le clinicien, le physiologiste pourront affirmer que l'histamine est en cause.

Bibliographie

(1) J.-L. Parrot : Les manifestations de l'anaphylaxie et les substances histaminiques, 1 vol. in-8°, 112 p. 7 fig., Paris 1938 (*Baillière*). — (2) G. Ungar, J.-L. Parrot et D. Bovet : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1937, 124, 448. — (3) A.-M. Staub : Recherches sur quelques bases synthétiques antagonistes de l'histamine. *Thèse de Sciences*, Paris 1939. — (4) B.-N. Halpern : Etude expérimentale des antihistaminiques de synthèse. Essais de chimiothérapie des états allergiques. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Juillet 1942, 409-411. Ce même auteur publiera prochainement une étude pharmacodynamique complète dans les *Arch. Intern. de Pharmacol. et Thérapie.* — (5) P. Cuilleret : *Soc. Méd. des Hôp. Lyon*, 27 Janvier 1942. — (6) A. Morel, F. Arloing, A. Josserand et B. N. Halpern : *Soc. Chimie biol.*, Réunion du 30 Mai 1942, à Clermont-Ferrand. — (7) Ph. Decourt : *Soc. Médic. Hôp. de Paris*, 26 Juin 1942. — (8) J. Celice, M. Perrault et P. Durel : *Id.*, 3 Juillet 1942. — (9) J. Celice et P. Durel : *Soc. Dermatol. et de Syph.*, 9 Juillet 1942. — (10) J. Gaté, H. Thiers, H.-P. Cuilleret et J. Pellerat : *Journ. Méd. Lyon*, 20 Juillet 1942. — (11) J. Decourt et A. Brault : *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 Octobre 1942.

TRAITEMENT DE L'ASTHME
PAR
DES BASES ANTAGONISTES DE L'HISTAMINE

Par Philippe DECOURT

Depuis longtemps nous nous efforçons d'agir sur le système neuro-végétatif par des substances antagonistes de l'histamine. On avait bien découvert dans l'organisme une substance de ce type, — l'histaminase —, capable de détruire l'histamine au moment de sa formation. Mais les résultats donnés par l'emploi de l'histaminase se sont montrés insuffisants.

En 1937, notre ami Daniel Bovet et Mlle Staub découvrirent, pour la première fois, une action antagoniste de l'histamine parmi des corps de synthèse. Il s'agissait de bases chimiques créées dans le laboratoire de MM. Fourneau et Tréfonël, à l'Institut Pasteur. Nous avons aussitôt cherché une action thérapeutique possible dans cette voie. Malheureusement ces corps (929 F, 1571 F) n'étaient pas assez actifs: nos essais en médecine expérimentale effectués dans le laboratoire de M. J. Reilly, en 1937, ne nous donnèrent que des résultats douteux. En outre, le 929, seul essayé en clinique à cette époque, se révéla très mal toléré: la limite de tolérance du 929 chez l'adulte est de 8 *mg.* par jour; dans un cas même (observation de notre ami Ch. Henry, citée par Mlle Staub en 1937), une dose de 1 *mg.* avait été très mal tolérée.

En 1940, les Laboratoires Rhône-Poulenc reprirent les recherches dans la voie ouverte par Bovet et Mlle Staub et, parmi les corps nouveaux essayés au laboratoire par Halpern, certains se montrèrent beaucoup plus actifs physiologiquement que le 929 et le 1571. Nous pouvions reprendre nos études antérieures sur la question mais risquions, chez l'homme, de ne pouvoir utiliser des posologies suffisantes. En effet, les doses léthales du 2325 R. P. et du 2339 R. P. sur lesquelles portèrent nos études cliniques, étaient sensiblement les mêmes sur l'animal de laboratoire que pour le 929 F. Or, nous eûmes la surprise de constater que le 2325 et le 2339 sont tolérés à des doses relativement très élevées puisque nous avons pu dépasser parfois 2.000 *mg.* par jour. Nous n'avons pas encore l'explication de cette dissociation entre la tolérance chez l'homme et chez l'animal inférieur, mais le fait essentiel est que nous avons pu ainsi utiliser pour la première fois en clinique des antagonistes de l'histamine à des doses suffisamment élevées pour obtenir une action thérapeutique.

Nous avons déjà donné les règles posologiques de cette nouvelle thérapeutique [1]. Les résultats de nos premières recherches personnelles communiquées précédemment à divers médecins, ont servi de base à des expérimentations dont les publications sont commencées. Nous nous proposons d'indiquer brièvement ici les principales constatations que nous avons pu faire lors de nos essais dans l'asthme.

*
* *

Dans la communication citée plus haut, nous avons noté l'extrême variabilité de la posologie dans la thérapeutique antihistaminique. C'est sans doute dans l'asthme et ses équivalents que cette variabilité se révèle le plus. *Il est impossible de prévoir quelle sera la posologie minimum active*, car non seulement cette posologie varie d'un sujet à l'autre, mais, chez un même malade, on peut constater les plus grandes différences d'une crise à l'autre.

Parmi les antagonistes de l'histamine que nous avons étudiés, le plus actif et le mieux toléré est le 2339 R. P. Pour fixer les idées, nous rappelons qu'avec ce corps, nous entendons par *posologie moyenne* les doses de 0 *g.* 60 à 0 *g.* 80 par jour; *posologie faible*, de 0 *g.* 20 à 0 *g.* 40; *posologie forte*, de 1 *g.* à 1 *g.* 50. Mais on verra que pour arrêter certaines crises d'asthme nous avons dû utiliser des *posologies exceptionnelles*, atteignant ou dépassant même 2 *g.* par vingt-quatre heures.

Nous nous sommes efforcés de voir à quelles conditions cliniques correspond la variabilité de l'action thérapeutique. Voici nos conclusions résumées:

1° *L'action préventive est nettement supérieure à l'action curative:*

a) Si une crise est déclenchée, il est difficile de l'arrêter;

b) Si l'on obtient l'arrêt de la crise, la dose minimum active est beaucoup plus élevée que la dose suffisante pour prévenir une crise chez le même sujet placé dans les mêmes conditions;

2° *Les asthmes dits « symptomatiques » réagissent à la thérapeutique comme les asthmes essentiels.* On verra plus loin une observation d'asthme essentiel traité successivement par le 2325 R. P., puis par le 2339 R. P. Nous avons vu des malades atteints d'asthme secondaire à l'apparition de lésions fibreuses pulmonaires ou trachéo-bronchiques, etc., réagir de la même manière à la thérapeutique. Dans ces derniers cas, cependant, la posologie active nous a paru varier moins d'un jour à l'autre et d'une crise à l'autre chez un même malade que dans les cas d'asthme essentiel.

3° *L'action curative varie surtout avec l'intensité de la crise:* Dans les cas d'asthme essentiel comportant des crises d'intensité variable, on peut schématiquement constater trois types d'action:

a) Si la crise est de faible intensité, on peut la faire céder avec une posologie moyenne ou même faible;

b) Si la crise est d'intensité moyenne ou si une crise forte est traitée dès les premiers symptômes, on est obligé d'utiliser des posologies beaucoup plus élevées. En outre, il arrive souvent que l'évolution de la crise soit seulement retardée: sous l'effet de la thérapeutique, la dyspnée s'atténue ou même cesse complètement, mais reprend après quelques heures, et il est beaucoup plus difficile d'arrêter la crise. Le cas le plus fréquent est le suivant: la crise d'asthme commence vers le milieu de la nuit, le malade prend alors quelques comprimés (2 à 6, soit 0 *g.* 20 à 0 *g.* 60); la crise s'atténue ou cesse et le malade s'endort. Mais le médicament n'agit que pendant le temps où il circule dans l'organisme, et qui n'excède pas quelques heures. Vers le matin, le malade est réveillé par la crise qui reprend avec plus de violence et ne cède qu'avec des doses élevées; il arrive même que la crise continue son évolution malgré la thérapeutique. Ce fait est important: il implique qu'il ne faut pas hésiter, parfois, à interrompre le sommeil pour reprendre la thérapeutique avant que l'effet des premiers comprimés ait cessé.

c) Si une crise violente est en plein développement, il est difficile de l'arrêter. Elle peut céder avec une posologie forte ou exceptionnelle, mais parfois la thérapeutique ne paraît avoir aucune action. Par contre, la thérapeutique peut redevenir active au moment où les symptômes commencent à s'atténuer, diminuant ainsi la durée totale de la crise comparativement avec les crises habituelles. Il semble parfois que la thérapeutique réponde à une sorte de loi de « tout ou rien ».

Ajoutons que la simple dyspnée nocturne asthmatique réagit généralement bien à des posologies faibles.

Voici, à titre d'exemple, l'observation résumée d'une asthmatique que nous suivons depuis longtemps:

Mme S..., âge, 28 ans; poids, 51 *kg.*

Le début de l'asthme remonte à l'âge de 11 ans, mais la malade avait déjà éprouvé, dès son jeune âge, divers troubles de type allergique qui peuvent être considérés comme des équivalents de son asthme ultérieur, d'autant plus qu'ils cessèrent ou diminuèrent au moment où les crises d'asthme caractéristiques apparurent. On peut ainsi faire remonter le véritable début de la maladie à l'âge de 1 an où la malade présenta des crises fréquentes d'urticaire et d'entérite. A l'âge de 2 ans apparaissent des crises de coryza spasmodique, avec écoulement nasal abondant. Ces crises évoluent: d'abord très fréquentes et persistant chaque fois plusieurs jours, elles deviennent moins longues, ne durent plus qu'un jour, mais le lendemain la petite malade est dyspnéique et l'on constate alors des râles bronchiques. Il n'y a pas encore de crise d'asthme vrai, mais l'évolution vers l'asthme commence. A 10 ans, rougeole et trachéo-bronchite. Celle-ci « traîne », et c'est à l'âge de 11 ans qu'apparaissent les premières crises d'asthme caractéristiques. Elles durent de Mars à Novembre et sont surtout violentes en Juin. De 12 à 19 ans la malade fait chaque année une cure thermale (Saint-Honoré-les-Bains et Mont-Dore) sans obtenir d'autre soulagement que la disparition de la trachéo-bronchite; les crises d'asthme sont plus violentes au retour des cures. D'une manière générale, les séjours en montagne, en forêt ou en pays très brumeux apportent un soulagement, alors que les séjours en pays sec exaspèrent les crises. Le séjour à Paris est spécialement nocif.

Entre 17 et 21 ans, l'asthme augmente d'intensité, les crises sont très violentes; elles se répètent assez régulièrement 2 fois par mois et durent chaque fois trois jours. La crise est toujours annoncée vingt-quatre heures à l'avance par un œdème de Quincke sur les mains.

De 8 à 21 ans, tous les ans, au printemps, la malade éprouve des phénomènes d'hépatite (douleurs spontanées vives dans toute la région hépatique, augmentées par la pression, foie débordant de deux travers de doigt les fausses côtes, selles légèrement décolorées). Ces crises d'hépatite ne sont apparemment déterminées par aucune cause alimentaire ou toxique; elles durent trois semaines environ puis tout rentre dans l'ordre. Les crises d'asthme disparaissent pendant cette période, mais réapparaissent dès que l'hépatite cesse. A l'âge de 21 ans, la malade suit pendant six mois un régime très sévère: légumes cuits à l'eau sans pain; sans sel, sans viande et un traitement comprenant: théobromine, diurétiques, phytine, calomel, Emgé Lumière. Depuis, les crises hépatiques ne se sont pas reproduites, mais régime et traitement furent sans effet sur l'asthme. De même, on traite le nez sans obtenir d'action sur l'asthme.

A l'âge de 22 ans, la malade commence à recevoir un jour sur deux des injections intraveineuses de gluconate de calcium et d'hyposulfite de magnésium. Ces injections espacent les grandes crises, mais pendant trois nuits par semaine au moins la malade ne peut pas dormir à cause d'une dyspnée asthmatiforme qui l'oblige souvent à se lever. A cette époque, le poids de la malade est seulement de 39 *kg.* L'action des injections de Ca et de Mg est manifeste car, dès qu'on les interrompt, les crises redeviennent aussi fréquentes qu'auparavant. De temps en temps, surtout l'été, réapparaissent des crises de coryza spasmodique.

En 1939, au début de la guerre, la malade va habiter en pays de forêt, ce qui amène un espacement net des crises, puis pendant l'été 1940, à Lyon, dont le climat lui est beaucoup plus favorable que le climat parisien: à Lyon, les crises sont rares, courtes (douze heures). Chaque fois que la malade retourne à Paris, les crises redeviennent fréquentes, très violentes, et durent trois jours comme autrefois. Par contre, à Lyon, apparaissent des crises d'urticaire qui n'apparaissent pas à Paris.

Au moment des crises, la malade utilise surtout le Freinix (2 injections ou plus par jour), l'adrénaline, l'éphédrine, etc.

Au printemps 1941 nous essayons le 2325 R. P. Les premiers résultats n'apparaissent qu'aux environs de 1 *g.* 20 par jour.

Voici un exemple du *résultat obtenu au cours d'un séjour à Paris avec le 2325.*

14 Février: arrivée à Paris. Début de crise d'asthme dans la soirée. La malade absorbe aussitôt 3 comprimés (0 *g.* 30) de 2325, cessation de la crise. Nuit calme.

15 Février: Pas de traitement dans la journée. 3 comprimés après dîner, 3 autres à minuit. La crise qui a commencé dans la soirée ne se développe pas, mais persiste, larvée, ce qui incite la malade à se faire une injection de Freinix. Nuit calme ensuite.

16, 17 et 18 Février: La malade absorbe chaque jour 2 comprimés dans la matinée et 4 dans l'après-midi (préventivement). Journées et nuits calmes.

18 Février: Dans la matinée, début d'une crise violente: 3 comprimés absorbés d'un coup n'ayant pas apporté de résultat, la malade reçoit du gluconate de Ca et du sérum de Heckel. La crise cède. Dans la soirée, 5 (3 et 2) comprimés de 2325. Nuit calme.

20 Février: 9 comprimés dans la journée. Pas de crise.

21 Février: Dans la soirée, début de crise. 9 comprimés et Ca intraveineux. La crise cède.

22 Février: Journée calme. Descente barométrique importante. 9 comprimés. Crise dans la nuit. Freinix.

23 Février: Journée calme. 9 comprimés. Nuit calme.

24 Février: Journée calme. 12 comprimés. Nuit calme. Retour à Lyon.

Résumant les résultats obtenus, la malade écrit: « Dans l'ensemble, l'effet du 2325 a été remarquable. A noter les 3 journées consécutives sans crise (16, 17 et 18 Février) ce qui est fort rare avec le temps brumeux et froid éprouvé. Aucune crise n'a duré plus de quelques heures. Néanmoins, l'effet a été insuffisant et il a fallu

1. Action de bases antagonistes de l'histamine sur quelques maladies liées à des réactions d'hypersensibilité. *Soc. Méd. Hôpit. Paris*, 26 Juin 1942.

compléter le traitement à plusieurs reprises par des injections de Freinix et de sérum de Heckel ou de Calcium ».

Au printemps 1942, nous commençons à traiter la malade par le 2339. Les résultats sont supérieurs. Voici un exemple du *résultat obtenu au cours d'un séjour à Paris avec le 2339 :*

30 Mai. Arrivée à Paris. A 22 heures, 4 comprimés (0 *g.* 40) de 2339.

31 Mai. 3 heures : légère dyspnée. 2 comprimés ; 4 h. : 3 comprimés ; 14 h. 30 : 3 comprimés ; 17 h. : 2 comprimés ; 22 h. : 4 comprimés, soit au total 18 comprimés dans la journée. Le médicament est bien toléré, sauf qu'il provoque un léger vertige et un peu de somnolence surtout une heure après l'absorption des comprimés. Quand la malade absorbe 3 ou 4 comprimés à la fois, il apparaît momentanément un peu d'urticaire. Dans la nuit, légère dyspnée qui disparaît avec 5 comprimés et ne réapparaîtra plus.

1er Juin : 18 comprimés aux mêmes heures. Pendant les cinq jours suivants la malade absorbe 15 comprimés par jour. Aucun symptôme d'asthme jusqu'à son retour à Lyon le 7 Juin.

Au total le résultat est très supérieur à celui obtenu précédemment avec le 2325 et d'autant plus caractéristique que le séjour à Paris est spécialement nocif en Juin pour la malade. Parfois celle-ci obtient un excellent résultat *avec des doses plus faibles :* ainsi au cours d'un voyage dans un pays de l'Est dont le climat est d'habitude très mauvais pour elle, la malade peut éviter presque complètement ses crises d'asthme avec une dose moyenne de 5 comprimés seulement par jour. Une légère dyspnée apparaît dès que le traitement est arrêté depuis trop longtemps, mais un ou deux comprimés suffisent chaque fois à la faire disparaître. Par contre, l'asthme larvé est, si l'on peut dire, remplacé par de volumineux œdèmes de Quincke.

Voici, par contre, un exemple de *crise violente traitée par le 2339* et ayant nécessité une « posologie exceptionnelle ».

13 Juillet : Une crise d'asthme commence le soir après dîner. A 22 *heures :* 4 comprimés. A *1 heure du matin*, la crise s'exaspère. De nouveau 4 comprimés. Amélioration. A *4 heures du matin*, la crise redevient violente. 4 comprimés. Amélioration. A *7 heures*, recrudescence de la crise. 3 comprimés qui sont mal supportés (nausées et petit vomissement). A *10 heures*, de nouveau 2 comprimés bien supportés. Retour à Lyon, le soir (du 14). *A minuit*, 4 comprimés. La crise est définitivement disparue.

On constate que la malade a pris 22 comprimés en vingt-quatre heures, dont 15 en neuf heures. La crise qui s'annonçait violente n'a pu être jugulée entièrement, mais n'a duré qu'une nuit (au lieu de trois jours habituellement dans les mêmes conditions).

On remarque, avec une netteté indiscutable, *la durée d'action qui est régulièrement de trois heures* après chaque prise de 4 comprimés. C'est la première fois que cette malade a eu un léger trouble gastrique.

Cette observation, bien qu'incomplète, mériterait divers commentaires. L'asthme n'y apparaît qu'un des éléments d'un syndrome qui, à diverses époques, a compris des crises d'entérite, d'urticaire, d'œdème de Quincke, d'hépatite même. Sous l'effet du traitement, l'asthme, symptôme majeur, prend momentanément des aspects, si l'on peut dire, mineurs de la maladie : urticaire, œdème de Quincke.

Tous les asthmes ne sont pas aussi rebelles à la thérapeutique que celui de cette malade. On voit des dyspnées nocturnes asthmatiformes cesser presque définitivement après une cure de 2339 ne dépassant pas 0 *g.* 40 par jour pendant quelques semaines. Inversement, la tolérance du 2339 est souvent beaucoup moins bonne que dans l'observation précédente. Des troubles gastriques empêchent trop souvent l'emploi du 2339 à des doses suffisantes pour faire céder les crises d'asthme. Nous reviendrons une autre fois sur les phénomènes d'intolérance provoqués par les antagonistes de l'histamine.

A PROPOS DE L'ARTICLE DE MONSIEUR AUBERTIN SUR

LA DIMINUTION DE POIDS CHEZ LES ÉCOLIERS DE LA VILLE DE PARIS EN 1941-1942

PAR MM.
A. CAYLA, C. LAUNAY et G. BOULANGER-PILET

M. Ch. Aubertin a publié récemment dans ce journal un intéressant article (12 Septembre 1942), indiquant le résultat des pesées effectuées dans quatre écoles de la région parisienne, durant l'année scolaire 1941-1942. Le bureau des Médecins Inspecteurs des Ecoles croit devoir compléter ses données par les conclusions suivantes qui résultent de l'ensemble des statistiques des écoles de la Ville de Paris durant la même période.

Nous avons compulsé les rapports des Médecins inspecteurs des Ecoles de la Seine, à qui il avait été demandé de fournir, en Juin 1942, les courbes de poids des enfants de tous âges soumis à leur examen durant l'année. Pour avoir des chiffres comparables, seuls ont été retenus les rapports indiquant les poids comparés du premier et du troisième trimestre, poids qui permettent de répartir les enfants en 3 groupes : ceux ayant grossi, les stationnaires, et ceux qui ont maigri. Ont été classés stationnaires les enfants dont le poids n'a varié que de 300 ou 400 *g.* en plus ou en moins.

En gros, voici les chiffres :

Sur 23.000 enfants parisiens, 2.980 ont maigri, soit 12,8 pour 100 ; 4.860 sont restés stationnaires, soit 21,2 pour 100 et 15.170, soit 66 pour 100 ont grossi. Les amaigrissements sont généralement de 5 à 800 *g.*, parfois de 1 *kg.* ou même de 1 *kg.* 500.

Ces chiffres paraîtront plus éloquents si on se rappelle que l'amaigrissement moyen avant la guerre, chez les écoliers de moins de 15 ans, variait entre 0,5 et 2 p. 100 (M. Aubertin indique le chiffre de 0,75 pour 100 résultant de mensurations pratiquées en 1938-1939, chez les enfants d'un groupe scolaire de la Seine).

Il faut observer aussi que les enfants stationnaires auraient dû augmenter de poids et doivent par conséquent compter comme ayant maigri. C'est donc en réalité à 34 pour 100 que se chiffre la proportion des amaigris : *plus du tiers* des enfants sont dans ce cas. Enfin les augmentations de poids restent très inférieures à ce qu'elles étaient en temps normal (moins de 1 *kg.* en moyenne, au lieu de 1 *kg.* 500 à 4 *kg.* 500).

Les rapports ne concordent pas tous en ce qui concerne *l'âge* auquel répondent les principales pertes de poids. Tous s'accordent cependant à dire que ceux qui ont le plus maigri sont les enfants de 14 à 18 ans : dans un arrondissement relativement favorisé, le XIIe, une école de filles compte plus de 40 pour 100 d'enfants de 14 à 17 ans ayant perdu du poids. Dans le IIIe, on en relève 70 pour 100 dont l'amaigrissement va jusqu'à 5 *kg.* dans l'année, chez les jeunes filles de l'Ecole primaire supérieure ; dans une école d'arts appliqués du IIIe, 42 et 30 pour 100 avec une moyenne de 2 et 3 *kg.* dans le semestre ; dans le XIXe, 28 pour 100 de 14 à 18 ans contre 10 pour 100 de 7 à 11 ans. Certes, il convient de rappeler qu'en temps normal, les jeunes filles d'écoles primaires supérieures accusaient déjà souvent une perte de poids en fin d'année, sans doute à cause de la préparation intensive aux examens. Mais cette remarque ne peut convenir ni à l'ensemble des cas précédents, ni à l'importance des amaigrissements. En fait tous les écoliers et écolières de l'âge post-pubertaire présentent les mêmes caractéristiques, parce qu'ils subissent les mêmes restrictions alimentaires. Nous ne faisons que confirmer là un fait déjà reconnu, en en soulignant à nouveau la gravité.

L'autre période de l'enfance où la majorité des médecins place l'amaigrissement maximum est de *10 à 12 ans* ; mais il faut avouer que les statistiques sont discordantes ; en général les élèves des premières années de la grande école (6 à 9 ans) ont moins maigri que ceux des années suivantes (9 à 12).

En ce qui concerne les enfants des écoles maternelles (moins de 6 ans), la plupart ont peu maigri. Dans certaines d'entre elles cependant les enfants accusent une perte de poids supérieure à celle des écoles primaires correspondantes, sans qu'on en trouve la raison.

Le *lieu d'habitation* joue un rôle évident. On le voit avec la plus grande netteté sur une carte de Paris où sont reportés les groupes scolaires ainsi que le pourcentage correspondant au total des enfants stationnaires et de ceux qui ont maigri. Ce pourcentage total ne dépasse pas 18 pour 100 dans les écoles du VIIe, du VIIIe et du XVIe arrondissement. Dans le Xe, le Ve, le VIe, XIIe et XIVe, ce total oscille entre 18 et 30 pour 100 et avoisine 30 pour 100 dans un grand nombre d'écoles. Dans les IIIe, IVe IXe, XIe, XIIIe, XVe, XVIIe, XVIIIe, XIXe et XXe il oscille de 10 à 70 pour 100, le pourcentage étant surtout élevé dans les IVe, XVIIIe, XIXe et XXe ; dans certaines écoles le total des enfants qui ont maigri ou n'ont pas pris de poids atteint 60 pour 100 (rue Poulletier, IVe), 62 pour 100 (rue des Pyrénées, XIXe), 68 pour 100 (rue du Département, XVIIIe), 70 pour 100 (rue Debelleyme, IIIe), 70 pour 100 (rue Général-Lassalle, XIXe), 73 pour 100 (rue de Tanger, XIXe), 78 pour 100 (avenue Simon-Bolivar, XIXe), et enfin 85 pour 100 (rue de Clignancourt, XVIIIe). Le lien entre les courbes pondérales et le niveau social est donc grossièrement évident : les arrondissements les plus pauvres sont ceux où l'on constate les plus nombreux et les plus importants amaigrissements.

Cependant, à voir de plus près comment se répartissent ceux-ci, on est surpris de constater de grandes différences dans un même arrondissement, entre les diverses écoles et même les diverses parties d'un même groupe scolaire. En réalité, chaque arrondissement forme une sorte de mosaïque de localités très distinctes les unes des autres ; dans un même groupe scolaire il y a parfois une école desservant un milieu aisé, habitant un quartier à maisons plus spacieuses et une autre moins favorisée qui répond à une population plus pauvre ; une rue sert parfois de frontière entre deux régions profondément différentes. Le contraste entre les pourcentages d'amaigrissement correspond parfois à ce contraste social. C'est ainsi que dans certains arrondissements (le XVIIIe, le XIIIe, le XVIIe), le taux des amaigrissements, inférieur à 10 pour 100, dans certaines écoles, dépasse 60 pour 100 dans d'autres. Dans le XIVe, un même groupe scolaire compte une école fréquentée surtout par des enfants de commerçants et une autre où se rendent les enfants des H. B. M. construites en bordure des boulevards extérieurs ; dans la première, le total des amaigris et des stationnaires atteint à peine 18 pour 100 ; il est de 30 pour 100 dans le second. Parfois les différences entre les pourcentages s'expliquent plus difficilement : M. Aubertin, dans le XVIe arrondissement, trouve dans deux écoles voisines de ce quartier très aisé, les chiffres discordants de 15 pour 100 et de 3 pour 100 ; il pense que cela tient à des différences de régime alimentaire. Enfin, dans certains cas, il n'existe aucun lien apparent entre les courbes pondérales et le niveau social : dans le groupe du XVIIe les pourcentages sont les mêmes dans l'école répondant à un milieu aisé et dans celle fréquentée par un milieu pauvre. Et, à côté du grand nombre de médecins qui voient une dépendance étroite entre l'amaigrissement des enfants et le niveau social, une forte minorité d'entre eux se sont efforcés vainement à cette recherche.

Nous n'avons pas de statistiques indiquant *le mode de vie et la profession* des parents ; certains médecins indiquent que parmi les enfants amaigris, plusieurs appartiennent à des familles où le père est chômeur ou prisonnier ; cela surtout dans les arrondissements « aisés » où le nombre des

amaigris est plus faible et l'enquête familiale plus démonstrative. Mais il serait évidemment vain de tenter de faire une liste des professions suivant les courbes de poids plus ou moins favorables des enfants ; il apparaît bien dans l'ensemble que les commerçants y figuraient en tête, les petits artisans et fonctionnaires venant en queue. Mais bien des contradictions particulières contrediraient cette vue d'ensemble. Comme chacun de nous peut le voir dans les écoles qui lui sont confiées, il n'y a à cet égard que des cas particuliers, et telle famille qui paraît à l'abri du besoin est, en réalité, très dépourvue.

Dans plusieurs écoles on a voulu se rendre compte du résultat des *cantines scolaires* et certains médecins se félicitent de voir la courbe de poids des écoliers fréquentant la cantine meilleure que celle des autres. D'autres collègues ne peuvent établir un tel rapport. Là aussi les statistiques sont nécessairement fausses, puisqu'elles ne tiennent pas compte du fait que les enfants fréquentant la cantine sont les moins bien pourvus, ni de la variabilité des cantines dont le fonctionnement et le rendement sont loin d'être identiques partout : la marche de chacune d'elles dépend en effet de plusieurs personnes, du fonctionnaire municipal, du directeur de l'école, des personnes préposées aux achats et à la cuisine et il a suffi à plusieurs d'entre nous de réclamer en temps opportun pour voir les menus s'améliorer en quantités et en qualité. En fait, nul ne conteste les immenses services rendus par les cantines ; surtout dans les arrondissements pauvres elles sont indispensables, comme le prouve le nombre des enfants qui s'y rendent.

Il faut heureusement affirmer que le fléchissement général de la courbe de poids des enfants ne répond pas à un accroissement de la morbidité : non seulement aucune épidémie particulière n'a été signalée, mais les examens radioscopiques et les radiographies de contrôle effectuées dans les écoles dans le dernier semestre n'ont pas décelé une quantité anormale ni de primo-infections tuberculeuses, ni de tuberculoses de réinfection. Là encore nous ne pouvons pas faire valoir de statistiques, car tous les médecins ne signalent pas les cas de tuberculose observés dans leurs écoles; et les comptes rendus des radiologistes sont souvent en défaut ou adressés avec retard. Nous ne pouvons faire état que de l'impression d'ensemble donnée par un certain nombre de nos collègues : les images pathologiques n'ont pas été observées en grand nombre chez les enfants pas plus en 1942 qu'en 1941 (rappelons à cet égard la statistique rapportée par le Dr G. Parrique : deux cas de tuberculose « active » et 3 cas de primo-infection chez les 4.191 écoliers du XXe en Mai 1941). En 1942, les écoles les plus touchées à cet égard comportent : dans le XVIIe, 11 cas de primo-infection chez 1.100 enfants et dans le XVIIe aussi 3 cas de primo-infection, plus 1 cas de tuberculose parenchymateuse pour 560 enfants. Par contre, la plupart des médecins insistent sur le petit nombre d'images pathologiques dans les écoles où les enfants ont particulièrement maigri. Cette constatation s'oppose à ce qui concerne l'âge post-pubertaire : on sait que chez les adolescents et les jeunes gens au contraire la morbidité tuberculeuse est actuellement sévère.

Les faits pathologiques qui, chez l'enfant, paraissent le plus en rapport avec la dénutrition actuelle sont au contraire :

1° *L'instabilité psychomotrice* dont se plaignent uniformément tous les maîtres et qui rendent la plupart des écoliers actuels bien plus rebelles que dans le passé à toute direction pédagogique ; s'agit-il d'une carence phospho-calcique générale, d'un relâchement d'éducation de la part de parents surmenés ou fatigués, de contamination mentale brochant sur le tout ? Il est difficile d'en décider : tous ces facteurs conjugués doivent jouer un rôle.

2° *Les attitudes pathologiques et déviations rachidiennes* sont beaucoup plus communément observées chez les écoliers ayant maigri ou dont la santé semble fléchir. Cela amène à penser que la gymnastique correctrice devra être non seulement dirigée avec prudence, mais associée souvent à d'autres mesures propres à améliorer la santé générale de l'enfant.

De tout cela résulte sans nul doute que c'est à l'hypoalimentation qu'il faut rapporter l'amaigrissement général des enfants. Mais à voir le sort actuel des adultes et celui des vieillards, on trouvera la population enfantine relativement épargnée. Cela tient sans nul doute à ce qu'elle est plus favorisée (cartes d'alimentation, cantines alimentées par le Secours national). Enfin tous ceux qui approchent les enfants, dans quelque milieu que ce soit, savent que cela est souvent aussi dû aux privations voulues des mères de famille.

CHIRURGIE DE LA DOULEUR VÉSICALE : OPÉRATION DE RICHER POUR CYSTITE PAR TUBERCULOSE RÉNALE BILATÉRALE

Nouvelle voie d'abord des nerfs érecteurs gauches. Précisions sur les voies de la sensibilité des organes pelviens.

Par Jean GOETHALS-BORIN,
Chirurgien à l'Hôpital Auxiliaire n° 10.
(Bruxelles)

Nous avons eu l'occasion de pratiquer une opération de Richer (section des nerfs érecteurs et des nerfs hypogastriques) pour cystalgie rebelle chez un jeune sujet atteint de tuberculose rénale bilatérale, acculé au suicide par la violence des douleurs et la fréquence des mictions.

« Il est inutile d'insister sur le martyre que constituent les douleurs vésicales lorsqu'elles sont intenses et prolongées. Le ténesme incessant de jour et de nuit supprime toute activité et tout sommeil, et l'on sait la rapidité avec laquelle se produit la déchéance de l'état de ces malades. » (Fey). Nous avons réussi à débarrasser notre patient de sa cystalgie et à réduire sa pollakiurie. C'est donc un succès incontestable à mettre à l'actif de cette opération, décrite pour la première fois en 1935. Notre résultat s'ajoute aux 11 cas de Richer, à celui de Truc et Ginestié, aux 3 cas de Fey, aux 4 cas de Dargel, Duvergey et Henry.

Aucun traitement ne pouvait, jusqu'en 1935, soulager réellement ces malades, ni le radium, ni surtout la cystostomie que certains proposent encore et qui ne fait qu'aggraver le cas. Seule l'urétérostomie bilatérale était susceptible de leur apporter quelque soulagement, mais au prix de quelle déchéance ! En 1935, Richer proposa une intervention, qui consiste en la section des nerfs érecteurs et des nerfs hypogastriques.

Le principe de celle-ci est basé sur des notions anatomiques et physiologiques concernant l'innervation sensitivo-motrice de la vessie, que nous rappelons brièvement. La vessie tire son innervation du plexus hypogastrique, improprement appelé ganglion, formation complexe où s'unissent, d'une part, les fibres orthosympathiques provenant de la moelle dorso-lombaire et sacrée, et, d'autre part, des fibres de la moelle sacrée qui représentent le parasympathique pelvien (Tinel). Ce plexus est situé sur la face latérale du rectum et de la vessie ; c'est une large lame plexiforme, dont le bord postérieur est une sorte d'arcade nerveuse constituée par la fusion d'une racine inférieure para-sympathique et d'une racine supérieure orthosympathique : le nerf hypogastrique. A la formation de celui-ci prennent part la branche de la bifurcation du plexus (ou nerf ?) présacré d'une part, et, de l'autre, les filets issus des ganglions sacrés de la chaîne orthosympathique.

En effet, le plexus présacré — constitué par le tronc commun des rameaux issus des deux ou trois premiers ganglions lombaires de la chaîne ortho et par les branches inférieures du plexus solaire (Cotte) — se bifurque sous le promontoire et recueille sur son trajet le long des artères hypogastriques (iliaques internes) quelques grêles rameaux gris émanés de ganglions ortho-lombaires inférieurs et surtout sacrés (Tinel), et prend alors le nom de nerf hypogastrique (souvent constitué de plusieurs filets).

Les nerfs érecteurs, ainsi appelés parce qu'ils contiennent les fibres vasodilatatrices destinées au corps caverneux, constituent la racine inférieure, parasympathique, du plexus hypogastrique. Branches des 2e 3e et 4e nerfs sacrés, ils se détachent de la partie viscérale du plexus honteux, pour aborder en 5 ou 6 rameaux le plexus hypogastrique à son angle inférieur. Ils contiennent, d'une part, des fibres motrices (para-sacré) pour le detrusor (muscle vésical) et des fibres sensitives d'autre part.

La sensibilité vésicale est assurée principalement par les nerfs érecteurs ; le nerf hypogastrique n'a, sous sa dépendance, que la sensibilité du péritoine vésical (Ginestié). La section des nerfs érecteurs entraîne donc l'anesthésie de la muqueuse et du muscle vésicaux. Malheureusement elle entraîne également une rétention complète (ces nerfs contenant les fibres motrices pour le detrusor), par paralysie vésicale, combinée à l'action du tonus normal du sphincter vésical ; la motricité de ce sphincter, en effet, est assurée par les branches efférentes de la chaîne orthosympathique sacrée, qui prennent part à la formation du nerf hypogastrique. Par ailleurs, Young, Wesson et Ginestié ont démontré que, pendant la miction, l'ouverture du sphincter vésical se fait *activement* par contraction du muscle trigone ; or, l'innervation motrice de celui-ci dépend également des nerfs érecteurs parasympathiques. Bref, la section de ces nerfs entraîne, outre l'anesthésie de la vessie, *et* la paralysie du *detrusor*, muscle de la déplétion, *et* la paralysie du *trigone*, muscle de l'ouverture du sphincter. Par contre, le muscle du sphincter vésical reste sous l'influx excitateur du système nerveux central, et il semble bien que celui-ci soit uniquement tonique ; il garde donc son tonus. De cette rupture d'équilibre de la « balance tonique » entre detrusor et trigone d'une part, et sphincter vésical de l'autre, résulte la rétention.

C'est pour rétablir cet équilibre et supprimer la rétention que Richer eut l'idée de sectionner aussi le nerf hypogastrique orthosympathique, antagoniste des érecteurs parasympathiques ; l'automaticité du système vésico-excréteur devait être ainsi rétablie. Cet espoir n'a pas été déçu.

Contrairement à ce que l'on aurait pu craindre, cette double section n'entraîne pas d'incontinence, non pas parce que, comme le dit Fey, le sphincter de l'urètre assure la suppléance, mais bien, pensons-nous, grâce à l'automatisme des systèmes neurovégétatifs locaux, libérés des influences centrales. On sait que par la suppression d'un étage parmi les centres du système neuro-végétatif, le centre immédiatement sous-jacent prend en charge le fonctionnement des organes innervés par ce système. Il en est ainsi pour tous les autres organes innervés par le système nerveux végétatif, et il n'y a aucune raison pour qu'il n'en soit pas ainsi pour la vessie.

L'opération de Richer consiste donc à sectionner les trois nerfs érecteurs et le nerf hypogastrique des deux côtés. Le nerf hypogastrique doit être sectionné immédiatement après son entrée dans le plexus (ou ganglion) hypogastrique, afin de supprimer à coup sûr tous les filets orthosympathiques qui s'y rendent ; ceux qui sont d'origine sacrée se jettent très bas dans le nerf.

Voici l'histoire, brièvement relatée, de notre malade :

J.-B. Bou..., 19 ans, est envoyé à l'H. A. n° 10 pour hématurie. Il se plaint de mictions fréquentes et douloureuses, avec pyurie et hématurie intermittentes. Début pendant l'exode de 1940 et son séjour dans un Centre de Recrutement de l'Armée Belge en France, par une hématurie sans coliques néphrétiques. Au moment où il entre à l'H. A. n° 10 (30 Septembre 1940) il est vu par l'urologue qui constate (nous passons les détails) : urétrite assez importante ; présence abondante de B. K. et de pus dans les urines. Cystoscopie impossible en raison de la faible capacité vésicale : 25 cm^3 et de l'urétrite. La pyélographie descendante fait conclure à la très grande probabilité d'une tuberculose rénale bilatérale.

Traitement médical : calcium, manetol, instillation de protargol, huile goménolée et bactériophage. Pilules de Bleu de Méthylène, papavérine, antipyrine. Fer en raison de l'anémie. Amélioration locale et générale.

Nous le voyons huit mois plus tard. Une nouvelle tentative de cystoscopie échoue, même sous rachianesthésie, la capacité vésicale reste à 25 cm^3. Cure de Rubrophène et de Pancrinol, ajoutée au traitement indiqué plus haut.

Brusque aggravation deux mois plus tard : hématurie abondante, avec élimination de caillots, provoquant plusieurs fois par jour des crises atroces de cystalgie avec ténesme, non calmées par les opiacés, même puissants (Dolantine), même à fortes doses. Ténesme de jour et de nuit, empêchant tout sommeil ; les mictions se font toutes les dix minutes. Le patient veut se suicider.

C'est alors que nous tentons l'opération de Richer.

Le 18 Sepembre 1941 (Dr Goethals-Borin). Anesthésie rachidienne à doses fractionnées suivant Jones-Sebrechts : 20 cm^3 de percaïne hypobare. Incision de Pfannenstiel. Incision verticale du péritoine postérieur, sur le promontoire, prolongée vers le cul-de-sac vésico-rectal droit. Dégagement du plexus présacré, isolement de la branche droite de bifurcation de ce plexus et dissection du nerf hypogastrique jusqu'au plexus hypogastrique ; traction sur le plexus hypogastrique au moyen d'une anse de catgut pour mettre en évidence les nerfs érecteurs droits. Ceux-ci ne peuvent être vus, en raison de la profondeur de leur situation dans ce bassin étroit ; on les sent aux doigts et les arrache, à cause de l'impossibilité d'introduire en même temps les doigts et les ciseaux.

Incision de refend sur le péritoine postérieur, inclinée sur la gauche, dessinant la branche gauche d'un Y renversé. Même manœuvre qu'à droite et tentative de dissection du plexus hypogastrique ; mais le champ étant bridé par les arcades vasculaires sigmoïdiennes, cette tentative est vaine. Nous avons alors l'idée de l'espace celluleux connu des chirurgiens habitués à la chirurgie du recto-sigmoïde, on retrouve le nerf hypogastrique partiellement disséqué. Dissection du plexus hypogastrique et arrachement des nerfs présacrés.

Ayant l'intention de recueillir les urines séparées des deux reins par ponction des uretères, nous disséquons ceux-ci partiellement. Mais leur état indique clairement qu'il y a atteinte des deux reins (uretères augmentés de volume, hyperémiés), et il est jugé inutile de recueillir les urines.

A remarquer que lors de la dissection du plexus hypogastrique gauche, le malade, qui présente une anesthésie jusque L 1 environ, accuse une douleur dans les testicules, et après section des nerfs érecteurs, le pincement du plexus provoque de la douleur dans la partie haute de l'abdomen.

Suture du péritoine postérieur et fermeture habituelle du Pfannenstiel.

Le lendemain, une instillation de nitrate d'argent dans la vessie est indolore. Depuis lors le patient ne présente plus de douleurs vésicales, ni de ténesme; il dort bien la nuit; la pollakiurie est améliorée (une miction toutes les quarante minutes en moyenne). Résultat maintenu à ce jour, douze mois après l'intervention. L'état général est nettement amélioré. Le patient présente encore des érections.

Trois points doivent être retenus dans notre observation : 1° au point de vue technique, les circonstances nous ont forcé à inaugurer une nouvelle voie d'abord des nerfs érecteurs gauches, par une incision pararectale gauche, qui rend plus aisée la découverte du plexus hypogastrique. Certains chirurgiens ont accusé de grosses difficultés dans la recherche des nerfs érecteurs gauches, au point d'avoir renoncé à leur section dans certains cas. Nous-mêmes y aurions renoncé également, à cause de la situation profonde du plexus de ce côté, de peur de léser les arcades sigmoïdiennes, si nous n'avions songé à rechercher le plexus par une incision pararectale, entre vessie, rectum et bassin. Nous sommes heureux d'apporter cette solution nouvelle à un problème difficile et espérons qu'elle rendra service aux chirurgiens qui s'attaqueront à cette chirurgie. Bien entendu, elle ne résout pas toutes les difficultés.

2° Un deuxième point qui nous paraît digne de retenir l'attention dans cette observation, c'est le fait que le malade accusa de la douleur lors de la dissection du plexus hypogastrique. Rappelons que l'anesthésie rachidienne atteignait le niveau du territoire métamérique de la 1re ou de la 2e lombaire (et l'anesthésie était réelle puisque nous avons pu fermer l'incision de la peau sans douleur). Que, dans ces conditions, l'opéré accuse, au cours de l'intervention, une vive douleur dans la partie haute de l'abdomen, lorsque le plexus hypogastrique est pris dans une pince (et c'est bien la pince qui faisait mal, nous avons pu reproduire le phénomène plusieurs fois), cela ne peut nous étonner, puisque certaines fibres de la sensibilité pelvienne passent par le nerf hypogastrique et aboutissent à la région dorsale inférieure ou lombaire supérieure de la moelle.

Mais ce que l'on comprend moins, c'est que le malade ayant une anesthésie jusque L2 environ, accuse de la douleur dans le testicule par le pincement du plexus *avant* la section des érecteurs, et que cette douleur ne peut plus être produite *après* section de ces nerfs. Force nous est de supposer que des fibres de la sensibilité pelvienne, passant par le plexus hypogastrique, empruntent la voie des érecteurs, pour aboutir à la moelle dans la région lombaire supérieure. Ceci n'est pas en contradiction avec nos connaissances anatomiques actuelles du système neuro-végétatif pelvien; en effet, des fibres du système orthosympathique sacré prennent probablement part à la formation des nerfs érecteurs (Tinel). Il en résulte que des fibres sensitives, annexes de l'orthosympathique sacré, peuvent emprunter cette voie, atteindre la chaîne latéro-vertébrale sacrée par des rameaux communicants et remonter dans cette chaîne jusqu'aux ganglions lombaires, d'où ils se dirigeraient vers les ganglions cérébro-spinaux. Nous avons cru utile de signaler ces faits aux chirurgiens afin qu'ils puissent, le cas échéant, confirmer ou infirmer nos conclusions.

3° Enfin, fait digne d'intérêt, chez notre malade l'érection semble pouvoir se faire malgré la section des érecteurs. Le patient, interrogé plusieurs fois à ce sujet, prétend avoir eu plusieurs érections depuis l'intervention. Ceci donne raison à Fr. Franck d'après qui d'autres nerfs interviennent, chez l'homme, dans le mécanisme de l'érection.

En résumé, nous avons pratiqué une opération de Richer chez un jeune homme atteint de tuberculose rénale bilatérale et présentant une cystalgie très intense. Cette intervention nous a donné un excellent résultat puisque le malade n'a plus de douleurs vésicales et que la pollakiurie est fortement améliorée (les mictions sont trois à cinq fois moins fréquentes). L'érection est conservée.

Nous avons été obligé de modifier la technique originelle de Richer, inaugurant une nouvelle voie d'abord du plexus hypogastrique gauche, qui nous semble devoir rendre service aux chirurgiens dans certains cas.

D'après nos constatations, il semble bien qu'il existe des fibres de la sensibilité pelvienne, annexées au système orthosympathique, qui empruntent la voie des érecteurs pour continuer leur chemin vers la moelle par la chaîne latéro-vertébrale sacrée et lombaire.

BIBLIOGRAPHIE

Darget, Duvergey et Henry : Un nouveau cas de cystite tuberculeuse invétérée traitée par l'opération de Richer. *Soc. franç. d'Urologie. Journal d'Urolog.*, Janvier-Février 1941, **49**, n° 1-2, 35. — Fey : Trois cas d'opération de V. Richer. Essai sur les indications de cette opération. *Soc. belge d'Urologie. Congrès de Liège. Journ. belge d'Urologie*, Décembre 1939, n° 6, 327. — Ginestié : L'innervation sensitivo-motrice de la vessie. Systématisation. *Journ. d'Urolog. Méd. et Chir.*, Décembre 1938, **46**, n° 6, 497. — Ginestié : L'innervation de la vessie. Systématisation, déductions cliniques et chirurgicales. *Thèse de Montpellier*, 1938. — Richer : La résection des nerfs érecteurs et des ganglions hypogastriques. *Journ. de Chir.*, Janvier 1935, **45**, n° 1, 54. — Richer : Section des nerfs érecteurs, combinée à la section des nerfs hypogastriques dans les cystalgies rebelles. *Mém. Académie de Chir.*, 8 Février 1939, **65**, n° 5, Rapport Fey. — Tinel : *Le système nerveux végétatif* (Masson et Cie, 1937).

LE TRAITEMENT OPÉRATOIRE DE L'ARTHRITE DÉFORMANTE GRAVE DE LA HANCHE

Par Georges CHAPCHAL

Le traitement de l'arthrite déformante de la hanche reste conservateur jusqu'à son dernier stade. C'est seulement quand la déformation de la tête fémorale est devenue considérable et lorsque les douleurs sont insupportables, que nous sommes autorisés à appliquer un traitement opératoire.

Ce traitement opératoire est toujours symptomatique et a pour but de lutter contre la douleur et la dysbasie grave, qui condamnent les malades à marcher avec deux cannes et réduisent leurs mouvements au minimum. Il s'agit alors de créer à tout prix un état plus supportable. Tout moyen, toute intervention symptomatique, qui peut soulager les douleurs est alors permis. Nous insistons sur le terme « symptomatique » parce que notre connaissance insuffisante de la maladie ne nous permet pas encore un traitement causal. L'arthrite déformante n'est sûrement pas une maladie *sui generis*, elle est plutôt un complexe de symptômes, une manière de réagir contre différentes causes nocives du cartilage et de l'os; leurs résultats désastreux autorisent notre intervention radicale. Cette intervention a été recherchée de différentes façons. Chacun a la liberté d'appliquer la méthode d'après son tempérament et son goût, soit en dirigeant ses efforts contre la douleur même, soit en cherchant à reconstruire l'état anatomique primitif, soit en établissant la fonction et créant de nouvelles dispositions anatomiques, un nouvel état qui réponde au besoin statique et dynamique. Plusieurs méthodes de traitement de l'arthrite déformante grave ont été créées pour répondre à ces buts divers.

Ainsi Blumdell-Bankart recommandent la cordotomie, opération qui malheureusement a donné de mauvais résultats, tandis que Camitz lui oppose la résection du nerf obturateur. Ayant eu l'occasion d'observer quelques cas ainsi opérés ailleurs, nous ne pouvons pas être enthousiastes de cette méthode. Elle ne donne qu'un soulagement de courte durée, le temps que le changement de la statique par la paralysie des adducteurs produise son effet, pour donner place à la douleur ancienne. Cette intervention n'ayant pas de juste base anatomique, pouvons-nous en attendre un bon résultat durable?

D'autres, voyant la cause principale dans un trouble de nutrition de la tête fémorale, s'efforcent d'y porter remède. Que cela se fasse soit d'après Rocher par forage seulement, ou d'après Duvernay et Cléret, par forage et enfoncement d'un greffon, ou d'après Aimes et Regnes en mettant deux greffons, l'intention reste toujours la même, mais le résultat sera douteux pour chacune de ces méthodes, parce que la cause de l'arthrite déformante ne consiste pas dans le changement de circulation et de nutrition, mais dans la dégénération primaire du cartilage de la tête fémorale. Il nous paraît très hypothétique de pouvoir arrêter une dégénération, commencée par causes statiques et mécaniques, en provoquant une amélioration de nutrition de la calotte fémorale, et nous nous joignons à l'opinion de Mathieu pour estimer cette méthode comme peu recommandable.

Il reste encore quelques méthodes symptomatiques à citer. En premier lieu vient la résection de la tête fémorale qui est vraiment en état de soulager les douleurs du malade, mais dont le succès momentané se paye à la longue. On regarde au premier abord la résection comme un grand soulagement parce que par elle les douleurs disparaissent tout d'un coup. L'extrémité supérieure du fémur, libérée de sa tête malade, n'appuie plus. Le cotyle ne sert plus à la station, il est vide et le sommet du fémur cherche un appui à l'ilion. Mais le fémur ne trouvant pas un appui absolu et durable à l'ilion, cherche forcément un appui dans les masses musculaires qui cèdent peu à peu à la charge. L'ascension de l'extrémité supérieure décapitée du fémur, replace le malade dans son ancien état de douleurs et de boiterie. On n'atteint non seulement aucune amélioration durable, mais plutôt une aggravation de l'état.

Au début de l'arthrite déformante, dans les cas où le traitement conservateur ne produit pas d'effet, la capsule articulaire peut être excisée. Cette opé-

ration est indiquée surtout, quand les hanches contiennent des parties de la capsule incarcérées dans l'articulation, ou lorsque la capsule elle-même est très douloureuse.

L'ostéotomie sous-trochantérienne, recommandée aussi en pareil cas, peut être mentionnée, mais seulement comme une opération trop symptomatique pour qu'on puisse en attendre une amélioration essentielle. Elle a pour but un déplacement du poids et un déchargement de la tête douloureuse et du cotyle ; son résultat est à comparer à celui de la résection du nerf obturateur et ne peut, lui non plus, être recommandé.

Nous arrivons à un autre groupe d'interventions qui méritent d'être décrites d'une façon plus détaillée, d'autant que la méthode pratiquée dans notre Clinique lui appartient ; ce sont les arthrodèses de la hanche. Ces méthodes sont divisées en 3 groupes : méthode intra-articulaire, méthode extra-articulaire et méthode mixte, ensuite, si l'on veut encore, méthode de l'arthrodèse par enclouage.

L'arthrodèse intra-articulaire, ainsi que l'arthrodèse extra-articulaire, a le grand inconvénient d'une trop longue durée de traitement pour obtenir l'ankylose complète. Si l'on pratique l'arthrodèse intra-articulaire à la manière de Durand, Tavernier ou de Waldenstrom et d'autres, ou à la manière plus perfectionnée d'Albee, il est toujours indispensable de laisser le malade dans le plâtre pendant une année environ avant qu'il puisse marcher. Notre époque pressée ne le permet pas, le malade doit être rendu à son travail le plus vite possible, et pour lui, et pour limiter les charges de l'assurance.

Les mêmes défauts sont à reprocher à l'arthrodèse extra-articulaire, quelle que soit la forme choisie. Au fond il ne peut être question que de la forme mixte, parce que nous ne voulons pas renoncer volontairement à la formation d'un cal entre le cotyle et la tête fémorale. L'arthrodèse extra-articulaire pure reste uniquement indiquée dans les cas d'inflammation tuberculeuse.

L'usage des clous pour fixer les arthrodèses de la hanche, après avoir avivé les surfaces articulaires, n'est pas resté inconnu et a sûrement donné des résultats satisfaisants pour une stabilité primaire. Seulement, on employait des clous ordinaires, qui fixaient la tête du fémur dans une seule direction. L'abduction et l'adduction étaient ankylosées de cette façon, tandis que la flexion et l'extension restaient libres, parce que la hanche pouvait se fléchir autour du clou. De cette façon on était obligé malgré tout de laisser le malade pendant un certain temps dans un plâtre. Van Nes commença alors à employer deux clous qu'il enfonçait sous un certain angle par rapport l'un à l'autre en assurant de cette façon la fixation de la hanche. Mais il ne pouvait entièrement se fier à cette méthode de fixation et mettait de plus un appareil plâtré pour quelque temps, jusqu'à ce qu'il ait trouvé au problème une solution que le chirurgien anglais Watson Jones réalisait de son côté et indépendamment de Van Nes.

La méthode d'arthrodèse qui peut être considérée comme solution de ce problème difficile et compliqué est une arthrodèse obtenue en principe par un clou de Smith-Petersen ou de Böhler. Il est de notre devoir de décrire l'opération de M. Van Nes d'une façon plus détaillée.

Nous distinguons deux différents groupes d'arthrite déformante dans les cas qui demandent un traitement par opération ankylosante. Premièrement celui où l'on constate encore une faculté, mais très restreinte, de mouvements accompagnés de fortes douleurs, et secondement celui où la faculté de mouvements est gardée mais où les douleurs et le développement du processus nous obligent à intervenir en adoptant l'arthrodèse.

Dans les premiers cas nous limitons notre intervention à l'enfoncement d'un clou de Smith-Petersen, en usage dans notre Clinique avec les modifications apportées par M. Van Nes. Dans ces cas l'enraidissement de la hanche est déjà si avancé, si considérable, que notre but est seulement de supprimer le reste de mouvement pour éviter les douleurs. Après que l'arthrodèse a été exécutée, le cartilage s'atrophie et il se forme une soudure osseuse dans l'articulation.

Dans l'autre groupe de cas nous ne pouvons pas intervenir aussi simplement ; la mobilité est restée trop grande et l'immobilisation devrait être atteinte au moyen du clou, ce qui serait une trop grande charge par le clou de Smith-Petersen-Van Nes. C'est pourquoi nous sommes obligé d'aviver les surfaces articulaires et d'attendre la consolidation dans un appareil plâtré, que nous maintenons trois mois. L'opération se fait sous anesthésie lombaire. Avant de faire un passage vers le grand trochanter et le fémur par une incision droite ou en demi-cercle à partir de l'épine iliaque antérieure et supérieure en cas d'arthrotomie, on indique la direction en enfonçant un clou de Steimann percutant au-dessous du grand trochanter vers le col et la tête du fémur. Il n'est pas difficile de trouver la direction avec le clou Steinmann, si l'on connait la technique et cela réussit avec le second clou si le premier n'a pas tout à fait pris la direction voulue. Après cela on ouvre la place à l'entrée du clou dans l'os en écartant les muscles et on commence à découper dans la diaphyse du fémur un



Fig. 1.

trou en forme d'étoile par lequel le clou à trois lames doit passer. On s'assure d'abord de la longueur nécessaire à l'aide d'une radiographie sur laquelle on peut voir la longueur enfoncée du clou Steinmann et on choisit un clou Smith-Petersen-Van Nes suffisamment long pour arriver à une ostéosynthèse solide du bassin avec la hanche. Nous glissons ensuite le clou à trois lames, qui a à sa tête un trou excentrique, par dessus le clou de Steinmann et nous l'enfonçons le long de celui-ci comme guide.

Le clou Smith-Petersen-Van Nes a une face oblique qui s'appuie contre le tissu osseux du fémur qui le pousse contre le clou de Steinmann, ce qui fait qu'il prend sa direction. Du moment que le clou à trois lames est enfoncé de quelques centimètres dans le bassin, une consolidation suffisante est assurée, après quoi on enlève le clou de Steinmann et on place un petit clou contre la tête du clou Smith-Petersen-Van Nes pour le retenir à sa place. On ferme la plaie par plans et on ajuste une culotte en plâtre pour trois mois. Dans les cas d'ankylose très réussie, on peut renoncer à la fixation dans l'appareil plâtré. Au cinquième jour le malade se lève et se tient debout pendant quelques minutes auprès du lit, ensuite il commence à marcher avec l'aide d'un appui roulant.

Nous ne sommes pas impuissants dans les cas d'arthrite déformante bilatérale et nous nous servons alors de la résection arthroplastique d'une hanche pour compléter l'opération par arthrodèse de l'autre hanche.

La résection arthroplastique se fait d'après deux principes différents. Nous pouvons la faire en enlevant les cartilages du cotyle et de la tête du fémur, de façon à ce qu'ils s'emboîtent bien. On couvre ensuite d'un lambeau aponévro-adipeux la tête du fémur que l'on introduit dans le cotyle. Après une courte immobilisation du malade on prescrit un traitement prolongé d'exercices au lit, après quoi on essaye à petites reprises de le faire marcher. Dans les cas où le cartilage du cotyle est bien conservé, mais où la tête du fémur a subi des déformations graves, on taille la tête fémorale et la polit de façon qu'elle entre facilement dans le cotyle où on l'introduit sans interposition. On garde le malade pendant quelque temps dans un appareil plâtré et on passe aux exercices pour le lever ensuite.

Si on jette un coup d'œil sur la pratique du traitement de l'arthrite déformante dans notre clinique, on peut faire les conclusions suivantes :

La maladie peut être traitée dans toutes ses phases ; l'orthopédie n'est pas impuissante en face d'elle. L'arthrite déformante essentielle, qui se manifeste ordinairement de deux côtés, ne donne qu'un petit nombre de cas ; d'après notre statistique elle dépasse à peine 40 pour 100 de toutes les arthrites déformantes. Comme les deux hanches sont atteintes, nous choisissons comme traitement l'arthrodèse en combinaison avec la résection arthroplastique. L'arthrodèse est indiquée pour la hanche la plus endommagée non seulement à cause des douleurs et comme la solution la plus simple du problème, mais aussi nous la choisissons en tenant compte de la nécessité d'une résection arthroplastique pour l'autre hanche. S'il y a indication pour une résection arthroplastique d'une hanche, nous devons prendre soin de préparer l'autre membre pour la station. C'est entièrement l'état de la hanche qui nous décide pour une résection arthroplastique, soit avec, soit sans lambeau aponévro-adipeux. Elle peut se faire pendant ou après la guérison de la plaie de l'autre hanche ; ce sont des détails techniques que nous n'aurons pas à approfondir ici. L'arthrodèse seule se pratique dans des cas d'arthrite déformante d'une seule hanche, ou dans les cas où la maladie est bien avancée d'un côté et où l'autre hanche est encore bonne pour un traitement conservateur.

La plupart de nos cas présentent l'arthrite déformante comme secondaire (60 pour 100) après luxation, subluxation ou après fracture du col du fémur. Dans ces cas, comme l'autre hanche n'est pas menacée et comme la maladie se manifeste par une impossibilité de station, on peut sans hésiter se décider pour une arthrodèse, d'autant plus que la pratique a prouvé qu'un malade avec un membre inférieur ankylosé de la hanche n'est pas privé de mouvements. Nous pratiquons toujours l'arthrodèse de la manière indiquée par Van Nes, parce que sa méthode répond à son but en étant la plus courte pour le traitement.

Watson Jones avait également proposé une arthrodèse par clouage, mais la méthode Van Nes répond mieux aux besoins statiques parce qu'elle utilise un clou lourd et à cause de la direction plus perpendiculaire qu'elle donne à celui-ci.

Pour terminer nous voulons dire que nos conclusions se basent sur une documentation étendue. Nous comptons 103 cas, entre lesquels 92 arthrodèses au cours des années 1939-1942 et 11 résections arthroplastiques du dernier temps. Le contrôle régulier montre une bonne capacité de marcher sans exception pour l'arthrodèse. Pour les résections arthroplastiques nous devons être plus réservé, quoiqu'elles donnent quand même satisfaction dans la plupart des cas. Dans un cas il fallut recourir à une seconde arthroplastie.

En résumé, nous voudrions avoir fait ressortir, comme supérieurs à ceux de tous les traitements opératoires de cas dont le traitement conservateur ne peut plus rien donner en raison des fortes altérations pathologiques articulaires, les avantages de l'arthrodèse d'après la méthode de Van Nes. Pour les cas bilatéraux, c'est sa combinaison avec la résection arthroplastique de l'autre hanche que nous préconisons.

(Clinique orthopédique de Leyde [Hollande].
Prof. : C. P. van Nes.)

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance annuelle du 8 Décembre 1942.

Rapport général sur les prix décernés en 1942. — M. **Brouardel**, secrétaire annuel.

Proclamation des prix. — M. **Guillain**, président.

Biologie, famille, nation. Communautés naturelles et conventionnelles. — M. **Achard**, secrétaire général.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Novembre 1942.

L'emploi du salicylate de soude dans le traitement de la maladie de Bouillaud chez l'enfant. Son efficacité. Sa nocivité. — M. **A. Hurez**, rapporteur. 1° Le salicylate de soude peut toujours être considéré comme le médicament de choix des manifestations articulaires et plus généralement des atteintes séreuses (péricardite, pleurésie) du rhumatisme articulaire aigu.

Le salicylate de soude ne possède pas seulement une action analgésique et antithermique; il reste le médicament spécifique des atteintes articulaires de la maladie de Bouillaud.

2° Son action sur les séquelles cardiaques de cette maladie est nulle et son efficacité sur les lésions d'endo-myocardite évolutive doit être considérée comme extrêmement minime.

3° Le salicylate de soude est capable de créer, même administré correctement en milieu alcalin et à doses normales, des intoxications graves et mêmes mortelles. Cette notion mérite d'être répandue avec force et insistance parmi les médecins praticiens.

Ces intoxications — certes exceptionnelles — regardent souvent des sujets prédisposés et sont souvent le fait de produits pharmaceutiques spécialisés. Pour prévenir de telles intoxications, il est nécessaire de pratiquer chez tout sujet soumis à la thérapeutique salicylée, une recherche quotidienne de l'élimination salicylée et, dès l'apparition des premiers symptômes d'intoxication, de rechercher l'existence de corps cétoniques dans les urines et de suspendre la médication. Enfin, le cas échéant, d'instituer un traitement intensif alcalin et gluco-insulinique ; et, surtout, il convient, en dehors de la pratique hospitalière et dans les milieux où une surveillance stricte ne peut être instituée, de limiter la thérapeutique salicylée aux seules atteintes séreuses du rhumatisme articulaire aigu, à l'exclusion des manifestations cardiaques, même évolutives, sur lesquelles elle peut être considérée comme inefficace.

4° Il conviendrait que les spécialités à base de salicylate de soude — particulièrement celles qui ont fait l'objet, de par les circonstances actuelles, d'une modification de préparation, soient sévèrement contrôlées et ne soient, en tous cas, administrées qu'avec l'association de doses convenables de bicarbonate de soude.

— M. **H. Grenet**. Dans les formes simples de la maladie de Bouillaud, si le salicylate fait tomber la fièvre, il n'empêche pas la persistance des lésions cardiaques. Dans les formes prolongées, compliquées, avec cardiopathie évolutives, les résultats ne sont pas toujours brillants ; mais, dans quelques cas, on a la conviction que le salicylate de soude a arrêté l'évolution. Il semble avoir également une action nette sur les formes infectieuses pures, les formes diarrhéiques, pleurales, etc... Il faut donner des doses doubles de bicarbonate de soude. Les doses à conseiller sont 0 *g.* 75 à 1 *g.* par année, sans dépasser 8 *g.* Les cures discontinues paraissent préférables.

Les accidents d'intolérance légère sont fréquents, l'acidose salicylée rare ; il ne faut pas confondre ses troubles respiratoires avec ceux de l'insuffisance cardiaque.

— M. **J. Hallé**. Il ne faudrait pas que l'on puisse croire que les membres de la Société de Pédiatrie ont peur du salicylate de soude. C'est parfois un traitement pierre de touche précieux.

— M. **P. Lereboullet** rappelle ses conclusions de 1937. Il admet une action certaine sur les cardiopathies en évolution sinon sur celles à l'état scléreux. La voie intraveineuse et la voie rectale peuvent venir en aide à l'administration par la bouche. Il faut donner du salicylate de soude, mais n'en pas trop donner.

— M. **Robert Clément** a eu plusieurs fois l'impression nette que le salicylate mieux administré et à doses suffisantes a eu une action thérapeutique favorable sur des pancardites rhumatismales évolutives et fébriles et que, bien manié, il reste le médicament essentiel de la maladie de Bouillaud. Dans les accidents d'acidose, il faut faire une très grande place au terrain ; il s'agit parfois d'acidocétose chez des neuro-hépatiques qui auraient fait des accidents avec n'importe quelle infection ou thérapeutique. Il faut toujours tâter la susceptibilité et surveiller l'élimination avant d'arriver à de fortes doses.

— M. **A. Hurez**. Il est important de songer toujours à l'acidose, de la rechercher systématiquement et d'insister sur la nécessité d'adjoindre toujours du bicarbonate aux spécialités à base de salicylate de soude.

Nanisme rénal avec énorme dilatation congénitale bilatérale des uretères. — MM. **Paisseau, Boppe** et **Marcel** présentent une fillette de 3 ans, atteinte de nanisme avec dolicho et méga-uretères bilatéraux monstrueux. Azotémie élevée, albuminurie et lésions de glomérulo-néphrite vérifiées par biopsie. Depuis néphrostomie double pratiquée il y a un an, L'enfant s'est améliorée; a grandi de 6 *cm*, et augmenté de 2 *kg*. Le fonctionnement rénal est meilleur. Ils se proposent d'effectuer ultérieurement un drainage permanent de l'uretère dans la vessie grâce à une anastomose urétéro-vésicale.

— M. **Ribadeau-Dumas**. Dans bien des cas, les lésions du nanisme rénal sont surtout des aplasies ou des atrophies du rein ou des malformations complexes portant sur tout l'arbre urinaire, altérations qui n'ont rien à voir avec les néphrites scléreuses inflammatoires.

— M. **Lelong**. Il y a une question de nosologie, il faut réserver le terme de nanisme rénal aux cas réellement caractéristiques. Il s'agit alors, en général, de malformations complexes.

— M. **Robert Clément**. Il est important d'explorer systématiquement le fonctionnement rénal et les voies urinaires de tout enfant dont le nanisme, le chétivisme ou l'arrêt de la croissance ne font pas leurs preuves. Comme la survie est souvent fort longue et jusqu'à l'âge adulte, on peut supposer qu'une partie au moins des lésions rénales est secondaire à la gêne fonctionnelle provoquée par une malformation des voies urinaires et que, dans quelques cas au moins, un diagnostic précoce et la levée de l'obstacle arrêterait l'évolution progressive et fatale. Sur 6 cas dépistés en moins de dix-huit mois, il existait 6 fois des malformations des voies urinaires.

— M. **Boppe**. Le pronostic de l'opéré reste sévère. Les lésions histologiques montraient un certain degré d'inflammation.

— M. **Marcel**. Il semble exister deux formes de lésions rénales : le petit rein atrophique, le gros rein à petits calices. C'est cette forme qui paraît être la plus favorable. La gêne fonctionnelle et la distension des uretères et des bassinets sont telles, dans certains cas, qu'elles jouent certainement un rôle dans les altérations du rein.

Maladie du col opérée. — MM. **Boppe** et **Marcel** présentent un garçon de 14 ans. Le malade présenté à la Société en Mai, a subi, à cette époque, une double néphrostomie qui a permis de constater l'atrophie du parenchyme à droite et un rein volumineux, bosselé et ficelé à gauche avec uretère atone. En Juillet on fit la résection du col hypertrophié après cystostomie. Actuellement la maladie du col est totalement guérie, vessie de capacité normale, mictions volontaires, résidu vésical réduit à 50 *g*. Cependant l'état fonctionnel des reins est peu amélioré, il existe encore du reflux vésico-urétéral ; le pronostic ultérieur est sombre. Le drainage des reins a été supprimé trop précocement.

Régression simultanée de la parole et du mode alimentaire, troubles du sommeil et syncopes répétées chez une jeune fille de 3 ans et 1/2. Traitement psycho-éducatif. Retour à la normale. — M. **Cl. Launay** et Mme **Borel-Maisonny**. A l'âge de 20 mois, cette fillette, sous l'influence d'une violente émotion (bombardement) reste une demi-heure évanouie. Les circonstances font que, les semaines suivantes, elle est nourrie à nouveau au sein de sa mère en même temps que son jeune frère âgé de 15 jours. A la suite de ces événements, elle cesse à la fois de parler, de manger autre chose que lait et des bouillies, elle ne dort presque plus et, quinze jours plus tard, au moment où sa mère la quitte pour s'occuper de son frère, elle présente des crises pseudo-syncopales, qui devaient se répéter maintes fois durant une année entière. Intelligente, mais instable, cette enfant, à 3 ans 1/2, parle comme une enfant d'un an. Cette régression affective a rétrocédé sous l'influence d'un traitement psycho-éducatif bénin. Le retour à la normale n'eut lieu cependant qu'après un séjour de trois mois dans un Centre de placement familial.

Ces crises pseudo-syncopales, non exceptionnelles chez des enfants de 4 et 5 ans, sont de nature hystérique.

Robert Clément.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Jean-Daniel Martinet. ***Indications de l'hystérectomie et choix de la voie d'abord au cours des avortements compliqués.*** 241 pages, Paris, 1942. — Excellente thèse où l'influence bienfaisante de H. Mondor est manifeste à chaque page. M., ancien interne des hôpitaux de Paris, examine l'un après l'autre les drames aux actes différents qu'engendrent les avortements criminels.

A chacun des huit chapitres sont annexées des observations d'une précision telle, que le jeune chirurgien y trouvera l'illustration éclatante du cas clinique. Les indications opératoires, le choix de l'intervention, les modalités de la technique sont exposés, critiqués et la conduite la plus raisonnable est proposée. De larges emprunts sont faits aux « Avortements mortels » de H. Mondor, comment s'en étonner en pareille matière ?

Sont étudiées successivement : *la perforation utérine* qui exige dans tous les cas une intervention par voie abdominale et dont la sanction sera, selon les cas, la suture ou l'hystérectomie — *la septicémie post-abortum à anaérobies ;* M. insiste sur la gravité du syndrome ictéro-azotémique, sur l'utilité de déceler par le curettage la présence du *perfringens*, sur l'urgence de l'hystérectomie, lorsque le lendemain du curettage, la fièvre ne cède pas ; dans ce cas l'hystérectomie vaginale s'impose — *le tétanos utérin* doit être traité immédiatement par l'hystérectomie vaginale ou abdominale : vaginale si l'état général est grave et sans hémisection, abdominale si l'on soupçonne des lésions complexes utérines, annexielles ou veineuses — les *péritonites diffusantes*, dont la nosographie est encore imprécise, nous dit M., et qui réclament une hystérectomie abdominale — *l'infarctus* que l'on peut maintenant identifier par l'examen clinique et qui est justiciable de l'hystérectomie abdominale, le contrôle des veines pelviennes étant obligatoire — les *thromboses pelviennes* dont le traitement est l'hystérectomie complétée par les ligatures veineuses — la *gangrène utérine*, *l'abcès de l'utérus* doivent l'une et l'autre être traités par l'hystérectomie abdominale.

Il serait souhaitable que cette thèse soit entre les mains de tous les chirurgiens.

P. Wilmoth.

A. Céleste. ***Essai de traitement de la blennorragie féminine par la sulfamide thiazolique*** (*Jouve*, édit.), Paris, 1942. — C. rapporte les résultats obtenus dans les diverses formes de la blennorragie féminine par le *sulfathiazol aluminique* de Mouneyrat (640 M) : les formes aiguës guérissent rapidement ; les formes subaiguës ou chroniques sont plus résistantes, les formes localisées obligent à recourir à l'adjonction de soins locaux.

En raison de la faible toxicité du médicament, la tolérance est parfaite. On peut donc prescrire une dose massive, unique, en une journée. Mais il convient de boire abondamment le jour de l'absorption et de ne pas prendre d'urotropine.

Les gonocoques disparaissent des sécrétions purulentes ou muco-purulentes dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures dans les blennoragies aiguës. Dans les cervicites ulcéreuses et les formes localisées (skénites, bartholinites), il faut recourir à un traitement local (électro-coagulation, instillation, excision).

R. Burnier.

THÈSES DE MARSEILLE

Eva Pellet. ***Contribution à l'étude des tumeurs de la queue du pancréas.*** 126 pages, 4 fig. (*Imprimerie Ant. Ged*), Marseille, 1942. — C'est une bonne revue générale, à propos d'une observation inédite de Monges. P. a réuni 22 observations d'inégale valeur. Le cancer de la queue du pancréas est d'un diagnostic difficile, avant que la tumeur ne soit perceptible et même lorsqu'elle est perceptible. Selon la réaction des îlots de Langerhans il y a hyper- ou hypoglycémie. L'exérèse chirurgicale ne paraît pas dangereuse, la suture correcte de la tranche pancréatique est possible, sans fistulisation inéluctable. Les sarcomes hématopoïétiques sont justiciables de la radiothérapie. Les résultats à longue échéance de l'exérèse chirurgicale semblent mauvais. Dans l'observation de Monges, la récidive est survenue quelques semaines après la résection de la queue du pancréas.

P. Wilmoth.

E. Calas. ***Contribution à l'étude de la maladie de Schamberg*** (*Thèse de Marseille*, 1941, n° 110, Imprimerie du *Petit Marseillais*). — Dans cette thèse richement illustrée, C. apporte deux observations de cette dermatose pigmentaire rare, localisée aux membres inférieurs ou généralisée, et caractérisée histologiquement par un infiltrat particulier et la rétention dans le derme d'hémosidérine, pigment ferrique provenant d'une désintégration sanguine.

C. insiste sur le rôle du réticulo-endothélium dans la fixation et rétention de cette hémosidérine, soit le long de la paroi des capillaires dans les cellules épithéliales et adventicielles, soit dans les histiocytes du derme. L'épreuve de la ventouse montre la fragilité capillaire extrême des lésions jeunes.

R. Burnier.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

La protection médico-sociale des jeunes au cours de l'apprentissage

La protection de la santé des jeunes apprentis constitue un des problèmes médico-sociaux dont la solution apparaît à tous comme une nécessité. Cependant, quand on examine l'état actuel de cette question, on constate qu'elle n'a été l'objet d'aucune organisation d'ensemble.

La loi du 10 Mars 1937 sur l'organisation de l'apprentissage dans les entreprises artisanales prévoit qu'avant l'entrée en apprentissage les jeunes gens désireux de choisir un métier doivent obligatoirement subir un examen médical et psychotechnique au Service d'orientation créé ou désigné par la Chambre des Métiers; mais quand les deux points suivants ont été acquis, d'une part l'aptitude du jeune sujet à exercer un métier et, d'autre part, son orientation dans le choix de ce métier, on n'envisage pas qu'une révision ou un contrôle de l'état de santé ou de l'orientation soit nécessaire pour corriger, s'il y a lieu, les erreurs de l'examen initial ou saisir des modifications récentes survenues chez l'enfant dont l'organisme est en perpétuelle transformation; on ne s'intéresse plus désormais qu'à l'éducation technique de l'apprenti. Les seules garanties de protection de la santé du jeune travailleur sont les dispositions relatives à l'hygiène des ateliers prévues par le Code du Travail dont on sait le caractère très général et la rareté de sa stricte application.

Aucune protection légale n'étant instituée, seule peut intervenir l'initiative privée. Certaines écoles d'apprentissage dépendant des Chambres syndicales patronales ont organisé un service médico-social pour leurs élèves; d'autre part, certaines entreprises font bénéficier leurs apprentis d'une surveillance conforme à des directives rationnelles. Mais en réalité, ces cas sont exceptionnels et, quel que soit le milieu industriel envisagé, qu'il s'agisse d'entreprises ou d'ateliers artisanaux, la santé et le développement des jeunes ne sont point l'objet d'une attention particulière.

Tout récemment, des propositions en vue d'un projet de loi réglementant la surveillance médicale de l'enfance et de la jeunesse françaises ont été adressées par le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins aux Ministères intéressés, ainsi qu'à l'Institut national des Assurances Sociales. Le Conseil de l'Ordre demande que tous les adolescents des deux sexes, ainsi que les enfants, soient obligatoirement placés sous surveillance médicale jusqu'à l'âge de 18 ans, notamment dans les ateliers et usines et où existent des apprentis. Cette surveillance prévoit le dépistage des maladies contagieuses, le contrôle du développement physique, de la propreté corporelle, des exercices sportifs et des conditions hygiéniques du travail. Elle est complétée par des examens radiologiques, des cuti-réactions tuberculiniques, dont les résultats sont enregistrés sur un carnet de santé obligatoire. La réalisation de ce programme prévoit, en outre, la participation des Pouvoirs publics et des Assurances Sociales.

Ce projet témoigne de l'importance que le Conseil supérieur de l'Ordre des Médecins attache à la surveillance médico-sociale des jeunes. Il représente un vaste plan de réorganisation qui doit être exécuté progressivement par des réalisations successives dans un cadre déterminé (apprentissage, inspection médicale des écoles) avant d'en concevoir la coordination sur le plan général.

Les dispositions pratiques prévues par le Conseil de l'Ordre sont les suivantes: dans l'industrie, la surveillance des apprentis serait effectuée par le médecin de l'entreprise et, dans les campagnes, les apprentis agricoles seraient convoqués à l'école communale au moment de la venue des équipes sanitaires mobiles, chargées de l'inspection de la jeunesse scolaire. Les raisons qui plaident en faveur de la solution de ce grave problème sont multiples.

* * *

Pendant son apprentissage le jeune garçon traverse la période pubertaire au cours de laquelle va éclore sa personnalité. De cette évolution dans l'ordre physique, intellectuel, moral et génital dépendent la destinée de l'homme, ses capacités et ses aptitudes. Une surveillance étroite permet d'assurer au mieux ce développement; elle contribue, en outre, à préciser les relations entre le travail et le développement de l'organisme et à en tirer dans chaque cas individuel les conclusions qu'impose cette étude. Tout travail qui vient en contrarier l'harmonie et l'épanouissement entraîne des déformations, des attitudes vicieuses, des refoulements qui, dans l'avenir, peuvent être la source d'états morbides et, en tout cas, nuire à la position du sujet dans la hiérarchie sociale et à son rendement en tant que capital productif pour la nation.

L'action du médecin doit être spécialement orientée vers les modifications physiologiques subies par l'enfant dans tous les domaines. Dans le domaine physique, il doit suivre sa croissance, établir le biotype de l'homme en puissance, noter les coefficients d'aptitude pour des travaux déterminés et les réviser, apprécier le retentissement sur l'organisme du travail qui, trop pénible ou mal adapté, peut entraîner des troubles pathologiques.

C'est l'âge où la courbe de mortalité tuberculeuse commence à s'élever; le médecin devra prévenir le développement de la tuberculose et la dépister par des cuti-réactions périodiques et des examens radiologiques répétés. Son rôle s'arrête à ce dépistage, il consiste à prévenir et non à traiter et il adressera les malades à leur médecin de famille.

Dans le domaine psychique et intellectuel, le médecin doit se doubler d'un psychologue, analyser les capacités intellectuelles et sonder les caractères. Tous ces renseignements transmis à ceux qui ont la charge de l'enseignement technique permettront à la fois d'utiliser au mieux tout le potentiel que représente un jeune et en même temps de corriger certains déviations psychiques et morales qui se manifestent souvent au moment de la puberté. L'établissement de ces bilans chez chaque sujet doit permettre de lui assurer un développement maximum et bien proportionné et de corriger certaines déviations psychiques et morales. Un homme ne doit pas être exclusivement muscles, intelligence ou caractère.

Enfin une dernière raison plaide en faveur de cette surveillance des jeunes apprentis, qui dépasse le point de vue individuel et celui du respect de la personne humaine, c'est l'intérêt pour notre pays de maintenir sa renommée de produire des travaux artistiques et soignés, en formant des ouvriers particulièrement qualifiés par leurs aptitudes.

* * *

La réalisation de cette surveillance est basée sur la pratique d'examens périodiques systématiques consécutifs à l'examen initial d'orientation professionnelle. Elle comporte diverses mensurations relatives au poids, à la taille, à la capacité thoracique, consignées dans un profil statural, l'examen du squelette, du système musculaire, du cœur, de l'appareil respiratoire, l'étude des réactions psychiques à l'aide des techniques actuelles.

Ces examens n'ont pas seulement pour but d'éloigner du travail certains sujets, tels ceux que leur état de santé rend inaptes; ils doivent permettre d'adapter le maximum de sujets à celui qui leur convient et, par suite, d'utiliser un certain nombre d'insuffisants auxquels on donne ainsi la possibilité d'être employés dans le cadre de leur activité physique et intellectuelle.

Une surveillance rigoureusement efficiente doit comporter les actes suivants:

1° La pesée faite tous les trois mois; la constatation d'un fléchissement du poids entraîne un examen.

2° Si la courbe pondérale est normale, un examen semestriel est obligatoirement pratiqué; il est complété, s'il y a lieu, par celui d'un spécialiste. Cet examen comporte une cuti-réaction tuberculinique chez tous les sujets ayant présenté antérieurement une cuti-réaction négative et un examen radiologique du thorax chez ceux dont la cuti-réaction est positive.

3° Une enquête médicale attentive, plus souvent répétée pour les sujets suspects. Ces examens peuvent être provoqués à la demande de l'assistante sociale ou de la personne qui a la charge de l'éducation technique de l'adolescent, à l'occasion d'un symptôme anormal ou bien en raison d'une diminution inexpliquée des progrès techniques ou encore d'une modification de l'entrain à l'atelier. Ils ont pour sanction des conseils donnés à l'intéressé; s'il s'agit d'un début de maladie, l'apprenti est adressé à son médecin traitant avec les résultats des examens déjà pratiqués.

4° Des examens spéciaux de contrôle médical de l'éducation physique et des sports doivent nécessairement être incorporés dans les programmes d'apprentissage. L'éducation physique et la gymnastique représentent l'élément de base de cette action; elles doivent être confiées à des moniteurs instruits et compétents. Il est superflu de rappeler la nécessité des exercices physiques pour assurer l'harmonieux développement de l'organisme; non seulement ils développent la musculature et le squelette permettant la correction des attitudes de travail, mais encore ils accroissent le contrôle du sujet sur lui-même; ils modulent ses réactions et lui permettent de doser ses efforts; ils donnent ainsi au jeune homme conscience de sa personnalité physique et morale, en lui montrant pour le bien général l'utilité du travail en commun et de l'esprit d'équipe.

5° Ces examens comportent la surveillance de l'hygiène individuelle et de la propreté corporelle et vestimentaire et contribuent à initier les jeunes aux heureuses conséquences d'une bonne hygiène.

6° Enfin, cette surveillance ne peut être menée à bien que si le médecin connaît les conditions du travail et les postes auxquels sont affectés les sujets dont il a la surveillance. Ses visites à l'usine ou dans les ateliers lui permettent de juger de la salubrité du travail, de sa bonne organisation en fonction de l'homme, des conditions de l'hygiène industrielle, des mesures de protection mises à la disposition des travailleurs, de l'état de l'équipement sanitaire de l'entreprise ou de l'école. Elles lui permettent de juger des conditions d'existence qui leur sont faites, de surveiller le problème de l'alimentation qui revêt une acuité toute particulière dans les temps présents par suite de l'insuffisance des rations allouées, alors que l'organisme qui se construit a besoin de matériaux sans cesse renouvelés et dans des proportions bien équilibrées. Il apparaît même que la question de l'éducation physique doive être liée à l'état de nutrition des sujets et qu'une race saine et forte ne peut s'édifier que si un nombre de calories suffisant vient compenser les pertes dues aux dépenses musculaires s'additionnant aux dépenses de base.



L'organisation pratique de cette surveillance ne peut être entièrement laissée aux soins des

parents de l'enfant qui, le plus souvent, n'en conçoivent pas la nécessité et ne disposent pas des moyens financiers qu'exige sa réalisation; elle ne peut être non plus abandonnée totalement au patronat.

Si l'apprentissage est organisé par une entreprise possédant un service médico-social, c'est au médecin du travail qu'incombe la surveillance des apprentis. C'est pourquoi il paraît nécessaire de prévoir dans les programmes d'enseignement de la médecine du travail une formation particulière du médecin en vue de la surveillance des jeunes au travail. La loi du 28 Juillet 1942 vient de rendre obligatoire les servives médicaux et sociaux dans les établissements de plus de 50 salariés. Ainsi le médecin va pénétrer largement à l'usine et prendre en charge un nombre considérable d'apprentis.

Lorsqu'il existe une Ecole professionnelle publique ou privée dans le cadre d'un Syndicat, par exemple, ou bien un Centre d'apprentissage collectif fonctionnant au bénéfice des groupements d'entreprise locaux ou régionaux créés en application de la loi du 27 Juillet 1942 relative à l'organisation de l'apprentissage dans les entreprises, un médecin doit être attaché à cette Ecole ou à ce Centre et remplir le rôle du médecin d'usine.

Mais le problème est plus difficile à résoudre en ce qui concerne l'apprentissage artisanal et agricole. Seule une organisation sur le plan local ou régional permet, en liaison avec la profession intéressée et avec sa participation, d'apporter une réalisation pratique et de donner à l'apprenti une formation rationnelle et complète.

Il semble bien qu'à l'heure actuelle les Chambres de Métiers soient les organismes les plus qualifiés pour assurer cette surveillance, en raison de leurs attributions de formation professionnelle, morale et physique. Auprès de chaque Chambre de Métiers, il faut envisager la création d'un Centre médico-social pour les diverses professions, installé dans les locaux de l'Office d'Orientation professionnelle. La loi du 4 Octobre 1941, dite Charte du Travail, prévoit la création de Comités sociaux interprofessionnels locaux et régionaux dont l'une des attributions est l'organisation de l'apprentissage. Ces Comités pourront donc assurer la gestion de ces Centres soit directement, soit par l'intermédiaire des Chambres de Métiers. Mais dans tous les cas ces Centres doivent être organisés en vue d'assurer des résultats féconds. Ils doivent comporter au moins un médecin qualifié et une assistante sociale. C'est là que sont pratiqués les examens d'embauche, les examens systématiques, les examens spéciaux, et c'est là qu'est tenu à jour le fichier des dossiers médico-sociaux. Dans ce centre sont poursuivies des enquêtes sous forme de sondages à domicile dans les différents ateliers qui forment des apprentis. L'action de l'assistante sociale est, dans l'occurence, particulièrement utile au médecin pour assurer le recrutement des jeunes qui doivent être surveillés et pour provoquer l'intervention des services sociaux locaux quand elle est nécessaire.

C'est ainsi que l'organisation de la surveillance médicale des jeunes doit être éclectique, mais, de toute façon, dans cette action, des liaisons étroites et constantes doivent être assurées avec les divers organismes de surveillance de la santé, avec l'inspection médicale du travail, la direction régionale de la santé et l'inspection médicale scolaire.



Les notions que nous venons d'exposer nous conduisent à formuler un plan d'organisation générale de l'apprentissage.

Une première notion nous semble essentielle: cette organisation dépasse le cadre de la profession organisée et doit être conçue sur le plan régional avec droit de regard et participation de la profession. La région est, en effet, la plaque tournante de l'orientation des jeunes, c'est elle qui doit prendre en charge leur protection.

Une deuxième notion est importante: le manque à gagner que représentent trois années d'apprentissage incite les parents à lancer dans la vie leurs enfants, sans qu'ils aient appris un métier parce que les conditions actuelles du travail ne peuvent assurer à ces enfants un gain immédiat nécessaire à la vie du foyer. Il paraît donc nécessaire d'établir une hiérarchie des salaires, de façon à créer pour le jeune un attrait en embrassant un métier qui lui assurera un avenir meilleur. Il semble aussi, dans l'intérêt de la nation et de l'individu, que l'Etat devrait prendre à sa charge, sinon en totalité, du moins partiellement, l'éducation professionnelle des jeunes ouvriers, de même qu'il prend à sa charge les frais de scolarité. A côté de l'Etat, le groupement qui forme l'apprenti et sa famille participeraient aux frais. On peut envisager qu'après le certificat d'études, l'enfant subirait un examen somato-psychique complet qui permettrait d'apprécier ses aptitudes; les renseignements ainsi fournis, confrontés avec les constatations des instituteurs et les conclusions des examens des médecins scolaires, permettraient de faire le départ des enfants qui peuvent continuer leurs études avec profit et de ceux susceptibles d'entrer en apprentissage, en même temps qu'ils permettraient une première orientation de l'enfant vers un métier déterminé. Mais l'orientation ne serait définitivement déterminée que par la surveillance de l'enfant pendant l'année de pré-apprentissage au cours de laquelle il apprendrait les gestes du travail et le travail de chaque élément. Cette surveillance médicale et technique de l'enfant au travail compléterait heureusement le premier examen d'orientation professionnelle et ce n'est qu'après cette expérience que le jeune garçon apprendrait son métier sous le contrôle du médecin et du technicien. Ainsi serait évité le gaspillage des valeurs humaines actuellement si fréquent.

La question de l'apprentissage est essentielle pour l'avenir de notre pays et elle doit comporter la protection médico-sociale de la santé des jeunes. Les conditions actuelles de la vie, surtout dans les villes, et en particulier l'insuffisance du régime alimentaire rendent urgente l'étude de ce problème; son heureuse solution contribuera à réaliser le but vers lequel doivent tendre les efforts de chacun de nous, rebâtir la France sur sa jeunesse.

G. Poix et H. Bour.

Jean-Charles Roux

(1872-1942)

Les générations du jour tiennent pour donnée en bloc la science qui s'offre à elles. Distinguant mal l'apport de tel ou tel dans les connaissances admises, elles peuvent ne pas rendre à certains un hommage essentiel. Jean-Charles Roux est de ceux auxquels nous devons beaucoup, en gastro-entérologie comme en d'autres domaines; aussi est-il juste de fixer pour ceux qui l'ont aimé comme pour ceux qui se doivent de le connaître les acquisitions que nous tenons de lui.

Interne de Josias, de Mathieu, de Faisans, de Déjerine, J.-Ch. Roux se distingua par une thèse sur *Les lésions du sympathique dans le tabes et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale.*

Assistant d'Albert Mathieu de 1900 à 1914, médecin chef de l'hôpital n° 12 de Secours aux blessés militaires, chargé d'un des services de gastro-entérologie du G. M. P. de 1914 à 1918, J.-Ch. Roux allait pendant vingt ans donner une partie de son temps à la consultation de gastro-entérologie et au laboratoire de chimie du professeur Pierre Duval, à l'hôpital de Vaugirard, cependant qu'il assumait encore la lourde tâche du service médical de l'hôpital-école de la Croix-Rouge.

L'œuvre de Roux est originale et variée. Il fut le premier, avec Balthazard, dès 1897, à explorer l'estomac avec les rayons de Röntgen en faisant ingérer du sous-nitrate de bismuth et c'est à lui encore, avec le même collaborateur, que sont dues (sur la grenouille) les premières radiographies gastriques en série.

L'étude de la sensibilité de l'estomac fut un de ses sujets de prédilection: il montra que le point épigastrique de Cruveilhier répondait au plexus solaire et non pas à un point quelconque de l'aire gastrique et, pour préciser les variations de la sensibilité régionale, fit construire un esthésiomètre. L'évacuation gastrique et la fonction pylorique lui fournirent d'intéressantes observations qu'il synthétisa dans des travaux sur l'insuffisance motrice de l'estomac.

Les dyspepsies prêtèrent à nombre d'études: sur l'inanition et l'anorexie mentale, sur le syndrome de Reichmann, quelque peu oublié aujourd'hui, sur les ptoses, les dilatations et les gastralgies. Il décrivit une gastrite spéciale par absorption de gaz de guerre. Ses aperçus originaux sur l'ulcère portent entre autres sur l'ulcère de la petite courbure et ses étapes inflammatoires, sur les crises d'un jour dans l'ulcère duodénal et tout récemment sur la déficience en acide ascorbique dans les ulcères gastro-duodénaux. Le pouvoir antitryptique du sérum dans le cancer fut précisé dans des recherches effectuées avec Savignac.

C'est peut-être en pathologie intestinale que l'œuvre de Roux se montre surtout novatrice. Sous l'inspiration d'Albert Mathieu, seul ou avec Goiffon, il a édifié la Coprologie moderne. Ses études de technique et de chimie, ses travaux sur la sémiologie des fèces et leur interprétation clinique, les diarrhées homogènes et les fausses diarrhées, l'équilibre microbien du côlon, sont aujourd'hui classiques. On ne saurait négliger l'analyse des deux constipations, la gauche, peu ou point toxique, la droite ou cæcale, si riche en accidents. Les diarrhées de fermentation, les insuffisances du pancréas et du grêle ont fourni sujet à d'autres mémoires.

L'œuvre chimique est considérable: en dehors de l'étude des fermentations et putréfactions intestinales, mentionnons les publications sur la créatinine et surtout les recherches sur les polypeptides menées avec la collaboration de Pierre Duval, de Goiffon, de Gatellier. Comment enfin négliger le rôle majeur de Roux dans la compréhension moderne du régime en pathologie digestive et de la thérapeutique hydro-minérale?

Suivant pas à pas l'évolution de nos connaissances, Roux a contribué à la plupart des grands ouvrages de son temps, publiant encore avec Duval et ses collaborateurs un Traité des *Maladies du duodénum* et un Traité de *Radiologie clinique du tube digestif.*

Ces recherches ardemment poursuivies, les soins d'une clientèle étendue et fidèle, n'épuisaient pas son activité. Consultations d'hôpital, cours et conférences étaient régulièrement donnés et suivis. Fondateur avec A. Mathieu et P. Duval des *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la nutrition*, J.-Ch Roux consacra pendant toute sa vie le meilleur de lui-même à la direction de cette revue, de même qu'il assura avec la maîtrise et le dévouement que purent apprécier ses collègues le secrétariat général de la Société de Gastro-Entérologie de Paris dont il a été l'un des fondateurs.

Telle fut l'œuvre de J.-Ch. Roux. Si incomplet qu'il puisse être, cet exposé s'efforce de rendre justice au savant; il laisse dans une ombre dont se fût accommodée sa modestie l'homme et l'ami. Ceux-là seuls qui ont apprécié son caractère profondément humain mesurent aujourd'hui ce que l'on a perdu par sa disparition brutale et peuvent, en connaissance de cause, exprimer à Madame Roux et à ses enfants leur tristesse et leur sympathie.

François Moutier.

Correspondance

A propos de l'article sur la *Fièvre ganglionnaire*, de Robert Clément, le Prof. J. Sabrazès nous prie de signaler son livre sur « Les Angines lymphomonocytaires » (1935) et un article dans la *Biologie Médicale* (1938-1939) contenant 10 observations personnelles et un tableau des formes anormales des divers éléments confondus sous les vocables de: lymphocytes, monocytes, histiocytes, cellules endothéliales. Le terme d' « angine lymphomonocytaire » lui paraît plus adéquat que celui d' « angine monocytaire ».

R. C.

Livres Nouveaux

Physiopathologie du système nerveux. Du mécanisme au diagnostic, par Paul Cossa, 2e édition, entièrement refondue. 1 vol. de 896 pages, avec 274 figures (*Masson* et Cie, éditeurs), 1942. — Prix : 170 fr.

Le neurologiste doit penser à la fois anatomiquement, physiologiquement, biologiquement. La physiologie expérimentale n'est pas intégralement applicable à l'homme, mais elle continuera à être un guide précieux pour toutes les recherches faites sur l'homme ; d'ailleurs la physiologie expérimentale pratiquée sur l'homme gagne du terrain avec les progrès de la chirurgie, de la physique, de la chimie. C'est dans cet esprit qu'a été conçu l'important ouvrage de Paul Cossa. Se plaçant au point de vue clinique, le diagnostic lui paraît le but, l'étude du mécanisme est le moyen.

Parmi les faits, à quelque époque que soit écrit un travail de cet ordre, il y aura toujours lieu de distinguer ceux qui ont été établis de longue date et qui sommeillent en attendant d'être complétés et remaniés, la science étant toujours un recommencement, et ceux que des découvertes ou des recherches nouvelles remettent en pleine évolution. C'est pourquoi, comme l'auteur a pris soin de l'indiquer, les sujets ne sont pas tous traités à la même échelle.

Une mention particulière doit être faite de l'activité nerveuse élémentaire, de la mesure de l'excitabilité, de la chronaxie, de la chronaxie de constitution et de subordination, des courants d'action, des relations des neurones entre eux (intégration et subordination), du problème des médications chimiques, toutes questions d'actualité.

Les pages sur l'activité réflexe et sur les niveaux fonctionnels seront utilement consultées ; peut-être l'étude clinique des réflexes, de leur forme, eût-elle gagné à être abordée au double point de vue physiologique et clinique, mais il faut bien se rendre compte que la large conception de l'ouvrage ne permet pas de s'arrêter aux détails et qu'il faut se limiter aux grandes lignes. C'est suivant cette manière de voir que sont abordés l'équilibre et la régulation du mouvement, le tonus musculaire, dans la deuxième partie.

La troisième partie est consacrée à la physiologie générale, normale et pathologique du système nerveux végétatif ; elle comprend en particulier la circulation cérébrale et les syndromes vasculaires qui ont donné lieu récemment à de nombreux et importants travaux.

Les cinq chapitres de la quatrième partie qui comprennent le sommeil, l'électrophysiologie du cortex, l'apraxie, l'aphasie, l'activité psychique ont été largement traités.

Il n'est pas douteux que ce livre ne rende de grands services non seulement aux neurologistes mais aussi aux médecins non spécialisés qui s'intéressent à la neurologie. Le texte est accompagné de nombreuses figures schématiques qui en facilitent la compréhension.

André-Thomas.

Gynécologie, par A. Laffont, 2e édition revue et corrigée. 1 vol. de 192 pages. [Collection des initiations médicales.] (*Masson* et Cie, éditeurs), 1942. — Prix : 37 fr.

Dans ce petit livre de 192 pages et 46 figures très schématiques, M. A. Laffont qui, tout à la fois, enseigne l'obstétrique et la gynécologie à Alger et soigne les maladies des femmes aux eaux de Saint-Sauver, donne une exposition compréhensive de la gynécologie et des questions relatives à la stérilité féminine. Cet ouvrage est très au courant des publications de l'Ecole française. Il résume, de façon remarquable, les procédés actuels d'investigation applicables à l'étude des affections féminines (lipiodol, exploration cyto-hormonale, endoscopie utérine, insufflations kymographiques), la clinique des grands syndromes gynécologiques et l'histoire des diverses affections vulvo-vaginales, utérines et annexielles.

Cet ouvrage est particulièrement réussi en ce sens qu'il est un manuel d'initiation pour apprentis et qu'il est, en même temps, une mise au point succincte et informée pour les médecins et spécialistes.

Henri Vignes.

Vitamines et carences alimentaires, par Georges Mouriquand. 1 vol. de 462 pages [*in Coll. « Sciences d'aujourd'hui »*] (*Albin Michel*, Edit, Paris, 1942).

Le livre de M. Georges Mouriquand sur les *Vitamines, les Avitaminoses* et *les Maladies par carence* vient à son heure. Ecrit par un médecin qui, depuis plus de 30 années, s'est penché sur les problèmes posés par les vitamines en pathologie humaine et plus particulièrement en pathologie infantile, ce livre traite d'une question d'actualité au plus haut chef.

C'est à M. Mouriquand que l'on doit d'avoir introduit en médecine, avec E. Weill, la notion des maladies par carence, de ces affections qui relèvent d'un manque d'une ou de plusieurs substances minimales indispensables à la nutrition. Et c'est à lui que revient le mérite d'avoir fait remarquer que, chez l'homme, la carence en vitamine était souvent multiple et associée à un déséquilibre plus ou moins prononcé des rapports entre les substances maximales : hydrates de carbone, protides, lipides, etc...

Ainsi, — et parallèlement aux travaux des biochimistes qui, durant ces 20 dernières années, devaient apporter tant de découvertes en un domaine encore en friche, — les médecins allaient s'attacher à l'étude des maladies par carence, à leur prévention et à leur traitement. C'est donc sur une longue expérience personnelle faite d'observations chez le malade et d'expériences chez l'animal que le professeur Mouriquand étaie aujourd'hui son étude bio-chimique des Vitamines.

L'idée essentielle qui se dégage de ce livre, particulièrement captivant par la nature du sujet traité et la clarté de sa présentation, est la suivante : la conception du médecin vis-à-vis des avitaminoses n'est pas identique à celle de l'homme de laboratoire.

L'expérimentation permet, en effet, de provoquer chez l'animal, au moyen de régimes minutieusement dosés, des avitaminoses à « l'état pur ». La ration alimentaire choisie contient toutes les substances nécessaires, exception faite de celle dont l'étude est poursuivie. Aussi bien les phénomènes se déroulent-ils suivant un rythme prévu et une régularité parfaite.

En clinique, il n'en est point de même, la carence de la ration alimentaire en substance minimale n'étant jamais limitée à une seule vitamine. Et même, le déséquilibre alimentaire est presque toujours complexe, intéressant en plus de telle ou telle vitamine, d'autres substances comme les protides, les glucides ou les lipides. Il existe donc, — et c'est une notion sur laquelle M. Mouriquand eut le mérite d'insister il y a de longues années, — une différence très nette entre les résultats obtenus chez les animaux et les phénomènes morbides observés chez l'homme en état de déficience alimentaire.

Dans le livre qu'il vient de publier et qui tient compte de l'ensemble des travaux parus à ce jour, M. Mouriquand envisage donc, en médecin, les différents problèmes posés en clinique, en diététique et en thérapeutique par l'étude des vitamines et des carences alimentaires, que celles-ci soient affirmées ou frustes et effacées. Dans ce dernier cas l'expérimentation chez l'animal, ainsi que l'ont montré M. Mouriquand et ses collaborateurs, se révèle créatrice de notions applicables à la pathologie humaine.

Pour permettre aux lecteurs de suivre aisément son exposé, l'auteur rappelle, en tête des principaux chapitres, les données essentielles de biologie et de bio-clinique de chacune des vitamines envisagées, pour étudier ensuite les caractères cliniques et les thérapeutiques des avitaminoses.

L'ouvrage se termine par un important chapitre sur la « Recherche de l'équilibre alimentaire chez l'homme normal et pathologique », dans lequel l'auteur apporte le fruit de son expérience personnelle. Je me plais à en souligner, en passant, le très vif intérêt.

Dans ce livre admirablement et richement illustré, qui traite de l'un des problèmes les plus importants dont se soient enrichies, en ces dernières années, la biologie et la médecine, M. Mouriquand a réussi à faire, en une synthèse particulièrement claire et concise, un exposé complet de l'une des questions les plus nouvelles et les plus intéressantes de la Médecine d'aujourd'hui.

Et ceux qui ont suivi, comme j'ai pu le faire moi-même, le professeur Mouriquand au cours de son évolution professionnelle et scientifique, qui ont lu ses travaux, entendu ses exposés devant nos Congrès médicaux, prendront plaisir à lire le livre qu'il vient de faire paraître. Médecins, hygiénistes et diététiciens que doivent aujourd'hui, plus que jamais, intéresser les questions touchant aux problèmes de l'équilibre alimentaire, trouveront dans cet ouvrage matière à s'instruire et à méditer.

Gustave Roussy.

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil départemental de la Seine

Remplacements

Le Conseil départemental de la Seine de l'Ordre des Médecins rappelle que toute demande de remplacements doit être rédigée sur papier timbré à 6 fr. et adressée, après avis favorable du Conseil de l'Ordre à M. le Préfet de Police, Bureau d'Hygiène.

L'autorisation n'intervient qu'après vérification des titres et de la nationalité du remplaçant et du remplacé.

A défaut de cette formalité, les étudiants exercent illégalement la Médecine et s'exposent à des poursuites judiciaires. En ce qui concerne les docteurs remplacés, le délit de complicité d'exercice illégal pourrait être, le cas échéant, retenu à leur encontre.

* * *

Véhicules automobiles

Le Conseil départemental de la Seine a reçu du Secrétariat d'Etat à la Santé, la note suivante :

Paris, le 30 Novembre 1942.

Le Secrétaire d'Etat à la Santé,
à M. le Directeur régional de la Santé
et de l'Assistance. Paris.

J'ai l'honneur de vous faire connaître qu'étant intervenu auprès des Autorités d'Occupation, pour faciliter les déplacements des Médecins au cours de l'exercice de leur profession, je viens de recevoir de la « Militärbefehlshaber in Frankreich » la réponse suivante, que je vous communique à toutes fins utiles.

« Afin d'écarter en partie les difficultés que les Médecins français rencontrent au cours de l'exercice de leur profession en raison de la pénurie d'essence, nous nous proposons d'examiner avec la plus grande bienveillance toutes les demandes de transformation de voitures de tourisme en voiture à gazogène. Toutefois, c'est la question de la répartition générale de l'essence qui règle en dernier lieu les autorisations pour l'équipement d'un véhicule en voiture-gazogène.

« Vous voudrez bien faire savoir aux médecins français et, en particulier, aux Médecins de campagne, qu'ils auront à adresser les demandes de transformation de leurs voitures aux Chefs de Service de l'équipement automobile (Fahrbereitschaftsleiter) des Feldkommandantur compétentes.

« Nous espérons que cette décision facilitera les choses aux médecins de campagne, du moins dans la mesure où les circonstances permettront de l'appliquer. »

Pour le Secrétaire d'Etat et par délégation :
Le Directeur du Cabinet, signé : Bardet.

Cette lettre semble surtout destinée aux médecins de campagne, mais n'exclut pas la possibilité de l'appliquer aux médecins de la ville.

Il est entendu que cela ne peut être accepté que pour les médecins possédant actuellement un S. P. Mais nous attirons, dès maintenant, leur attention sur l'incertitude de la durée du permis de conduire, car les restrictions se suivent dans ce domaine.

Organisation du Contrôle Médical des Assurances Sociales

La loi du 29 Mai 1941 a prévu dans son article 6 que le contrôle médical de la valeur de l'opportunité, de l'étendue et de la durée des soins nécessaires aux assurés sociaux, serait effectué dans des conditions fixées par arrêté du Secrétaire d'Etat au Travail et du Secrétaire d'Etat à la Santé. Le texte qui vient de paraître au *Journal Officiel* fixe, dans le cadre de ce texte législatif, les nouvelles conditions de fonctionnement du contrôle médical des Assurances Sociales.

Le décret-loi du 28 Octobre 1935 avait fait du Médecin-Contrôleur un Conseiller technique des Caisses d'Assurances Sociales, qui aurait dû normalement jouer un rôle important dans l'appréciation de l'opportunité et de la durée des soins.

Or, en l'absence de tout statut et d'une doctrine du contrôle médical des Assurances Sociales, la situation tant matérielle que morale des médecins-contrôleurs est demeurée médiocre et ne leur a permis de disposer ni de l'autorité, ni des moyens d'action nécessaires à l'accomplissement de leur mission.

L'arrêté du 16 Novembre 1942 tend à remédier à ces lacunes.

Les conditions de recrutement posées par l'article 2 de cet arrêté garantissent la compétence technique et l'aptitude professionnelle des médecins-conseils.

Les Services techniques de l'Institut National d'action sanitaire des Assurances Sociales sont chargés d'une part, de fixer, par des contrats-types, les conditions de rémunération, d'avancement et de perfectionnement des médecins-conseils et d'assurer à ceux-ci une formation spéciale adaptée à leur fonction, d'autre part, de définir les règles de fonctionnement du contrôle médical.

Enfin, dans la circonscription de chacune des Unions de Caisses d'assurances maladie-maternité, un médecin-conseil régional, assisté d'un Comité mixte de représentants des organismes d'assurances sociales et du corps des médecins-conseils, assurera une organisation rationnelle des services du contrôle médical pour l'ensemble des Caisses de la région, en même temps qu'il orientera et coordonnera l'activité de ces services.

La réorganisation prochaine du contrôle médical des Assurances sociales sur les bases ainsi définies doit permettre

désormais de faciliter l'établissement de rapports étroits et confiants entre les organismes d'assurances sociales et le Corps médical, dans l'intérêt d'une meilleure application de la législation des Assurances sociales et au bénéfice des assurés sociaux et de leurs familles.

Voici les principales dispositions de cet arrêté : les caisses primaires d'assurances sociales doivent prendre toutes dispositions utiles, en accord avec l'union régionale, en vue d'assurer le fonctionnement du contrôle médical défini par l'article 6 de la loi du 29 Mai 1941, dans les conditions du présent arrêté.

Nul ne peut être admis à exercer les fonctions de médecin conseil adjoint des assurances sociales s'il ne remplit les conditions suivantes :

1° Etre Français d'origine, titulaire du diplôme de docteur en médecine de l'Etat français, inscrit à l'Ordre des médecins et n'avoir été sous le coup d'aucune mesure disciplinaire.

2° Dans les conditions fixées par un arrêté du secrétaire d'Etat au Travail et du secrétaire d'Etat à la Santé, les candidats, titulaires d'un diplôme spécial délivré par l'Institut national d'action sanitaire des assurances sociales, remplissant les conditions sont inscrits sur une liste d'aptitude établie par une commission spéciale et mise à jour chaque année.

Les organismes d'assurances sociales choisissent obligatoirement sur cette liste leurs médecins conseils.

Au siège de l'union régionale, un médecin conseil régional est chargé de la coordination et de l'orientation des activités des médecins conseils et médecins conseils adjoints.

Il assume ses fonctions avec le concours d'un comité placé sous sa présidence et comprenant des représentants des organismes d'assurances sociales et des médecins conseils désignés par l'union. Les médecins conseils régionaux sont choisis parmi les médecins conseils figurant sur une liste spéciale.

L'institution à chaque caisse d'un service de contrôle médical doit être approuvé par le comité visé au paragraphe précédent.

Ce comité est qualifié pour prendre toutes mesures propres à assurer, pour l'ensemble de la région, l'organisation et la coordination desdits services, notamment par une répartition rationnelle des médecins conseils et médecins conseils adjoints par caisses, groupements de caisses ou secteurs territoriaux de contrôle médical.

Pour l'exercice du contrôle médical, les organismes d'assurances sociales peuvent faire appel, en outre, à des médecins consultants qui ne consacrent pas exclusivement leur activité au contrôle défini par le présent arrêté.

Les contrats passés entre les organismes d'assurances sociales et les médecins conseils devront être conformes à des contrats-types établis par l'Institut national d'action sanitaire des assurances sociales.

Les médecins titulaires, en fonctions dans les caisses d'assurances sociales ou leurs unions à la date du présent arrêté, pourront être confirmés dans leur situation.

(*Extraits du J. O.*, 5 Décembre 1942.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE
auxquels l'exercice de leur profession est *autorisé*

Les praticiens dont les noms suivent sont relevés de l'interdiction édictée par l'article 1er de la loi du 22 Novembre 1941 et, en conséquence, autorisés à exercer leur profession sous réserve de satisfaire, par ailleurs, à toutes les autres lois ainsi qu'aux décrets ou règlements régissant l'exercice de ladite profession :

Alpes-Maritimes. — M. Jean Beruey, chirurgien-dentiste (Nice).

Bouches-du-Rhône. — M. Robert Dassa, pharmacien (Marseille) ; Mme Domas, née Maria-Margherita Violli, sage-femme (Marseille) ; Mme Faivre, née Esther Yaeche, sage-femme (Marseille). — Mme le docteur Geller, née Anna Novic (Marseille) ; Mme Giacometti, née Libera Siciliano (Marseille).

Doubs. — M. Maurice Bardelli, pharmacien (Besançon) ; M. Jean-Paul-Robert Betz, pharmacien (Audincourt).

Gard. — M. le docteur André-Gabriel Bolle (Nîmes).

Garonne (Haute-). — Mlle Christiane Dewil, sage-femme (Toulouse).

Gers. — M. le docteur Pierre Dimitrievitch (Auch).

Isère. — Mlle Gracia, sage-femme (Saint-Martin-d'Hères).

Nord. — M. Léon-Jules Colmant, pharmacien (Sin-le-Noble).

Rhône. — Mlle Simone Andrawos, sage-femme (Saint-Fons).

Seine. — Mme le docteur Adam, née Marie-Georgette Atcham (Neuilly-sur-Seine) ; M. le docteur Hagop Alvanakian (Boulogne-sur-Seine) ; M. le docteur Alphonse-Mathieu Aslengo (Paris) ; Mme Bernas, divorcée Rosalie Grunstein, sage-femme (Paris) ; M. le docteur Léonce Bigaignon (Paris) ; M. le docteur Georges Bohor (Neuilly-sur-Seine) ; Mme Broutart, née Gilberte Sasson, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur René Catalette (Paris) ; Mme Corby, née Laure Bouchat, pharmacienne (Paris) ; M. le docteur Constantin Davaris (Paris) ; M. Albert Davidovici, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. André Degus, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme Andrée Farman, pharmacienne (Paris) ; M. le docteur Marcel-Henri Fay (Paris) ; M. Maurice Fay, chirurgien-dentiste (Paris); Mme Feinstein, née Frida Hornstein, chirurgien-dentiste (Aubervilliers); M. le docteur Stanislas Goldspiegel (Paris) ; M. Athanase Goukowsky, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme Goukowsky, née Emilia Loffredo, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Jacques Hagopian, pharmacien (Paris) ; M. Francis Harwood, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Pierre-Armand Iorio, pharmacien (Paris) ; M. Pierre Richter, chirurgien-dentiste (Paris).

Vienne. — M. le docteur Mendel Ghindler (Chaunay).

Yonne. — M. Stéphane Glucksmann, chirurgien-dentiste (Tonnerre).

(*J. O.*, 2 Décembre 1942.)

Alpes-Maritimes. — M. Jean Bernardi, pharmacien (Beausoleil) ; M. le docteur Etienne-Emmanuel Boeri (Monte-Carlo); M. le docteur Marc-Paul Campana (Cannes).

Ardèche. — M. Marie-Paul Chatillon, chirurgien-dentiste (Tournon-sur-Rhône) ; M. le docteur Constantin Tzelepoglou (Bourg-Saint-Andéol).

Calvados. — M. Jules-Jean-Louis Bielmann, chirurgien-dentiste (Lisieux).

Gironde. — Mme Haimovici, née Daisy Cohen (Bordeaux).

Hérault. — M. le docteur William Stern (Montpellier).

Indre-et-Loire. — M. le docteur Nicolas Toufesco (Saint-Cyr-sur-Loire).

Lot-et-Garonne. — M. le docteur Edward-Numa Horden (Clairac) ; M. le docteur Emmanuel Pettidi (Penne-d'Agenais).

Seine. — Mme Borel, née Evelyne Maisel, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme Da Veiga, née Lucie Bargeron, sage-femme (Paris); Mme le docteur Gérard-Gailly, née Taubé Ginsbourg (Paris) ; Mme Glaserman, née Simonne Hoffmann, sage-femme (Paris) ; M. Minas Haroutiounian, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Cecil-Roger Hays, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Antoine-Pierre Iglesias (Paris) ; M. Italo Hondi, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Arthur Jewel, pharmacien (Paris); M. Henri-François Jounerel, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Jean-Marcel Keisler, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Henri-François de Kerckhove (Paris) ; M. le docteur Norbert Masius, pharmacien (La Garenne-Colombes).

Seine-Inférieure. — M. le docteur Nicolas Chapireau (Havre).

(*J. O.*, 2 Décembre 1942.)

Bouches-du-Rhône. — M. Amédée Bardini, pharmacien (Marseille) ; M. le docteur Jean Berlin (Marseille) ; Mlle Suzanne Dutschler, sage-femme (Marseille) ; M. le docteur Alexandre Ebert (Marseille) ; M. Charles Ergas, chirurgien-dentiste (Marseille) ; M. Barthélémy Guisiano, chirurgien-dentiste (Marseille) ; M. Salvator-Louis Giustiniani, chirurgien-dentiste (Marseille).

Eure. — M. Auguste-Jean dit Pierre Binje, chirurgien-dentiste (Gisors).

Marne (Haute-). — M. le docteur Bernard Bercovici (Montier-en-Der).

Hérault. — Mme veuve Guminska, née Alexandra Gammal, sage-femme (Gignac).

Nord. — M. Francis Delacre, pharmacien (Lille).

Rhône. — M. Elie Couzian, pharmacien (Lyon).

Puy-de-Dôme. — M. Théodore-Charles Clerc, chirurgien-dentiste (Chamalières).

Pyrénées (Basses-). — M. Cyril-Herbert Freeman, chirurgien-dentiste (Biarritz).

Seine. — Mlle Louise Julia Allard, sage-femme (Paris) ; Mlle Paule Azaurevska, sage-femme (Paris) ; Mlle Astghik dite Astra Ardzrouni, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Dimitri Bello, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Paul Chalde, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Max Daehler, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mlle Rachel Daras, sage-femme (Paris) ; Mlle Ryfka-Gitla Darovsky, chirurgien-dentiste (Saint-Mandé); Mme veuve Delrez, née Marie-Louise Simon (Montreuil-sous-Bois) ; M. Noukhim-Nahoum dit Georges Fraenkel, chirurgien-dentiste (Paris) ; Mme Fraenkel, née Idla Schilman, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Paul Hadjean, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Albert Heide, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Raoul-Louis Heide, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Victrice-Michel Moussalli, pharmacien (Paris).

Seine-et-Oise. — M. Benoît-Vincent Di Ruggiero, chirurgien-dentiste (Epinay-sur-Orge).

Tarn. — M. le docteur Moëdine Calinoncho (Graulhet).

Vosges. — M. Max Bischoff, chirurgien-dentiste (Vittel).

(*J. O.*, 6 Décembre 1942.)

PRATICIENS D'ORIGINE ÉTRANGÈRE
auxquels l'exercice de leur profession est *interdit*

Le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux praticiens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de la profession est, en conséquence, définitivement interdit :

Alpes-Maritimes. — M. Hercule Garbarino, chirurgien-dentiste (Nice) ; M. le docteur Gaston Germon (Roquebrune-Cap-Martin).

Bouches-du-Rhône. — M. Simon Amouch, pharmacien (Marseille) ; Mme Goldsztain, née Mindla Frowicz, chirurgien-dentiste (Allauch) ; Mme Rilha Bertchansky, épouse Caraco, chirurgien-dentiste (Saint-Antoine-Marseille).

Dordogne. — M. le docteur Lazare Attar (Périgueux).

Eure-et-Loir. — M. le docteur Albert Ebner (Laons).

Gironde. — M. le docteur Joseph-Léon Clottens (Arès).

Hérault. — M. le docteur Saul Axelrud (Corneilhan).

Indre. — M. le docteur Aron-Leibisch Brecher (Badecon-le-Pin) ; M. le docteur Aizic Hasral (Châteauroux).

Isère. — M. le docteur Socrate Helman (Grenoble).

Loire. — M. le docteur Ernest Kern (Bussières).

Lot-et-Garonne. — M. le docteur Othon Julian (Agen).

Puy-de-Dôme. — M. Avram Ignatz, chirurgien-dentiste (Riom).

Seine. — M. Benoît Baumgarten, chirurgien-dentiste (Paris); Mlle le docteur Anna Bourguina (Courbevoie) ; M. Marcel Chinsky, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Abraham, dit Albert Feinstein, chirurgien-dentiste (Aubervilliers) ; Mlle Léa-Jenny Fouks, sage-femme (Paris) ; Mlle Rachèle Gingold, chirurgien-dentiste (Paris); M. Zacharie Gingold, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Nicolas Agadjaniantz (Paris) ; M. Noubar Agopoff, chirurgien-dentiste (Créteil) ; M. Charles-Alexandre Berhard, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Elie Broudo, chirurgien-dentiste (Vitry-sur-Seine) ; M. Lupu Janconesco, chirurgien-dentiste (Paris); Mme Katel, née Betty Schereschowsky, chirurgien-dentiste (Paris); M. le docteur Sever Popa (Paris).

Seine-et-Oise. — Mme Lichtennztajn, dite Lichten, née Suzanne Gold, chirurgien-dentiste (Aulnay-sous-Bois).

Seine-Inférieure. — M. Charles Diefenthal, chirurgien-dentiste (Rouen).

Tarn. — M. Joseph Benezra, chirurgien-dentiste (Albi).

Tarn-et-Garonne. — M. le docteur Daniel Havis (Montauban).

(*J. O.*, 2 Décembre 1942.)

Article premier. — Le bénéfice des dérogations prévues par la loi du 22 Novembre 1941 est refusé aux praticiens d'origine étrangère dont les noms suivent, à qui l'exercice de la profession est, en conséquence, définitivement interdit :

Alpes-Maritimes. — M. Alexandre Castellano, pharmacien (Monaco) ; M. Michel Gelbard, chirurgien-dentiste (Nice) ; M. le docteur Marc Ferester (Nice) ; M. Léon Semov, chirurgien-dentiste (Nice).

Aube. — M. le docteur Jacques Badaran (Soulaines-Dhuys).

Bouches-du-Rhône. — M. Marius-Laurent Gertsch, chirurgien-dentiste (Marseille).

Corrèze. — M. le docteur Alexandre Florian (Pandrignes).

Eure. — M. le docteur Davys Donneufeld (Fleury-sur-Andelle).

Gard. — Mme Aurore Trinaistich, épouse Bregante, sage-femme (Beaucaire).

Garonne (Haute-). — M. le docteur Haïm Chwartz (Rieumes).

Gironde. — Mlle Mathilde Aron, chirurgien-dentiste (Bazas); Mme Gonisberg, née Ida Rapaport, chirurgien-dentiste (Bordeaux).

Lot-et-Garonne. — M. Salomon Daresky, chirurgien-dentiste (Agen).

Nord. — M. le docteur Jean Callopoulos (Villers-Outreaux).

Seine. — M. Joseph Blum, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. le docteur Beno Blumenfeld (Paris) ; M. Elie Boccara, chirurgien-dentiste (Paris) ; M. Dimitri Chagounoff, chirurgien-dentiste (Paris).

Saône-et-Loire. — M. le docteur Charles Cegel (Bourbon-Lancy).

Tarn. — M. le docteur Moïse Gollib (Gaillac).

(*J. O.* du 6 Décembre 1942.)

* * *

Par arrêté du 26 Novembre 1942, l'arrêté du 10 Avril 1942 autorisant, sous certaines réserves, des praticiens d'origine étrangère à continuer l'exercice de leur profession, a été rapporté en ce qui concerne M. le docteur Nicolas Agadjaniantz (Paris).

Prix de l'Académie des Sciences

CINQUIÈME LISTE DES PRIX ET SUBVENTIONS ATTRIBUÉS EN 1942.

Fondations Villemot et Carrière. — Parmi les subventions accordées :

10.000 fr. à M. Jean Bablet, chef de service à l'Institut Pasteur, pour ses travaux sur l'hépatite amarile et les ictères graves des noirs d'Afrique ;

15.000 fr. à M. Georges Bourguignon, membre de l'Académie de médecine, pour l'aménagement d'un laboratoire de recherches d'électrophysiologie et d'électrothérapie à la Salpêtrière ;

10.000 fr. à M. Philippe Lasseur, professeur à la Faculté de pharmacie de Nancy, pour ses recherches sur la dissociation microbienne ;

15.000 fr. à M. Alexandre-Marcel Monnier, chargé de recherches à la Sorbonne, pour l'achat d'un appareil destiné à ses recherches sur la physiologie de l'audition ;

20.000 fr. à M. Albert Raynaud, pour l'impression d'un travail de biologie expérimentale sur les modifications de la différenciation sexuelle des embryons de souris par action des hormones androgènes et œstrogènes.

PRIX DÉCERNES
par l'Académie de Médecine en 1942

Prix de l'Académie. — A M. JEAN BLANC (Carcassonne), pour l'ensemble de ses « Recherches sur la chimie microbienne ».

Prix Alvarenga de Piauhy. — A M. JOSÉ DALLS (Gand), pour son ouvrage intitulé : « Contribution à l'étude pharmacodynamique du sympathique et du parasympathique utérins ».

Prix Amussat. — A M. GINESTE (Lille), pour son ouvrage intitulé : « Recherche sur l'histologie comparée et expérimentale du thymus ».

Prix de la Fondation Anonyme. — Arrérages. A M. CIVATTE (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Diagnostic histopathologique de la dermatite polymorphe douloureuse ou maladie de Duhring-Brocq ».

Prix Apostoli. — A M. DEGAND (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Etude expérimentale de l'action des rayons infrarouges sur les lésions cutanées produites par les rayons X ».

Prix Argut. — A M. BRENUGAT (Passy), pour son ouvrage intitulé : « Le rôle de l'aspiration forcée intrapleurale dans le traitement des pyothorax tuberculeux en présence de perforations pleuro-pulmonaires évidentes ».

Prix Audiffred. — L'Académie ne décerne pas le prix, mais partage les arrérages disponibles entre : 1° M. DOUBROV (Paris), pour ses « Travaux sur la tuberculose » ; 2° M. PYRONNET (Albi), pour son « Etude des résultats éloignés de 110 sections d'adhérences pleurales » ; 3° MM. THIBAULT (Thorenc) et DELAMAIRE (Rennes), pour leur ouvrage intitulé : « L'aspiration discontinue intrapleurale dans le traitement des pyothorax tuberculeux ».

Prix Baillarger. — A M. ADNES (Châlons-sur-Marne), pour son ouvrage intitulé : « Projet de loi relative à l'assistance des malades mentaux ».

Prix Barbier. — A M. SERINGE (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Le syndrome cardio-vasculaire et le fonctionnement rénal dans la néphrite aiguë de l'enfant ».

Prix Berraute. — A M. JACQUES LECŒUR (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Le cancer primitif des bronches ».

Prix Blondet. — Prix partagé entre : 1° Mme RANNOIN (Paris), pour l' « Ensemble de ses travaux sur la physiologie de la nutrition et la médecine » ; 2° M. A. GIROUD (Paris), pour ses « Recherches physiologiques sur l'acide ascorbique » ; 3° M. J. VIEUCHANGE (Paris), pour ses « Recherches sur l'immunité dans les maladies à ultravirus » ; 4° M. HARMANN (Nancy), pour son ouvrage intitulé : « Contribution à l'étude du saturnisme hydrique » ; 5° M. DOS GHALI (Paris), pour son travail intitulé : « Les infiltrations du sympathique cervico-thoracique dans divers syndromes respiratoires ».

Prix Bouchet-Renault. — Prix partagé entre : 1° Mlle DE ROBIHAIS (Paris) ; 2° Mlle VALETTE (Paris) ; 3° Mlle LYDIE TILLAUX (Saint-Maur-des-Fossés), pour récompenser leur dévouement aux malades.

Prix Boulard. — A M. ENCAUSSE (Paris), pour son travail intitulé : « Sciences occultes et déséquilibre mental ».

Prix Boulongne. — A M. DUREL (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Les métrites du col ».

Prix Bourceret. — A M. CHANAON (Alger), pour son ouvrage intitulé : « Physio-pathologie de l'orthostatisme ».

Prix Brault. — Prix partagé entre : 1° M. MOLLINEDO (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Essai sur le cycle évolutif des spirochètes » ; 2° M. CASTANEDA (Mexico), pour ses « Travaux sur le typhus exanthématique et murin » ; 3° M. TORREALBA (Zaraza) [Venezuela], pour ses « Travaux sur la maladie de Chagas ».

Prix Buignet. — A M. RANGIER (Paris), pour son « Etude de la forme d'élimination de l'acide urique ».

Prix Cailleret. — A Mme SUZANNE GALLOT (Paris), pour l' « Ensemble de ses travaux sur les avitaminoses ».

Prix Campbell-Dupierris. — L'Académie ne décerne pas le prix, mais attribue une part des arrérages à Mlle SUZANNE PINEL (Montreuil-sous-Bois), pour son ouvrage intitulé : « Quelques notes d'urologie pratique ».

Prix Capuron. — A M. le vétérinaire M. QUARANTE (Coulances), pour son travail intitulé : « Contribution à l'étude des infections puerpérales et de leur traitement ».

Prix Chevallier. — A M. WEILL-HALLÉ (Paris), pour l' « Ensemble de ses travaux sur la tuberculose et le BCG ».

Prix Clarens. — A M. LECONTE (Gap), pour son ouvrage intitulé : « Un grave danger : la cure libre des tuberculeux pulmonaires ».

Prix Combe. — A M. VILLEY (Caen), pour son travail intitulé : « Les sympathomes embryonnaires ».

Prix Daudet. — A M. MALLARMÉ (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Etiologie de la lymphogranulomatose maligne ».

Fondation Day. — L'Académie attribue, à titre d'encouragement, une partie des arrérages de la façon suivante : 1° MM. DÉROBERT (Paris) et DUCHÊNE (Neuilly-sur-Marne), pour leur travail intitulé : « L'alcoolisme aigu et chronique, problème médico-légal et psychiatrique ; bases d'une défense sociale » ; 2° M. PERRIN et Mme GIRAUD-VIALLE (Nantes), pour leur travail intitulé : « Le problème de l'alcoolisme ».

Prix Demarle. — A Mlle M.-TH. RÉGNIER (Issy-les-Moulineaux), pour l' « Ensemble de ses travaux et recherches sur les hormones sexuelles ».

Prix Desportes. — Le prix est partagé entre : M. BERNARDO SAMPER (Bogota) [Colombie], pour ses « Travaux sur la parasitologie » ; 2° M. TEJERA (Caracas) [Venezuela], pour ses « Travaux sur la parasitologie » ; 3° Mlle SERON (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Contribution à l'étude de l'évolution du pronostic et du traitement des bronchectasies de l'enfant ».

Prix Dieulafoy. — A M. CORTEEL (Paris), pour son ouvrage intitulé : « La progestérone dans le traitement des hypertensions paroxystiques et solitaires ».

Fondation Dreyfous. — Arrérages attribués à M. MOZZICONACCI (Paris), qui a obtenu la médaille d'argent au concours de l'internat.

Prix Gustave Dupaote. — A MM. GIRARD et GUINET (Lyon), pour leur travail ayant pour titre : « Contribution à l'étude de la maladie polykystique congénitale. Pathologie du rein polykystique ».

Prix Fournier. — Prix partagé entre : 1° M. DESOILLE et M. HOLLIER-LAROUSSE (Paris), pour leur travail intitulé : « Le danger des moteurs à gazogènes » ; 2° M. PERRIN (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Contributions expérimentales à l'étude du saturnisme ».

Prix Gaucher. — A M. MALANGEAU (Paris), pour l' « Ensemble de ses travaux sur les maladies cutanées et sur quelques dérivés de l'acide stéarique et de leur utilisation en pharmacie ».

Prix Godard. — Le prix est attribué à Mlle A.-M. MASSON (Reims), pour son ouvrage intitulé : « Ostéopathies complexes chez l'enfant ».

Prix Guérelin. — Prix partagé entre : 1° M. SOULLARD (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Les recto-colites hémorragiques » ; 2° M. MANDE (Paris), pour son ouvrage intitulé : « La tyramine et l'hypertension des néphrites ».

Prix Guillaumet. — A M. MANS (Amiens), pour son travail intitulé : « La protection de l'enfance et le service social en Picardie sinistrée ».

Prix Guinchard. — A M. LAFFAILLE (Paris), pour ses « Travaux sur la séro-anatoxithérapie antidiphtérique chez l'enfant ».

Prix Guzmann. — L'Académie ne décerne pas le prix mais attribue, à titre d'encouragement, une part des arrérages à Mlle G. MARQUIS (Paris), pour son « Etude radiologique des coronaires ».

Prix Catherine Hadot. — Prix partagé entre : 1° M. PAILLAS (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Contribution à l'étude des formes évolutives de la primo-infection tuberculeuse tardive » ; 2° MM. FERRIÉ (Casablanca) et GRYNFELT, (Montpellier), pour leur ouvrage intitulé : « Etude anatomo-clinique de certaines formes de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann » ; 3° M. ROUSSELIN (Angeville), pour son ouvrage intitulé : « A propos de quelques cas de fausses tuberculoses observés dans la pratique sanatoriale ».

Prix Herpin (de Genève). — A M. SVEN FOLLIN (Neuilly-sur-Marne), pour son ouvrage intitulé : « Epilepsie et psychoses discordantes ».

Prix Herpin (de Metz). — A MM. L. ROMARY (Pouilly-sur-Loire) et A. ROMARY (Châteauneuf-sur-Cher), pour leur ouvrage ayant pour titre : « Traitement abortif du kala-azar ».

Prix Hard. — A M. COURMOS-SUFFIT (Paris), pour son ouvrage intitulé : « La hantise du phosphorisme ».

Prix Jansen. — Les six parts sont accordées à : 1° M. SOTIRIOS BRISKAS (Paris), pour ses « Travaux sur le rôle du cuivre en biologie » ; 2° M. GIRARD (Paris), pour ses « Travaux sur la peste » ; 3° M. P. GIROUD (Paris), pour ses « Travaux sur le typhus exanthématique » ; 4° M. MAX JAYLE (Paris), pour ses « Travaux concernant la réaction péroxydasique de l'hémoglobine et dérivés » ; 5° M. PRETTRE (Paris), pour ses « Travaux sur la biochimie des protéines » ; 6° M. PIERRE NICOLLE (Paris), pour ses « Travaux sur l'adaptation à l'hémophagie chez les insectes ».

Prix Laborie. — A M. LAURENCE (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Les lésions consécutives à la contusion de l'artère humérale au cours des fractures supra-condyliennes de l'humérus chez l'enfant ».

Prix Larrey. — A M. le médecin colonel LE GALL (Clermont-Ferrand), pour son travail sur « Les maladies pestilentielles observées dans les colonies françaises et territoires sous mandat pendant l'année 1939 ». Mention honorable à : 1° MM. FISCHER et DESTANT (Bordeaux), pour leur ouvrage intitulé : « Du rôle en clinique des variations thoraciques » ; 2° M. RENAU (Lyon), pour ses « Etudes statistiques sur la prophylaxie vaccinale de la diphtérie et des infections typhoïdiques » ; 3° M. TURON (Tarbes), pour sa « Contribution à l'étude clinique de la tuberculose des prisonniers de guerre ».

Fondation Laval. — Arrérages à M. ANTOINE RÉMONA (Paris).

Prix Lereau. — A M. GUY TARDIEU (Paris), pour son travail intitulé : « Le coma ».

Prix Cl. Liard. — A M. SOHIER (Lyon), pour ses « Travaux sur la diphtérie ».

Prix Lorquet. — A Mlle S. JOHANNAIS (Paris), pour son « Etude critique des états paranoïdes ».

Prix Magitot. — A MM. BERTRAND, DECHAUME et LACRONIQUE (Paris), pour leur ouvrage intitulé : « Radiographie bucco-dentaire et agents physiques en stomatologie ».

Prix Mauman. — A M. A. SOULAIRAC (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Hormones sexuelles et troubles mentaux ».

Prix Merville. — A M. DAVID NEEL (Hauteville), pour son travail intitulé : « Les pneumothorax électifs et leur mode de constitution ».

Prix Merzbach. — A M. BRISSAUD (Paris), pour son « Etude clinique de l'haptoglobine ».

Prix Monbinne. — Prix partagé entre : 1° M. l'Intendant général LEY (Paris), pour le rapport que le Bureau central des Recherches a bien voulu lui soumettre ; 2° M. PIERRE CHASSAGNE (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Morphologie et rôle physio-pathologique du thymus ». Mention à M. MÉRIEUX (Lyon), pour son ouvrage intitulé : « Transmission du rouget à l'homme ».

Prix Nono-Morin. — A Mlle LOTTE (Paris), pour son travail intitulé : « Eléments d'allergographie ».

Prix Nativelle. — A M. JANOT (Paris), pour ses « Travaux sur la corynanthéine cristallisée ».

Prix Orfila. — A M. DÉROBERT (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Contributions expérimentales à l'étude du saturnisme ».

Prix Oulmont. — A M. DRUELLE (Paris), qui a obtenu le 1er prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'internat (chirurgie).

Prix Pannetier. — A M. L'HIRONDEL (Caen), pour son ouvrage intitulé : « La ponction d'Antre ».

Prix Berthe Péan. — A Mlle GERMAINE ŒMICHEN (Paris), pour son travail intitulé : « Contribution à l'étude de la carcinose miliaire aiguë du poumon ».

Prix Potain. — A M. BRETON (Saint-Germain-en-Laye), pour son ouvrage intitulé : « La réaction lymphatique périportale dans la genèse de l'ictère catarrhal ».

Prix Pourat. — A M. JOAQUIM VINAS ESPIN (La Ciotat), pour son travail ayant pour titre : « Contribution à la connaissance de l'avitaminose C chez l'homme ».

Prix Ricaux (Diabète). — Prix partagé entre : 1° M. DE TRAVERSE (Paris), pour l' « Ensemble de ses travaux sur les diabètes ; 2° M. WALTHER (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Les ictères prolongés par pancréatite chez l'enfant ».

Prix Ricaux (Tuberculose). — Prix partagé entre : 1° M. GERBEAUX (Paris), pour son ouvrage intitulé : « L'atélectasie pulmonaire de l'enfant » ; 2° M. COLLETSOS et Mme COLLETSOS-LAFAY (Passy-Praz-Coutant), pour leur « Nouvelle méthode radiologique de repérage et de localisation topographique » ; 3° M. GRÉHANT (Chaumont), pour son « Ensemble de travaux sur la lutte antituberculeuse ».

Prix Robin. — A Mme BLANQUET (Clermont-Ferrand), pour ses travaux sur « La floculation des eaux minérales ».

Prix Roussilhe (Dermatologie). — A M. TOURAINE (Paris), pour son « Ensemble de travaux sur les dermatoses congénitales ».

Prix Roussilhe (Vénérologie). — A M. HUDELO (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Une longue carrière de syphiligraphie (1887-1942) ».

Prix Sabatier. — A Mlle MELIK-OGANDJANOFF (Paris), pour ses « Recherches sur l'évolution de la masse du sang par l'injection intraveineuse de rouge Congo ».

Prix Saintour. — A M. LAMOTTE (Paris), pour son ouvrage intitulé : « Recherches sur le métabolisme de la vitamine B 1 ».

Prix Stanski. — A M. MORIN (Paris), pour son travail intitulé : « Les septicémies à *Streptobacillus moniliformis* ».

Prix Tarnier. — A M. RONEY (Paris), pour son travail intitulé : « Contribution à l'étude du prégnandiol ».

Prix Vautrin. — A M. CHERAMY (Paris), pour l' « Ensemble de ses travaux sur la chimie médicale et toxicologique ».

Prix Vernois. — M. H. HENRI CHEFTEL (Billancourt), pour ses « Travaux scientifiques et techniques sur les produits alimentaires conservés, sur leur valeur hygiénique et alimentaire ».

Prix du Comité national de Défense contre la Tuberculose

1° Le legs de 5 000 fr. fait au Comité national et destiné à la « *recherche d'un remède pour améliorer la tuberculose* », reste disponible. Le Bureau du Comité national, réuni le 1er Décembre dernier, a estimé que ce prix n'avait pas à être décerné cette année, aucun des travaux remis ne pouvant répondre aux termes du testament.

2° Le prix que le Comité national avait créé, sur ses fonds propres, d'une valeur équivalente, pour la « *recherche d'une méthode thérapeutique de la tuberculose* » n'a pas été attribué : les travaux soumis ou n'avaient pas un caractère original ou n'étaient pas appuyés sur des résultats pratiques suffisants. Le Bureau a cru, cependant, devoir accorder deux récompenses, de 2.500 fr. chacune, pour encourager les travaux présentés sur : « La cure de repos absolu » et « Procédé thérapeutique de broncho-constriction ».

Conseil supérieur d'hygiène de l'Indochine

Le *Journal Officiel* du 10 Décembre 1942 publie un décret modifiant l'article 22 du décret du 11 Décembre 1928.

Le Conseil supérieur d'hygiène de l'Indochine comprendra désormais :

Le secrétaire général, le chef de l'administration locale du lieu de réunion, l'inspecteur général de l'hygiène et de la santé publique de l'Indochine, le directeur du service de santé des troupes de l'Indochine, le directeur de la Faculté de Médecine d'Hanoï, le directeur local de la santé du lieu de réunion, le directeur général des Instituts Pasteur de l'Indochine, le pharmacien chef de l'Union Indochinoise, le chef du service des épizooties et de l'élevage de l'Indochine, une notabilité du corps médical désignée par le gouverneur général sur la proposition de la légion des combattants, le médecin adjoint à l'inspecteur général de l'hygiène et de la santé publique de l'Indochine, qui remplit les fonctions de secrétaire.

Ce conseil se réunit obligatoirement au moins une fois par an.

(Le reste sans changement.)

Université de Paris

Collège de France. — Le cours du Prof. R. COURRIER commencera le *mercredi 6 Janvier* 1943, à 17 h. 30 (Salle n° 5) et se continuera tous les mercredis à la même heure. Il portera sur certains problèmes d'endocrinologie sexuelle : le déterminisme de la parturition ; le placenta, glande endocrine ; la crise génitale du nouveau-né ; la glande mammaire et la prolactine ; la folliculine et l'ossification ; la spécificité endocrinienne et les hormones pures.

— Le cours du Prof. LERICHE, annoncé dans notre dernier numéro, commencera le *vendredi 8 Janvier* 1943.

Cours de Pathologie chirurgicale. — M. JEAN PATEL, Agrégé, commencera son cours le mardi 5 Janvier 1943, à 17 h., au Petit Amphithéâtre, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure.

Sujet du cours : Maladies chirurgicales des organes génitaux de la femme, des seins et du membre inférieur.

Clinique psychiatrique Sainte-Anne. — Le Prof. honoraire Henri CLAUDE, tous les samedis, à 10 heures fait une consultation, avec discussion des cas et institue le traitement de cure libre les jours suivants.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté en date du 26 Novembre 1942, la chaire de *clinique médicale des maladies des enfants* de la Faculté de Médecine de Bordeaux est transformée, à compter du 1er Décembre 1942, en chaire de *clinique des maladies infectieuses*.

Un délai de vingt jours à dater du 10 Décembre 1942 est accordé aux candidats à cette chaire pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. HAMANT, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est nommé Assesseur du Doyen pour une période de 3 ans à dater du 1er Novembre 1942.

— MM. HAMANT et CAUSSADE, Professeurs à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, sont nommés membres du Conseil de cette Université.

Ecole de Médecine de Rennes. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant des *chaires de Pathologie interne* et de *Clinique médicale* à l'école de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Rennes s'ouvrira le lundi 13 Avril 1943 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du Concours.

Concours et places vacantes

Médecins des Hôpitaux de Paris. — ÉPREUVE DE NOMINATION. *Tirage au sort du Jury* (ordre de tirage au sort) : MM. Rachel, Ameuille, Baudouin, Armand-Delille, Moreau, Tur-

pin, Laporte, Gougerot, Lambling, Sézary, Mollaret, Pasteur Vallery-Radot.

Pharmaciens des Hospices Civils de Troyes. — Un concours *sur titres et sur épreuves*, pour la nomination d'un pharmacien aura lieu à l'Hôtel-Dieu de Troyes le jeudi 28 Janvier 1943. Inscriptions ouvertes jusqu'au 8 Janvier 1943. Traitement prévu : 30.000 fr. (non logé).

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à M. le Directeur des Hospices Civils de Troyes.

3 postes de chef de laboratoire départemental vont être créés à Troyes, Châlons-sur-Marne et Chaumont. Les candidats doivent connaître la bactériologie, la sérologie et la chimie biologique.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Direction régionale de la Santé, 19, avenue de Metz, Châlons-sur-Marne.

Internat de l'Hôpital de Coulommiers. — Un concours pour une place d'interne en médecine et en chirurgie aura lieu le 9 Janvier 1943, à 9 h. 30.

Avantages. — Les internes recevront une indemnité mensuelle de 800 fr. la première année ; 900 fr. en deuxième année. Nourriture et blanchissage gratuits. Logement aux frais de l'hôpital.

Internat de l'Hôpital psychiatrique de Maréville et Services annexes. — A la suite du concours qui a eu lieu le 8 Décembre 1942, devant la Faculté de Médecine de Nancy, Mlle MUNIER et M. VELIN ont été nommés internes titulaires. — M. SCHWARTZ est nommé interne provisoire.

Internat de l'Hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence (B.-du-R.). — Nombre de places : 3. Date du concours : 12 Février 1943. Clôture des inscriptions : 30 Janvier 1943.

Conditions : avoir moins de 30 ans et 16 inscriptions de Médecine. Traitement : 48.000 fr. par an, logé, nourri, chauffé, éclairé.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Direction.

Dénomination des HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— Les asiles publics d'aliénés de *Ville-Evrard*, de *Vaucluse*, de *Chezal-Benoit*, de *Maison-Blanche*, de *Moisselles* et de *Villejuif* seront désormais dénommés « HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES ».

— L'Asile clinique d'Aliénés et les organismes rattachés ou qui seront rattachés sous la même direction (l'Hôpital *Henri-Rousselle*, *clinique de la Faculté*) sera dénommé « CENTRE PSYCHIATRIQUE SAINTE-ANNE ».

(*Bull. Mun. Off.*, 16 Décembre 1942.)

Nouvelles diverses

L'Association Nationale des Médecins électro-radiologistes français a tenu son assemblée générale le 2 Novembre dernier. Parmi les indications spéciales portées à la connaissance de ses membres nous relevons :

Les travaux effectués en vue d'une prochaine qualification des spécialistes, qui permettront de faire figurer l'Electro-Radiologie parmi les autres spécialités ;

Les démarches de l'Association et le mémoire présenté à la Commission de réforme des études médicales au sujet de l'enseignement de la spécialité ;

L'établissement d'une nouvelle nomenclature dont la valeur des chiffres-clés sera établie incessamment par le ministre ;

La modification du titre de l'Association, dorénavant dénommée « Association nationale des médecins Electro-Radiologistes qualifiés » ;

La nouvelle délimitation des Sections régionales qui coïncideront avec les circonscriptions sanitaires ;

Les formalités à accomplir pour obtenir les quantités allouées aux Electro-Radiologistes en charbon, électricité et les cartes spéciales d'alimentation.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège : 60, bd de la Tour-Maubourg, Paris-7°.

Le ***Comité de l'Association corporative des Etudiants en Médecine de Paris*** est heureux d'annoncer aux étudiants en médecine et aux médecins que plusieurs conférences auront lieu cet hiver au siège de l'Association Corporative, 8, rue Dante, Paris-5°. (métro : *Maubert* ou *Odéon*). Les sujets traités par les divers conférenciers seront d'ordre professionnel et d'actualité. Rien de ce qui intéresse la jeunesse médicale ne sera laissé dans l'ombre.

Ecole d'Assistantes sociales du Comité national de Défense contre la Tuberculose (250, boulevard Raspail, Paris). — Continuant son enseignement habituel, l'Ecole d'Assistantes sociales, en Octobre dernier, a présenté à l'examen d'Etat d'Infirmières hospitalières, 42 élèves et, à l'examen d'Etat d'Assistantes sociales, 37 élèves qui, toutes, ont été reçues.

Les Services sociaux se développant de plus en plus, et faisant appel à de nombreuses Assistantes sociales, l'Ecole du Comité national de Défense contre la Tuberculose a accepté cette année un grand nombre de nouvelles élèves.

En outre, le ministère du Travail ayant institué un brevet de Conseillère sociale du Travail, l'Ecole du Comité national a été agréée par lui pour la préparation de ce nouveau diplôme qui devra, par la suite, être exigé des Assistantes sociales attachées au Service social de l'industrie. Une session de Conseillères sociales du Travail a donc été ouverte à l'Ecole en Novembre avec des élèves qui, possédant déjà le diplôme d'Assistante sociale, se présenteront après six mois d'études (trois mois de cours théoriques et trois mois de stages pratiques) à l'examen institué par le ministère du Travail.

Commission supérieure de surveillance et de contrôle du Secrétariat général des Anciens Combattants. — Par arrêté du 11 Novembre 1942, sont désignés pour faire partie de la Commission supérieure de surveillance et de contrôle jusqu'au 31 Décembre 1943, en qualité de membres titulaires :

Représentants de l'Etat. — M. le médecin général Corbel, représentant du secrétaire général aux Anciens Combattants, président ; M. le docteur Pages, chef du Service des soins gratuits, représentant du secrétaire général aux Anciens Combattants ; M. Boudeville, chef de bureau à la direction du budget, représentant du ministre secrétaire d'Etat aux Finances.

Représentants du Corps médical. — M. le docteur Menegaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux ; M. le docteur Piédelièvre, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris ; M. le docteur de Parrel.

Représentant des pharmaciens. — M. Barthet.

Représentant des pensionnés. — M. Regnier, pensionné, bénéficiaire de l'article 64 de la loi du 31 Mars 1919 pour blessure de guerre.

— Sont désignés comme membres suppléants :

Représentants de l'Etat. — M. le docteur Schneider, chef du service des expertises médicales et Mlle Miranle, sous-chef de bureau au service des soins gratuits, représentants du secrétaire général aux Anciens Combattants ; M. Thioust, représentant le ministre secrétaire d'Etat aux Finances.

Représentants du corps médical. — MM. les docteurs Bidegaray, Redon, Métivet.

Représentant des pharmaciens. — M. Gaston Martin.

Représentant des pensionnés. — M. Largeault, pensionné bénéficiaire de l'article 64 de la loi du 31 Mars 1919 pour blessure de guerre.

Distinctions honorifiques

LÉGION D'HONNEUR

Commandeur : M. le médecin colonel MUNAZ, des troupes coloniales.

Officier : M. Georges VARENQUE.

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame F. LEPAGE sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils *Thierry* (Paris, 28 Novembre 1942).

— Le docteur André BOULAY et Madame sont heureux d'annoncer la naissance de leur second fils *Gérard* (Saint-Léger-sur-Dheune [Saône-et-Loire], le 7 Décembre 1942.

Mariage.

— Le docteur Henri PAILLANN, de Villel, professeur à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand, nous prie d'annoncer le mariage de sa fille Mademoiselle Marie-Louis PAILLANO, docteur en médecine avec M. Robert de Villaucourt.

Décès.

— Le docteur André RAIGA annonce le décès de son père, M. Eugène RAIGA, directeur général honoraire à la Préfecture de la Seine, survenu le 6 Décembre 1942, dans sa 83e année, à Rochefort-enYvelines (Seine-et-Oise).

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCREDI 16 DÉCEMBRE 1942. — M. Giordano-Orsini : *La digilanide C dans le traitement de l'insuffisance ventriculaire gauche sans erythmie complète*. — M. Miquel : *Les troubles du rythme dans l'intoxication digitalique*. — M. Gorgo : *Maladie de Baraquer-Simons associée à des lésions hypophysaires et à un vitiligo généralisé*. — M. Hemeury : *Essai d'orientation physiologique de l'homme au travail*.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale.*

Prix des insertions : 10 fr. la ligne de 55 lettres ou signes (6 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

A vendre app. diathermie O. C. Lou état, 6.500. Hémalocytomètre Thomaes complet, neuf. 1 000. Tél. Lit. 29-01, 10 à 12 h.

Infirmière secrétaire anesthésiste, diplômée, très sér. réf., ch. situation auprès chirurgien ou clinique. Ecr. *P. M.*, n° 533.

Visiteur médical, secteur visité Paris, recherche second Labo. Longues références. Ecr. *P. M.*, n° 545.

Paris. Jeune médecin ch. place clinique ou labo d'analyse. 3 à 4 heures par jour. Ecr. *P. M.*, n° 530.

Docteur en médecine, ch. emploi rémunérateur ou aide médico-chirurgicale pour après-midi seulement. Ecr. *P. M.*, n° 540.

J'offre place assistant dans cabinet électro-radiologique. Centre, Ouest, Z. O. Sér. référ. Visa 58 I. D. Ecr. *P. M.*, n° 546.

Jeune femme dipl. simple infirmière, sténo-dact., aide-compt. ch. pl. secrétaire ch. Dr. dentiste ou établ. hospitalier. Ecr. Muhr, 88, rue de Chézy, Neuilly-s-Seine.

Poupinel électrique 110 volts. Thermostat 50×40×35 cm. Aluminium. Etat neuf absolu, jamais servi. A vendre. Dr Claustre, 20, bd Garibaldi, Marseille.

Chirurgien militaire avec titre désire apporter sa collaboration près d'organisation chirurgicale sér., gr. ville ou dirigerait hôpital, clinique province. Ecr. *P. M.*, n° 549.

Cuisinier de régime ch. place ds Mais. de Santé, Sana, etc. Ecr. *P. M.*, n° 550.

Médecin français, 26 ans, études terminées à Paris dans pourcentage autorisé, cherche poste à reprendre département où le *numerus clausus* ne serait pas atteint, remplacement ou emploi dans clinique privée, d'anesthésie ou d'assistant médical, région Sud-Ouest, Sud-Est ou Centre. Ecr. *P. M.* n° 551.

Recherchons binoculaire occasion grossissements 20 à 150 environ. S.N.P.A., 11, rue du Docteur-Lancereaux, Paris-8e

Lampe U. V. de cabinet sur courant continu, état neuf absolu. Ecr. Me Haix, 19, rue de Chartres, Neuilly-s-Seine.

Infirmière diplômée, très recommandée par Docteur, cherche situation stable clinique Paris. Ecr. *P. M.*, n° 551.

J. fem. cher. empl. d. clin. petite Compt. As. Soc., fac., récept. malad. sér. réf. Ecr. à Mme Astié, clin. chirurg., 6, av. de Joinville, à Nogent-sur-Marne.

Dr en méd. pharm. lic. ès sc. libre d. s. accept. sit. méd. pharm. ou Labo spéc. Référ. Ecr. *P. M.*, n° 556.

Stomato. expérim. h. référ. dem. collab. ou gér. av. prom. v. ou cession .Cabinet dent. ancien. Mannès, 12, av. V.-Hugo, Paris-16e.

A vendre, état absolument neuf : nouvel oscillomètre universel de Boulille. Ecr. *P. M.*, n° 558.

A céder : part d'association (moitié) avec Direction dans Ecole d'Infirmerie, Préparat. en Pharmacie, Pédicure, conviendrait à sage-femme ou infirmière. Ecr. Godin, 73, bd Strasbourg, Paris-10e.

Jeune docteur cherche, Bretagne de préférence, place soit remplacement longue durée, soit assistance confrère surchargé médecine générale. Ecr. *P. M.*, n° 560.

Cherche American Year-Book of Dermatology and Syphiligraphy. Année 1939 (achat ou prêt). Faire offre au Dr Salmen, 2, rue de Mirbel, Paris-5e.

Jne Infirmière, 25 ans, sér. référ. ch. emploi ch. Docteur à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 562.

Dame, sér. référ., cherche travaux machine, secrétariat bibliograph., etc., le soir, samedi ou dimanche. Ecr. *P. M.*, n° 563.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France). — N°